

Síndrome adenitis-celulitis: Una presentación infrecuente de infección tardía por *streptococcus agalactiae*

Raúl Bustos B.¹

Resumen

A pesar de los avances en las estrategias de prevención en décadas anteriores, las infecciones por *Streptococcus agalactiae* constituyen una causa importante de infecciones neonatales. La mayoría ocurren durante la primera semana de vida (enfermedad precoz). Las infecciones tardías ocurren en niños mayores de una semana hasta los tres meses de edad. Entre estas últimas, el síndrome adenitis celulitis es una manifestación inhabitual de las infecciones tardías por *S. agalactiae* transformándose en un marcador de infección invasora. Reportamos el curso clínico de un lactante con un síndrome adenitis celulitis de localización inguinal asociado a bacteriemia por *S. agalactiae* y discutimos la presentación clínica, hallazgos de laboratorio y evolución de esta condición basados en una revisión de la literatura.

(**Palabras clave:** *Streptococcus agalactiae*, Síndrome celulitis adenitis, Sepsis neonatal tardía).

Rev Chil Pediatr 75 (5); 455-458, 2004

Adenitis-cellulitis syndrome: an infrequent presentation of a late onset infection by *Streptococcus agalactiae*

Despite great progress in perinatal S. agalactiae prevention in the 1990s, this bacteria remains a leading cause of serious neonatal infection. The majority of these infections occur during the first week of life, early onset disease. Late onset infections occur in infants aged between 1 week and 3 months, among which the adenitis-cellulitis syndrome is a rare clinical presentation. We report the clinical course of an infant with inguinal adenitis-cellulitis syndrome and bacteraemia caused by S. agalactiae and discuss the clinical features, laboratory findings and outcome of this condition based on a review of the reported cases.

(**Key words:** *streptococcus agalactiae*, adenitis cellulitis syndrome, late onset neonatal sepsis).

Rev Chil Pediatr 75 (5); 455-458, 2004

1. Profesor Asistente en Pediatría. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina. Universidad de Concepción. Unidad de Neonatología Hospital Guillermo Grant Benavente. Concepción.

Trabajo recibido el 18 de mayo de 2004, devuelto para corregir el 28 de Julio de 2004, segunda versión el 2 de septiembre de 2004, aceptado para publicación el 13 de septiembre de 2004.

INTRODUCCIÓN

Desde mediados de los años sesenta, el *Streptococcus agalactiae* es reconocido como una causa importante de infecciones en el período neonatal. Tradicionalmente, las infecciones a *S. agalactiae* en recién nacidos se han categorizado según su momento de presentación en enfermedad precoz y tardía. La enfermedad precoz se manifiesta en la mayoría de los casos dentro del primer día de vida siendo su presentación predominante la sepsis asociada o no a signos de "distress" respiratorio por neumonía. La enfermedad tardía aparece después de los 7 días de vida hasta los tres meses de edad con un promedio de 3 a 4 semanas manifestándose como bacteriemia y meningitis. Las infecciones focales por *S. agalactiae* que involucran hueso, articulaciones, piel y tejidos blandos son menos frecuentes y son típicas de la presentación tardía¹.

Descrito a comienzos de los ochenta, en una serie de lactantes con celulitis y adenopatías focales asociada a bacteriemia por *S. agalactiae*, el síndrome adenitis celulitis constituye una presentación infrecuente de las infecciones tardías por *S. agalactiae* en recién nacidos a término o pretérmino constituyendo en la mayoría de los casos un marcador de infección invasora por este microorganismo².

Esta comunicación tiene como objetivo describir la presentación clínica, evolución y tratamiento de un lactante menor con un síndrome adenitis celulitis inguinal por *S.*

agalactiae, condición no descrita previamente en la literatura pediátrica nacional.

CASO CLÍNICO

Lactante de sexo femenino, nacida de un parto eutócico con antecedentes de prematuridad de 36 semanas de edad gestacional y peso al nacer de 2 040 g. Evolución postnatal favorable. Madre primigesta, embarazo controlado, que evolucionó normalmente. Se desconoce la condición de portadora de *S. agalactiae* ya que no se realizó frotis vaginal durante el embarazo.

A los 37 días de vida, ingresó en nuestro servicio por irritabilidad y rechazo alimentario de cuatro horas de evolución. El examen físico reveló una lactante en buen estado general, rosada, con llanto vigoroso. La temperatura rectal fue de 39° C, observándose eritema y aumento de volumen indurado y doloroso a la palpación en pubis, región vulvar e inguinal izquierda que no había sido advertido previamente por su madre. Destaca la presencia de flujo vaginal (figura 1). La movilidad de la cadera izquierda estaba conservada y no existía dolor a la manipulación de la articulación. El resto del examen físico fue normal. Ingresó con el diagnóstico de flegmón inguinovulvar izquierdo y previa toma de dos hemocultivos se inició tratamiento antibiótico endovenoso asociado (ceftriaxona-cloxacilina) en dosis habituales. Dentro de los exámenes de laboratorio a su ingreso destacó una leucopenia de 1 800/ μ l



Figura 1. Síndrome adenitis celulitis en región inguinal izquierda aspecto al ingreso. Tumefacción y aumento de volumen en región inguinal izquierda.

(neutrófilos 40% linfocitos 52,8% monocitos 5,1%) plaquetas normales, proteína C reactiva (PCR) 0,7 mg/dl. Se realizó una ecografía de caderas, que mostró indemidad de la articulación coxofemoral, ausencia de líquido intraarticular destacando la presencia de múltiples adenopatías inguinales bilaterales de hasta 9 mm de diámetro.

Evaluada 12 horas tras el ingreso se apreciaba una reducción en los signos inflamatorios locales y se palpan adenopatías en la región inguinal izquierda. Se realizó punción lumbar que mostró líquido claro, con 5 elementos de predominio mononuclear (80%). Se solicitó cultivo de flujo vaginal a la lactante y su madre. Se controló con exámenes de laboratorio, que revelaron elevación de la PCR a 12 mg/dl y recuento leucocitario de $9\,700/\mu\text{l}$ (Baciliformes 18%, neutrófilos 37%, linfocitos 41%, monocitos 2%). Los hemocultivos y el cultivo de secreción vaginal de la lactante fueron positivos a *S. agalactiae* por lo que se planteó síndrome adenitis celulitis, iniciándose terapia con penicilina sódica endovenosa (200 000 U/kg/día). El cultivo del líquido cefalorraquídeo fue negativo así como el frotis vaginal realizado a la madre.

Se determinó el serotipo de la cepa aislada en sangre mediante aglutinación con antiseros (Denka, Seiken Co. Ltd. Japón) siendo el serotipo responsable el tipo III.

La paciente evolucionó satisfactoriamente, afebril a las 48 horas de ingreso con progresiva regresión de signos inflamatorios en el área inguinal, y normalización de los signos inflamatorios sanguíneos, manteniéndose tratamiento con penicilina sódica durante 14 días. Alta en buenas condiciones generales.

DISCUSIÓN

De las infecciones tardías a *S. agalactiae*, el síndrome adenitis celulitis es una forma de presentación poco habitual con una incidencia reportada de 2% a 4%^{3,4}. En base a la revisión de los 38 casos descritos en la literatura, se ha observado con mayor frecuencia en el sexo masculino (65%), con una edad promedio de aparición de 5 semanas y un rango que va desde los 9 días a las 11 semanas de vida.

Las manifestaciones clínicas típicas se caracterizan por inicio abrupto de la fiebre, asociado a rechazo alimentario o irritabili-

dad, con la aparición en horas de los signos inflamatorios locales. Algunos casos pueden tener un curso inicial asintomático predominando el aumento de volumen y eritema por dos a tres días con compromiso sistémico posterior. La localización más frecuentemente descrita es la submaxilar y facial, pudiendo aparecer en cualquier punto del territorio linfático. La localización inguinal, como la encontrada en nuestra paciente, es menos habitual ya que se han reportado sólo 4 casos.

En la patogénesis de este cuadro se ha postulado una colonización de las mucosas por *S. agalactiae* con diseminación linfática regional y bacteriemia subsecuente. Este mecanismo podría estar involucrado en esta paciente, dada la presencia de *S. agalactiae* en la secreción vaginal de la lactante. No se realizó serología de la cepa aislada en secreción vaginal por lo que desconocemos si existió identidad serológica entre las cepas recuperadas de la sangre y la secreción vaginal de la paciente, lo que apoyaría esta última hipótesis. En los casos de celulitis facial y submandibular se ha descrito otitis ipsilateral con linfangitis y bacteriemia secundaria^{5,6}.

En aproximadamente 80% de las muestras estudiadas el serotipo capsular involucrado es el tipo III, el cual representa también el principal causante de sepsis neonatal tardía por *S. agalactiae*.

Se recomienda iniciar el tratamiento de amplio espectro con penicilina asociada a aminoglicósido, pudiendo usarse penicilina sódica o ampicilina a altas dosis, hasta confirmar o descartar meningitis, la que requiere un tratamiento de 14 días. La evolución de los casos generalmente es favorable, con rápida mejoría tras el inicio de la antibióticoterapia adecuada.

Para el pediatra la importancia del síndrome adenitis celulitis radica en que a pesar de que en su inicio es una manifestación local, un porcentaje cercano al 90% de los casos reportados se acompaña de bacteriemia constituyendo un marcador de infección invasora por *S. agalactiae*⁷. Por otro lado, la posibilidad de una meningitis asociada al síndrome adenitis celulitis es elevada, considerando que en 8 de los casos reportados se aisló el microorganismo en el líquido cefalorraquídeo. Existen reportes de recién nacidos que debutaron sólo con manifestaciones locales y buen aspecto gene-

ral en los que la evolución posterior reveló un compromiso meníngeo. De los 3 casos reportados con evolución fatal dos presentaron compromiso meníngeo^{8,9}.

A partir de 1996, se ha recomendado la profilaxis antibiótica intraparto con ampicilina o penicilina como estrategia de prevención de las infecciones perinatales por *S. agalactiae* a través del "screening" selectivo de las portadoras de *S. agalactiae* o según la presencia de factores de riesgo materno. En Estados Unidos, la aplicación de esta estrategia a logrado una disminución de las infecciones precoces por *S. agalactiae* en un 70%, pero la incidencia de las infecciones tardías, como es el caso de este síndrome, ha permanecido estable a través de los años¹⁰. Teóricamente, esta estrategia podría acarrear reacciones anafilácticas, emergencia de cepas de *S. agalactiae* resistentes a las terapias estándar o aumento de infecciones severas en recién nacidos por patógenos distintos al *S. agalactiae* como ya ha sido reportado en un estudio en recién nacidos prematuros de muy bajo peso que reveló un aumento de las infecciones precoces a *E. coli* resistentes a la ampicilina asociada a la administración intraparto de este último antibiótico¹¹. Actualmente los esfuerzos en la prevención de las infecciones perinatales por *S. agalactiae* están puestos en el desarrollo de una vacuna efectiva, la que evitaría los problemas anteriormente mencionados¹².

En nuestro país, donde la frecuencia de portación recto-vaginal de *S. agalactiae* es de un 10 a 20%, un estudio realizado en 12 centros de la Región Metropolitana demostró que la incidencia de infección precoz por *S. agalactiae* en recién nacidos fue de 0,74 casos por 1 000 nacidos vivos, siendo la profilaxis antibiótica intraparto utilizada en la mayoría de los centros frente a la presencia de factores de riesgo materno, como es recomendado por las guías perinatales del Ministerio de Salud^{13,14}.

Como conclusión, en lactantes menores de tres meses, ante la presencia de celulitis, sobre todo si se acompaña de adenitis regional el *S. agalactiae* debe ser considerado como posible agente etiológico y sugerir la posibilidad de una bacteriemia y compromiso meníngeo, por lo que la realización de hemocultivos y una punción lumbar no deben ser diferidos de tal manera de adaptar la duración de la terapia antibiótica.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Pamela Rojas y Dra. María Angélica Martínez por su contribución en la identificación y serotipificación de la cepa.

REFERENCIAS

- 1.- Baker JC: Group B Streptococcal Infections. Clin Perinatol 1997; 24: 59-70.
- 2.- Baker CJ: Group B Streptococcal Cellulitis-Adenitis in Infants. Arch Pediatr Adolesc Med 1982; 136: 631-3.
- 3.- Yagupsky P, Menegus M, Powell K: The changing spectrum of Group B streptococcal disease in infants: an eleven-year experience in a tertiary care hospital. Pediatr Infect Dis J 1991; 10: 801-8.
- 4.- Kalliola S, Vuopio-Varkila J, Takala KA, Eskola J: Neonatal group B streptococcal disease in Finland: a ten-year nationwide study. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 806-10.
- 5.- Hauguer SB: Facial Cellulitis: An early indicator of group B streptococcal bacteremia. Pediatrics 1981; 67 :376-7.
- 6.- Patamasucon P, Siegel JD, Mc Cracken GHJ: Streptococcal submandibular cellulitis in young infants. Pediatrics 1981; 67: 378-80.
- 7.- Soler P, Palacin R, Monfort Gil L, Castells Villela F: Pagone Tangorra, Síndrome de celulitis-adenitis por estreptococo grupo B como presentación de sepsis neonatal tardía. An Pediatr 2004; 60: 75-9.
- 8.- Albayan EA, Baker CJ: Is lumbar puncture necessary to exclude meningitis in neonates and young infants?: Lessons from the group B streptococcus cellulitis adenitis syndrome. Pediatrics 1998; 102: 985-6.
- 9.- Barton LL, Ramsey RA, Raval DS: Neonatal group B streptococcal cellulitis-adenitis. Pediatr Dermatol 1993; 10: 58-60.
- 10.- Scharg SJ, Zywicki S, Farley MM, et al: Group B Streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 2000; 342: 15-20.
- 11.- Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, et al: Changes in pathogens causing early onset sepsis in very low birthweight infants. N Engl J Med 2002; 341: 240-7.
- 12.- Baker CJ, Edwards MS: Group B Streptococcal conjugate vaccines. Arch Dis Child 2003; 88: 375-8.
- 13.- Cifuentes J: Grupo Colaborativo Neonatal. Profilaxis de infección neonatal precoz por Streptococcus grupo B: Factores de riesgo y practicas actuales de prevención en la región metropolitana. Rev Chil Ped 2001; 72: A596.
- 14.- Ovalle A, Gómez R: Infecciones y Embarazo Guía Perinatal. Ministerio de Salud. Chile 2003.