

CASOS CLÍNICOS

Meningitis causada por *Streptococcus pyogenes*: reporte de un caso clínico

Drs. Daniel Pizarro¹ y María Isabel Galaz²

¹Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

²Unidad de Aislamiento, Servicio de Pediatría, Hospital de Niños Dr. Roberto del Río.

Resumen

Se comenta el caso de un escolar que consulta por clínica sugerente de síndrome meníngeo que evoluciona con compromiso sistémico y meningitis por estreptococo pyogenes y que evoluciona sin complicaciones posteriores presentando un desafío en cuanto a diagnóstico diferencial.

Palabras clave: Meningitis bacteriana, *Streptococcus pyogenes*, sistema nervioso central.

Introducción

El *Streptococcus pyogenes*, reconocido como agente patógeno humano desde 1935, es una cocácea gran positiva capaz de provocar infecciones en diferentes parénquimas. Durante las últimas dos décadas se ha evidenciado un aumento notable de las infecciones invasivas producidas por este agente que incluye bacteremia, fascitis necrotizante y síndrome de shock tóxico. A pesar de esto, la incidencia de meningitis por esta bacteria continúa siendo muy baja, como se comprueba al revisar la literatura de los últimos 20 años. A través del siguiente artículo se relata el caso de una de estas pocas meningitis causadas por estreptococo pyogenes

Reporte del caso

Escolar de 9 años, sexo masculino, previamente sano, comienza con odinofagia y otalgia derecha cinco días antes de su ingreso. Consulta en urgencia donde se diagnostica otitis media aguda y se indica tratamiento sintomático con diclofenaco, sin antibióticos. Durante los días posteriores presenta mejoría leve.

La noche anterior a su ingreso comienza con fiebre de 39°C axilar que cede con paracetamol. Evoluciona en pocas horas con

cefalea frontal intensa y vómitos precedidos de náuseas en 3 ocasiones.

Consulta nuevamente en urgencia donde ingresa afebril, con signos meníngeos dudosos, comprometido de conciencia, Glasgow 10-11, con vómitos, sin compromiso hemodinámico. Se realiza punción lumbar (PL) que da salida a líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio. Se toman 2 hemocultivos, se inicia tratamiento con dexametasona, cefotaxima, vancomicina y aciclovir y se solicita traslado a Unidad de Tratamiento Intensivo (UTI).

Dentro de los exámenes de ingreso destaca PL: glucosa 31, leucocitos 1.340, monocitos 15%, polimorfonucleares 85%, glóbulos rojos 40, proteínas 20 mg/dl; hemograma: hematocrito 39%, hemoglobina 12,6 gr/dl, glóbulos blancos 17.900, baciliformes 11%, segmentados 82%, linfocitos 6%, monocitos 1% y plaquetas 317.000; VHS 101 mm/hora; entre de las pruebas de coagulación destaca dímero D 1.198 mg/dl (Normal hasta 0.25); glicemia 172 mg/dl; los gases arteriales revelan acidosis metabólica leve.

El paciente ingresa a UTI comprometido de conciencia, con rigidez de nuca, babinsky bilateral, con mala perfusión distal y sin petequias. Se conecta a ventilación mecánica, se administra un bolo de solución fisiológica y dos de coloides, logrando estabilizarlo.

Diagnósticos

Meningoencefalitis
Síndrome séptico

Evoluciona hemodinámicamente estable. Al segundo día se retira el ventilador mecánico y se obtiene resultado de cultivo de LCR con *Streptococcus pyogenes*. Se agrega a tratamiento penicilina sódica al tercer día de hospitalización. Evoluciona en forma tórpida, se realiza tomografía axial computada cerebral que descarta colecciones e hipertensión endocraneana. Evaluación de

neurología descarta además encefalopatía. Se logra tipificar streptococo beta-hemolítico grupo A (en hemocultivo y cultivo LCR) por lo cual continúa tratamiento sólo con penicilina sódica. La PL de control revela mejoría de los parámetros inflamatorios.

Al octavo día de hospitalización se traslada a la Unidad de Aislamiento y se inicia búsqueda de posible foco infeccioso primario como factor de riesgo para meningitis por *Streptococcus pyogenes*. Evaluado por otorrinolaringólogo se diagnostica otitis media aguda derecha concomitante con compromiso de sistema nervioso central.

Se mantiene el tratamiento antibiótico por 21 días y se da de alta al término de éste sin complicaciones con control ambulatorio posterior con neurólogos.

Discusión

Parece interesante comentar que este agente patógeno, muy conocido en Pediatría por ser responsable de múltiples cuadros cutáneos en lactantes y preescolares, desde impétigo hasta fascitis necrotizante, y compromiso respiratorio alto en escolares, básicamente faringoamigdalitis aguda, puede ser responsable también de infecciones invasivas graves y poco conocidas en la literatura como es el compromiso infeccioso de sistema nervioso central.

En forma teórica no debiera llamar la atención este paciente, pero en la práctica existen muy pocos casos reportados y frecuentemente asociados a infección respiratoria alta tipo otitis media y/o sinusitis aguda.

Referencias.

1. Efstratiou A. Group A streptococci in the 1990s. *J Antimicrob Chemother* 2000; 45: 3-12. [Citado 22 noviembre 2005] Disponible en Internet: http://jac.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/45/suppl_1/3
2. Stevens D. Invasive Group A *Streptococcus* infections. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 2-13.
3. Laval E. La infección por el *Streptococo* beta hemolítico del Grupo A: ¿Vuelta al pasado? *Rev Chil Infect* 1994; 11: 73-81.
4. Berrios X., Bedregal P., Ramirez G., Riedel I. Infección por *Streptococo* grupo A invasor, caracterización bacteriológica. *Rev Chil Infect* 1994; 11 (26): 26-34.
5. Gübelin W. *Streptococcus pyogenes*: Un Nuevo Desafío. *Dermatol Chile* 1994; 10 (3): 185-92.
6. Prado V. Enfermedades infecciosas emergentes: ¿un problema nuevo? *Rev Med Chile* 1996; 124: 7-10.
7. Bulnes P., Jiménez L. Bacteremia por *Streptococcus* beta hemolítico Grupo A. *Rev Chil Infect* 1996; 13 (3): 161-6.
8. Olea P., Garin A. Bacteremia por *Streptococcus* beta hemolítico grupo A. *Rev Chil Infect* 1990; 7: 15-9.
9. Lagos R., Bravo S., Horwitz J. Infecciones graves por *Streptococcus* beta hemolítico grupo A. *Rev Chil Pediatr* 1987; 58: 320-3.
10. Comité Enfermedades Emergentes. Boletín de la Sociedad Chilena de Infectología, 1999.
11. Ulloa M., Giglio M., Porte L. et al. Detección de los genes de las exotoxinas pirogénicas SpeA, SpeB y SpeC en cepas chilenas de *Streptococcus pyogenes* y su asociación con la clínica. *Rev Med Chile* 2000; 128: 27-34. [Citado 22 Noviembre 2005] Disponible en Internet: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872000000100004&script=sci_arttext&tlng=es
12. Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salud; Santiago, Chile: Boletín de Vigilancia Epidemiológica El Vigía 2000; 11: 16-27.
13. Ministerio de Salud de Chile. Información actual sobre infecciones severas de *Streptococcus pyogenes*. Ordinario N° 4F/884, Febrero 1999.
14. Schwartz B., Facklam R., Breiman R. Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990; 336: 1167-71.
15. Chatellier S., Ihendyane N., Kansal R. et al. Genetic relatedness and superantigen expression in Group A *Streptococcus* serotype M1 isolates from patients with severe and nonsevere invasive diseases. *Infect Immun* 2000; 68 (6): 3523-34.
16. Cleary P., Kaplan E., Handley J., Wlazlo A., Kim M., Hauser A., Schlievert P. Clonal basis resurgence of serious *Streptococcus pyogenes* disease in the 1980s. *Lancet* 1992; 339: 518-21.
17. Mascini E., Jansze M., Schellekens J. et al. Invasive group A streptococcal disease in The Netherlands: Evidence for a protective role of anti-exotoxin A antibodies. *J Infect Dis* 2000; 181 (2): 631-8.
18. Fica A., Ulloa M., Llanos C., Luzoro A., Porte L. Diversidad clínica de las infecciones invasivas por *Streptococcus pyogenes* y asociación con el superantígeno SpeA. *Rev Hosp Clin U Chil* 2000; 11(1): 9-15.

19. Gardiner D., Sriprakash K. Molecular epidemiology of impetiginous group A streptococcal in aboriginal communities of Northern Australia. *J Clin Microbiol* 1996; 34 (6): 1448-52.
20. Bert F., Branger C., Lambert-Zechovsky N. Pulsed-field electrophoresis is more discriminating than multilocus enzyme electrophoresis and random amplified polymorphic DNA analysis for typing pyogenic streptococci. *Curr Microbiol* 1997; 34: 226-9.
21. Seppala H., He Q., Osterblad M., Huovinen P. Typing of group A streptococci by random amplified polymorphic DNA analysis. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 1945-8.
22. Podbielsky A. Three different types of organization of the vir regulon in group A streptococci. *Mol Gen Genet* 1993; 237: 287-300.
23. Gardiner D., Goodfellow A., Martin D., Sriprakash K. Group A streptococcal vir types are M-protein gene (emm) sequence type specific. *J Clin Microbiol* 1998; 36 (4): 902-7.
24. Barnes W. PCR amplification of up to 35-kb DNA with high fidelity and high yield from λ bacteriophage templates. *Proc Natl Sci USA* 1994; 91: 2216-20.
25. Westfall B., Sitaraman K., Lee J., Borman J., Rashtchian A. Platinum Pfx DNA polymerase for high-fidelity PCR. *Focus* 1999; 21: 46-8.
26. Cline J., Braman J., Hogrefe H. PCR fidelity of Pfu DNA polymerase and other thermostable DNA polymerases. *Nucl Acid Res* 1996; 24 (18): 3546-51.
27. Sriprakash K., Hartas J. Lateral genetic transfers between group A and G streptococci for M-like genes are ongoing. *Microb Pathog* 1996; 20: 275-85.