

## Infecção Neonatal por Estreptococos do Grupo B: Diferentes Formas de Apresentação em Gémeas Monozigóticas

FÁTIMA SANTOS, JOAQUIM CUNHA, CARMEN CARRAL, SUSANA KOEHLER, DULCE OLIVEIRA, M. JOSÉ OLIVEIRA,  
PAULA CRISTINA FERNANDES, SIMÃO FRUTUOSO, VALTER ALVES, PAULA REGINA FERREIRA

*Serviço de Cuidados Intensivos Neonatais e Pediátricos  
Hospital Geral Santo António – Porto*

### Resumo

O estreptococo do grupo B (GBS) continua a ser a principal causa de sépsis e mortalidade no período neonatal <sup>(1)</sup>. Os últimos consensos sobre a prevenção da infecção precoce pelo GBS recomendados pelo Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia e pela Academia Americana de Pediatria prevêm a selecção das grávidas para profilaxia e o algoritmo de tratamento dos recém-nascidos <sup>(2)</sup>.

Os autores apresentam dois casos de infecção neonatal a GBS com diferente forma de apresentação em gémeas monozigotas e fazem, a propósito, uma breve discussão baseada nos últimos conhecimentos e consensos sobre a infecção por este agente.

**Palavras-Chave:** Estreptococo do grupo B; infecção congénita; prevenção.

### Summary

#### **Invasive Disease in Neonates by Group B Streptococci: Different Clinical Apresentation in Monozygotic Twins**

Group B streptococcal (GBS) disease continues to be a major cause of sepsis and mortality among newborns despite clinical advances in the last two decades <sup>(1)</sup>. The last consensus for prevention of early-onset group B streptococcal (GBS) disease supported by the American College of Obstetricians and Gynecologists and the American Academy of Pediatrics reviews the selection of pregnant women for chemoprophylaxis and provides an algorithm for management of their newborns <sup>(2)</sup>.

The authors report two cases of GBS disease and present a brief discussion based on the last knowledges and guidelines to prevention of early-onset GBS infection.

**Key-Words:** Group B streptococcal; congenital infection; prevention.

### Introdução

O estreptococo do grupo B (GBS) ou *Streptococcus agalactiae* é um comensal habitual dos aparelhos gastrointestinal e genitourinário e, menos frequentemente da orofaringe. A taxa de colonização das grávidas e dos recém-nascidos (RN) varia entre 5-35% <sup>(3)</sup>. É a causa mais comum de infecção neonatal precoce nos países industrializados ao longo das últimas 3 décadas <sup>(4)</sup>. As grávidas colonizadas que apresentam rotura de membranas prolongada, parto prematuro ou febre intra-parto têm um elevado risco de transmissão da infecção GBS ao RN durante o trabalho de parto <sup>(1)</sup>. Várias estratégias têm sido avaliadas para prevenir esta doença, com elevada morbidade e mortalidade, mas a profilaxia antibiótica intra-parto tem sido a mais eficaz <sup>(1, 5)</sup>.

São apresentados 2 casos clínicos de infecção neonatal a GBS, com diferentes formas de apresentação, em gémeas monozigóticas.

### Caso Clínico N.º 1

RN do sexo feminino, fruto de I gestação (gemelar – biamniótica, bicoriónica) de mãe jovem e saudável, vigiada, com serologias negativas para o grupo TORCH e sem intercorrências. Início de trabalho de parto espontâneo às 34 semanas de gestação. Cesariana electiva por apresentação de pelve; rotura de bolsa de águas 9,5 h antes do

*Correspondência:* Maria de Fátima Oliveira dos Santos Poças  
Serviço de Pediatria  
Hospital Geral de Santo António  
Largo Prof. Abel Salazar – 4050 Porto  
Tel.: 22 207 75 00

Aceite para publicação em 12/12/2001.  
Entregue para publicação em 12/03/2001.

parto, com líquido amniótico de características normais. Primeira gémea, Índice Apgar 9/10 (1.º e 5.º minutos) e somatometria adequada à idade gestacional.

Taquipneia e gemido transitório logo após o nascimento, tendo efectuado hemograma, PCR e RX do tórax que foram normais. A hemocultura veio a revelar-se estéril.

Ao 5.º dia de vida (D5) apresentou gemido, hipotonia, mau estado geral e apneias. Os exames complementares efectuados mostraram leucopenia e trombocitopenia, proteína C reactiva positiva e acidose metabólica; a radiografia do tórax foi normal.

Iniciou antibioterapia (ceftazidima, amicacina e vancomicina) e ventilação mecânica, tendo evoluído rapidamente para choque, com necessidade de várias volemissões, suporte inotrópico (dopamina e dobutamina – 10/10µg/Kg/min) e suporte ventilatório durante 5 dias. Na hemocultura foi isolado o *streptococo agalactiae*.

As ecografias transfontanelares efectuadas aos 4, 16, 18 e 25 dias de vida foram normais.

Teve alta aos 30 dias, clinicamente bem, apresentando discreta hipertonia dos membros inferiores. Foi orientado para a Consulta de Desenvolvimento e programa de Fisioterapia.

### Caso Clínico N.º 2

RN do sexo feminino, 2.ª gémea da RN do 1.º caso. Antecedentes maternos e história da gravidez e parto semelhantes ao descrito no caso anterior. Índice de Apgar 9/10 (1.º e 5.º min.) e somatometria adequada à idade gestacional.

Apresentou taquipneia nas primeiras 5 horas de vida, com necessidade de O<sub>2</sub> suplementar (FiO<sub>2</sub>=30%). Efectuou rastreio séptico, que foi negativo, e radiografia pulmonar normal. A hemocultura veio a revelar-se estéril.

Ao 3.º dia iniciou apneias e bradicardias, com boa resposta à terapêutica com citrato de cafeína. O hemograma e a proteína C reactiva foram normais.

Ao 13.º dia apresentou mau aspecto geral, prostração, gemido e intolerância digestiva. O rastreio séptico foi positivo e o LCR mostrou pleocitose e proteínas elevadas. O Rx pulmonar foi normal. A hemocultura foi estéril e no líquido houve crescimento de *streptococcus agalactiae*.

Iniciou antibioterapia (ceftazidima, amicacina e vancomicina), posteriormente substituídos por penicilina e gentamicina, após o conhecimento das culturas. A evolução foi favorável, mantendo-se sempre em ventilação espontânea e hemodinamicamente estável.

As ecografias transfontanelares, efectuadas aos 13 e 18 dias de vida, foram normais.

Teve alta aos 32 dias, orientada para a consulta de desenvolvimento.

### Discussão

A infecção por GBS continua a ser a principal causa de infecção e mortalidade no período neonatal, apesar dos avanços clínicos observados nas 2 últimas décadas <sup>(1)</sup>. Este agente é um comensal do tracto gastrointestinal e vaginal e coloniza 10-30% das mulheres grávidas <sup>(5)</sup>. A colonização durante a gravidez é geralmente constante mas pode ser intermitente. Na grávida pode causar bacteriúria assintomática, infecção urinária ou amniotite e no pós-parto pode ser responsável pela endometrite e infecção da episiotomia.

A incidência de infecção neonatal é maior nos RN filhos de mães jovens (< 20 anos), de raça negra, primíparas, que apresentaram bacteriúria por GBS durante a gravidez e com baixa concentração plasmática de anticorpos anti-GBS.

Vários factores obstétricos estão associados com risco aumentado de infecção precoce, incluindo:

- Gestação < 37 S;
- Rotura prolongada de membranas (≥ 18h);
- Febre materna intra-parto (≥ 38°C);
- Bacteriúria por GBS durante a gravidez;
- RN anterior com infecção por GBS.

A maioria dos RN com sépsis precoce têm início da sintomatologia nas primeiras 12h de vida, pelo que a estratégia mais eficaz de prevenção da infecção neonatal por GBS é a profilaxia das grávidas durante o parto, impedindo a transmissão vertical <sup>(2)</sup>. Os últimos *guidelines* recomendados pelo Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG) e pela Academia Americana de Pediatria (AAP) e publicados pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) prevêm a selecção das grávidas para profilaxia e o algoritmo para vigilância e tratamento dos RN cujas mães apresentam factores de risco ou receberam antibioterapia profiláctica (Figs. 1, 2 e 3).

Segundo as recomendações da ACOG e da AAP, esta grávida que apresentava um dos factores de risco descritos para infecção por GBS (idade gestacional inferior a 37 semanas) deveria ter feito a profilaxia antibiótica intra-parto.

A doença invasiva no RN é classificada em duas entidades, baseada na idade de início da infecção. A infecção precoce (0-7 dias de vida) ocorre geralmente nas primeiras 24-48h de vida (90% dos RN são sintomáticos nas primeiras 12h e 95% nas primeiras 24h) e corresponde a

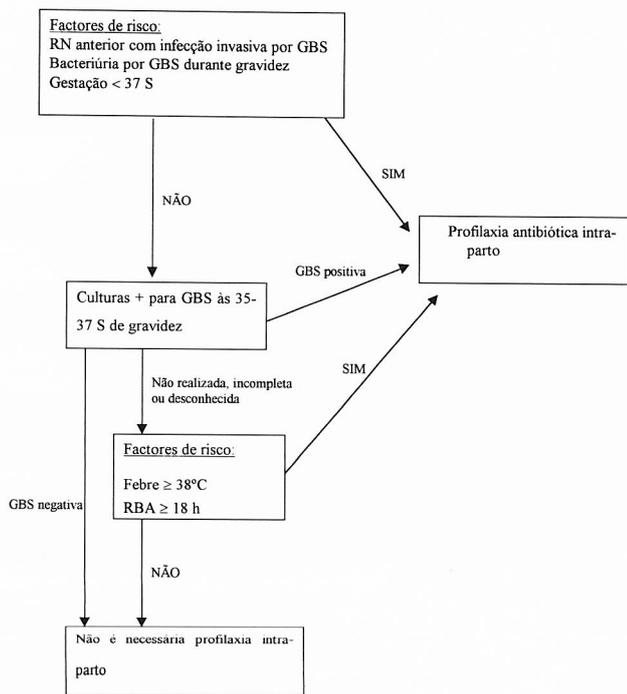


FIG. 1 – Estratégia de prevenção da infecção precoce a GBS usando culturas (anorectais e vaginais) às 35-37 semanas de gestação.

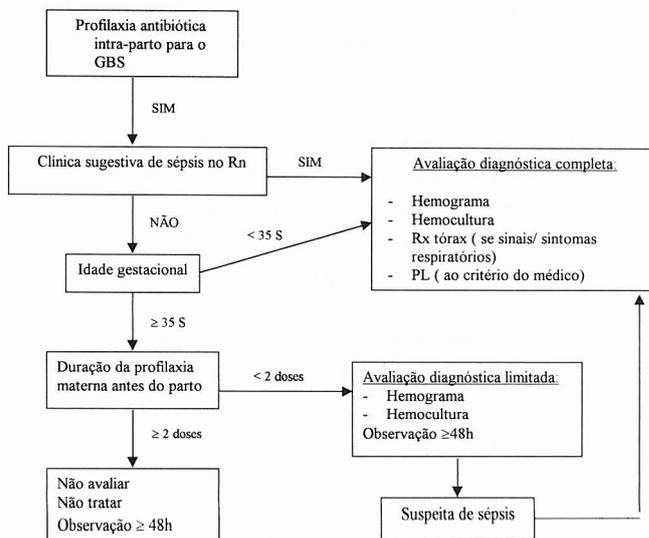
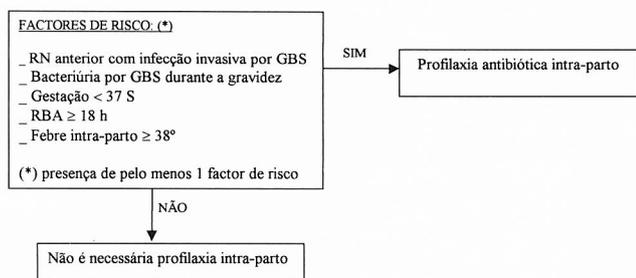


FIG. 3 – Algoritmo empírico para a avaliação do RN de mãe que recebeu profilaxia antibiótica.



**PROFILAXIA ANTIBIÓTICA INTRA-PARTO**

**Recomendado** Penicilina G  
 dose inicial - 5 milhões U EV  
 seguido de - 2,5 milhões U EV 4/4h, até ao parto

**Alternativa** Ampicilina  
 dose inicial - 2g EV  
 seguido de - 1g EV 4/4h, até ao parto

**Alergia à penicilina:**

**Recomendado** Clindamicina - 900mg EV 8/8h, até ao parto

**Alternativa** Eritromicina - 500mg EV 6/6h, até ao parto

(o n.º de doses administradas e a duração da profilaxia são factores importantes na prevenção da infecção precoce).

FIG. 2 – Estratégia de prevenção da infecção precoce a GBS baseada na presença de factores de risco intraparto (sem culturas de rastreio pré-natal).

80% dos casos de doença pelo GBS. Tem uma incidência de 1-4/1000 nascimentos. A transmissão é geralmente vertical (in útero, pouco tempo antes ou durante o parto); no entanto, e apesar de pouco comum, o GBS pode ser adquirido após o nascimento através de RN colonizados ou das mãos contaminadas do pessoal hospitalar. Manifesta-se geralmente por quadros graves de septicémia, pneumonia e ocasionalmente meningite.

A infecção tardia (7 dias a 3 meses), surge habitualmente às 3-4 semanas de vida, sendo o seu período de incubação desconhecido e a sua forma de apresentação mais frequente a meningite ou a bacteriémia oculta.

Nas nossas doentes, os rastreios sépticos efectuados nas primeiras horas de vida (por apresentarem clínica que poderia ser compatível com infecção neonatal precoce) foram negativos e a evolução clínica nos primeiros dias foi favorável.

No entanto a 1.ª gémea apresentou um quadro de sépsis precoce por GBS (ao 5.º dia) com rápida evolução para choque séptico, por provável transmissão vertical por via ascendente desde o períneo materno até ao líquido amniótico durante as horas que antecederam o parto.

Em relação à 2.ª gémea, que apresentou uma infecção tardia (meningite ao 13.º dia), provavelmente o modo de transmissão poderá ter sido o mesmo, não se podendo contudo excluir a possibilidade de infecção adquirida na enfermaria.

Os Obstetras devem adoptar uma estratégia de prevenção da infecção precoce pelo GBS. Embora a profilaxia materna intraparto não previna todos os casos de infecção precoce e o impacto na infecção tardia, se há algum, seja desconhecido, teoricamente estas estratégias de profilaxia materna permitem a prevenção de 90% (Fig. 1) e 70% (Fig. 2) das infecções precoces por GBS.

A melhor estratégia de prevenção actualmente adoptada é a combinação do rastreio pré-natal para a colonização por GBS na parte final da gravidez (35-37S) e o tratamento empírico das grávidas cujo parto ocorre antes das 35S<sup>(1)</sup>.

A infecção precoce pelo GBS continua a ser um importante problema de saúde pública na maior parte do mundo. Assim, várias estratégias de prevenção, englobando obstetras e pediatras, são válidas, dependendo do local, da epidemiologia nacional e dos recursos disponíveis<sup>(5)</sup>.

#### Bibliografia

1. Centers for Disease Control. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR* 1996; 45 (RR-7): 1-24.
2. American Academy of Pediatrics. Revised guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal (GBS) infection. *Pediatrics* 1997; 99: 489-96.
3. Group B Streptococcal Infections/Report of the Comitté on Infections Diseases. American Academy of Pediatrics. *Red Book* 1997: 495-501.
4. Embleton N, Wariyar U, Hey E. Mortality from early group B streptococcal infection in the United Kingdom. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 80: F139-41.
5. Isaacs D. Prevention of early onset group B streptococcal infection: screen, treat, or observe? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 79: F81-2.