

INFEZIONI DA STREPTOCOCCO DI GRUPPO B

Lucilla Baldassarri

Dipartimento di Malattie Infettive, Parassitarie ed Immunomediate, Istituto Superiore di Sanità, Roma

S. agalactiae, detto anche streptococco di Gruppo B, (group B streptococcus, GBS) sulla base della classificazione fatta da Lancefield nel 1933, era inizialmente conosciuto come patogeno veterinario agente della mastite bovina molto tempo prima che fosse riconosciuta la sua importanza come patogeno umano. Nel 1938 Fry riporta tre casi di febbre puerperale fatale da GBS (1) ma fino al 1960 le infezioni da GBS non erano frequentemente riscontrate. Dal 1960 è stato sempre più frequentemente associato ad infezioni sia della madre che del neonato finché negli anni '70 è divenuto chiaro che l'incidenza sia di sepsi che di meningiti neonatali da GBS, ma anche le infezioni in adulti sia in gravidanza che non, stava aumentando (2). La ragione di questo aumento è tuttora non chiara. Dopo un primo periodo in cui l'emergenza di GBS non aveva sostituito quella del classico patogeno neonatale, *E.coli*, in USA è diventato il più importante patogeno dei neonati con incidenze che, negli anni '80, raggiungevano il 3/1000 nati vivi e una mortalità intorno al 50%. Negli anni '90, grazie ai grandi sforzi effettuati per la messa in opera di strategie e protocolli per la prevenzione di cui si parlerà più oltre, l'incidenza della malattia nella sua forma precoce e della mortalità sono state grandemente ridotte. Tuttavia l'infezione ad insorgenza tardiva, spesso fonte di pesanti reliquati neurologici, nonché le infezioni negli adulti, non hanno subito alcuna riduzione e, nonostante i notevoli contributi alle conoscenze apportati dagli studi in vitro, in modelli animali e di genetica molecolare, la patogenesi nei bambini più grandi e negli adulti rimane elusiva.

È ormai universalmente accettato che nella maggior parte dei casi la trasmissione dalla madre portatrice al neonato si verifichi in utero per via ascendente in prossimità del parto o durante il parto (29-72%) (3). Più raramente la trasmissione può essere, oltre che verticale dalla madre, anche orizzontale, con acquisizione da altri bambini quando nel nido siano presenti soggetti colonizzati e/o in caso di sovraffollamento o attraverso le mani del personale sanitario. Solo in percentuale relativamente bassa, fortunatamente, la trasmissione dà luogo a malattia neonatale (4, 5). In caso di presenza di fattori di rischio o di mancate notizie sulla positività del tampone viene ormai solitamente effettuata una profilassi intrapartum con antibiotico idoneo. Tuttavia, anche in presenza di terapia antibiotica adeguata, lo sviluppo delle infezioni invasive è ancora collegato ad un elevato tasso di mortalità (6).

Purtroppo, anche in presenza di profilassi antibiotica adeguata, non tutti i casi di malattia neonatale possono essere prevenuti (sia le manifestazioni infettive "in utero" che le infezioni ad insorgenza tardiva non vengono prevenute dalla profilassi) e oltre ai costi umani, quelli delle infezioni acute neonatali o delle meningiti rimangono elevati. Inoltre la profilassi anche se largamente efficace, non è scevra da possibili rischi (ritardo nella colonizzazione naturale da gram positivi nel neonato, eccessiva diffusione del trattamento antibiotico delle gravide, possibile sviluppo di resistenze).

Per questo motivo oggi la ricerca si rivolge ad altre soluzioni che possano essere alternative alla profilassi antibiotica come la vaccinazione delle madri. Un vaccino efficace inoltre consentirebbe di prevenire le infezioni negli adulti a rischio, nei quali non è infrequente il riscontro oltre che di infezioni della pelle (nelle ulcere diabetiche), di infezioni delle vie urinarie, batteriemie, polmoniti e peritoniti (7, 8, 9) e che sembrano essere in aumento negli ultimi anni (8).

Bibliografia

1. Fry RM. Fatal infections by haemolytic streptococcus group B. *Lancet* 1938;i:199-201.
2. Schuchat A. Group B streptococcal disease: from trials and tribulations to triumph and trepidation. *Clin Infect Dis* 2001;33:751-6.
3. Schuchat A. Group B Streptococcus. *Lancet* 1999;353:51-6.
4. Zangwill KM, Schuchat A, Wegner JD. Group B streptococcal disease in the United States, 1990: report from a multistate active surveillance system. *MMWR CDC* 1992;41(SS6):25-32.
5. Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *N Engl J Med* 2000;342:15-20.
6. Farley MM, Harvey RC, Stull T, Smith JD, Schuchat A, Wenger JD. A population based assessment of invasive disease due to group B streptococcus in non pregnant adults. *N Engl J Med* 1993;328:1807-11.
7. Harrison LH, Ali A, Dwyer DM, Libonati JP, Reeves MW, Elliott JA, Billmann L, Lashkerwala T, Johnson JA. Relapsing invasive group B streptococcal infection in adults. *Ann Int Med* 1995;123:421-7.
8. Schuchat A. Epidemiology of group B streptococcal disease in The United States: shifting paradigms. *Clin Microbiol Rev* 1998;11:479-513.
9. Schrag S, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB, Hadler JL, Danila R, Cieslak PR, Schuchat A. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *N Engl J Med* 2000;342:15-20.