

Sepsis por *Vibrio cholerae* en recién nacido

R. Santamaría Muñoz, P. Ramírez Aguilera, R. Pansza, E. Acevedo y E. Hernández Estrada

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Departamento de Bacteriología. Laboratorio Clínico. Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón. Villahermosa-Tabasco. México.

Los casos de sepsis por *Vibrio cholerae* son infrecuentes, sobre todo durante el período neonatal, y se han recogido casos esporádicos en pacientes mayores. Se presenta la observación clínica de un recién nacido con gastroenteritis por *V. cholerae* y que desarrolló septicemia. Los factores predisponentes fueron medio socioeconómico bajo, parto en el domicilio, acudir en forma tardía a unidad de salud y madre portadora de cólera. La especie identificada fue *V. cholerae* 0:1, biotipo El Tor, serotipo Ogawa, correlacionado con la sintomatología y aislado en coprocultivo y hemocultivo.

Palabras claves:

Sepsis. Recién nacido. *Vibrio cholerae*.

VIBRIO CHOLERA SEPSIS IN THE NEONATE

Vibrio cholerae sepsis is infrequent, especially in neonates although sporadic cases have been reported in older patients. We report the case of a neonate who was admitted to the intensive care unit for hypovolemic shock secondary to diarrhea caused by *V. cholerae* that developed into bacteremia. The predisposing factors were low socioeconomic status, home delivery, delayed presentation at the health center, and active maternal gastrointestinal infection with *V. cholerae*. The organism identified in blood and feces culture was identified as *V. cholerae* 0-1, biotype Thor, serotype Ogawa, which correlated with the clinical presentation.

Key words:

Sepsis. Neonate. *Vibrio cholerae*.

INTRODUCCIÓN

La primera causa de muerte en los lactantes son las enfermedades diarreicas. El cólera es una infección intestinal que se caracteriza por evacuaciones líquidas, abundantes, vómitos y deshidratación grave. En las áreas

endémicas se considera sospechoso de cólera a cualquier paciente con diarrea grave de cualquier edad, y caso confirmado de cólera aquel en el que el paciente se aísla *V. cholerae* 0:1 según norma de la Secretaría de Salud de México^{1,2}.

El género *V. cholerae* se clasifica en serotipos y biotipos, se reconocen 3 serotipos, Inaba, Ogawa e Hikogima y dos biotipos, el clásico y El Tor. El biotipo clásico está asociado a una mayor proporción de casos inaparentes.

El cólera es un bacilo gramnegativo curvo y flagelado, semejante a una coma si se observa al examen directo, que se caracteriza por su movimiento errático y veloz. La enterotoxina es de naturaleza proteica y posee dos subunidades A y B, que producen importantes pérdidas de electrolitos como sodio, cloro y bicarbonato.

El cólera es sin duda la más temida de las enfermedades diarreicas, y está asociada a una elevada mortalidad en los países en desarrollo³. En 1991 se inició la séptima pandemia en América detectando *V. cholerae* 0:1 biotipo El Tor, serotipo Ogawa. La frecuencia de sepsis por *V. cholerae* es baja en todo el mundo; existen comunicaciones de sepsis en pacientes adultos⁴ y de meningitis por *V. cholerae*^{5,6}, no se ha encontrado ningún caso de sepsis por *V. cholerae*, en recién nacidos.

El objetivo de esta observación clínica es comunicar un caso en recién nacido de 3 días de vida, con septicemia por *V. cholerae*, atendido en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trataba de un recién nacido varón, producto de la quinta gestación, control prenatal irregular, de 39 semanas de edad gestacional por fecha de última regla, sin control prenatal, que nació en su domicilio, con un peso de 2,6 kg, talla, 49 cm, sin datos de asfisia perinatal. Ali-

Correspondencia: Dr. R. Santamaría Muñoz.
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Departamento de Bacteriología.
Laboratorio Clínico. Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón.
Villahermosa-Tabasco. México.
Correo electrónico: rodrigo_santamaria@lycos.es

Recibido en enero de 2002.

Aceptado para su publicación en julio de 2002.

mentado inicialmente con té, y a las 12 h de vida con lactancia materna. A las 48 h de vida extrauterina presentó llanto persistente, irritabilidad, evacuaciones líquidas abundantes, transparentes, mala tolerancia oral, vómito de contenido gástrico. Entre los antecedentes perinatales destacaba que la madre sufrió un cuadro enteral 72 h antes del nacimiento, y era portadora de *V. cholerae*.

El niño ingresó en malas condiciones generales, con datos de choque, dificultad respiratoria (aleteo nasal, tiraje intercostal, quejido), temperatura de 38 °C, hiporreactivo, llanto débil, cianosis distal, piel marmórea, hipotensión, llenado capilar mayor de 5 s, fontanela hundida, mucosas secas, frecuencia cardíaca de 110 lat./min frecuencia respiratoria 70 resp./min, y presión arterial (PA) de 50/20 mmHg; el resto de la exploración fue normal.

Recibió tratamiento en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Su grave deshidratación hizo necesario utilizar soluciones cristaloides (Hartman a 20–30 ml/kg/dosis) y coloides (plasma) a 10 ml/kg/dosis, sus líquidos reales alcanzaron 590 ml/kg/día, se repusieron todas las pérdidas; se normalizó la PA; contó con apoyo ventilatorio, plasma, paquete globular, cefotaxima 50 mg/kg/día, amikacina 7,5 mg/kg/día, albúmina e inotrópicos.

Su evolución fue tórpida y fatal, las evacuaciones líquidas se incrementaron cada hora, el gasto fecal por hora llegó a 12,4 ml/kg/h, las reposiciones fueron horarias. Cursó con insuficiencia renal, persistencia de acidosis metabólica, insuficiencia cardíaca e insuficiencia multisistémica.

Su estancia en la unidad fue de 4 días. Se complicó con insuficiencia cardíaca, coagulación intravascular, insuficiencia renal y choque cardiogénico.

En las pruebas de laboratorio se encontraron hemoglobulina, 20,5 g/dl; hematocrito, 62,5%; leucocitos, 18.200, linfocitos, 33%; bandas, 2%; segmentados, 62%; eosinófilos, 3%; plaquetas, 259.000. Urea, 125 mg/dl; creatinina, 0,8 mg/dl. Examen coprológico: pH, 8; sangre oculta⁺⁺; células abundantes, polimorfonucleares, 85%; polimorfonucleares y mononucleares 15%.

Coprocultivo: *V. cholerae* 0:1 serotipo Ogawa. Hemocultivo: *V. cholerae* 0:1 serotipo Ogawa.

La técnica aplicada fue aislamiento de *V. cholerae* 0:1, Ogawa de materia fecal y hemocultivo.

En el aislamiento de materia fecal se tomó un hisopado rectal, que se sembró en un tubo de caldo peptonado con pH de 8,5 que se incubó a 37 °C durante 18 h, se realizó una resiembra a partir del caldo peptonado en el medio de tiosulfato citrato bilis sacarosa (TCBS), que también se incubó en las mismas condiciones.

Se seleccionaron las colonias sospechosas a partir de TCBS y se sembraron en medio de agar sangre, a partir de la cual se realizó la prueba de oxidasa que resultó positiva. Posteriormente se procedió a realizar la identificación bioquímica para la que se usó una placa combo tipo 14 del sistema Microscan (Baxter) que se incubó a 37 °C por 24 h coincidiendo la identificación con *V. cholerae*.

Posteriormente se realizó la serotipificación con sueros polivalentes y monovalentes llegando a la identificación siguiente: *V. cholerae* 0:1 serotipo Ogawa.

Muestra de sangre del mismo paciente se inoculó en un frasco para hemocultivo (Peds-Plus, Beckton-Dickinson) y se incubó en el sistema Bactec 9030 que detectó como positivo al frasco a las 24 h de incubación de la que se aisló una bacteria gramnegativa oxidasa positiva que se identificó por el método antes mencionado *V. cholerae* y cuyo serotipo correspondió al grupo 0:1 serotipo Ogawa.

DISCUSIÓN

La enfermedad diarreica en el paciente neonatal suele ser limitada, excepto cuando el patógeno es de origen nosocomial, ya que puede llevar a desenlaces fatales. La causa más común es de etiología viral, el rotavirus es el agente principal.

Dentro de la etiología infecciosa, *V. cholerae* es el menos común, es un clásico ejemplo de diarrea secretoria, donde el balance entre la absorción y la secreción de iones monovalentes (sodio, potasio, cloro, HCO₃) está alterada, la causa es un enterotoxina que activa la adenilciclasa, resultando en una elevada concentración de monofosfato de adenosina cíclico (AMPC) en la mucosa intestinal que es la responsable de la secreción intestinal.

Aunque no es un patógeno invasivo, su movimiento errático y veloz, más alteraciones en el huésped, lo hacen invasivo a *V. cholerae*.

Se ha demostrado que otros vibrios que no causan cólera como *V. parahaemolyticus* o *V. pluvialis* provocan enfermedad gastrointestinal, infección de heridas y septicemia⁷. Klan et al⁸ describen a *V. cholerae* 0:139 como el más propenso a causar infección extraintestinal. En este estudio se trató de un niño con infección conjunta de *Shigella boydii* que desarrolló septicemia.

Su período de incubación es de horas y las manifestaciones clínicas en niños y recién nacidos son insidiosas. Se manifiestan como síndrome diarreico, cuadro séptico o tóxico, y las complicaciones son deshidratación y alteraciones electrolíticas.

En la revisión que se ha realizado se encontró septicemia por *V. cholerae*, en pacientes adultos e inmunocomprometidos^{9,10}. Este tipo de infección no es usual, deben haber factores predisponentes para que esta enfermedad se torne invasiva. Una de las más importantes es la de la inmunosupresión como la que sucede en pacientes neonatales, ya que en estos pacientes los microorganismos no invasivos pueden desarrollar unas manifestaciones y unos puntos de infección no usuales.

El cólera se presenta en niños de 17 meses a 4 años de edad, según la revisión que realizaron Lezama et al^{11,12}; Singh y Bora¹³ encontraron que el 19% de la población pediátrica afectaba era en pacientes menores de 5 años; Lumbiganon¹⁴ encontró *V. cholerae* como causa de insuficiencia renal en paciente de 3 días de vida extrauterina;

Klan y Albert⁸ encontraron que la causa de la diarrea neonatal era producida por *V. cholerae* 0:139 y remitía con tratamiento.

En la mayoría de los artículos se mencionan diferentes factores de riesgo asociados a la infección por este microorganismo que pueden extrapolarse al grupo de pacientes neonatales, aunque en este grupo no estén descritos. En este paciente tuvo mucha importancia el hecho de haber nacido en su domicilio, uso de agua contaminada y carecer de servicios básicos indispensables. Su período de incubación fue de 48 h que corresponde a lo que describe la bibliografía.

Además, este patógeno causó alteraciones cardiovasculares, respiratorias y renales que lo llevaron a fallo multiorgánico, que causó su defunción.

Por otra parte, es aceptado que en todo recién nacido con sepsis debe iniciarse tratamiento antimicrobiano empírico. En nuestro caso utilizamos cefalosporinas más un aminoglucósido, por la prevalencia de cepas multirresistentes presentes en nuestra unidad. El resultado del hemocultivo 72 h después fue *V. cholerae* sensible a los antibióticos utilizados.

Finalmente, aunque no es usual la septicemia por *V. cholerae*, y menos en paciente recién nacidos, hay que tenerla en cuenta y sobre todo sospecharla, en particular cuando existen factores de riesgo y vivir en zonas endémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mota-Helnez. Programa Nacional de Control de Enfermedades diarreicas, logros y perspectivas. Bol Med Hosp Infant Mex 1993;779-80.
2. Dirección General epidemiología, SSA México: Boletín Semanal de vigilancia Epidemiológica del Cólera en México, 1991.
3. Mancilla-Valenzuela J. Comportamiento clínico del cólera en un Hospital pediátrico del Sureste Mexicano. Bol Med Hosp Infant Mex 1998;76-81.
4. Klan AM, Albert MJ, Sarker SA. Septicemia due to *Vibrio cholerae* 0:139 Bengal Diagn. Microbiology Infect Dis 1995;22:337-8.
5. Chan HL, Ho, Kuo TT. Cutaneous manifestations of non 0:1 *Vibrio cholerae* septicemia with gastroenteritis and meningitis. J Am Acad Dermatol 1994;30:626-8.
6. Naidu LS, Bakerman PR, Saubelle MA. *Vibrio cholerae* non 0:1, meningitis in an infant. Pediatric Infect Dis J 1993;12:879-81.
7. Wyllie R. Gastroenterología Pediátrica. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 1.ª ed. Pennsylvania: McGraw-Hill, 1999; p. 408.
8. Klan AM, Albert MJ. Neonatal diarrhea caused by *Vibrio cholerae* 0:139 Bengal. Diag Microbiology Infec Dis 1995;22:337-8.
9. Wang K, Chao. Non 0-1 *Vibrio cholerae* bacteremia: A case report and literature review. Chung Hua I Hsueh Tsa (Taipei) 1991;232-6.
10. Abbas ZI. Moid. Efficacy of octreotide in diarrhoea due to *Vibrio cholerae*: A randomized controlled trial. Annals of tropical Medicine and Parasitology 1996;90:507-13.
11. Lezama-Basulto LA, Mota-Hernández. Cólera in Pediatrics. Bol Med Hosp Infant Mex 1993;50:671-7.
12. Lezama-Basulto LA, Mota Hernández. Cholera in children. A report of 8 cases. Bol Med Hosp Infant Mex 1993;50:789-96.
13. Singh J, Bora D. *Vibrio cholerae* 0:1 and 0:139 in less than five years old children hospitalised for watery diarrhoea in Delhim 1993. J Diarrhoeal Dis Res 1997;15:3-6.
14. Lumbiganon P, Kosolarakasa. *Vibrio cholerae* 0:139 diarrhea and acute failure in a tree-day-old infant. Pediatric Infec Dis 1995;14:1105-7.