

## Bibliografía

1. Canovas A, De la Oliva S, Conejo JL. Intoxicaciones por productos domésticos. Intoxicaciones por plantas. JANO. 2000;59:40-4.
2. Hui A, Marraffa J, Stork C. A rare ingestion of the black locust tree. Clinical Toxicology. 2004;42:93-5.
3. Bou XC, Soler JM, Ros SI, Seculi-Palacios JL. Intoxicación por Robinia pseudoacacia. An Esp Pediatr. 1990;32:68-9.

doi:10.1016/j.anpedi.2009.01.002

M.A. Calzado Agrasot\*, J. Ortolá Puig, E. Cubells García, M.A. Nuño Ballesteros y A. Pereda Pérez

Servicio de Urgencias, Hospital Infantil La Fe, Valencia, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: calzado\_ang@gva.es  
(M.A. Calzado Agrasot).

## Asociación entre sepsis tardía y colonización de leche materna por *Streptococcus agalactiae*

### Association between late-onset sepsis and breast-milk colonization by *Streptococcus agalactiae*

Sr. Editor:

El *Streptococcus agalactiae* es uno de los gérmenes que más frecuentemente produce sepsis neonatal tardía y, como consecuencia, supone una importante causa de morbimortalidad en este período de la vida<sup>1</sup>. A pesar de la eficacia de las recomendaciones para la prevención de la transmisión vertical de la infección perinatal por *S. agalactiae* en la infección precoz<sup>2</sup>, estas recomendaciones no han sido muy efectivas para reducir la infección tardía por esta bacteria<sup>2</sup>, posiblemente debido a infecciones horizontales desde la madre, la comunidad o nosocomiales<sup>3</sup> (como las adquiridas a través de manos colonizadas del personal sanitario o de objetos presentes en unidades hospitalarias<sup>4</sup>). Algunos autores han sugerido que la lactancia materna puede ser una posible fuente de transmisión<sup>5</sup>, aunque el mecanismo patógeno es aún poco conocido<sup>6</sup>.

A continuación, describimos 2 casos de sepsis neonatal tardía con aislamiento de *S. agalactiae* en la leche materna. Nuestro primer caso es el de una lactante de 17 días que presentó un cuadro de celulitis laterocervical con fiebre e irritabilidad. En cuanto a los antecedentes obstétricos, destacaban cultivo rectovaginal (CRV) negativo, realizado en la semana 36, bolsa rota durante el parto y parto vaginal a las 40 semanas. El período neonatal fue normal y la lactancia materna fue exclusiva. Como único antecedente refería una onfalitis tratada con antibiótico tópico que no requirió ingreso. En cuanto a los antecedentes familiares, la madre tenía mastitis. En la exploración física se observó una masa laterocervical izquierda de 3,5 × 6 cm, dolorosa a la palpación, dura, con signos inflamatorios locales. El resto de la exploración fue normal y la paciente presentaba buen estado general. Se realizó una ecografía cervical que mostró un aumento de ecogenicidad en el tejido subcutáneo, en probable relación con la celulitis de esa zona. En la analítica se observó un conteo de leucocitos de 16,8 × 10<sup>9</sup>/l, con el 78% de neutrófilos; en el líquido cefalorraquídeo (LCR) se observó glucorraquia de 41 mg/d, proteinorraquia de 433 mg/dl y conteo de leucocitos de 700 × 10<sup>6</sup>/l. Se realizó

un nuevo CRV que resultó estéril. El hemocultivo y el cultivo de LCR también resultaron estériles. Sin embargo, en el cultivo de leche materna se aisló *S. agalactiae*. Ante la sospecha de síndrome de celulitis - adenitis así como de meningitis, se administró un tratamiento antibiótico intravenoso. La paciente evolucionó favorablemente.

El segundo caso es el de una niña de 2 meses que acudió a urgencias por fiebre, decaimiento, irritabilidad y rechazo de tomas. En cuanto a los antecedentes obstétricos, destacaban CRV estéril, parto vaginal y bolsa rota durante el parto. Durante el período neonatal presentó una otitis media supurada a los 12 días de vida, por lo que se le realizó tratamiento antibiótico intravenoso durante 5 días y oral hasta completar los 14 días. La paciente recibía lactancia materna. En cuanto a los antecedentes familiares, la madre tenía mastitis. La niña presentaba buen estado general, fontanela normotensa y estaba reactiva y vital. En la analítica se observaron conteo de leucocitos de 8,4 × 10<sup>9</sup>/l, con el 72% de neutrófilos, y proteína C reactiva de 34,8 mg/l. Se realizó un nuevo CRV materno que resultó estéril. En el hemocultivo, cultivo de LCR y cultivo de leche materna se aisló *S. agalactiae*. Se administró un antibiótico intravenoso y la niña evolucionó favorablemente.

El número de casos de infección tardía por *S. agalactiae* no parece haber disminuido en los últimos años a pesar de las medidas de prevención de transmisión vertical<sup>3</sup>, por lo que es importante mantener la sospecha clínica durante los 3 primeros meses de vida. Algunas publicaciones observan un progresivo aumento de la infección tardía sobre la infección precoz, que constituye la mitad de los casos de infección por *S. agalactiae* observados<sup>7,8</sup>. Además, estas infecciones tardías presentan algunas características especiales, el serotipo capsular 3 es el más frecuentemente implicado y se aísla hasta en un 80% de estas infecciones<sup>9</sup>. Desde el punto de vista clínico, la meningitis y el síndrome de celulitis - adenitis son las 2 formas más frecuentes de presentación<sup>2</sup>, y se observa con mayor frecuencia la participación meníngea en las infecciones tardías que en las infecciones precoces<sup>7</sup>.

Algunos autores han sugerido que la lactancia materna podría ser una fuente de transmisión de *S. agalactiae* en estos casos<sup>10</sup>, especialmente si el CRV previo ha sido negativo. Se han descrito diversas teorías sobre los posibles mecanismos patógenos, entre otras, la contaminación de las bombas de leche<sup>6</sup> y la «hipótesis del proceso circular»<sup>5</sup>. Esta hipótesis postula que podría haber una colonización de la mucosa orofaríngea neonatal por *S. agalactiae* al pasar por el canal del parto. Posteriormente, el germen podría colonizar la leche materna y favorecer la reinfección<sup>6</sup>. Sin

embargo, ninguno de nuestros casos presentó CRV positivo, por lo que esta hipótesis no explicaría el mecanismo de infección en nuestros pacientes. Son pocos los casos de sepsis tardía con aislamiento de *S. agalactiae* en la leche materna que encontramos en la literatura médica<sup>10</sup>, la mayoría de éstos fueron casos de niños prematuros, algunos nacidos por parto vaginal y otros por cesárea. En muchos de estos pacientes, el CRV previo había sido negativo y en la mitad, la madre presentaba mastitis (al igual que en nuestros casos). Los niños recibían leche materna directamente o extraída a través de bombas y en todos el cultivo de la leche materna resultó positivo para *S. agalactiae*<sup>10</sup>.

Por tanto, consideramos que en aquellos casos de sepsis y meningitis neonatal tardía en pacientes con CRV negativo y alimentados con leche materna, especialmente si la madre presenta mastitis, se podría plantear la realización de cultivo de ésta para favorecer el diagnóstico etiológico.

## Bibliografía

- Guerina NG. Infecciones bacterianas y fúngicas. En: Cloherty JP, Stark AR, editors. Manual de cuidados neonatales. 3ª ed. Barcelona (España): ediciones Masson; 2000. p. 306–38.
- Prieto Tato LM, Gimeno Díaz de Atauri A, Aracil Santos J, Omeñaca Teres F, Del Castillo Martín F, De José Gómez MI. Infección tardía por estreptococo del grupo B: experiencia en un hospital de tercer nivel (2000–2006). *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:239–43.
- Heath PT, Schuchat A. Perinatal group B streptococcal disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007;21:411–24.
- 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:F48–9.
- Kotiw M, Zhang GW, Daggard G, Reiss-Levy E, Tapsall JW, Numa A. Late-onset and recurrent neonatal Group B streptococcal disease associated with breast-milk transmission. *Pediatr Dev Pathol*. 2003;6:251–6.
- Godambe S, Shah PS, Shah V. Breast milk as a source of late onset neonatal sepsis. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:381–2.
- Berardi A, Lugli L, Baronciani D, Creti R, Rossi K, Ciccina M, et al. Group B streptococcal infections in a northern region of Italy. *Pediatrics*. 2007;120:e487–93.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Early-onset and late-onset neonatal group B streptococcal disease—United States, 1996–2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2005;54:1205–8.
- Davies HD, Raj S, Adair C, Robinson J, McGeer A. Population-based active surveillance for neonatal group B streptococcal infections in Alberta, Canada: Implications for vaccine formulation. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:879–84.
- Arias-Camison JM. Late onset group B streptococcal infection from maternal expressed breast milk in a very low birth weight infant. *J Perinatol*. 2003;23:691–2.

M.C. Monterde-Bartolomé<sup>a,\*</sup>, A. Méndez-Echevarría<sup>a</sup>, R. Gastón-Eresú<sup>a</sup> y M.I. de José Gómez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría, Hospital Infantil La Paz, Madrid, España

<sup>b</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Infantil La Paz, Madrid, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mcomonbart@hotmail.com](mailto:mcomonbart@hotmail.com) (M.C. Monterde-Bartolomé).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.01.009

## Osteomielitis y piomiositis secundaria. A propósito de un caso

### Osteomyelitis and secondary pyomyositis. A case presentation

Sr. Editor:

La piomiositis es una entidad típica de los países tropicales, infrecuente en este medio<sup>1</sup>. Durante los últimos años, se ha observado un aumento de su incidencia en climas templados<sup>1,2</sup>. Se trata de una infección bacteriana aguda que afecta al músculo estriado, y que puede llegar a abscesificarse<sup>3</sup>. Es un proceso primario o secundario a infección localizada en piel, hueso, tejido celular subcutáneo u otros órganos.

Es importante realizar un diagnóstico precoz, ya que un tratamiento antibiótico adecuado puede evitar la cirugía. Las pruebas de imagen son claves: la resonancia magnética (RM) es la más conveniente para el diagnóstico<sup>4</sup> y la gammagrafía con galio es útil para detectar formas multifocales<sup>1</sup>.

A continuación se presenta el caso de una niña de 5 años que acudió a Urgencias por fiebre e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo de 5 días de evolución. Estaba en

tratamiento con cefixima por faringoamigdalitis aguda. En la exploración presentaba posición antiálgica, con cadera izquierda en flexión y rotación externa, muslo edematoso, doloroso a la presión, e imposibilidad de movilización de la cadera. El resto de la exploración fue normal. El hemograma, la bioquímica y la coagulación resultaron normales. La proteína C reactiva (PCR) fue de 159,6 mg/l. En la ecografía de cadera y muslo se observó aumento de grosor y ecogénesis del vasto lateral del cuádriceps; no se observó derrame articular. Al ingreso, se realizó gammagrafía ósea con Deoxipiridololína-tecnecio 99 metaestable (DPD–Tc99m) que dio como resultado reacción inflamatoria en el muslo izquierdo e hipercaptación en el tercio proximal del fémur. La niña ingresó con diagnóstico inicial de osteomielitis. Se pautó tratamiento antibiótico intravenoso con cloxacilina y cefotaxima, y tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno oral. Ante la posibilidad de piomiositis asociada a osteomielitis femoral, se realizó gammagrafía con galio (fig. 1) y se evidenciaron 2 focos de captación: uno en la cabeza y el cuello de fémur, y otro en el vasto lateral del cuádriceps. La ecografía de control al alta mostró lesión hipocogénica en el vasto lateral compatible con absceso muscular. Se realizó una RM (fig. 2), en la que se observó afectación difusa de cabeza y cuello de fémur izquierdo, y otra lesión hiperintensa de 10 × 1 cm en el vasto lateral. La niña evolucionó