



Infecção recorrente neonatal por *Streptococo do grupo B*

Gisela Silva¹, Carlos Marcos², Sónia Lira², Francisco Pereira da Silva³

1 - Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar do Porto, Unidade Hospital Maria Pia

2 - Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Unidade Hospital Padre Américo

3 - Unidade de Neonatologia do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Unidade Hospital Padre Américo

Resumo

O *Streptococo do grupo B* (SGB) é a principal causa de doença invasiva neonatal nos países desenvolvidos. A infecção recorrente pelo leite materno contaminado é uma entidade rara, que deve ser pesquisada na presença de infecção tardia ou recorrente.

Recém-nascido internado aos oito dias de vida por bacteriemia sem foco a SGB reinternado aos 22 dias de vida por sepsis com meningite pelo mesmo agente, também isolado no leite materno. A evolução clínica foi favorável após antibioterapia intravenosa e tratamento materno com amoxicilina.

Este agente deve ser pesquisado e erradicado no leite materno na infecção tardia ou recorrente.

Palavras-chave: *Streptococo do grupo B*, recém-nascido, infecção recorrente, leite materno

Acta Pediatr Port 2010;41(2):98-100

Recurrent neonatal group B *Streptococcal* infection

Abstract

Group B *Streptococcus* (GBS) is the most important pathogen in neonatal invasive infections in developed countries. Recurrent infection by infected mother's milk is rare, but should be considered in cases of late onset or recurrent disease. A newborn was admitted at eight days of life because a bacteriemia without a focus for GBS and is readmitted at 22 days for sepsis and meningitis caused by the same pathogen also isolated in breast milk. The outcome was good after intravenous antibiotics and treatment of the mother with amoxicillin.

To look for and eradicate this bacteria in breast milk should be considered in cases of late onset or recurrent disease.

Key-words: Group B *Streptococcus*, newborn, recurrent infection, breast milk

Acta Pediatr Port 2010;41(2):98-100

Recebido: 02.07.2009

Aceite: 08.04.2010

Introdução

O SGB também designado por *Streptococcus agalactiae* é um coco gram positivo que frequentemente coloniza o tracto genital, gastrointestinal e respiratório alto¹.

É a causa mais frequente de doença invasiva neonatal nos países desenvolvidos, apesar do sucesso conseguido com a implementação dos programas de profilaxia antimicrobiana materna¹⁻². A incidência de doença invasiva neonatal por SGB varia entre 0,2-3,7/1000 nascimentos³. Na gravidez a taxa de colonização por este agente varia entre 10 e 30%³⁻⁴. O risco de transmissão vertical situa-se entre 30 e 70%, mas a probabilidade de desenvolver doença sintomática é de apenas 1-2%³⁻⁴.

A infecção precoce, até ao sétimo dia de vida, é a mais frequente e deve-se à transmissão vertical a partir do tracto genital feminino *in utero* ou durante a passagem através do canal vaginal^{1-3,5}. Após a implementação do rastreio universal pré-natal e instituição da quimioprofilaxia intraparto, a sua incidência declinou de 1,8/1000 nascimentos (em 1990) para 0,31-0,34/1000 nascimentos (em 2003-2004)^{1,6}. A infecção tardia, que ocorre entre os sete e os 90 dias de vida, tem-se mantido com uma incidência constante variando entre 0,3-0,35/1000 nascimentos^{1,6}. Pode ser adquirida a partir de vários contactos (hospitalar, comunidade e materno) ou pode reflectir uma infecção retardada após colonização inicial^{2,5,7}. O leite materno é uma outra fonte possível de infecção, embora menos frequente^{1,6}.

A infecção recorrente por SGB é rara e definida pela presença de dois episódios de doença, que ocorre após o tratamento adequado da primeira infecção⁸. Embora, tenham sido propostos vários mecanismos para explicar a infecção recorrente, a sua fisiopatologia continua por estabelecer⁸. Existem alguns relatos na literatura que associam a ingestão de leite materno infectado com doença tardia ou recorrente a SGB⁸⁻⁹.

Relato de caso

Recém-nascido (RN), sexo masculino, fruto de gestação de 40 semanas, normal e vigiada; Rotura de membranas 17 horas

Correspondência:

Gisela Marina Moreira da Silva
Centro Hospitalar do Porto - Unidade Maria Pia
Rua da Boavista, 827
4050-111 Porto
giselavaqueiro@yahoo.com.br

antes do parto, que foi eutócico com Índice de Apgar (ao 5º min) de 10; Somatometria adequada com peso ao nascimento de 3160g (P10-25), comprimento de 48,5 cm (P10-25) e perímetro cefálico de 33,5 cm (P10). A pesquisa do SGB nos exsudados vaginal e anal maternos realizada às 35 semanas de gestação foi negativa. A mãe e a criança tiveram alta no terceiro dia após o nascimento.

Pelo oitavo dia de vida, recorre ao serviço de urgência de um hospital distrital por choro persistente associado a irritabilidade e recusa alimentar parcial. Apresentava-se febril (T.rectal:38,3°C), queixoso e com gemido expiratório. Foi realizado rastreio séptico que revelou leucocitose ($29,9 \times 10^9 \mu\text{L}$) com neutrofilia ($23,1 \times 10^9 \mu\text{L}$) e Proteína C reactiva (PCR) elevada (5,85 mg/dl; normal <0,6). O exame citoquímico do líquido (LCR) não revelou alterações e o exame bacteriológico foi estéril. A hemocultura permitiu o isolamento de SGB resistente à tetraciclina e sensível aos restantes antimicrobianos testados. Efectuou tratamento com ampicilina (180 mg/kg/dia) associada a gentamicina (4 mg/kg/dia) por bacteriemia sem foco, com evolução favorável. Teve alta clínica aos 18 dias de vida.

Aos 22 dias de vida é reinternado por febre e recusa alimentar. O estudo analítico revelou neutrofilia relativa (80,5%) e PCR aumentada (1,96 mg/dl). Na hemocultura foi isolado novamente SGB com o mesmo tipo de sensibilidade antimicrobiana do primeiro episódio. O exame do LCR revelou pleocitose ($72 \text{ células}/\mu\text{L}$) com predomínio de polimorfonucleares (78%), aumento da proteinorraquia (0,72 g/L) e diminuição da glicorraquia (< 50% da glicemia); mas sem isolamento de agente no exame bacteriológico. O exame microbiológico do exsudado faríngeo revelou tratar-se de flora normal da região e a pesquisa de SGB no exsudado vaginal e anal (maternos) foi novamente negativa.

A mãe refere a ocorrência de tensão mamária à direita associada a pico febril (provável episódio de mastite), que decorreu no intervalo entre os dois internamentos.

Foi realizado exame microbiológico do leite materno com isolamento de SGB com perfil de sensibilidade antimicrobiana semelhante ao isolado nas duas hemoculturas. O aleitamento materno foi suspenso e iniciou-se tratamento com ampicilina (300 mg/kg/dia) e cefotaxime (150 mg/kg/dia) por suspeita de meningite bacteriana. Após conhecimento do resultado da análise bacteriológica do LCR, suspendeu-se cefotaxime e foi associada gentamicina (4,5 mg/kg/dia), durante cinco dias. Completou um total de 21 dias de antibioterapia com evolução clínica favorável.

A mãe foi medicada com amoxicilina oral 3 g/dia durante dez dias.

O doente não apresentou novas intercorrências infecciosas e os exames culturais seriados do leite materno foram negativos, tendo sido o aleitamento materno novamente introduzido. Tem tido boa evolução estaturoponderal, mantendo aleitamento materno após os seis meses de vida e normal desenvolvimento psicomotor com potenciais evocados auditivos normais.

Discussão

A infecção recorrente a SGB, descrita pela primeira vez na literatura inglesa em 1970¹⁰ continua a ser uma manifestação pouco habitual da infecção por este patógeno quer na idade pediátrica quer na idade adulta⁸.

A doença tardia pode reflectir infecção retardada após colonização inicial, quer por transmissão vertical ou horizontal^{2,3}. No caso relatado, a hipótese de colonização perinatal por este agente seria a mais provável já que o parto foi eutócico. No entanto, o facto da pesquisa dos exsudados vaginal e anal maternos realizados no período pré-natal e pós-natal terem sido negativas e o tratamento do primeiro episódio adequado, torna-a pouco provável. Para além da transmissão vertical, existem outras fontes prováveis de colonização, como a transmissão horizontal, que é das formas mais comuns de transmissão. Esta hipótese era também pouco consistente já que não ocorreram outros casos na enfermaria durante o mesmo período.

O leite materno é uma causa rara de doença neonatal por SGB^{3,5,7-9}, mas que deve ser considerada na infecção tardia em crianças amamentadas. Este agente é uma causa reconhecida de mastite, conduzindo à perda de produção de leite, daí o seu nome “agalactiae”^{5,9}. A sua patogénese ainda não está perfeitamente esclarecida, mas uma das hipóteses colocadas baseia-se na existência de um processo circular contínuo (ver Figura)⁵. A infecção do seio materno pode ocorrer após a colonização do RN durante os primeiros dias de vida e pode resultar da aspiração do SGB, para o interior dos ductos mamários, aquando da criação de uma pressão negativa com o “sugar” do leite¹¹.

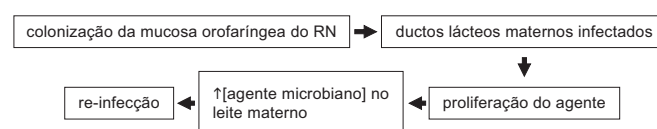


Figura – Hipótese explicativa da patogénese pelo leite materno contaminado por estreptococo do grupo B

A hipótese do leite materno infectado é a mais provável pela história de mastite, isolamento do mesmo agente e com o mesmo tipo de sensibilidade antimicrobiana nas duas hemoculturas e no leite materno. No entanto, para a confirmação definitiva seria necessária a realização da serotipagem (através de técnicas moleculares)¹² para demonstração de que se tratava da mesma estirpe de SGB. No presente caso não foi possível a sua demonstração já que as amostras não foram conservadas.

Relativamente ao tratamento, este deve ser, em 1º lugar, dirigido ao tipo de infecção em causa e posteriormente ajustado de acordo com o antibiograma³. Deve ser ainda instituída terapêutica antibiótica para erradicação do estado de portador e o aleitamento materno interrompido, pelo risco de perpetuação da exposição do doente ao agente patogénico. Neste caso, a mãe foi tratada com amoxicilina, documentando os exames culturais subsequentes a erradicação da sua excreção.

Conclusão

A pesquisa do SGB no leite materno no caso de uma infecção neonatal tardia ou recorrente por este agente deve ser realizada para que se promova a sua erradicação e se interrompa a cadeia de contágio.

Referências

1. Puopolo KM, Madoff LC, Baker CJ. Group B streptococcal infection in neonates and young infants. Uptodate 2008. Available at www.uptodate.com. Accessed June 2009.
2. Hyung JK, Soo YK, Won HS, Byung MC, Young Y, Kee HL *et al.* Outbreak of Late-onset Group B Streptococcal Infections in Healthy Newborn Infants after Discharge from a Maternity Hospital: A Case Report. *J Korean Med Sci* 2006;21: 347-50.
3. Gotoff SP. Group B Streptococcus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000; 810-6.
4. Barcaite E, Bartusevicius A, Tameliene R, Kliucinskas M, Maleckiene L, Nadisauskiene R. Prevalence of maternal group B streptococcal colonisation in European countries. *Acta Obstet Gynecol* 2008;87: 260-71.
5. Kotiw M, Zhang GW, Daggard G, Reiss L, Tapsall JW, Numa A. Late-onset and Recurrent Neonatal Group B Streptococcal Disease Associated with Breast Milk Transmission. *Pediatr Develop Pathol* 2003;6:2 51-6.
6. Phares CR, Lynfield R, Farley MM, Mohle-Boetani J, Harrison LH, Petit S *et al.* Epidemiology of Invasive Group B Streptococcal Disease in the United States, 1999-2005. *JAMA* 2008;299: 2056-65.
7. Gajdos V, Domelier AS, Castel C, Guibert M, Perreaux F, Lebrun L. Late-onset and recurrent neonatal Streptococcus agalactiae infection with ingestion of infected mother's milk [letter]. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;136: 263-8.
8. Moylett EH, Fernandez M, Rench MA, Hickman ME, Beker CJ. A 5-year review of Recurrent Group B Streptococcal Disease: Lessons from twin infants. *Clin Infect Dis* 2000;30: 282-7.
9. Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL. Neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83: 48-9.
10. Green PA, Singh KV, Murray BE, Baker CJ. Recurrent group B streptococcal infections in infants: clinical and microbiologic aspects. *J Pediatr* 1994;125: 931-8.
11. Dinger J, Muller D, Pargac N, Schwarze R. Breast milk transmission of Group B streptococcal infection. *Ped Infect Dis J* 2002;21: 567-8.