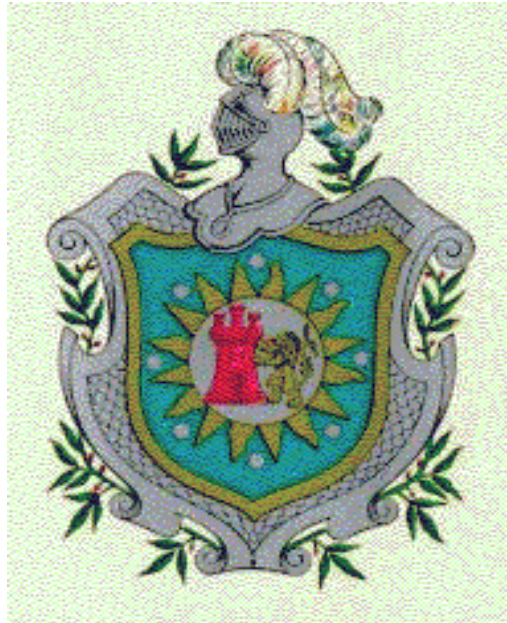


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN – LEÓN**



**TESIS
PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

**COMPORTAMIENTO CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DEL *STREPTOCOCCUS*
DEL GRUPO B EN NEONATOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL OSCAR
DANILO ROSALES ARGUELLO Y SU RELACION CON LA SEPSIS NEONATAL
EN EL PERIODO COMPRENDIDO JULIO A DICIEMBRE DEL 2003.**

**AUTORA:
DRA. MARCELA VANESSA GALO VARGAS.**

**TUTORES:
DRA. TERESA ALEMAN RIVERA. MSC
MICROBIOLOGA MEDICA**

**DR. ANGEL TORREZ.
PEDIATRA-NEONATOLOGO**

**DR. FRANCISCO TERCERO.
MASTER EN SALUD PUBLICA.**

DEDICATORIA

A DIOS:

Que me ha acompañado y siempre me ha brindado fortaleza y Fe en los retos que se presentan en mi vida, gracias por permitir culminar esta etapa importante.

A MI MADRE:

Quien ha sido el sustento en mi formación, brindándome ejemplos de responsabilidad, trabajo, perseverancia y por su empeño por querer hacer de sus hijos unos verdaderos profesionales.

A MI ABUELITA:

Que es una gran mujer, que me enseñó a creer en Dios y por el apoyo incondicional, su amabilidad y ser una guía en mi vida.

Comportamiento Clínico-Epidemiológico del *Streptococcus* del i
Grupo B en Neonatos atendidos en el HEODRA y su relación
Sepsis Neonatal.

AGRADECIMIENTO

Quiero rendir conocimiento y gratitud a todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron a presentar este estudio:

DOY GRACIAS ESPECIALES A:

MIS HERMANOS: Jannine, Wiston, Jacqueline que con su amor y sacrificio han sido pilares durante mi formación.

A MI FAMILIA: que siempre me ha enseñado el significado del amor, la amistad verdadera y la unión familiar que es el pilar más importante en esta sociedad.

Janio Sequeira por su apoyo y disponibilidad durante todo este tiempo y por sus sabias palabras de orientación.

Doy gracias especiales a mis tutores:

Dra. Teresa Alemán Rivera por su amistad verdadera e incondicional, por el tiempo dedicado para la realización y culminación de este estudio.

Dr. Ángel Tórrez por su amabilidad, apoyo y tutoría brindada en este estudio.

Dr. Francisco Tercero por su asesoría en este estudio.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
3. MATERIAL Y METODO	4
4. MARCO TEÓRICO.....	11
5. RESULTADOS	32
6. RESPECTO AL PERFIL DE SENSIBILIDAD BACTERIANA:	37
7. DISCUSIÓN	39
8. CONCLUSIONES.....	46
9. RECOMENDACIONES	47
10. BIBLIOGRAFÍA	48
11 ANEXOS.....	62

INTRODUCCIÓN

Desde 1961 se le consideró como una causa frecuente de infección y muerte del recién nacido. El *Streptococcus* del grupo B o *Streptococcus Agalactiae* actualmente se reporta como una de las causas más importantes de infección neonatal severa en todo el mundo. El inicio temprano de la enfermedad está asociado con la colonización materna al momento del parto, variando la mortalidad del 5 al 20 %. ^(1,2)

En 1981 un estudio realizado en EE.UU. en población México-Estado Unidense, se encontró una tasa de colonización materna del 1.6 %. En Latinoamérica en Brasil, México y Venezuela se han observado prevalencias de 18.4%, 10.3% y 32.7%, respectivamente. En el HEODRA León para el año 2001 se realizó un estudio que demostró una Prevalencia del 38% y el serotipo encontrado con mayor frecuencia fue el tipo III seguido por el Ia. ^(3,4,5)

Se ha observado una relación entre la frecuencia de colonización materna y la enfermedad neonatal temprana. En el reino unido es de 0.5-1.1 por 1,000 nacidos vivos, en Estados Unidos oscila entre 1.3- 5.4 por 1,000 nacidos vivos. En Alemania es de 5.4 por 1,000 nacidos vivos y en Panamá se presenta en 3.5 por 1,000 nacidos vivos ascendiendo dichas tasas cuando la mujer se encuentra altamente colonizada. En Nicaragua no se han realizado estudios que determinen la prevalencia del SGB en lactantes y su relación con la sepsis neonatal. ^(3,4,5)

La infección por GBS durante el embarazo es causa de partos prematuros y bajo peso al nacer en 5.5% y un 18.7%. También se ha demostrado su presencia en

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

los casos de rotura prematura de membranas, abortos espontáneos, infección de vías urinarias, corioamnionitis, óbitos fetales y sepsis puerperal. ^(4,6)

Sabiendo que el papel patógeno del GBS, se ha reconocido ampliamente en países industrializados donde actualmente se desarrollan técnicas y estrategias en diagnóstico y prevención dada las altas tasas de morbi-mortalidad. Mientras, en países en desarrollo no se conoce muy bien la frecuencia de infección por este germen, por tanto es necesario conocer más acerca de ella para poder incidir de forma positiva en todos los procesos patológicos que el estreptococo del grupo B ocasiona en el neonato. En Nicaragua no se realiza diagnóstico de rutina de la identificación de SGB debido a su costo elevado, examen que en todo centro hospitalario según las normas establecidas por el CDC de Atlanta debe realizarse para prevenir o tratar la infección por SGB. Por tal razón es necesario realizar estudios que nos lleven a conocer el comportamiento de esta bacteria en nuestros neonatos y el impacto que tiene la misma en Nicaragua. ⁽⁷⁾

OBJETIVOS

Objetivo General.

Describir el comportamiento clínico-epidemiológico en neonatos infectados por el Estreptococo del grupo B, atendidos en el Hospital Oscar Danilo Rosales Argüello, en el período comprendido Julio a Diciembre de 2003.

Objetivos Específicos.

1. Conocer la Prevalencia de Streptococo del grupo B aislado en niños recién nacidos y su relación con infección neonatal grave
2. Conocer los factores asociados al mayor riesgo de transmisión del GBS.
3. Conocer la distribución de serotipos de las cepas aisladas.
4. Determinar el perfil de resistencia antimicrobiana de las cepas de SGB aisladas.

Comportamiento Clínico-Epidemiológico del *Streptococcus* del 3
Grupo B en Neonatos atendidos en el HEODRA y su relación
Sepsis Neonatal.

MATERIAL Y METODO

Para conocer la prevalencia del estreptococo agalactiae se realizó un estudio descriptivo de corte transversal durante el período Julio a Diciembre del 2003, en neonatos nacidos en sala de labor y partos y los ingresados por diferentes causas a la sala de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) HEODRA.

EL Universo esta constituido por los neonatos nacidos en sala de Labor y partos y los ingresados en sala de UCIN. Durante el periodo Julio a Diciembre 2003

La Muestra: Todos los neonatos con resultados positivos a estreptococo del grupo B (SGB)

FUENTE DE INFORMACIÓN:

PRIMARIA

Primaria, a través del llenado de una ficha de recolección de datos, y completada con los resultados de laboratorio realizados en el departamento de microbiología.

se realizó el llenado de la ficha al momento de asistir la madre a la sala de labor y partos, se aprovechó para explicarle el motivo del estudio, se solicitó su aprobación para participar en él y poder tomarle muestra al bebé. Para la toma de muestra se utilizó el hemocultivo de la casa de BIOMEREUX. , 3 cc de sangre tomadas de vena periférica o del cordón umbilical, lo cual fue realizado por la autora del estudio, los bebés ingresados en la sala de UCIN se tomó la muestra de vena periférica, antes de tomar las muestras se realizó todas las medidas de asepsia y antisepsia necesarias para la toma de un hemocultivo,

Una vez tomada la muestra de hemocultivo sin pasarse las cuatros horas, era enviada al Departamento de Microbiología y Parasitología donde fueron procesada.

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

En este laboratorio la muestra era incubada a 37 ° c, durante 24 horas hasta 7 días.

En las primeras 24 horas se extrajo una gota de la muestra del hemocultivo y era inoculada en un medio selectivo para el aislamiento de SGB (agar sangre más colistina y ácido nalidixico), fue incubado a 37 ° C con atmósfera enriquecida de CO₂ de 5 a 7 % durante una noche; si la primera lectura era negativa, se incubaba en las mismas condiciones hasta su lectura definitiva a las 48 horas. La identificación de la bacteria, se realizó utilizando tinción de Gram, la reacción a la Catalasa y confirmadas con pruebas serológicas, látex para determinar SGB.

Para la determinación de sensibilidad antimicrobiana, a todas las cepas aisladas se les realizó antibiograma utilizando el método de difusión en disco Kirby Bauer y los antimicrobianos utilizados fueron: Penicilina, Gentamicina, Ciprofloxacina, Ceftriaxona, Ceftazidima, Eritromicina, Kanamicina, Trimetropin Sulfa, Oxacilina, Ampicilina más Sulbactam, Amikacina, Cloranfenicol, Imipenem

A los pacientes positivos para SGB se les dio seguimiento a través de la visita domiciliar durante el primer mes de vida para determinar infección neonatal.

CONCEPTUALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA
Edad	Años cumplido de la paciente antes de la encuesta.	>20 20 -34 ≥ 35
Procedencia	Lugar donde la paciente habita anotando la dirección exacta.	Urbano Rural
Diagnóstico de Ingreso	Identificación de una enfermedad o trastorno mediante la evaluación científica de sus signos físicos	Primigesta. Bigesta. Trigesta. Multigesta.
Antecedentes Perinatales	Patologías con las cuales cursaron hijos anteriores, que son factores de riesgo para desarrollar sepsis.	Sepsis Neonatal. Muerte Neonatal. Prematurez. Bajo peso al nacer. Meningitis. Infección por SGB. Neumonía. Conjuntivitis. Obito. Artritis Séptica. Inf. Tej. Blandos.

VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA
Gestas (G)	Números de embarazos que ha presentado la paciente hasta el día de la encuesta.	0 1 2 ≥ 3
Partos (P)	Números de partos vaginales que ha tenido la paciente hasta el día de la encuesta.	0 1 2 ≥ 3
Abortos (A)	Perdida o expulsión de un embarazo antes de las 20 semanas de gestación y los que ha sufrido la paciente hasta el momento de la encuesta.	0 ≥ 1
Cesáreas	Número de partos por operación cesárea que ha tenido la paciente hasta el momento de la encuesta.	0 ≥ 1
Semanas de gestación.	Semanas de embarazos calculados por la regla de Naegle a partir de F.U.M.	< 37 sem. > 37 sem.
Amenaza de Parto Prematuro.	Episodio o actividad uterina incrementada que ha presentado la paciente antes de las 36 semanas de gestación.	Sí. No.

VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA
Leucorrea	Cualquier flujo vaginal no hemático que ha experimentado la paciente durante su embarazo, ha sido confirmado por un médico e indicado tratamiento.	Sí No
Infección de vías urinarias(I.V.U.)	Si ha presentado I.V.U. durante su embarazo y éste ha sido diagnosticado por médicos y con exámenes de laboratorio para lo cual ha recibido tratamiento.	Si No
Bacteruria.	Presencia de bacterias en la orina, existencia de más de 100,000 unidades formadoras de colonias por ml	Sí. No.
Colonización por SGB.	Positividad de Streptococcus Del grupo B según resultado de Laboratorio	Positivo Negativo
Antecedentes de fiebre materna.	Si la paciente ha presentado fiebre mayor de 38.5° C y se logra comprobar.	Sí No

VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA
Parto prematuro.	Se denomina al parto que se produce entre las 28 y 36 semanas de gestación.	Sí No
Antecedente de ruptura prematura de membranas.	Salida espontánea de líquidos a través de su vagina y éste es mayor de 8 horas.	Sí No
Corioamnionitis	Entidad en la cual microorganismos, usualmente bacterias llegan y se multiplican en la cavidad amniótica.	Sí No
Parto Prolongado	Parto con duración mayor de 12 horas en primigesta y 8 horas en multigesta.	Sí No

VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA
Bajo peso al nacer	Producto de la gestación que nace con peso menor de 2500gr. sea cual sea su edad aparición.	Sí No
Sepsis	Infección sistémica caracterizada por la aparición de patógenos en sangre circulantes productos de una infección localizada en la madre o cualquier parte del organismo.	Sí No

MARCO TEÓRICO

El *Streptococcus Agalactiae* o *Streptococcus* del grupo B (SGB) fue reconocido como el principal patógeno perinatal en el reino unido en 1970. El inicio temprano de infección neonatal causada por el SGB es ahora la causa más común de sepsis en países en desarrollo. Estos son los principales microorganismos Gram. positivos responsables de septicemia y meningitis neonatales. ⁽⁴⁾

El estreptococo del grupo B es un diplococo Gram. positivo Catalasa y oxidada negativo anaerobio facultativo, que se presenta formando cadenas de longitud variable. Se trata de una bacteria encapsulada cuya virulencia se atribuye a una toxina polisacárido y se caracteriza por presentar una alta concentración inhibitoria mínima (CIM) a la penicilina.

El *Streptococcus Agalactiae* produce una gran variedad de sustancias y enzimas extracelulares, se diferencian de otros *Streptococcus* en su perfil bioquímico y en la morfología de las colonias contiene una cápsulas de polisacáridos cuya variación antigénica capsular forma la base del sistema de serotipificación. La mayoría de los serotipos incluye Ia, Ib, II, III, IV, V, VI, VII, VIII de los cuales los más frecuentes en enfermedad humana son los 4 serotipos II Y III; además de otros serotipos adicionales provisional. ^(4,39) Los anticuerpos contra el polisacárido tipo específico de la pared celular son protectores. El desarrollo de la enfermedad es atribuible en parte a la infección por *Streptococcus* y en otra parte a una sensibilización hacia ellas. En el caso de los neonatos se le ha asociado con enfermedad temprana neonatal, en la que se ha descrito como principal factor de riesgo a la colonización materna por SGB. ⁽³⁾ Tempranamente todos los estreptococos aislados son sensible a penicilina G. como tratamiento de elección para la infección. ^(3,9)

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

Si bien las pruebas rápidas de detección inmunológicas de SGB (Látex, ELISA) son altamente específicas, poseen una sensibilidad que oscila entre el 60 y el 88 % por lo que su utilidad mayor está en la detección de portadoras altamente colonizadas. Así mismo, la tinción de Gram no es considerada una herramienta adecuada para el diagnóstico, pues posee una sensibilidad descrita de entre 30 y el 80 % con especificidad de solo 60-70 %. ⁽⁴⁾

El *Streptococcus* del grupo B es un comensal del tracto gastrointestinal y vaginal y puede ser reconocido en el 10-30% de las embarazadas en Estados Unidos y en el Reino Unido. ^(4,42)

La incidencia por *Streptococcus* del grupo B es muy variable entre los diversos países y oscila entre 3-5 casos por cada 1000 nacidos vivos. Aunque el 75% de los casos se presentan en recién nacidos a término, proporcionalmente es más frecuente cuanto menor sea la edad gestacional, siendo los prematuros donde se muestra el peor pronóstico. La mayoría de los adultos colonizados por estreptococo B en el tracto gastrointestinal (verdadero reservorio del germen) y en el genital no presentan sintomatología alguna. Las mujeres gestantes colonizadas por este germen presentan riesgo de prematuridad y de patología infecciosa fetal y neonatal. ^(9,12,13,14)

En algunos países Europeos y en Estados Unidos, la frecuencia de enfermedad y muerte por *Streptococcus* en neonatos varía entre 1.3 y 5.4 por mil nacidos vivos. De cada 100 mujeres gestantes colonizadas se colonizan entre el 40-65% de los recién nacidos pero solo el 1-2% desarrollan una infección masiva.

Por otra parte, se ha observado que la frecuencia de colonización materna se relaciona con la frecuencia de enfermedad neonatal temprana, ya que generalmente en la tardía se identifican otros factores. La frecuencia de enfermedad neonatal temprana oscila entre 1.3-5.4 por 1000 nacidos vivos en

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

Estados Unidos; en Alemania se calcula de 5.4 por 1000 nacidos vivos, en Panamá es de 3.5 en igual denominador y en México de 3-15 por 1000 nacidos vivos. Sin embargo cuando las mujeres se encuentran altamente colonizadas o con una alta concentración de estreptococo, la tasa asciende a 50 por 1000 nacidos vivos. Así mismo la letalidad de la enfermedad neonatal temprana suele abarcar a 55% de los casos, aunque se ha demostrado que un diagnóstico y tratamiento oportuno puede disminuir dicha letalidad entre el 13 y 37%. En 1990 en los Estados Unidos la incidencia nacional de infección fue estimada en 1.8 casos por 1000 recién nacidos vivos resultando 310 muertes neonatales. Es la primera causa de enfermedad y muerte por infección bacteriana en recién nacidos en los Estados Unidos y en países industrializados. ⁽³⁾

Aunque la enfermedad neonatal por estreptococo es usualmente severa y a menudo fatal, esta relacionada con la morbilidad de la mujer embarazada y raramente amenaza su vida. El *Streptococcus* puede causar; infección de vías urinarias, corioamnionitis, infección posparto, pielonefritis, sepsis y muy raramente meningitis. La infección amniótica podría llevar a abortos espontáneos, recién nacido muerto, aborto séptico que puede complicarse a endocarditis. ^(15,16,17)

La relación entre la presencia de *Streptococcus* del grupo B en el tracto genital, amenaza de parto prematuro y ruptura prematura de membrana ha sido difícil de evaluar. En algunas circunstancias la infección amniótica por estreptococo se da sin ruptura prematura de membranas, mientras en otras la infección podría desarrollarse solamente después de la ruptura de membranas. ⁽¹⁶⁾

ENFERMEDAD NEONATAL.

Las presentaciones clínicas: más del 90 % de las enfermedades de comienzo temprano y casi todas las infecciones fatales ocurren dentro del primer día de vida, con una edad media de comienzo de una hora. La presentación dominante de la enfermedad de comienzo temprano es sepsis con o sin signos de dificultad respiratoria, indicando ningún cambio en el patrón de la enfermedad de comienzo temprano desde su primera descripción en 1973. La meningitis ocurre en un estimado de un 5 a 10 % para los casos de comienzo temprano y un 30 % de los casos de enfermedades de comienzo tardío. La infección fatal es asociada comúnmente con una enfermedad de comienzo temprano fulminante y abrumadora con las consecuencias irreversibles de infección de comienzo tardío.
(23)

Afecta principalmente los órganos respiratorios, quizás como consecuencia de la aspiración de líquido amniótico contaminado. El microorganismo puede ser aislado en sangre, nasofaringe, piel y miocardio. La incidencia es más elevada después de un parto prolongado o complicado, la mortalidad es de aproximadamente dos por cada mil nacidos vivos. Se han reconocido dos síndromes clínicos diferentes en recién nacidos infectados por SGB. Los síndromes se relacionan con eventos perinatales, la edad de comienzo, la presentación clínica y la morbi-mortalidad.⁽⁴⁾

El inicio temprano el niño adquiere los SGB de la madre en el momento del trabajo de parto y el parto, se produce por ascenso del microorganismo desde la vagina y el cervix ocasionando una infección amniótica con o sin ruptura de membranas fetales.^(19,20,21))

En el 60 al 70 % de los neonatos nacidos de las mujeres colonizadas se produce transmisión vertical y estos estarán colonizados con el mismo serotipo de la

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

madre sin embargo el índice de ataque para la enfermedad invasiva en recién nacidos con cultivos positivos es inferior a 1 %. ^(4,21) El concepto actual es que la mayoría de las infecciones perinatales por este germen una explicación para la disparidad entre la colonización materna y la enfermedad neonatal se relaciona con la observación que indica que las mujeres colonizadas tienen mayores concentraciones de anticuerpos séricos contra el serotipo colonizante que las mujeres no colonizadas. ⁽²¹⁾ En consecuencia este producto es inmunizado pasivamente a través de la placenta. Sin embargo los nacidos menores de 34 semanas de gestación reciben bajas concentraciones de IGg transplacentaria y esto podría explicar el elevado índice de ataque de los SGB en prematuros pequeños hijos de madres con cultivos positivos. Los recién nacidos pretérminos menores de 37 semanas representan el 25 –35 % de las sepsis por SGB y el 20-30 % de la mortalidad, aunque constituyen sólo el 10 % de los nacimientos. Los hijos de madres colonizadas sin factores de riesgos tienen una probabilidad de 1 en 200 de desarrollar infección, la cual aumenta a 1 en 25 (4%) si existe 1 o más factores de riesgo. Sin embargo pese a esta consideración, casi un tercio de las infecciones por SGB y el 10 % de la mortalidad ocurren en recién nacidos de términos. ^(4,54) El SGB llegaría a la cavidad amniótica luego de la ruptura de las membranas. Sin embargo, hoy se sabe que también es capaz de infectar al feto con membranas indemnes; experimentalmente se ha demostrado su capacidad de adherirse, traspasar e incluso dividirse en la membrana amniótica. El concepto actual es que la mayoría de las infecciones perinatales por este germen son adquiridas in útero, siendo menos común la transmisión al momento del parto. Desde el líquido amniótico el SGB ingresa al tracto digestivo y respiratorio, donde genera potentes toxinas responsables de la enfermedad. Ellas son capaces de destruir el parénquima pulmonar, producir depresión miocárdica, espasmos de la vasculatura pulmonar, hipertensión pulmonar y shock. El organismo responde con activación del sistema inmune y la liberación de

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

mediadores inflamatorios que amplían la destrucción tisular y generan un aumento de la permeabilidad vascular, resultando en colapso circulatorio. ⁽⁵⁷⁾ El SGB puede además, ser causa de muerte fetal en el segundo trimestre; en la anatomía patológica de esos casos se encuentra una neumonía por *Streptococcus*. La investigación de esta etiología por histología y cultivos es parte fundamental del estudio del óbito de causa no explicada. Este cuadro clínico se asocia a embarazadas altamente colonizadas o con déficit de la inmunidad contra este germen. El espectro clínico de la sintomatología materna es muy amplio y no se correlaciona con la severidad de la patología neonatal. Esto dificulta su manejo, ya que esperar la aparición de signos o síntomas de infección en la madre puede ser demasiado tarde para el feto. ⁽⁴⁾ A diferencia de la enfermedad de comienzo temprano, que se presenta como una enfermedad multisistémica, la enfermedad de comienzo tardío se presenta insidiosamente después de la primera semana de vida (edad promedio 3 semanas) ⁽²¹⁾

CARACTERSTICAS CLINICAS DE LA SEPSIS.

GENERALES	RESPIRATORIAS	SNC	PIEL	GASTROINTESTINAL
Rechazo del alimento.	Quejido.	Hipotonía.	Petequias.	Diarrea.
Intercostales.	Aleteo nasal.	Convulsiones.	Pustulosis.	Enterorragia.
Letargo.	Tirajes Intercostales.	Escasos Mov.	Esclerema.	Distensión Abd.
Inestabilidad térmica.	Taquipnea/apnea.	Espontáneos.	Hiperemia.	

HEMATOPOYETICAS.	CARDIOVASCULARES.
Trombocitopenia.	Bradicardia/taquicardia.
Leucocitosis.	Hipotensión.
Leucopenia.	Cianosis.

**CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LABORATORIO PARA SEPSIS NEONATAL.
DEFINITIVOS.**

Cultivos positivos de sangre, orofaringe, piel, miocardio, LCR.

ALTAMENTE PROBABLES.

Demostración del antígeno bacteriano en sangre, orina.

PROBABLES.

Granulocitopenia absoluta, elevación de la relación formas en cayado / PMN, proteína C reactiva superior a 3 µg/ml, eritrosedimentación elevada, aumento de la IGM en suero, trombocitopenia.

POSIBLES.

Infiltrados pulmonares en radiografía de tórax similar a Enfermedad de membrana hialina.

El ataque temprano de la enfermedad ha sido definido cuando ocurre en las primeras 24 horas y los primeros siete días de nacido. Clínicamente la enfermedad se manifiesta por neumonía, sepsis, resfriado común, meningitis, y bacteriemia asintomático. ^(21,57)

El ataque tardío de la enfermedad la meningitis fue recientemente estimada que ocurre en uno de cada tres casos comparado con el 5% de los casos de ataque temprano. Siendo esta la presentación más común para la enfermedad de comienzo tardío hasta en el 80 % de los casos, sin embargo otras presentaciones son comunes e incluyen bacteremia sin foco reconocido, la enfermedad localizada en los tejidos blandos, compromiso cutáneo, conjuntivitis, huesos o articulaciones es una presentación encontrada en casi exclusivamente en los casos de comienzo tardío. ⁽²¹⁾ El ataque tardío ocasionalmente ocurre después de tratamiento por alguna enfermedad de ataque temprano. ^(15,16,17)

En niños con enfermedad de comienzo tardío más frecuentemente se aíslan SGB del tipo III (90 %), independientemente del foco de infección, a diferencia de una distribución igual de serotipos entre recién nacidos y lactantes asintomáticos colonizados por enfermedad de comienzo temprano sin meningitis. Las

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

evidencias circunstanciales sugieren que los niños con enfermedad de comienzo tardío adquieren su SGB en el hospital; sin embargo, se han informado evidencias de adquisición posthospitalarias. ^(21,40)

En años recientes, dos cambios han sido demostrados en la epidemiología de las infecciones SGB en infantes. El primero es el incremento de la frecuencia con el cual el nuevo polisacárido tipo V es encontrado entre los SGB aislados colonizantes o infecciosos. Las colonias tipo V causan infecciones bacterémicas de comienzo temprano y tardío pero no comparten el tropismo por las meninges, observadas por las colonias tipo III, y causan arriba del 15 % de las infecciones de comienzo temprano. Este incremento prevalece en las colonias de SGB tipo V, acompañadas con una declinación proporcional en la prevalencia de las colonias tipo II, representa el primer cambio en la distribución del serotipo de las colonias en los últimos 25 años. El segundo cambio epidemiológico es la ocurrencia de enfermedades de SGB invasiva en infantes a una edad que excede los 3 meses formalmente considerada la edad límite de susceptibilidad. En un reporte este comienzo doblemente tardío se contabilizó 20 % de las infecciones ocurridas mas allá de la primera semana de vida. Muchas de estas infecciones ocurren entre infantes de muy bajo peso al nacer quienes permanecen hospitalizados y susceptibles, presuntamente a través de la colonización en los sitios de membrana mucosas, y por virtud de un estado inmune inmaduro. Otro reporte 143 pacientes con aislamiento de SGB de una parte del cuerpo normalmente estéril. ⁽²³⁾

COMPARACIÓN DE ENFERMEDAD TEMPRANA Y TARDIA EN LA INFECCIÓN POR STREPTOCOCCUS DEL GRUPO B

	TEMPRANA	TARDIA	MUY TARDIA
RANGO DE EDAD.	< DE 7 DIAS.	7 DIAS A 3 MESES.	>3 MESES.
EDAD MEDIA DE ENF.	1 HORA.	27 DIAS.	DESCONOCIDA.
COMPLICACIÓN OBSTETRICA.	COMÚNMENTE.	INFRECUENTE.	VARIABLE.
INCIDENCIA DE PREMATURIDAD.	30 %.	INFRECUENTE.	COMUN.
SEROTIPOS COMUNES.	I (Ia, Ib, Ia/Ic); II,III,V	III (~ 90 %)	DESCONOCIDA
FRECUENCIA DE MORTALIDAD.	5---20 %	2—6 %	BAJA.

MENOS DEL 10 % SON INFANTES DE TERMINO. Modificada de Baker cj., Edwards MS: Infección por Streptococcus de grupo B, 1999

FACTORES DE RIESGOS

Muchos investigadores han evaluado factores de riesgo para portador del estreptococo del grupo B y han intentado establecer la predisposición de la enfermedad perinatal. Sin embargo desde 1-2 % de las mujeres que son portadoras del estreptococo, invaden al bebé durante el parto. La colonización por Streptococcus del grupo B no está exclusivamente determinada, mientras algunos factores sirven de eslabón para la colonización, otros factores no influyen o hasta incluso son protectores. ^(19,20,21)

Existen factores que están asociados con el incremento del riesgo de la transmisión de la enfermedad neonatal. ⁽²²⁾

Ruptura prematura de membranas.

Ruptura prolongada de membranas mayor de 18 horas.

Fiebre materna.

Amnionitis.

Bacteruria por SGB durante el embarazo.

Antecedentes de infección neonatal por SGB.

Gestación múltiple.

Raza Negra.

Edad menor de 20 años.

Ruptura de membranas en prelabor.

Bajo peso al nacer (< 2500gr).

La colonización asintomático por estreptococo del grupo B, ha sido muy estudiada en mujeres embarazadas y recién nacidos. El rango de Prevalencia de colonización del estreptococo del grupo B va desde un 5% a un 40%. Esto varía por la diferencia entre poblaciones, métodos de cultivos, del sitio del cultivo y del medio utilizado.

La colonización infantil usualmente es directa de la colonización materna. En un estudio de ferrieri, se encontró que el 49% de los recién nacidos de madres con colonización de estreptococo B, adquirieron el estreptococo durante el trabajo de parto. ⁽²⁴⁾ El trabajo de parto tiene influencia al estimular la colonización en la madre y desarrollar la enfermedad por estreptococo al recién nacido. La colonización asintomática por SGB ha sido extensamente estudiada en mujeres embarazadas y en recién nacidos. La prevalencia de colonización por SGB en varias poblaciones ha sido de menos de 5 % hasta un 40 %. Aunque las diferencias de población explican alguna variación, los métodos de cultivos tienen un profundo efecto en el aislamiento de SGB. La recuperación de SGB de especímenes clínicos depende del sitio anatómico cultivado, el número de

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

especímenes obtenidos y del tipo de medio usado. ⁽⁴⁾ Aproximadamente el 1 al 2 % de los infantes nacidos de madres colonizadas desarrollan sepsis neonatal temprana. La transmisión vertical de SGB que están en el canal del parto ocurre durante el trabajo de parto y el parto y la ruptura prolongada de membranas amnióticas con la subsecuente pérdida de la barrera mecánica y el fluido amniótico bacteriostático está directamente relacionado con el riesgo de infección. Agregando al rol protector del fluido amniótico puede ser reducido por la presencia de meconio que incrementa el riesgo de infección, estas observaciones clínicas fueron confirmadas en una serie de experimentos *in vitro* ya que significativamente neutraliza el efecto bacteriostático del fluido amniótico y favorece el crecimiento del SGB. ⁽²²⁾ La relación entre la presencia de SGB en el tracto genital y el parto prematuro o la ruptura de membrana es compleja y ha sido difícil de evaluar. En algunos instantes, la infección amniótica por SGB puede contribuir a la ruptura prematura de membranas, mientras que otras infecciones amnióticas solamente se producen después que se rompan las membranas. ⁽⁴⁾

Factores adicionales que incrementan el riesgo de la transmisión de SGB al feto y así su enfermedad invasiva son el grado de colonización materna (dosis del inóculo) y el estado de defensa del feto. Por lo tanto no es inesperado que la ocurrencia de bacteriuria por SGB o amnionitis como una medida de la exposición del feto al número incrementado de organismos, incrementa el riesgo a la enfermedad neonatal. Similarmente, el nacimiento de un infante pretérmino, quien inherentemente tiene menos capacidad para soportar exposición a organismos invasivos, incrementa la probabilidad de desarrollar la enfermedad por SGB. ⁽²²⁾

Un factor crítico de salud o enfermedad neonatal es la concentración de anticuerpos séricos maternos al polisacárido capsular del serotipo de *Streptococcus* que está colonizando; muchos documentos evidencian la correlación de los bajos niveles de anticuerpos maternos al dar a luz, a la susceptibilidad del infante a la enfermedad invasiva. ^(21,23) La transferencia

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

placentaria de suficiente concentración de anticuerpos al polisacárido capsular de SGB confiere protección al infante expuesto, sobrepasando otros factores que predisponen a los infantes hacia infecciones invasivas. La prematuridad y la velocidad de sepsis neonatal fueron comparadas entre mujeres SGB-positivas y SGB-negativas. Una proporción significativamente grande de infantes nacidos de mujeres quienes estaban altamente colonizadas con SGB nacieron antes de las 37 semanas de gestación y fueron infantes de bajo peso al nacer. Entre las mujeres que recibieron antibióticos efectivos, la proporción de ocurrencia de partos pretérminos o bajo peso al nacer fueron esencialmente idénticas a aquellas mujeres no colonizadas .^(4,22) Las intervenciones (profilaxis) que afectan incluso un pequeño descenso en estos sucesos adversos (parto prematuro)podrían afectar un decremento grande en la morbilidad-mortalidad perinatal.⁽²²⁾

La prematuridad y el bajo peso al nacer son entre los primeros factores de riesgo identificados en el inicio temprano de la enfermedad. La infección puede causar parto prematuro y ruptura prematura de membranas, esto es sustentado por un estudio prospectivo de colonización por estreptococo B realizado en clínicas prenatales de Australia por Mc Donald et. al, encontrando que mujeres que tuvieron cultivos positivos de estreptococo tuvieron un rango significativamente alto de parto pretérmino. (Menos de 37 semanas)Parto 18.7% versus 5.5%.^(25,26,27)

Dos prospectos de estudio de factores de riesgo de infecciones intraamnióticas de cualquier etiología, han demostrado que la duración de la ruptura de membranas es independientemente asociada con corioamnionitis. Aunque el líquido amniótico podría contener factor antibacterial, el líquido amniótico de pacientes con infección intraamniotica es significativamente menos probable de que inhiba el crecimiento del estreptococo del grupo B.⁽²²⁾ Numerosos estudios han demostrado

asociación entre rupturas prolongadas de membrana y el inicio temprano de la enfermedad neonatal. ^(28,29,30)

Las gestaciones múltiples : Los estudios realizados por Edwarst. et.al. Identificó el aumento en el riesgo de inicio temprano de enfermedad por el estreptococo del grupo B en estas pacientes. Pero otros estudios no han detectado esta asociación. ^(31,32)

Mientras otros estudios han informados una mayor colonización en las mujeres menores de 35 años, el estudio realizado en mujeres embarazadas en Chiapas, México en 1999 se encontró que la mayor frecuencia de colonización por SGB se registró entre las mujeres con cinco y más hijos. Sin contar con una explicación definitiva para ello, es probable que las mujeres de mayor edad correspondan a una cohorte de mujeres menos educadas, que utilizan en menor medida los servicios de salud y tienen una mayor fecundidad respecto a las mujeres más jóvenes como se ha documentado en otros estudios. Probablemente la suma de condiciones adversas en los partos de embarazos anteriores de las mujeres tales como inadecuado sitio de atención sin personal sanitario, posible manipulación obstétrica entre otros pueda influir en que el tener un mayor número de embarazos sea un factor de riesgo para la colonización por SGB. ⁽³⁾

Otros estudios con madres primíparas jóvenes que tiene igual duración del parto y ruptura prematura de membranas, que mujeres multíparas determinaron, que la paridad es independiente relacionada al riesgo de enfermar por estreptococo B.

Un estudio realizado por Newton. Et. al. encontró que mujeres multíparas han aumentado el riesgo de infección intraamniótica en general, independiente del efecto de duración de la ruptura de membranas y de la duración de la monitorización interna del trabajo de parto. Sin embargo el estudio fue también pequeño para evaluar factores de riesgo, para sepsis neonatal. ⁽²⁸⁾

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

En Atlanta Georgia, un estudio de cohorte de enfermedad neonatal por estreptococo B, no se encontró diferencia significativa entre Primigesta y caso de inicio temprano de enfermedad neonatal. (28,31)

El estreptococo B es reconocido por causar muerte fetal intrauterina y el riesgo de que el bebé nazca con enfermedad por estreptococo B, es alto entre mujeres con historia previa de enfermedad por estreptococo B complicándose en el puerperio. En un estudio de cohorte que usaban certificados de nacimiento como fuente de información previa a historia obstétrica, mujeres multíparas con embarazo post-término; resultaron con aborto espontáneo o muerte fetal, donde más de dos tienen a un nacido con inicio temprano de enfermedad, este factor de riesgo sigue significativamente después del control de raza, edad materna, bajo peso y prematuridad. En un estudio de casos y controles realizado en Kansas City. Hospital Missouri, encontraron que multigestas quienes sus bebés habían tenido enfermedad de inicio temprano, donde la mayoría de las mujeres tenían una historia de aborto espontáneo. Sin embargo ningún estudio ha demostrado que la infección por estreptococo B es causa de abortos espontáneos. (30,31)

El inóculo genital claramente afecta el eslabón que transmitiría el estreptococo B, desde la madre al bebé y ocurriese la enfermedad invasiva.

Los investigadores saben que el riesgo de enfermarse de estreptococo B, es entre el recién nacido y una mujer altamente colonizada.

Desde que la bacteria del estreptococo B es incluida, puede multiplicarse en el líquido amniótico, el inóculo genital no puede relacionarse directamente con el feto, la infección intraamniótica clínicamente ha sido asociada con el aumento en la concentración de bacterias del líquido amniótico. Gibbs et. al, encontró que el 80.5% de muestras de líquido amniótico de mujeres con infecciones intraamnióticas clínicas. La infección contenía mayor o igual de 10² unidades

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

formadoras de colonia por milímetros, comparado con el 8,8% de muestras de iguales controles. ^(14,15)

Igual es el riesgo de corioamnionitis y enfermedad neonatal por estreptococo B, al aumentar la duración de ruptura de membranas.

El estreptococo B es conocido como colonizador del tracto genital, gastrointestinal. El aislamiento del estreptococo B en el tracto urinario durante el embarazo puede propagarse desde el reservorio(tracto genital y gastrointestinal) y es llevado por medio de propagación a otros sitios. ^(14,16) Las bacteriurias durante el embarazo han sido asociadas con parto pretérminos, ruptura prematura de membranas, infecciones neonatales y aborto espontáneo.

Una revisión de estudio de caso y control, estudió los factores de riesgo de ataque temprano de la enfermedad, en mujeres quienes sus niños habían tenido un inicio temprano de enfermedad por estreptococo B. Al menos en cinco de ellas estaban relacionados sus controles con historia de infección del tracto genitourinario durante el embarazo. Aunque microbiológicamente estos datos no se han evaluado esta enfermedad es un eslabón para la infección de estreptococo del grupo B. ^(14,16,33)

PRACTICA CLÍNICAS.

Cualquier manipulación durante el trabajo de parto que promueva el ascenso de los estreptococos de la vagina al fluido amniótico aumenta el riesgo de enfermedad. En el contexto de esta hipótesis ya se ha descrito el riesgo de amnionitis maternal o infección neonatal por estreptococo del grupo B asociado al aumento de los exámenes vaginales y la duración de la supervisión de la presión intrauterina por el uso de catéteres. El uso de procedimiento como cateterización de la ampolla u enemas durante trabajo de partos teóricamente, aumenta el riesgo

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

de infección, pero estos procedimientos no se han enlazados con la enfermedad. El inicio temprano de enfermedad neonatal por estreptococo B, fue más común entre las mujeres que se habían realizado cesárea, en el indicador cesárea influyen factores asociados a riesgos de infección por estreptococos del grupo B, pero este eslabón es improbable, Subsecuentemente los intervalos más largos entre la ruptura de las membranas y el parto son asociados con el riesgo aumentado de estreptococo B. Las practicas que reducen el periodo intra parto podrían llevar potencialmente a un riesgo reducido, sin embargo las decisiones para inducción, conducción del parto y cesáreas deben ser basadas en riesgo más comunes y beneficios a considerar incluyendo la infección por estreptococos del grupo B. Los trabajadores de las unidades de salud deben saber que las mujeres colonizadas por estreptococos no requieren necesariamente partos por cesáreas.

(34)

Las actividades obstétricas han sido un factor importante en la prevención de los estreptococos, aunque los datos del ensayo clínico para los años 80 sugirieron que la infección por estreptococo B, en los recién nacidos podría prevenirse a través de la administración profilácticas de antibióticos a la madre. Varios investigadores observaron al inicio de los años 90 que los médicos no estaban llevando a cabo la estrategia propuesta, se preocupaban por la eficacia en función de los costos de prevención, y solo se motivaban adoptar los protocolos de prevención después de que ellos habían tenido la experiencia directa al entregar un Bebé que tenia las complicaciones de la infección por estreptococo del grupo B. Las declaraciones en pro de la prevención emitida en 1,992 tuvieron una barrera de aplicación por muchos obstetras. Para 1,994 un estudio multicéntrico reveló que sólo el 38% de los programas obstétricos que tenían los hospitales tenían políticas de prevención y solo un 12% las habían cumplido.

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

Hasta que punto el cuidado obstétrico esta separado del cuidado pediátrico, debido a las diferencias de prácticas de la especialidad, lo que también puede afectar el éxito de los esfuerzos de prevención de los estreptococos aunque el entrenamiento pediátrico de la investigación ha resaltado que la enfermedad ocasionada por los estreptococos desde los años 70 no ha cumplido estrategias de prevención hasta hace muy poco en que se iniciaron ha realizarse. ⁽³⁴⁾

LAS PRACTICAS PEDIATRICAS.

Las prácticas pediátricas también han influido en la epidemiología de la enfermedad neonatal por estreptococo. La disminución de las muertes entre los infantes con infección por estreptococo, observada en los años 80, se atribuye al reconocimiento mejorado y ala terapia sugerida en los recién nacidos con sospecha de sepsis.

En un estudio realizado en el hospital de Sinai se noto que la infección por estreptococo era mucho más baja que en los otros hospitales, ellos acreditaron esto a su practica de proporcionar penicilina profilácticamente a todos recién nacidos para prevenir la oftalmiítas, mientras otros centros usaron las medicaciones tópicas.

Esta observación se investigó formalmente en ensayos clínicos dirigidos Dallas y Chicago encontrándose una disminución significativa en los ataques tempranos por *Streptococcus*.

Mucha información sobre la epidemiología de enfermedad de los estreptococos es dependiente del aislamiento de las bacterias de los sitios estériles, las practicas diagnósticas en pediatría pueden afectar el descubrimiento de casos invasivos. Si los pediatras coleccionan cultivos de sangre rutinariamente de los niños de alto riesgo (por ejemplo, Pretérmino, recién nacidos de madres con amnionitis)

pueden tener un efecto importante en la enfermedad. Un estudio de 2145 casos de ataque temprano en cuatro áreas geográficas expresó que 21 % de los recién nacidos tenían bacteremia asintomático. ⁽³⁴⁾

Para 1996 el CDC. de Atlanta emitió las siguientes recomendaciones:

1- Se recomienda estudiar la colonización por estreptococo grupo B en todas las mujeres gestantes entre las 35-37 semanas de embarazo. La colonización se debe realizar investigando la presencia de 3l germen en dos localizaciones: recto y vagina. Se recomienda la utilización de medios de transporte y la siembra en medios enriquecidos y selectivos. Cuando el cultivo es negativo en el segundo trimestre, el 7.4% de los cultivos serán positivos en el momento del parto. Si el cultivo es positivo durante el segundo trimestre, el 33% de los cultivos serán negativos en el momentos delo parto. Si el cultivo es positivo, el 100% de los cultivos serán positivos en el momento del parto si este se produce en las cinco semanas siguientes a la práctica de aquel por ello se recomienda la práctica de la investigación sistemática en las semanas 35-37 del embarazo.

2-Se ofrecerá profilaxis a todas las mujeres colonizadas independientemente de la edad gestacional en que se presente el parto de la existencia o no de factores de riesgo.

Cuando no se conozca el estado de colonización se ofrecerá la profilaxis a:

-Parto antes de las 37 semanas de gestación.

-si durante la gestación se ha detectado bacteriuria por estreptococo B.

-Si existe el antecedente de un hijo previo afecto de septicemia por estreptococo del grupo B (ello significa que la gestante no es productora de anticuerpos tipo específico.

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

Siempre que se presenten factores de riesgo: fiebre intra parto (mayor de 38°C) y /o ruptura prolongada de las membranas ovulares de duración superior a 18 horas.

3-Se recomienda aplicar desde el inicio de la dinámica del parto o la ruptura de las membranas ovulares una de las siguientes pautas:

Penicilina G sódica: 5 millones de U. I por vía I.V. Seguida de 2.5 millones de U.I.I.V cada 4 horas hasta el expulsivo.

Ampicilina 2 gramos I.V. seguido de 1G I.V. cada 4 horas hasta el expulsivo.

Es preferible la utilización de penicilina, pues la utilización sistemática de ampicilina favorece la aparición de microorganismos resistentes y la sepsis neonatal provocada por los mismos (Sobre todo E Coli).

En caso de alergia conocida a los betalactamicos, se recomienda utilizar una de las dos siguientes pautas:

Eritromicina 500mg. I.V cada 6 horas.

Clindamicina : 900 MG I.V. cada 8 horas.

Recientemente se cuestiona la eficacia de estas dos pautas debido a la aparición de un elevado porcentaje de cepas de estreptococo B resistentes a estos dos antibióticos.

La utilización de una Cefalosporina constituiría una buena alternativa pero hay que tener en cuenta que un porcentaje de los pacientes alérgicos a la penicilina lo son también a las Cefalosporinas.

4-La conducta a seguir con el recién nacido será:

-PROFILAXIS CORRECTA Y COMPLETA (MAYOR DE 2 DOSIS) Y R.N SINTOMÁTICO: Someteremos al recién nacido a un screening completo (hemocultivo, cultivo externos, Bioquímica y hematología). Dado que en la sepsis de inicio muy precoz o precoz la meningitis no es demasiado frecuente, podemos posponer la práctica de la punción lumbar hasta la estabilización clínica del paciente. Hasta que no hallamos podido descartar la meningitis administraremos al neonato ampicilina y gentamicina I.V. a dosis de meningitis. Al cabo de 72 horas decidiremos la suspensión o continuación del tratamiento en función de la evolución clínica y de los resultados de los exámenes bacteriológicos y de la evolución de los parámetros bioquímicos y hematológicos.

PROFILAXIS MATERNA mayor de 2 dosis: (La penicilina administrada a la madre por vía endovenosa puede ser encontrada en niveles terapéuticos en líquido amniótico y sangre del cordón, una hora después de la infusión; si se administra menos de una hora anteparto, no inhibe la colonización del recién nacido).⁽⁴⁾

El RN de > de 35 semanas no evaluación, no terapia y PROFILAXIS MATERNA menor de 2 dosis: el RN > de 35 semanas: Observación clínica durante 72 horas, si hay signos de sepsis se evalúa, se da terapia empírica y luego se cambia los antibióticos según el resultado del hemocultivo .

PROFILAXIS MATERNA y R.N. asintomático menor de 35 semanas: Practicaremos hemocultivos, P.C.R. y recuento y fórmulas leucocitarias. Se mantendrá al R.N. en observación durante 72 horas. Si aparecen signos de enfermedad se inicia tratamiento antibiótico como en el caso de R.N. sintomático de inicio, se inicia terapia empírica y se cambia antibiótico según resultado de hemocultivo.

PROFILAXIS NO REALIZADA Y R.N. ASINTOMÁTICO: Se procederá a la administración de penicilina G intramuscular una sola vez (50 mil U.I al R.N. a término y 20 mil U.I. al R.N. prematuro.

A pesar de la amplia utilización de estas pautas de profilaxis intra parto de la transmisión vertical del estreptococo del grupo B no se ha detectado un aumento significativo de la tasa de infecciones neonatales debidas a gérmenes resistentes a las penicilinas (no ocurre así)

Cuando el antibiótico utilizado es la ampicilina como señalábamos anteriormente.
(11)

Similarmente estudios de profilaxis neonatal(rutina inmediata de terapia con penicilina a neonatos) no ha demostrado eficacia en reducir enfermedad neonatal, por lo tanto se confirma la suposición que la solución última a SGB neonatal podría bien ser la inmunización materna. (23)

Rouse y col. Similarmente analizó los sucesos teóricos de 19 protocolos de quimioprofilaxis diferentes usando a una decisión de técnica de análisis y concluyó en tres consejos:

Terapia de penicilina intraparto a todas las madres (UNIVERSAL).

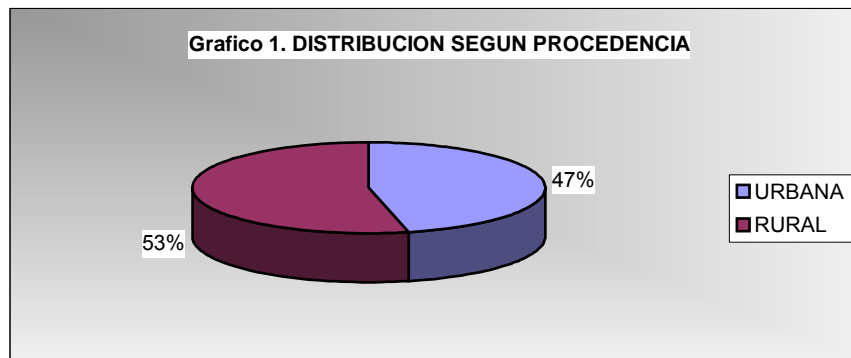
Terapia de penicilina intraparto para todas las madres con factores de riesgos.

Tamizaje antenatal a 36 semanas y penicilina intraparto a todas las madres con SGB positivo y al parto pretérmino. (22,33,35,36,49)

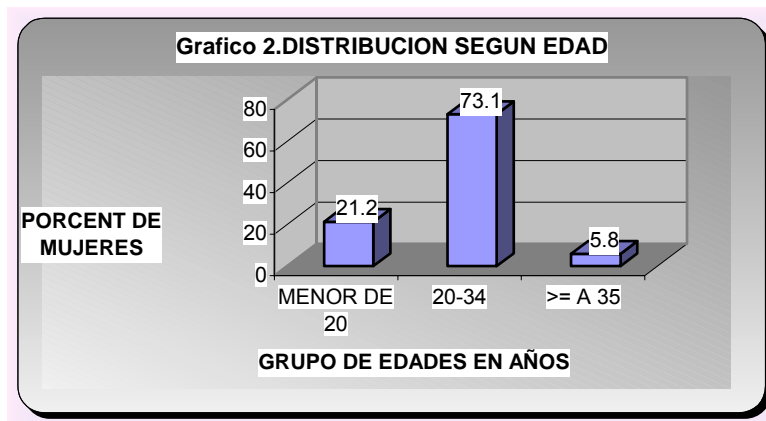
RESULTADOS

En el período entre Julio y Diciembre del 2003 en el área de pediatría se tomaron un total de 104 muestras de hemocultivo a los neonatos nacidos en Labor y Partos y a los ingresados a la sala de Cuidados Intensivos Neonatales.

Las madres de los neonatos tenían las siguientes características: el 47 % eran de procedencia urbana y el 53 % de procedencia rural. Gráfico No 1.

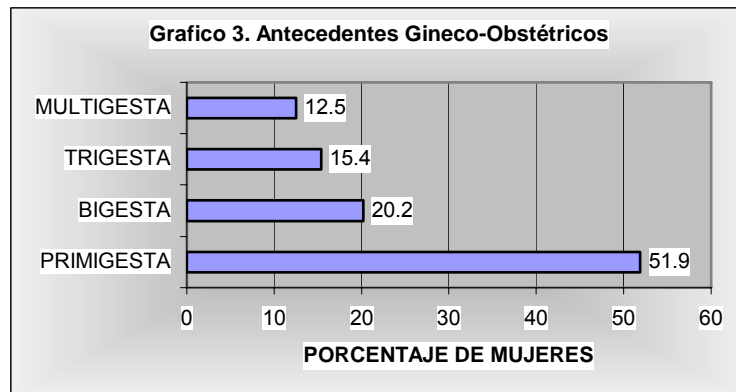


El 21.2 % eran menores de 20 años, 73.1 % entre 20-34 años y el 5.8 % mayor de 35 años. Gráfico No 2.



Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

Del total de madres el 51.9 % eran primigestas, 20.2 % bigestas, 15.4 % trigestas y el 12.5 % multigestas. Gráfico No 3. Cuyos controles prenatales el 54.8 % se los realizó de manera adecuada y el 37.5 % de forma inadecuada(< de 5 CPN) y un total de 7.7 % no recibió atención prenatal. Tabla No1.

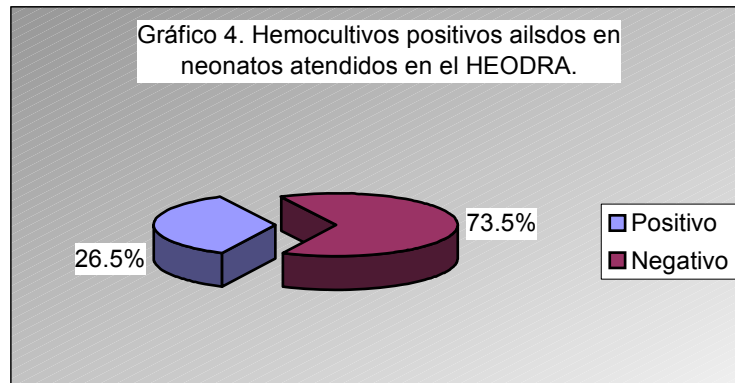


Con relación a los antecedentes perinatales las madres no tenían hijos que sufrieron patologías al nacer. Durante sus embarazos el 73.4 % tuvo sepsis urinaria, 64 % leucorrea, 10.9 % Amenaza de Parto Prematuro, 1.6 % bacteruria por E. Coli y ninguna se le había realizado cribaje para SGB. Tabla No. 1

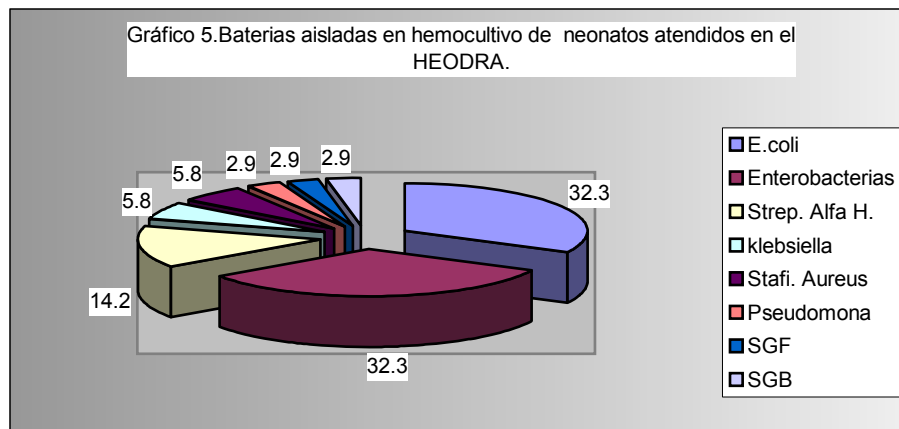
A su ingreso a la sala de Labor y Partos el 59.5 % tuvo Ruptura Prematura de Membranas ovulares de las cuales el 12 % tuvo Ruptura Prolongada mayor o igual a 18 horas, el 45.2 % parto prematuro y el 7.2 % sepsis urinaria. Tabla No.2

De 104 neonatos incluidos en el estudio el 91.3 % nacieron por vía vaginal y el 8.7 % por vía cesárea; de los cuales el 83.7 % fueron recién nacidos a término y el 16.3 % fueron pretérminos; a su vez el 88.5 % con pesos adecuados para edad gestacional por Capurro y solo el 11.5 % son de bajo peso al nacer (< de 2500 gr). Tabla No. 1 y 2.

Se aislaron un total de 34 (35%) bacterias de las muestras cultivadas; el 73.5 % eran Gram negativas y el 26.5 % Gram positivas. Gráfico No. 4



Encontrándose las siguientes: E. Coli en totalidad 32.3 % (11), Enterobacterias 32.3 % (11), Streptococcus α Hemolítico 14.7 % (5), Klebsiella 5.8 % (2), Stafilococcus Áureus 5.8 % (2), Streptococcus β Hemolítico del grupo B 2.8 % (1), Streptococcus del grupo F 2.9 % (1), Pseudomona 2.9 % (1). Gráfico No 5.



Del total de neonatos con cultivos positivos para E. Coli durante su estancia hospitalaria cursaron asintomáticos el 72.7 % (8) y el 27.3 % sintomáticos : el 66.7 % (2) desarrollaron Neumonía y 33.3 % (1) Sepsis; recibieron tratamiento

Comportamiento Clínico-Epidemiológico del *Streptococcus* del Grupo B en Neonatos atendidos en el HEODRA y su relación Sepsis Neonatal. 34

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

intra-hospitalario y fueron dados de alta sanos. Los cultivos positivos para Enterobacterias el 100 % desarrolló Sepsis neonatal, los cuales se encontraban en sala de Cuidados Intensivos Neonatales; el 45.6 % abandonó el hospital, 27.2 % falleció y el 27.2 % se dio de alta sano. Los cultivos positivos para *Streptococcus viridans* el 80 % cursó asintomático y el 20 % desarrolló Sepsis Neonatal recibiendo tratamiento y dado de alta sano. Los cultivos positivos para *Stafilococcus áureas* el 50 % cursó asintomático y el 50 % cursó con Sepsis Neonatal Temprana y falleció en el hospital. Los cultivos positivos para *Klebsiella* el 50 % se dieron de alta sano y el 50 % desarrolló Neumonía recibiendo tratamiento intra-hospitalario y dado de alta sano. Los cultivos positivos para *Pseudomonas* el 100 % cursó con Sepsis Neonatal falleciendo en el hospital. Los cultivos para *Streptococcus* del grupo F el 100 % cursó asintomáticos. Los cultivos positivos para *Streptococcus* β Hemolítico del Grupo B el 100 % cursó asintomático hasta los 90 días. Tabla No 3 Tabla No 4

El neonato con cultivo SGB positivo era hijo de madre entre 20 y 34 años de edad, multigesta, sin antecedentes perinatales, presentó sepsis urinaria sin realización de urocultivo y Leucorrea durante el embarazo; con controles prenatales adecuados durante el embarazo; embarazo a término por fecha de última menstruación, sin antecedentes durante el trabajo de parto. Nace neonato a término con peso adecuado para edad gestacional. Tabla No 5

Del total de Hemocultivos positivos (35.3%), desarrollaron Sepsis neonatal Temprana el 44.1%, presentando mayormente síntomas Respiratorios en un 22.1 %, seguidos de Trastornos Hematológicos el 15.3 %, síntomas Generales en 14.4%, Gastrointestinales en 12.5 %. Las manifestaciones clínicas que presentaron los neonatos con sepsis neonatal fueron:

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

RESPIRATORIOS: de los 23 neonatos presentaron el 56.5 % Taquipnea 30.4 % Neuminía, Aleteo Nasal, Tiros Intercostales respectivamente, 26 % Apnea, Pausas y Quejido Espiratorio respectivamente.

HEMATICAS: de los 16 neonatos el 43.8 % presentó Hipoglicemia, el 37.5 % Leucopenia, 12.5 % Bandas, Leucocitosis respectivamente.

GENERALES: de los 15 neonatos con síntomas generales; los más frecuentes el 40 % Rechazo a los Alimentos, 40 % Distermia, 40 % Hipotermia, 26.7 % Irritabilidad, Letargo, Hipertermia respectivamente.

GASTROINTESTINALES: de los 13 neonatos, el 92.3 % Hepatomegalia, 61.5 % se observó Distensión Abdominal el 38.5 % Esplenomegalia y Enterorragia respectivamente.

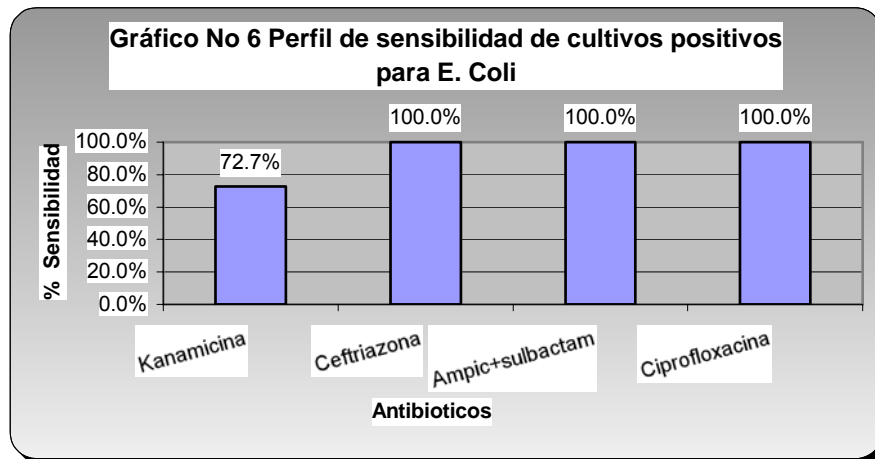
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: de los 4 neonatos presentaron el 75 % convulsiones, 25 % hipotonía, Escasos Movimientos Voluntarios respectivamente.

PIEL: de los 9 neonatos el 100 % presentó petequias y solo el 22.2 % escleroedema.

CARDIOVASCULARES: de los 10 neonatos el 70 % se observó Piel Marmórea, 40 % Cianosis, 30 % Hipotensión, 20 % Bradicardia. Tabla No 6

RESPECTO AL PERFIL DE SENSIBILIDAD BACTERIANA:

E. Coli no se encontró resistencia bacteriana y el 100 % era sensible a Ceftriaxona, Ampicilina más Sulbactam, Ciprofloxacina, Ceftazidima y 72.7 % Kanamicina. Gráfico No 6. tabla No 7.



Enterobacterias se encontró una alta resistencia para Cefalosporinas (Ceftazidima 54.5 %, Ceftriaxona 45.4 %), Aminoglucósidos (Kanamicina 63.6%, Amikacina 27.3 % con alta sensibilidad a Ciprofloxacina 63.6 % seguido de Imipenem, Cloranfenicol en 36.3 % respectivamente y con sensibilidad intermedia para Ampicilina más Sulbactam en 63.6 %.

Klebsiella con sensibilidad del 100 % a Ceftriaxona y Ampicilina más Sulbactam y en un 50 % para Aminoglucósidos (Amikacina, Kanamicina), 50 % para penicilinas, Imipenem, Eritromicina, Trimetoprim Sulfa y Ceftazidima; observándose 50 % de resistencia para Gentamicina y Oxacilina.

Pseudomonas fueron el 100 % sensibles a las Cefalosporinas (Ceftriaxona, Ceftazidima) y Ciprofloxacina. Resistencia en un 100 % a Kanamicina y Ampicilina más Sulbactam.

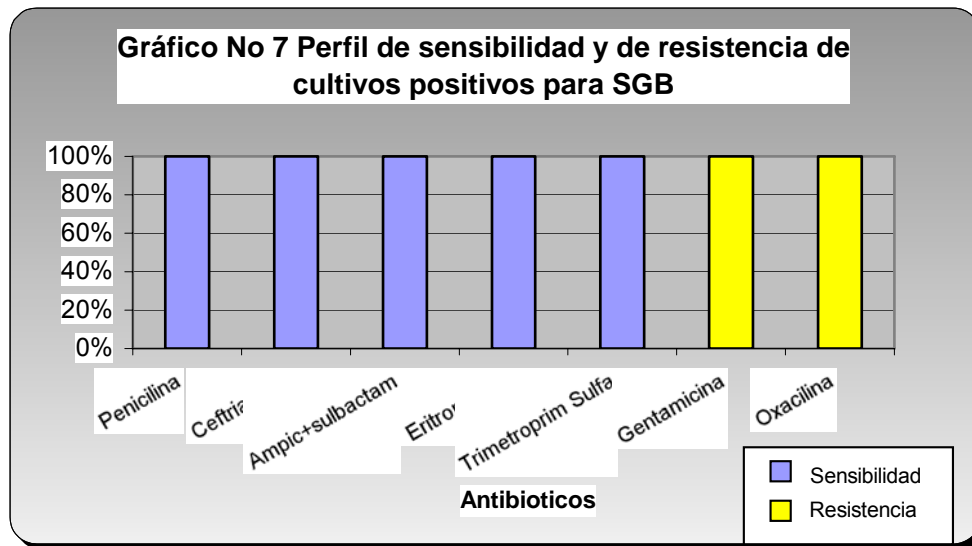
Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

Staphylococcus Áureus el 50 % de resistencia bacteriana para las Penicilinas y una sensibilidad del 100 % a Ciprofloxacina, Gentamicina, Oxacilina, Eritromicina.

Streptococcus α Hemolítico son sensibles en un 80 % a Penicilinas, Oxacilina, Ceftriaxona respectivamente, 60 % a Eritromicina, Ciprofloxacina, encontrándose una resistencia antimicrobiana del 60 % a la Gentamicina.

Streptococcus de Grupo F el 100 % de sensibilidad a Penicilinas, Oxacilinas, Ceftriaxona, Eritromicina, Ampicilina más Sulbactam y Gentamicina respectivamente con 100 % de resistencia a Trimetroprim Sulfa. Tabla No 7

Streptococcus β Hemolítico de Grupo B presenta 100 % de sensibilidad a Penicilinas, Ceftriaxona, Ampicilina más Sulbactam, Eritromicina y Trimetroprim Sulfa respectivamente. Con resistencia de 100 % a Gentamicina, Oxacilina respectivamente. Gráfico No 7



DISCUSIÓN

La Enfermedad Neonatal por *Streptococcus* del Grupo B ha disminuido de 5 por cada 1000 nacidos vivos en la década de los 70 a 0.5-1.5 por cada 1000 nacidos vivos en la actualidad, ello se ha atribuido a la profilaxis antibiótica durante el parto, que ha disminuido el número de casos de Enfermedad Neonatal Temprana aproximadamente al 70 % ⁽⁴⁶⁾ ; en el presente estudio se encontró una prevalencia del *Streptococcus* β Hemolítico del Grupo B del 0.9 por cada 100 nacidos vivos, lo cual se encuentra en rangos aumentados en comparación a los que oscila en todo el mundo. Este estudio presenta cifras similares a un estudio realizado en el Hospital materno Infantil de México en el cual se encontró una prevalencia de 0.6 por cada 100 nacidos vivos. ^(38, 38,46)

Del total de pacientes sometidos al estudio el 100 % de las madres son de origen Hispano, la literatura internacional refiere que las mujeres de raza negra e hispanas son un factor que está relacionado con el incremento del riesgo de transmisión de enfermedad neonatal temprana por SGB debido al poco acceso a instituciones de salud, menos control prenatal y condiciones socioeconómicas desfavorables. ⁽²²⁾ En otros estudios en Estados Unidos no tienen significancia estadística. ⁽³⁷⁾

Solamente el 21.2 % de las madres eran menores de 20 años lo que no concuerda con la literatura ya que este factor está relacionado con mayor riesgo de transmisión de enfermedad neonatal, en un estudio que determinaron factores obstétricos y neonatales en 7 condados del área Metropolitana de Atlanta donde se identificaron todos los casos de infección por SGB, solo se demostró que la

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

edad materna menor de 20 años y la raza negra fueron los que se mantuvieron asociados a la infección por SGB de inicio temprano y tardío. ^(22,40,4)

La mayoría de las mujeres embarazadas acudieron a sus centros de atención prenatal en un 54.8 %, esto es de suma importancia ya que disminuye los riesgos de transmisión de la enfermedad por SGB al detectarse de manera temprana los factores asociados a la misma y así incidir de manera precoz en ellos. Estos datos no se relacionan con la literatura y con estudios comparativos en la comunidad donde reflejan que aquellas mujeres que no recibieron cuidados prenatales o fueron inadecuados incrementan el riesgo de que sus hijos al nacer desarrollen enfermedad neonatal temprana. ^(37,22)

La minoría de las mujeres tenían gestaciones múltiples (>0 = 4 embarazos), pero se encontró que la madre del neonato con cultivo positivo era multigesta (>5 embarazos) lo que se correlaciona con los estudios realizados en mujeres de Chiapas, México; en 1999 se encontró que la mayor frecuencia de colonización por SGB se registró entre las mujeres con cinco y más hijos. Sin contar con una explicación definitiva para ello, es probable que las mujeres de mayor edad correspondan a una cohorte de mujeres menos educadas, que utilizan en menor medida los servicios de salud y tienen una mayor fecundidad respecto a las mujeres más jóvenes como se ha documentado en otros estudios. Probablemente la suma de condiciones adversas en los partos de embarazos anteriores de las mujeres tales como inadecuado sitio de atención sin personal sanitario, posible manipulación obstétrica entre otros pueda influir en que el tener un mayor número de embarazos sea un factor de riesgo para la colonización por SGB. ⁽³⁾ En otros estudios comparativos Stephanie J. Schrag Julio del 2002, no encontraron relación con el incremento del riesgo para Enfermedad neonatal. ⁽³⁷⁾

El tipo de parto está relacionado con riesgo de transmisión, el 91.3 % de los neonatos nacieron por vía vaginal y está descrito en la literatura que el 1 a 2 % de las mujeres que son portadoras de SGB invaden al bebé durante el parto vaginal. (19,20,22) Este riesgo se incrementa cuando la madre está altamente colonizada (inóculo genital) y el 60 al 70 % de los neonatos nacidos de mujeres colonizadas se produce transmisión vertical Willian T Speck et al. Infecciones Neonatales. (21)

Los factores asociados con un mayor riesgo de Enfermedad neonatal fueron los siguientes en orden decreciente: Sepsis Urinaria en el 73.4 % (no se descarta la posibilidad de bacteriuria por SGB, pero no se les realizó urocultivo) Parto prematuro por fecha de última menstruación en el 45.2 %, Ruptura Prematura de Membrana en el 59.5 %, Ruptura Prolongada de Membranas \geq de 18 horas en el 12 %; este estudio concuerda con la bibliografía revisada (22,37,40) donde tienen significancia estadística para relacionarlos con enfermedad neonatal. Probablemente el costo elevado del urocultivo así como la no búsqueda SGB y el aislamiento en el tracto urinario durante el embarazo pueden permitir que se propague desde el reservorio (Tracto genital y gastrointestinal) y es llevado por vía sanguínea a otros sitios causando partos prematuros, ruptura prematuras de membranas, y sepsis neonatal. (14,16) La Ruptura prolongada de Membranas con la subsecuente pérdida de la barrera mecánica y la actividad bacteriostática esta ligada directamente con incremento de Enfermedad invasiva., en otros estudios de casos y controles Stephanie J. Schrag et al con resultados estadísticamente no significativos. (22,37)

El Recién nacidos pretérmino (edad gestacional por Capurro <37 semanas) es un factor de riesgo para Enfermedad Temprana y de mayor riesgo cuando estos tienen bajo peso al nacer. En nuestro estudio solamente el 16.3 % de los neonatos sometidos al estudio eran pretérmino que no concuerda con la literatura

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

internacional, pero este hallazgo probablemente se deba a la muestra utilizada en este estudio (21,22,23,40,41) ya que el bajo peso incrementa la susceptibilidad para desarrollarla de manera precoz (23,42,44)

La Enfermedad neonatal puede presentarse en el recién nacido con signos clínicos inespecíficos a menudo sutiles. El distress respiratorio es el signo más común y puede aparecer en el 90 % de los neonatos con Sepsis; nuestro estudio concuerda con la literatura (46) ya que los signos clínicos mayormente encontrados en nuestro estudio fueron los respiratorios en un 22.1%, siendo la taquipnea la que se presentó en un 56.5 %, donde se ha reportado que esta presentación clínica puede variar desde apneas, taquipneas leves hasta un síndrome de dificultad respiratoria que requiere ventilación mecánica. (46)

Los síntomas Gastrointestinales en neonatos son los segundos en frecuencias. Los resultados obtenidos concuerdan con la bibliografía obteniendo un 12.5 %, siendo la Hepatomegalia 92.3 %, Distensión Abdominal 61.5 % los más frecuentes.

La inestabilidad térmica puede considerarse también como manifestación de cuadro séptico, siendo el más común la hipotermia sobre todo en neonatos de bajo peso; este primer estudio encuentra resultados similares ya que el 14.4 % presentó alteraciones en el control de temperaturas y el 40 % presentó hipotermia y distermia respectivamente y en menor frecuencia hipertermia. Seguidos en menor frecuencia otras manifestaciones de sepsis: trastornos hemáticos 15.3 %, cardiovasculares 9.6 %, SNC 3.8 %.

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

Del total de cultivos positivos el 73.5 % se aislaron Gram negativos. Según un estudio que se publica en el último número de “ The New England Journal of Medicine “, el cambio de los patógenos causales en el transcurso del tiempo, de gérmenes predominantemente Gram positivos a gérmenes Gram negativos, requiere confirmación mediante los sistemas de vigilancia actualmente en cursos. (47,48) Se ha realizado revisiones históricas en países desarrollados que han demostrado que los microorganismos causantes de las infecciones neonatales varían con el tiempo. (49,50)

Entre las bacterias aisladas la Escherichia Coli en un 32.3 %, este hallazgo difiere con la literatura donde el principal agente etiológico en los Estados Unidos es el SGB y otros gérmenes aislados en menor frecuencia en la sepsis neonatal son bacilos entéricos Gram negativos especialmente la E. Coli y otros gérmenes Gram positivos como la Listeria Monocytógenes, el Haemophilus Influenzae, Enterococos y estafilococos plasma_ coagulasa negativo. (45) Otros estudios difieren ya que la sepsis neonatal causada por SGB es infrecuente esto se debe al uso de antibióticos intraparto que ha reducido drásticamente el riesgo de transmisión de la Enfermedad; (47,48,50) ello tiene una contrapartida el incremento de sepsis por E. Coli siendo ambos gérmenes las causas más frecuentes de muerte infecciosa en las primeras 72 horas de vida. En nuestro estudio la E. Coli aislada es sensible a la Ampicilina más Sulbactam en un 100 % que no concuerda con la literatura ya que en un estudio realizado por Barbara Stoll, del departamento de Pediatría de la facultad de Medicina en Atlanta se encontró el 85 % resistente a la Ampicilina y esta se deba a la probabilidad que la madre halla recibido la misma intraparto. (47)

En segundo lugar se aisló Enterobacterias en un 32.3 % estos pacientes estaban ingresados en sala de Cuidados Intensivos Neonatales, este porcentaje es mayor

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

que los encontrados por Membreño en Sepsis Nosocomial en sala de UCIN del HEODRA en el 2002-2003 probablemente por el número menor de niños a los que se le tomó en esta sala, tomando en cuenta que esta bacteria habita en el tracto gastrointestinal del humano puede considerarse una infección materna o una infección nosocomial proveniente de las manos del personal como el vehículo más importante para transportar los microorganismos que participan en la génesis de una infección nosocomial. ⁽⁴⁴⁾

Aunque el SGB es la principal causa de sepsis y meningitis neonatal en algunos países, usualmente coloniza el recto y la vagina de las mujeres embarazadas sin consecuencia clínica para el recién nacido. ⁽⁵³⁾ Solo se obtuvo el 2.8 % del total de cultivos positivos, que representa una prevalencia de 0.9 por cada 100 nacidos vivos, el cual cursó con bacteremia asintomática; en un estudio "Dr. Manuel Díaz Álvarez del Hospital pediátrico Universitario" Juan Manuel Márquez de Cuba ⁽⁴⁰⁾ se encontró que del 4 a 21 % de los neonatos pueden cursar con bacteremia asintomática u oculta. Se desconoce por qué algunos desarrollan enfermedad y otros permanecen asintomáticos; probablemente el estado inmune de las madres juega un papel importante al proveer protección pasiva a sus recién nacidos ^(21,23,51,52) o bien por la iniciación de una respuesta activa del propio niño que funcionan adecuadamente y pueden aclarar estas bacteremias, ⁽⁴⁰⁾ Esto explicaría por qué nuestro paciente cursó asintomático en el período de 90 días.

El serotipo V es encontrado entre los SGB aislados colonizantes o infecciosos. En un estudio en Nicaragua que se determinó la prevalencia de SGB en mujeres embarazadas en el 2002 encontraron que el 26.3 % era del serotipo V. Este hallazgo podría concordar con la literatura que refiere que el serotipo de los hijos corresponden a los serotipos maternos y probablemente la madre de este neonato si estuviera colonizada estaría infectada con el serotipo V y sería

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

esta la razón del cambio de patrón de resistencia antimicrobiana encontrada en los dos estudios anteriores de SGB en mujeres embarazadas en Nicaragua. Un estudio hecho en Gambia demostró el predominio del serotipo V, menos virulento y con un impacto menor en la morbimortalidad, por lo que a pesar de encontrar niveles altos de colonización, el efecto de la infección era inferior al de los países donde predomina el serotipo III como los Estados Unidos ^(52,55) esto explicaría por que nuestro neonato cursó asintomático.

El perfil de sensibilidad para SGB es 100 % sensible a las Penicilinas, ampicilina más Sulbactam, Eritromicina, Ceftriaxona y Trimetroprim Sulfa, considerando que los betalactámicos tienen altos niveles de actividad, podríamos confirmar que las penicilinas son aun el tratamiento de elección para infección por SGB. Observándose un alto perfil de resistencia 100 % a las Gentamicina y Oxacilina. En un estudio realizado en 2002 en Nicaragua encontraron 100 % de resistencia a la gentamicina, que confirma que la sepa encontrada en la madre es la misma que en los neonatos y tienen el mismo perfil de resistencia. Un estudio por P Melin et al en 1999 documentó que existe un incremento de resistencia de SGB a la Eritromicina 17.8 % y Clindamicina y emergen altos niveles de resistencia a los Aminoglucósidos 8.2 % lo que se explica por el incremento del uso de antibióticos en la comunidad y la auto prescripción. ^(1,53,55)

Dentro de los factores de riesgos propios de este estudio no se encontró antecedentes de infección por SGB de los hijos anteriores o el mayor grado de colonización materna por SGB esto se debe a que es el primer estudio que se realiza en Nicaragua para determinar la prevalencia del SGB en neonatos, al mismo tiempo deben realizarse cribados a las madres de estos niños para determinar la relación de los cultivos positivos maternos y la incidencia de la enfermedad por SGB.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia del SGB en los niños atendidos en HEODRA fue de 0.9 por cada 100 nacidos vivos.
2. El 100 % de los niños infectados con SGB cursaron con bacteremia asintomática.
3. Los factores de riesgos maternos relacionados con infección por SGB encontrados: sepsis urinaria 73.4 %, Parto Prematuro por fecha de última menstruación 45.2 %, Ruptura prematura de Membrana 59.5 %, Ruptura Prolongada de Membranas de $>0 =$ a 18 horas antes de Parto 12 %.
4. Los cultivos positivos encontramos en orden de frecuencia: E. Coli 32.2 %, Enterobacter 32.3 % Streptococcus α hemolítico 14.7 %, Klebsiella y Stafilococcus 5.8 % respectivamente, Pseudomonas, Streptococcus del Grupo F y del Grupo B 2.9 % respectivamente.
5. El serotipo de SGB aislado fue el V.
6. Se encontró un 100 % de sensibilidad a la Penicilina, Ampicilina más Sulbactam, Ceftriaxona, Eritromicina y Trimetroprim Sulfa. Con un 100 % de resistencia antimicrobiana a la Gentamicina y Oxacilina.

RECOMENDACIONES

En toda institución de salud informar al personal médico y a las embarazadas acerca de las estrategias disponibles para la prevención del SGB, para la realización de cribaje y así aplicar las medidas de prevención necesaria de manera individual con el objetivo de disminuir la enfermedad por SGB en recién nacidos.

Implementar en el HEODRA como norma la quimioprofilaxis intraparto a todas aquellas embarazadas con cultivos positivos aun cuando no presenten factores de riesgos, las que no tienen cultivos pero con factores de riesgos durante el trabajo de parto.

Es de mucha importancia dar seguimiento al estudio y ampliar la muestra de la población, para continuar determinando el impacto que esta bacteria está causando en nuestro medio.

Realizar en el HEODRA normas de manejo para los neonatos asintomáticos hijos de mujeres que recibieron quimioprofilaxis intraparto, las cuales sean apropiadas y se ajusten a las circunstancias individuales y a las preferencias del médico y de la institución.

Identificar los genes de resistencia a los Aminoglicosidos por métodos moleculares PCR-Pulse Field Gel Electroforesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society for Microbiology. Eritromicina and Clindamicina resistance in Group B Streptococci SGB Associated whit Neonatal Disease, in Toronto, Canada.
2. Gardner SE, Yow MD, Leeds LJ; et al. Failure of penicillin to erradícate group B streptococcal colonization in pregnant woman: a couple study. Am J Obstet Gynecol 1979; 135: 1062-5.
3. Dr. Moisés Ocampo Tórrez M, Sánchez-Pérez. Factores asociados, la colonización por estreptococo del grupo B en mujeres embarazadas en los altos Chiapas. Salud pública de México 2000. 42-413-421.
4. Epidemiología de la enfermedad por estreptococo del grupo B www. Nejm. Org.Vol. 16. N° 2 Mato del 2001.
5. Alemán Teresa de Jesús R. Epidemiology Of. group B streptococcal. Colonization in pregnant women in Nicaragua. Phenotypic and Genotypic Characterization of their Group B Streptococci. Tesis de Maestría, Liége Belgium 2001. Pág. 3,4,7,10.
6. Kinan .Estreptococo del grupo B. Alto riesgo Obstétrico Pág. 330-335.
7. Harlley Rotbar, M.D Departament of Pediatrics. University of Colorado Health Science Center, Strep B International Symposium Proceeding: Vail,CO,.Pages 1-3 1997.

8. Group B Streptococcal colonization in developing country: its association with sexually transmitted disease and socioeconomic factors.. An J. Tropi. Med. H y G 59(4), 1998 pp.633-636.
9. Recommendations of collection and culture of clinical specimens for group Streptococcus from pregnant women. Division of public health Wisconsin department of health and family services.
10. Med. Screen Prevention of early onset neonatal group B streptococcal infection 2001 8. 170-172.
11. S Salcedo Abizanda. Prevención de la infección neonatal de transmisión vertical por estreptococo agalactiae. Pág 97-99.
12. Steinbrecher UP. Serious infection in adult due to penicillin-tolerant group B Streptococcus. Arch Intern Med 1981;141:1714-15.
13. Cunningham R, Walker C, Ridgway E. Prosthetic hip-joint infection associated with a penicillin-tolerant group B Streptococcus. J infect. 1992;25:77-81.
14. Wood EG, Dillon HC Jr. A prospective study of group B streptococcal Bacteriuria in pregnancy. Am j obstet gynecol 1998;140: 515-20.
15. Lenner PI, Gopalakrishna KV, Wolinsky E, et al. Group B Streptococcus bacteremia in adults: analysis of 32 cases and Review of the literature. ;Medicine 1997; 56: 457-73.

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

16. Daugard HO, thomsen AC, HENRIQUES u, Et.al. Group B streptococci in the lower urogenital tract and late labortions. Am j Obstet Gynecol 1998;158:28-31.
17. Baker Carol J., MD. Group Streptococcal Infections. Infection in Perinatologia. Vol. 24. Número1. Pág. 59-69 Marzo 1997.
18. Harrison. Principios de Medicina Interna. Interamericana. Mc Graw- Hill 12ava edición 663-670.
19. Ferreri P, Clearly PP, seeds AE. Epidemiology of group-B Streptococcal carriage in pregnant women and newborn infants.J. Med Microbiol 1997;10:103-104.
20. Miller JM. Jr, Pupkin Mj, Hill GB. Bacterial colonization of amniotic fluid from intact fetal membranes. Am,J Obstet Gynecol 1990;136:796-804.
21. Klauss,Marshall H., Spek William T., Aronoff Stephen C.,Fanaroff Avroy A. Infecciones Neonatales. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo.Tercera Edición, Pág. 286-307. 1998.
22. Schimmel Michael S. MD. y col. Prevention of Neonatal Group B Streptococcal Infections. Clinics in Perinatology. Vol., 25. Número 3, Pág.687-695. Septiembre 1998.
23. Baker Carol J,MD. Group Streptococcal Infections. Infection in Perinatology. Sep 1998.Vol. 25.NO 3. Pág. 687-695.

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

24. Faxelius G, Bremme K, Kvist-Christensen K, et al. Neonatal septicemia due to group B streptococci- perinatal risk factors and out come of subsequent pregnancies. J Perinat Med 1988; 16:423-30.
25. Stewardson-Krieger PB, Gotoff SP. Risk factors in early-onset neonatal group B streptococcal infections. Infection 1998;6:50-3.
26. Zangwill KM, Schuchat A, wenger JD. Group B streptococcal disease in the United State, 1990: report from a multistate active surveill sum 1999;41:25-32.
27. Mc Donal H, Vigneswaran R, O' Loughlin JA group B streptococcal colonization and preterm labor. Aust N Z J Obstet Gynaecol 1998;29:291-3.
28. Newton ER. Prihoda TJ, Gibbs RS. Logistic regresseon analysis of risk factors for intraamniotica infection. Obstet Gynecol 1998;73:571-5.
29. Soper DE, Mayhall CG, Dalton HP. Risk factors for intra-amniotic infection: a prospective epidemiologic study. (With discussion). Am J Obstet Gynecol 1999;161:562-8.
30. Adams WG, Kinney JS, Schuchat A, et,al. outbreak of early onset group B streptococcal sepsis. Pediatric infect Dis J 1993; 12:565-70.
31. Pass MA; Khare S, Dillon HC Jr. Twin pregnancies: incidence of group B streptococcal and disease. J Pediatr 1990;97:635-7.

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

32. Edwards MS, Jackson CV, Baker Cj. Increased risk of group B streptococcal disease in twins JAMA 1991;245:2044-6.
33. Boyer KM, Gadzala CA, Kelly PD, et al. Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. II. Predictive value of prenatal cultures. J infect Dis 1993;148:802-9.
34. Epidemiology of group B streptococcal disease in the united states: shifting paradigms. Clinical Microbiology Reviews , july 1998, p. 497-513, vol II, # 3.
35. Peter Georges, MD, Hall Caroline B,MD, Halsey Neal, MD, Marcy S Michael,MD, y col. RED BOOK Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 24 ava Edición.pag. 241-248. 1997.
36. Kanto P. William, Jr,MD, Baker Carol J, MD. New Recommendations For Preventions Of Early –onset Group Streptococcal Disease In Newborns. Pediatrics in Reviews. Nov. 2002; 51(RR-11): 1-22).
37. Scharag S.J.,Zeller, Lynfield R, Roome A, Arnold K. E, Craig A:S: et al. A Populations based comparation of prevent early onset Group B Streptococcal Disease in Neonates. N Engl J Med 2002; 347 : 233-239.
38. Barbera Joan Puig. La detección poblacional de las madres portadoras de Estreptococos del grupo B se asocial a una menor incidencia de enfermedad neonatal. www. Cap-semfyc.com.

39. Martín Nava Gloria, Moraleda Aldea Carmen, Sanchez Gil Dolores, Martinez Velascos Pilar y col. Estudio Prospectivo Para Valorar los Protocolos de Profilaxis de Estreptococos del grupo B. Hospital Materno Infantil de México 1999.
40. Díaz Alvarez Manuel. La infección por Estreptococos del grupo B en la perspectiva del Pediatra. Universidad virtual de Salud de Cuba. Temas de actualización.htm. Marzo del 2003.
41. Estreptococos Agalactiae. Sepsis del Recién Nacido. www.umm.edu/esp_ency/article/001366.htm.
42. Ortiz Catillo Lidia. Prevalencia del Streptococos del Grupo B en mujeres embarazadas de las 35 a 40 semanas de gestación julio a noviembre del 2002.
43. A.C. MCCARTNEY. Prevention of early onset neonatal group B Streptococcal infection. J. Med. Screen 2001; 8: 170-172.
44. Membreño Sequeira Juana María. Comportamiento clínico –epidemiológico de las infecciones nosocomiales en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del HEODRA septiembre 2002 a enero 2003.
45. Group streptococcal Disease (GBS) – General Information HTP. /WWW. Cdc. Gou/ncidod/dbmd/discaseinfo/group b. strep. G. htm.
46. Consideraciones sobre Sepsis Neonatal. [Http://www.drrondonpediatra.com](http://www.drrondonpediatra.com).

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

47. Stoll Barbara. La E. Coli es la Máxima causante de la Sepsis precoz en lactante. The New England Journal of Medicine 2002; 347: 233-239 y 240-247.
48. Andréu A Ortega E., Planes AM, Salcedo S. Evolución de la Sepsis perinatal por E. Coli en la era de la profilaxis del Streptococos del grupo B. Med Clin (Barc) 2201; 117 : 521-524.
49. Fernández Molina Elizabeth. La quimioprofilaxis para la prevención de Sepsis Neonatal debe utilizarse ampliamente. RMS Revista Médica de Santiago de Chile. Vol1, No.2, Agosto 1998.
50. Schrag et al. Antibiótico intraparto han reducido drásticamente los casos de sepsis neonatal por Streptococos de grupo B. New England Journal of Medicine 2002; 347: 233-239.
51. Palacios- Saucedo Gerardo, MC, Caltenco- Serrano Raúl, MC, Tórrez – López Javier y col. Exposición a Estreptococos del grupo B en mujeres Mexicanas en edad reproductiva. Salud Pública Mex 2002; 44: 50-56.
52. Pérez Vasquez Diana, Calderón Salazar María Soledad. Determinar la prevalencia de Estreptococcus del Grupo B en mujeres embarazadas entre las 35-40 semanas de gestación en el área de Ginecología del HEODRA, mayo a septiembre del 2002.
53. Schuchat A. Group B Streptococcal. Lancet 1999; 353:51-56.

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

54. Schuat A, Wenger JD. Epidemiology of Group B Streptococcal Disease. Risk factors, prevention strategy, and vaccine development. *Epidemiol Rev.* 1994; 16: 374-402.
55. Anonimo. Centers for Disease Control and prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease: a public health perspective. *MMWR* 1996; 45 (RR-7): 1-24.
56. P. Melin, G. Rodríguez Cuns, W. Vicentino Fernández, P De Mol. Antimicrobial susceptibility of *Streptococcus Agalactiae* isolated from patients in Belgium trough 1989-1991 and 1996-1999.
57. Nizet Victor y Rubens Craig. Factores de virulencia de *Streptococcus* Group B con importancia en las infecciones neonatales. *ASCIACION ARGENTINA DE MICROBIOLOGIA*. Boletín No. 146. Enero- Febrero 2001. A:/ *Streptococcus* GroupB.htm

Dra. Marcela Vanessa Galo Vargas

ANEXOS

Comportamiento Clínico-Epidemiológico del *Streptococcus* del 56
Grupo B en Neonatos atendidos en el HEODRA y su relación
Sepsis Neonatal.

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.

Nombre de la madre: _____
Edad: _____ Procedencia: _____
Diagnostico de ingreso: _____
ANTECEDENTES PERINATALES:
Sepsis neonatal: _____ Prematurez: _____ Obito: _____
Artritis séptica: _____ Conjuntivitis: _____ Neumonía: _____
Infec. Tejidos Blandos: _____ Meningitis: _____
Muerte neonatal precoz _____ Hijos con Inf. por SGB: _____
Muerte neonatal tardía: _____ Bajo peso al nacer: _____
ANTECEDENTES DEL EMBARAZO: si no
Amenaza parto prematuro: _____
Bacteruria: _____
IVU: _____
Leucorrea: _____
Colonización por SGB: _____
ANTECEDENTES OBSTETRICOS:
G: _____ p: _____ C: _____ A: _____
CPN: _____ SA: _____
ANTECEDENTES DURANTE EL TRABAJO DE PARTO:
Ruptura prematura membranas: _____ horas.
Ruptura prolongada membranas _____
Parto prolongado: _____
Fiebre materna intraparto >38 °C: _____
Parto prematuro: _____ IVU: _____
Amnionitis: _____ Bacteruria: _____
RECIEN NACIDO:
Fecha Nac.: _____ Peso: _____ Capurro: _____
Vía del parto: vaginal _____
Cesárea: _____

MANIFESTACIONES RELACIONADOS CON SEPSIS.

GENERALES	RESPIRATORIOS	S.N.C.
Rechazo al alimento:_____	Quejido:_____	Hipotonía:_____
Irritabilidad:_____	Aleteo nasal:_____	Convulsión:_____
Letargo:_____	Tiros:_____	Escasos Mov. Espont:_____
Distermia:_____	Taquipnea:_____	Meningitis:_____
Hipotermia:_____	Apnea:_____	
Hipertermia:_____	Pausas:_____	
	Neumonía:_____	

PIEL	G.I.T.	HEMATICAS
Petequias:_____	Diarrea:_____	Trombocitopenia:_____
Pustulosis:_____	Enterorragia:_____	Leucocitosis:_____
Escleroedema:_____	Dist. Abd:_____	Leucopenia:_____
Hiperemia:_____	Hepatomegalia:_____	Neutropenia:_____
	Esplenomegalia:_____	Bandas:_____
		Hipoglicemia:_____

CARDIOVASCULAR		
Bradycardia:_____	Taquicardia:_____	Hipotensión:_____
Cianosis:_____	Piel marmórea:_____	

SE AISLO SGB: SI:_____ NO:_____ SEROTIPO:_____

OTRAS BACTERIAS: _____

ANTIBIÓTICOS:

SENSIBLES: _____

RESISTENTES: _____

INTERMEDIOS: _____

CONDICIONAL EGRESO:

ALTA:_____ DEFUNCIÓN:_____ ABANDONO:_____

TRASLADO:_____

Tabla No 1 Antecedentes Gineco-obstetricos de las madres de neonatos nacidos en sala de labor y partos e ingresados a sala de UCIN por diferentes causas del HEODRA . 2003.

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS	PORCENTAJE
GESTA (n=104):	
Primigesta	51.9
Bigesta	20.2
Trigesta	15.4
Multigesta	12.5
TIPO DE PARTO (n=104):	
Vaginal	91.3
Cesarea	8.7
CONTROL PRENATAL (n=104)	
Adecuado	54.8
Inadecuado	37.5
No se controlo	7.7

Tabla No 2 Antecedentes del embarazo, parto y de los neonatos nacidos en sala de labor y partos e ingresados a sala de UCIN por diferentes causas del HEODRA . 2003.

ANTECEDENTES	PORCENTAJE
DEL EMBARAZO (n=64):	
Amenaza de parto prematuro	10.9
Bacteriuria	1.6
Sepsis urinaria	73.4
Leucorrea	64.0
Colonizacion por SGB	0.0
DEL TRABAJO DE PARTO (n=42):	
Ruptura de membranas (n=25)	
Prematura	59.5
Prolongada	12.0
Parto prematuro por FUR	45.2
Sepsis urinaria	7.2
EDAD GESTACIONAL (n=104):	
Pretérmino	16.3
A término	83.7
DATOS DEL RECIEN NACIDO (n=104):	
Bajo peso	11.5
Adecuado	88.5

Tabla No 3 Evolución clínica de neonatos con cultivo positivo

Bacteria	Asintomático	Sintomático	
		Sepsis	Neumonía
E. Coli	72.5%	33.3%	66.7%
Enterobacterias	0.0%	100.0%	0.0%
Streptococcus viridans	80.0%	20.0%	0.0%
Klebsiella	50.0%	0.0%	50.0%
Staf. Aureus	50.0%	50.0%	0.0%
Pseudomona	0.0%	100%	0.0%
Strep. Grupo F	100%	00.%	0.0%
Strep. Grupo B	100%	0.0%	0.0%

Tabla No 4 Condición de Egreso de Neonatos con cultivos positivos

Bacteria	Alta sano	Abandono	Defunción
E. Coli	90.0%		9.0%
Enterobacterias	27.2%	45.6%	27.2%
Streptococcus viridans	100.0%		
Klebsiella	100.0%		
Staf. Aureus	50.0%		50.0%
Pseudomona	0.0%		100.0%
Strep. Grupo F	100.0%		
Strep. Grupo B	100.0%		

Tabla No 5 Características de las mujeres con SGB positivo y neonatos con SGB positivos

Edad materna	29 años
Gestación múltiple	Sí, mayor de 5
Antecedentes perinatales	Negados
Bacteruria por SGB	No se realizo cultivo
Leucorrea	Sí
CPN adecuado	Sí, 5 CPN
FUR	41 semanas
Antecedentes durante el parto	Negado
Capurro	38 semanas
Peso al nacer	3,500 gramos

Tabla No 6 Manifestaciones clínicas de neonatos nacidos en sala de labor y partos e ingresados a sala de UCIN por diferentes causas del HEODRA . 2003.

MANIFESTACIONES CLINICAS	PORCENTAJE
GENERALES(n=15):14.4 %	
Rechazo a los alimentos	40.0
Irritabilidad	26.7
Letargo	26.7
Distermia	40.0
Hipotermia	40.0
Hipertermia	26.7
RESPIRATORIO (n=23):22.1%	
Quejido	26.1
Aleteo	30.4
Tiros	30.4
Taquipnea	56.5
Apnea	26.0
Pausas	26.0
Neumonía	30.4
SIST. NERVIOSO	
CENTRAL(n=4):3.8%	
Hipotonía	75.0
Convulsión	25.0
Escasos movimientos	50.0
Meningitis	
PIEL (n=9):8.6%	
Petequias	100.0
Escleroedema	22.2

Tabla No 6 Manifestaciones clínicas de neonatos nacidos en sala de labor y partos e ingresados a sala de UCIN por diferentes causas del HEODRA . 2003.

GASTROINTESTINALES	
(n=13):12.5%	38.5
Enterorragia	61.5
Distensión abdominal	38.5
Esplenomegalia	92.3
Hepatomegalia	
HEMATICAS (n=16):15.3%	
Trombositopenia	6.3
Leucositosis	12.5
Leucopenia	37.5
Neutropenia	31.3
Bandas	12.5
Hipoglicemia	43.8
CARDIOVASCULAR	
(n=10):9.6%	20.0
Bradicardia	40.0
Cianosis	10.0
Taquicardia	70.0
Piel marmorea	30.0
Hipotensión	

Tablas No 7 Perfil de sensibilidad antimicrobiana de los cultivos positivos.

BACTERIAS	SENSIBILIDA (%)	RESISTENCIA (%)	INTERMEDIO (%)
E. coli (n=11) 32.3%	Kanamicina (72.7) Ceftriazona (100.0) Ampic+sulbactam (100.0) Ciprofloxacina (100.0) Ceftazidima (100.0)		
Enterobacterias (n=11) 32.3%	Kanamicina (18.1) Ceftriazona (9.0) Ampic+sulbactam (18.1) Ciprofloxacina (63.6) Imipenem (36.3) Amikacina (36.3) Cloranfenicol (36.3)	Kanamicina (63.6) Ceftriazona (45.4) Ampic+sulbactam (9.0) Ciprofloxacina (18.1) Ceftazidima (54.5) Imipenem (27.3) Amikacina (27.3) Cloranfenicol (27.3)	Ceftriaxona (36.3) Ampic+sulbactam (63.6) Gentamicina (27.3)
Klebsiella (n=2) 5.8%	Ceftriazona (100) Ampic+sulbactam (100) Imipenem (50) Ceftazidima (50) Gentamicina (50) Amikacina (50) Penicilina (50) TMS (50) Eritromicina (50) Kanamicina (50)	Gentamicina (50.0) Oxacilina (50.0)	
Pseudomonas (n=1) 2.9%	Ceftriazona (100.0) Ciprofloxacina (100.0) Ceftazidima (100.0)	Kanamicina (100) Ampic.+Sulbactam (100)	

Tablas No 7 Perfil de sensibilidad antimicrobiana de los cultivos positivos.

Estafilococos aureus (n=2) 5.8%	Ciprofloxacina (100.0) Gentamicina (100.0) Oxacilina (100) Eritromicina (100)	Penicilina (50.0)	
Estreptococos alfa-hemoliticos (n=5) 14.2%	Ceftriazona (80.00) Ampic+sulbactam (40.0) Ciprofloxacina (60.06) Ceftazidima (20.0) Gentamicina (20.0) Oxacilina (80.0) Eritromicina (60%) Penicilina (80.0)	Kanamicina (20) Ciprofloxacina (20) Gentamicina (60) Penicilina (20) TMS (20)	Gentamicina (40) Eritromicina (20)
Estreptococos alfa-hemoliticos del grupo F (n=1) 2.9%	Oxacilina (100) Penicilina (100) Ceftriaxona (100) Eritromicina (100) Gentamicina (100) Ampicilina+Sulbactam (100)	TMS (100)	