

Kant y *Streptococcus agalactiae*

Cuando Galileo hizo rodar por el plano inclinado las bolas cuyo peso él mismo había determinado; cuando Torricelli hizo soportar al aire un peso que de antemano había pensado igual al de una determinada columna de agua; cuando más tarde Stahl transformó metales en cal, comprendieron que la razón no conoce más que lo que ella misma produce según su bosquejo y que debe obligar a la naturaleza a contestar a sus preguntas, más no en calidad de discípulo que escucha todo lo que el maestro quiere, sino en la de un juez autorizado, que obliga a los testigos a contestar a las preguntas que les hace. La razón debe acudir a la naturaleza llevando en una mano sus principios y en la otra el experimento, pensado según aquellos principios [1].

Habitualmente en nuestro diario vivir no somos conscientes de que cuando nos planteamos alguna pregunta, necesariamente estamos siendo conminados por dicha pregunta para expresar la respuesta en unos términos precisos, restringidos, acordes y subyacentes a la pregunta misma. ¿Quién es la más bella? ¿El precio es correcto? ¿Cuánto vale una vida? ¿Por qué llegué tarde? ¿Tengo sobrepeso?... Ahora bien, cuando desde una perspectiva más formal intentamos aproximarnos al conocimiento del mundo -de la naturaleza- mediante la realización de alguna investigación calificada como científica, amparada obviamente en alguna pregunta fundamental o canónica, pues habremos de reconocer que la situación es similar: los términos utilizados en la respuesta deben de ser los pertinentes a la pregunta.

De manera concreta, en el caso que nos ocupa, sabemos que para detectar la presencia de *S. agalactiae* se hace necesario disponer de unos recursos de laboratorio altamente sofisticados, por desgracia no siempre accesibles a la población. Pero también sabemos que no tiene la misma trascendencia detectar la presencia de *S. agalactiae* en muestras tomadas en piel, conducto auditivo, fosas nasales, vagina o en el recto a personas sanas (adultos e infantes), que detectar su presencia en hemocultivos de neonatos recientemente infectados (todavía no comprometidos) o detectarla en hemocultivos de neonatos gravemente enfermos (con neumonía, sepsis, meningitis o un absceso cerebral).

Y quizás en concordancia con lo anterior, sabemos que en el laboratorio es posible establecer algunas diferencias entre las cepas de *S. agalactiae*, al evaluar las colonias tanto en su coloración, magnitud y tipo de hemólisis, como en la posibilidad de que puedan crecer al sembrarlas de manera directa en un medio de cultivo sólido, sin el paso previo de siembra en el medio líquido. ¿Será posible entonces establecer alguna correlación entre las características observadas en las distintas cepas de *S. agalactiae* en el laboratorio y su agresividad en los neonatos? Tarea pendiente. Nuestro conocimiento alrededor de *S. agalactiae* apenas empieza. Por fortuna, hasta ahora no tenemos sino preguntas.

Sabemos que un porcentaje más o menos significativo de los adultos, de las embarazadas y hasta de los neonatos son portadores asintomáticos de *S. agalactiae*. Sabemos que no todas las embarazadas portadoras contaminan a sus hijos. Sabemos que, de manera sorprendente, «apenas» entre el 1% y el 2% de los neonatos contaminados por *S. agalactiae* desarrollan la enfermedad temprana. Pero no tenemos la explicación de por qué el 98% al 99% de los neonatos no la desarrollan. ¿Acaso la magnitud del inóculo en la etapa fetal será el evento crucial? ¿O serán los factores de riesgo obstétricos -prematurez y ruptura prematura de membranas- los determinantes?

Bajo estas últimas consideraciones, la propuesta de administrar antibióticos durante el trabajo de parto a las embarazadas colonizadas por *S. agalactiae*, con el exclusivo propósito de que su hijo (feto/neonato) pudiera controlar el inóculo, estaría justificada. Y en este sentido, también habría que reconocer que dicha propuesta está amparada en la «ley de los grandes números», de la cual son un buen ejemplo los datos conocidos. De hecho, la incidencia de enfermedad neonatal temprana en hijos de embarazadas colonizadas que no recibieron antibióticos intraparto fue de 1,7 por mil nacidos vivos, en franco contraste con una incidencia de 0,3 por mil nacidos vivos entre los hijos de las embarazadas portadoras de *S. agalactiae* que sí recibieron tratamiento.

Sin embargo, desde una perspectiva más amplia, podríamos pensar que dicha propuesta de norma tiene la apariencia de ser una maniobra desesperada, consecuencia de nuestras limitaciones ante algunos de los interrogantes no resueltos: ¿por qué no todos los fetos, hijos de portadoras, se infectan? ¿Por qué no todos los neonatos se enferman? Y, ¿por qué, a pesar del cumplimiento de la norma algunos se infectan y

enferman? En definitiva, lo que más incomoda en esta propuesta (la de administrar antibióticos intraparto a las embarazadas portadoras) es la impresión de que ella está sustentada en una concepción determinista y ordenada de la naturaleza, contrapuesta a aquella otra concepción que considera a la naturaleza, además, como impredecible, caótica, azarosa; por esto mismo, no siempre controlable, y naturaleza que, en principio, en poco o nada, habrá de resultar afectada por la puesta en práctica y ejecución de protocolos de carácter legalista, elaborados en el intento de contrarrestar los insucesos temidos.

Así pues, ante el hallazgo de que «apenas» el 40% de los neonatos comprometidos por la enfermedad temprana son hijos de madres colonizadas por *S. agalactiae*, ¿qué podríamos pensar respecto al restante y más numeroso 60% de neonatos afectados por la enfermedad temprana, hijos de madres no portadoras? ¿Suponer que sus madres se infectaron en «vísperas» del parto? ¿Sospechar que la infección neonatal es importantísima? En consecuencia, ¿estaría indicada la búsqueda y la detección de otros eventuales portadores sanos de las cepas patogénicas de *S. agalactiae* entre los trabajadores de las instituciones de salud? ¿O entre los familiares y allegados de los neonatos comprometidos? Y una vez detectados estos portadores ¿qué habría que hacer?... Sobre todo, en el ¿ya para qué?

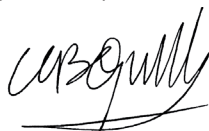
En conclusión, si ante un neonato enfermo por *S. agalactiae* surgen innumerables interrogantes, con mayor razón pero corregidos y aumentados, serán los interrogantes que debiéramos plantearnos ante la detección de una embarazada portadora de *S. agalactiae*: ¿Será portadora de una cepa patogénica? Y si es así, ¿el tratamiento protocolizado será suficiente? ¿O acaso la cepa es no patógena? Y entonces, ¿no sería necesario el tratamiento? En medio de tanta incertidumbre ¿lo mejor será no preguntarnos nada? ¿Y más bien cumplir ciegamente con la norma?

Y hasta ampliarla, aplicándola a todas las parturientas (ante la dificultad para saber algo con respecto a su condición de posibles portadoras de *S. agalactiae*), con el argumento de que le saldría más económico «al sistema de salud» abstenerse de «dar costosos rodeos por el laboratorio» que administrarles de manera rutinaria el antibiótico, y esto con independencia de los eventuales factores de riesgo obstétrico que pudieren presentar. Pero, en nuestro medio ¿la situación real será similar a lo que extractamos de la literatura?

En conclusión, abocados a su conocimiento y en plena marcha, tendremos que agradecerle a *S. agalactiae* por habernos servido de motivo para avanzar en nuestros intentos de conocimiento del mundo, de la naturaleza, de las embarazadas, de los neonatos enfermos, de los neonatos sanos... y hasta de nosotros mismos. Ojalá reconociésemos nuestras certezas y falencias al pensar o actuar, y ojalá supiésemos de nuestras limitaciones, sobre todo al depositar nuestras esperanzas en unas tablas de salvación bien intencionadas pero a todas luces limitadas. El tenso resorte de causa y de efecto, de hipótesis y justificación, de validación por medio de la repetición, indispensable para un desempeño normal de la afectividad, es también inseparable de la estructura del lenguaje, de una sintaxis del mundo tal y como este ha sido descrito y anticipado por las palabras [2]. ¿De la afectividad únicamente? ¿O también de la ciencia?

Continuación: con la inmunocompetencia.

O mejor: con la psiconeuroinmunoendocrinocompetencia



Cesar Bernardo Ospina Arcila, MD

Médico Gineco-obstetra

Medellín, agosto de 2013

Bibliografía

1. Kant, M. Crítica de la razón pura. Prólogo de la segunda edición en el año de 1797. México: Ed. Porrúa. 2005. p. 13

2. Steiner, G. Después de Babel. Traducción de Adolfo Castañón. México: Fondo de Cultura Económico. 1975. p. 183