

Meningitis por *Kingella kingae*

Sr. Editor:

Kingella kingae es un cocobacilo gramnegativo, reconocido como el segundo microorganismo responsable de las artritis sépticas y de las osteomielitis, detrás del *Staphylococcus aureus*, en los niños menores de 4 años¹. También puede ocasionar bacteriemia, endocarditis, endoftalmítis, infecciones pulmonares, y excepcionalmente, meningitis¹.

El propósito de esta comunicación es presentar un caso de meningitis por *K. kingae* en un niño de 3 años.

Niño de 3 años, sin antecedentes de interés, que presentaba cefalea, vómitos y fiebre de 38,5 °C de pocas horas de evolución, con decaimiento y disminución de la respuesta a estímulos. A la exploración se encontraba decaído, con rigidez de nuca y disminución del nivel de conciencia (Glasgow de 7). No había recibido tratamiento previo ni existían otros contactos cercanos enfermos.

La TC craneal fue normal. En la analítica destacaba una leucocitosis de 23.800 leucocitos/ μ l (neutrófilos 87,6%), proteína C reactiva 1,1 mg/dl, y procalcitonina 10,3 ng/ml (normal < 0,5 ng/ml), siendo la coagulación, bioquímica y gasometría normales. El LCR presentaba 12.750 leucocitos/ μ l (polimorfonucleares 99%), 570 hematíes/ μ l, glucosa 2 mg/dl y proteínas 453 mg/dl.

Se trató con cefotaxima, vancomicina y dexametasona a las dosis habituales para el tratamiento de meningitis durante 10 días, sin precisar medidas terapéuticas especiales. El paciente tuvo una rápida mejoría clínica, con un Glasgow de 15 al segundo día de ingreso, con resolución completa y sin secuelas al alta. Los controles posteriores han sido normales, incluyendo los potenciales auditivos.

El hemocultivo resultó negativo. En el LCR creció un germen que no se pudo identificar por las técnicas convencionales. Las colonias beta-hemolíticas obtenidas eran cocobacilos gramnegativos, catalasa negativos, y fermentadores de glucosa y maltosa.

Se remitió la muestra al Centro Nacional de Microbiología, donde se identificó posteriormente mediante paneles CRISTAL N/H (Becton-Dickinson, Microbiology Systems, Sparks, MD, USA) y BIOLOG GN2 (Biolog, Hayward, CA, USA), obteniendo en ambos casos una excelente identificación como *K. kingae*. Se estudio la fracción 16s del ADN ribosómico (16s rDNA), mediante amplificación y secuenciación de un fragmento de 1.450 pares de bases, utilizando un método previamente descrito² y se comparó con las secuencias previamente existentes en GenBank, EMBL y DJB databases, mediante el programa BLASTN del Servidor NCBI (National Center for Biothecology Information). Después del análisis de la secuencia, se obtuvo un 99% de similitud con las existentes de *K. kingae*.

La especie *K. kingae*, se encuentra formando parte de la flora habitual de la faringe, más concretamente en el área amigdalara, en niños mayores de 6 meses transmitiéndose por contagio directo de persona a persona³. La prevalencia de este microorganismo es mayor en el grupo de edad entre 6 meses y 4 años, sin existir diferencias entre sexos, observándose más frecuentemente entre los meses de julio a diciembre⁴.

Los niños que presentan cuadros invasivos suelen manifestar concomitantemente síntomas respiratorios altos o estomatitis, que pueden producir alteración de la mucosa y facilitar el paso del germen al torrente circulatorio⁴.

La meningitis por *K. kingae* es excepcional; sólo se han publicado 5 casos en edad pediátrica⁵⁻⁹ (tabla 1) y otros tres en pacientes adultos jóvenes. La clínica es indistinguible de la que se manifiesta en otras meningitis bacterianas. En nuestro paciente la proteína C reactiva era normal, probablemente por el corto tiempo de evolución; sin embargo, la procalcitonina estaba elevada, y el LCR muy alterado, con una importante hiperproteíorraquia e hipoglucorraquia.

La evolución con el tratamiento fue rápidamente favorable sin dejar secuelas, como en todos los casos publicados, a pesar de estar descritos un paciente con hemiplejía inicial e infarto de los ganglios de la base⁵, y otro con parálisis oculomotora inicial⁷, ambos con normalización posterior.

El cultivo de *Kingella* es difícil porque la concentración del microorganismo puede ser baja y su crecimiento lento. En las infecciones osteoarticulares el rendimiento aumenta espectacularmente si depositamos directamente la muestra (líquido articular, aspirado óseo o tejido sinovial) en un medio enriquecido, como son las botellas de hemocultivo para aerobios¹. En los últimos años, el desarrollo de técnicas de reacción en cadena de la polimerasa, permite disponer de un método fiable para la identificación de la *K. kingae*¹⁰, como ha sido posible en nuestro paciente.

TABLA 1. Pacientes con meningitis por *Kingella kingae* en edad pediátrica (menores de 18 años)

	Edad	Líquido cefalorraquídeo				Hemocultivo	Complicaciones	Tratamiento	
		Leucocitos/ μ l	PMN (%)	Glucosa (mg/dl)	Proteínas (mg/dl)				Cultivo
Walterspiel ⁵	21 meses	633	53	23	48	Positivo	Positivo	Hemiplejía Infarto ganglios basales	Ampicilina, cloranfenicol
Namnyak ⁶	19 meses	9.500	95	50	340	Positivo	Positivo	–	Penicilina, cloranfenicol
Van Erps ⁷	17 años	2.900	75	53	56	Positivo	Negativo	Parálisis oculomotora	Penicilina G
Sarda ⁸	23 meses	380	90	74	50	Negativo	Positivo	Endocarditis	Ceftriaxona, amikacina
Hay ⁹	5 años	1.200	93	45	72	Positivo	Negativo	–	Netilmicina, cefotaxima
Cantarín	3 años	12.750	99	2	453	Positivo	Negativo	–	Cefotaxima, vancomicina

PMN: polimorfonucleares.

Kingella kingae es muy sensible a la penicilina, ampicilina y cefalosporinas de segunda y tercera generación, mientras que la cloxacilina tiene una sensibilidad menor. Las tasas de resistencia son muy elevadas para la clindamicina y especialmente para la vancomicina¹. La duración del tratamiento en la meningitis no está establecida, pero los casos publicados se han tratado durante un mínimo de 10 días.

**V. Cantarín Extremera^a,
J. Álvarez-Coca González^a,
J. Martínez Pérez^a, J.A. Sáez Nieto^b
y J.L. Rubio Villanueva^a**

^aSección de Preescolares. Servicio de Pediatría.
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

^bDepartamento de Bacteriología.
Centro Nacional de Microbiología.
Instituto Carlos III. Majadahonda.
Madrid. España.

Correspondencia: Dra. V. Cantarín Extremera.
Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús
La Paz, 11. 49150 Moraleja del Vino. Zamora. España.
Correo electrónico: verocantarín@hotmail.com

- Van Erps J, Schmedding E, Naessens A, Keymeulen B. *Kingella kingae*, a rare cause of bacterial meningitis. Clin Neurol Neurosurg. 1992;94:173-5.
- Sarda H, Ghazali D, Thibault M, Leturdu F, Adams C, Le Loc'h H. Infection multifocale invasive à *Kingella kingae*. Arch Pediatr. 1998;5:159-62.
- Hay F, Chellum P, Romaru A, d'Auzac P, Vidal MP, Zelinsky A. *Kingella kingae*: une cause rare de méningite. Arch Pediatr. 2002;9:37-40.
- Verdier I, Gayet-Ageron A, Ploton C, Taylor P, Benito Y, Freydiere AM, et al. Contribution of a broad range polymerase chain reaction to the diagnosis of osteoarticular infections caused by *Kingella kingae*. Pediatr Infect Dis J. 2005;24:692-6.

BIBLIOGRAFÍA

- Yagupsky P. *Kingella kingae*: from medical rarity to an emerging paediatric pathogen. Lancet Infect Dis. 2004;4:358-67.
- Drancourt M, Bollet C, Carlioz A, Martelin R, Gayral JP, Raoult D. 16S ribosomal DNA sequence analysis of a large collection of environmental and clinical unidentifiable bacterial isolates. J Clin Microbiol. 2000;38:3623-30.
- Yagupsky P, Dagan R, Prajgrod F, Merires M. Respiratory carriage of *Kingella kingae* among healthy children. Pediatr Infect Dis. 1995;14:673-8.
- Yagupsky P, Nechama P, Katz O. Epidemiological features of invasive *Kingella kingae* infections and respiratory carriage of the organism. J Clin Microbiol. 2002;40:4180-4.
- Walterspiel JN. *Kingella kingae* meningitis with bilateral infarcts of the basal ganglia. Infection. 1983;11:307-9.
- Namnyak SS, Quinn RJM, Ferguson JDM. *Kingella kingae* meningitis in an infant. J Infect. 1991;23:104-6.