

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN - LEON



(Tesis para optar al título de Especialista en Pediatría)
Factores de riesgo para sepsis por estreptococo del grupo B
en neonatos ingresados a UCIN-HEODRA. Mayo-
Diciembre 2005.

Autor:

Dr. José Alejandro Guevara Martínez ¹

Tutor:

Dra. Teresa Alemán Rivera ²

Asesor:

Dr. Francisco Tercero Madriz.³

León, Marzo 2006

¹ Residente III año de la especialidad de Pediatría..

² Microbióloga Médica

³ Master en Salud Pública

DEDICATORIA

A Dios: fuente de bendición y fortaleza espiritual, proveedor de fe y conocimientos y por quien todo es posible de realizar.

A mis padres: Rita María Y Fernando Guevara quienes a pesar de sacrificios y limitaciones no desfallecieron en su sueño de llegar a formar en mí un profesional.

A mis hermanos: Aleyda, Marcia, Francisco Javier, Luisa, Zenayda y Arely, con quienes he compartido alegrías y tristezas, pero sobre todo el deseo de superación.

A mi hija: María Alejandra Guevara Cruz por quien todos mis sacrificios se hacen pequeños y para quién deseo un futuro mejor.

A la memoria de mi abuelita: Cándida Rosa ejemplo de humildad y trabajo la cual me enseñó a creer en Dios y la importancia de los valores morales.

A Mariana: mi futura esposa por darme aliento y fortaleza en mis momentos de debilidad.

AGRADECIMIENTO

A todas las personas que de una u otra manera contribuyeron a hacer realidad este trabajo, especialmente a:

Dra. Teresa Alemán por aceptar amablemente ser mi tutora y dedicar parte de su valioso tiempo para realizar este trabajo.

Dr. Francisco Tercero por sus valiosos aportes.

Lic. Marlon Meléndez por su valiosa y desinteresada ayuda en aspectos estadísticos.

Lic. Armando Camacho por su incondicional y verdadera amistad.

Factores de Riesgo para Sepsis por Streptococcus del Grupo B en Neonatos Ingresados UCIN HEODRA Mayo-Diciembre 2005

Dr. JOSÉ ALEJANDRO GUEVARA MARTÍNEZ

Streptococcus del grupo B (SGB) actualmente se reporta como una de las causas más importantes de infección neonatal severa y muerte materna en todo el mundo. El inicio temprano de la enfermedad está asociado con la colonización vaginal materna al momento del parto, variando la mortalidad del 5 al 20% ^(1,2). En Centroamérica, Nicaragua es el único que reporta datos sobre la prevalencia encontrada en el 2001 en la Ciudad de León con tasa de 38% y para el año 2002 fue de 19.9% ^(3,4,5).

111 muestras de hemocultivos fueron tomadas a neonatos en la sala de labor y partos y los ingresados a la sala de UCIN del HEODRA. Estas muestras fueron enviadas al Departamento de Microbiología y Parasitología de la UNAN-LEÓN donde se realizó cultivo bacteriológico y antibiograma. El 54% de los hemocultivos fueron positivos para algún tipo de Bacteria. *Enterobacteria* 62.5%, *S. epidermide* 28.6%, ***Streptococcus del Grupo B*** 3.6%, *S. aureus* 1.8% y *E. coli*, *Pseudomona* y *Acinetobacter* 0.9% respectivamente. Este hallazgo (*Enterobacter*) difiere con la literatura donde el principal agente etiológico en todo el mundo es el SGB sin embargo otros gérmenes aislados en menor frecuencia son bacilos entéricos Gram negativos ⁽⁴⁵⁾. De los 111 casos estudiados 4 resultaron positivos para SGB, de estos el 75% presentó sepsis de los cuales el 50% fallecieron y el resto fueron dados de alta sanos. Otros estudios reportan que la sepsis neonatal causada por SGB es infrecuente esto se debe al uso de antibiótico intraparto que ha reducido drásticamente el riesgo de transmisión de la enfermedad, lo que tiene una contrapartida el incremento de la sepsis por *E.Coli*, siendo ambos gérmenes las causas más frecuente de muerte infecciosa en las primeras 72 horas de vida. ^(47,48,50). El tratamiento recomendado para la infección por SGB son las Penicilinas y Cefaloporinas + aminoglicósidos. En nuestro estudio el comportamiento de perfil de resistencia antimicrobina del ***Streptococcus del Grupo B*** fue la siguiente: el 100% de las cepas eran sensibles a Penicilina, Ceftriazone, Ampicilina-sulbactam.

Sabiendo que la infección por SGB es un problema de Salud Pública estudiada en los últimos dos años en mujeres embarazadas y por primera vez en Neonatos sería excelente implementar en todas las instituciones de salud como norma la quimioprofilaxis intraparto, con el objetivo de favorecer en salud al binomio madre - hijo.

ÍNDICE

<u>CONTENIDO</u>	<u>PÁGINAS</u>
1. INTRODUCCION.....	1
2. OBJETIVOS.....	3
3. MARCO TEORICO.....	4
4. MATERIAL Y METODOS.....	27
5. RESULTADOS.....	33
6. DISCUSION.....	35
7. CONCLUSIONES.....	41
8. RECOMENDACIONES.....	42
9. REFERENCIAS.....	43
10. ANEXOS.....	51

INTRODUCCION

Desde 1961 se le consideró como una causa frecuente de infección y muerte del recién nacido. El *Streptococcus del grupo B* (SGB) 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 los EE.UU. en la población México-Estado Unidense, se encontró una tasa de colonización materna del 1.6%. En Latinoamérica en Brasil, México y Venezuela se ha observado prevalencias de 18.4%, 10.3% y 32.7%, respectivamente. En el HEODRA, León, para el 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 la.^(3,4,5)

Se ha observado una relación entre la frecuencia de colonización materna y la enfermedad neonatal temprana. En el Reino Unido oscila entre 0.5-1.1 por 1,000 nacidos vivos (nv), en Estados Unidos entre 1.3–5.4 por 1,000 nv. En Alemania es de 5.4 por 1,000 y en Panamá se presenta en 3.5 por 1,000 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 SGB 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 los casos de rotura prematura de membranas, abortos espontáneos, infección de vías urinarias, corioamnionitis, óbitos fetales y sepsis puerperal. ^(4,5)

Sabiendo que el papel patógeno del GBS se ha reconocido ampliamente en países industrializados donde actualmente se desarrollan técnicas y estrategias en diagnósticos 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 a cerca 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 rutinario para identificar SGB debido a su costo elevado, examen que debería realizarse en todo centro hospitalario según las normas establecidas por el Centro para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta.⁽⁷⁾ 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.

OBJETIVOS

Objetivo General

Describir los factores de riesgo asociados a sepsis en neonatos infectados por el *Streptococo* del grupo B, atendidos en el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello, en el período comprendido de Mayo a Diciembre del 2005.

Objetivos Específicos

1. Identificar la Prevalencia de *Streptococo* del grupo B en neonatos.
2. Describir los factores asociados al mayor riesgo de transmisión del SGB
3. Describir la condición al egreso de los neonatos estudiados.
4. Determinar el perfil de resistencia antimicrobiana de las cepas de SGB.

MARCO TEORICO

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 baja 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 unas cápsulas de polisacáridos cuya variación antigénica capsular forma la base del sistema de serotipificación. La mayoría de los serotipos incluye, la 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)

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 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 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 el 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 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 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 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 constituye 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 el 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 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)

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 pg/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 abacteriemia 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 bacteriemia 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 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 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 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⁾

COMPARACION DE ENFERMEDAD TEMPRANA Y TARDIA EN LA INFECCION 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
COMPLICACION OBSTETRICA	COMUNMENTE	INFRECUENTE	VARIABLE
INCIDENCIA DE PREMATURIDAD	30%	INFRECUENTE	COMUN
SEROTIPOS COMUNES	I (Ia, Ib, Ia/Ic); II, III, V	III (-90%)	DESCONOCIDA
FRECUENCIA DEMORTALIDAD	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 (<2500 gr.).

La colonización asintomática 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 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 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 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 colonizado; 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 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 efectos, 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 intraamniótica 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 informado 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 múltiparas determinaron, que la paridad es independiente relacionada al riesgo de enfermar por *estreptococo* B.

Un estudio realizado por Nexton. Et. al. encontró que mujeres múltiparas 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⁾

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 postérmino; 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. Gibas 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 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, 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)

PRACTICAS CLINICAS

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 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 prácticas que reducen el período intraparto 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 profiláctica 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 tenía 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 solo el 38% de los programas obstétricos que tenían los hospitales tenían políticas de prevención y solo un 12% las habían cumplido.

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 PRÁCTICAS PEDIÁTRICAS

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 a la terapia sugerida en los recién nacidos con sospecha de sepsis.

En un estudio realizado en el hospital de SINAB se notó 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 prácticas 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 bacteriemia 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 31 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 momento del 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).

Siempre que se presenten factores de riesgo: fiebre intraparto (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 1 G. 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 betalactámicos, se recomienda utilizar una de las dos siguientes pautas:

Eritromicina 500 mg. 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 *Streptococo B* resistente 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 SINTOMATICO: 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 dos 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. ASINTOMATICO: 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, 23, 35, 36,49)

MATERIALES Y MÉTODOS

Para conocer la prevalencia del *estreptococo agalactiae* se realizó un estudio descriptivo de corte transversal durante el período de Mayo a Diciembre del 2005, en neonatos nacidos en la sala de labor y partos, y los ingresados por diferentes causas a la sala de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) HEODRA.

La población blanco estuvo constituido por todos los neonatos nacidos en sala de Labor y Partos y los ingresados en sala de UCIN, durante el período de estudio. La muestra fue el total de neonatos con resultados positivos a *estreptococo* del grupo B (SGB).

Recolección de la información:

La fuente de información fue 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, y/o al ingreso del recién nacido a sala de UCIN, 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 fueron tomadas de una vena periférica o del cordón umbilical, lo cual fue realizado por el autor del estudio. A todos 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 tomadas las muestras de hemocultivo eran enviadas al Departamento de Microbiología y Parasitología donde fueron procesadas. En este laboratorio la muestra era incubada a 37° C, durante 24 horas hasta 7 días.

Durante 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, Trimetoprim Sulfa, Oxacilina, Ampicilina más Sulbactam, Amikacina, Cloranfenicol, Imipenem.

Analisis

Los datos fueron introducidos, procesados y analizados en el software Epiinfo.

Operacionalización de las variables

VARIABLES	DEFINICION	ESCALA
Edad	Años cumplidos de la paciente antes de la encuesta.	> 20 20 – 34 ≥ 35
Procedencia	Lugar de residencia del paciente.	Urbano Rural
Antecedentes Peri natales	Enfermedades que tuvieron sus hijos anteriormente, que son factores de riesgo para desarrollar sepsis	Sepsis Neonatal. Muerte Neonatal. Prematurez. Bajo peso. Meningitis Infección por SGB Neumonía Conjuntivitis Obito Artritis Séptica Inf. Tej. Blandos
Gestas (G)	Números de embarazos que ha presentado la paciente hasta el día de la encuesta	0 1 2 ≥ 3

VARIABLES	DEFINICION	ESCALA
Partos	Números de partos vaginales de la paciente previo su ingreso.	0 1 2 ≥ 3
Abortos	Número de muerte fetales antes de las 20 semanas de gestación que ha sufrido la paciente antes de su ingreso.	0 ≥ 1
Cesáreas	Número cesáreas que ha tenido la paciente antes de su ingreso.	0 ≥ 1
Semanas de gestación	Semanas de embarazos calculados por la regla de Naegle a partir de la fecha de última menstruación.	< 37 ≥ 37
Amenaza de Parto Prematuro	Actividad uterina incrementada que ha presentado la paciente antes de las 36 semanas de gestación	Si No
Leucorrea	Flujo vaginal no hemático experimentado por la paciente durante su embarazo.	Si No

VARIABLES	DEFINICION	ESCALA
Infección de Vías Urinarias (I.V.U.)	Presencia de I.V.U. durante su embarazo, confirmado con exámenes de laboratorio.	Si No
Colonización por SGB	Positividad de <i>Streptococcus</i> del grupo B según resultado de laboratorio	Positivo Negativo
Antecedentes de fiebre materna	Si la paciente presentó fiebre mayor de 38.5° C.	Si No
Parto Prematuro	Parto que se produce entre las 28 y 36 semanas de gestación.	Si No
Antecedente de ruptura prematura de membranas	Salida espontánea de líquidos a través de su vagina durante las primeras 8 horas	Si No
Corioamnionitis	Entidad en la cual microorganismos, usualmente bacterias llegan y se multiplican en la cavidad amniótica	Si No

VARIABLES	DEFINICION	ESCALA
Bajo Peso al nacer	Recién nacido con peso menor de 2500 g.	Si No
Sepsis materna	Infección sistémica de la madre.	Si No

RESULTADOS

En el periodo de Mayo a Diciembre del 2005, se tomaron un total de 111 muestras de Hemocultivo a los neonatos nacidos en labor y partos y a los ingresados a sala de UCIN.

Las madres de los neonatos tenían las siguientes características: el 49% era de procedencia rural y el 51% urbana. El 20.7% eran menores de 20 años, 71.2% de 20 -34 años y el 8.1% mayor de 35 años. Del total de madres 41.4% eran primigestas, 32.4% bigestas, 15.3% trigestas y 10.9% multigestas.

Durante sus embarazos el 58% tuvo infección de vías urinarias, 69% leucorrea, 55% amenaza de parto prematuro, y a 4 de ellas se le realizó cribaje para SGB resultando positiva ella y su bebé. A su ingreso a labor y parto 11.7% tuvo ruptura de membrana.

De los 111 neonatos incluidos en el estudio el 65% nacieron vía vaginal y el 35% por vía cesárea de los cuales el 51% eran prematuros el 49% a término. Se obtuvo un total de 60 cultivos positivos (54%) de los cuales el 62.5% eran *enterobacter sp*, 28.6% *S.epidermide*, 3.6% *streptococo del grupo B*, 1.8% *S.aureus* y 0.9% para *E.coli*, *pseudomona* y *acinetobacter*.

De los 4 neonatos con cultivo positivo para SGB el 100% presentó síntoma respiratorio siendo la taquipnea la más frecuente en un 100%, seguida del rechazo al alimento y los tirios intercostales en un 75%, hipotonía, neumonía leucocitosis y la hipotensión en un 50% , el 25% fue prematuro y con peso menor de 2500 gr. En la condición al ingreso el 50% falleció y el 50% fue dado de alta sano.

El 75% de las madres eran bigestas y 25% primigestas la mayoría eran de origen urbano(75%), 50% eran adolescentes y el 25% presento ruptura prematura de membrana.

En cuanto al perfil de sensibilidad de las sepas de SGB el 100% fue sensible a penicilina, Ceftriaxone, Ampicilina mas sulbactam y presento resistencia en un 100% a gentamicina, trimetoprim sulfa y oxacilina.

DISCUSION

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 la profilaxis antibiótica durante el parto, que ha disminuido el número de casos de Enfermedad Neonatal Temprana aproximadamente al 70% (nuevas Recomendaciones); en el presente estudio se encontró una prevalencia del *Streptococcus* B Hemolítico del Grupo B de 1 3.6 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 que difieren 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. ^(38,39)

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 20.7% 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 demostró que la 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 84.8%, 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 (10.9%) de las mujeres tenían gestaciones múltiples (>0 = 4 embarazos), pero se encontró que las madres de los neonatos con cultivo positivo eran el 75% bigestas lo que no 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 65% 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 (4casos) En el estudio solamente el 25% de los neonatos con cultivo positivo para SGB la madre también tenía cultivo positivo para el mismo lo cual no concuerda con lo referido por William T. Speck et al sobre Infecciones Neonatales. (21). El cual reporta que en el 60 al 70% de los neonatos nacidos de mujeres colonizadas se produce transmisión vertical

Los factores asociados con un mayor riesgo de Enfermedad neonatal fueron los siguientes en orden decreciente: Leucorrea 100% Sepsis Urinaria en el 50% (no se descarta la posibilidad de bacteriuria por SGB, pero no se les realizó urocultivo) Parto prematuro por fecha de última menstruación en el 25%, Ruptura Prematura de Membrana en el 25% y colonización materna previa, 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. (4,16)

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 nacido 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 el 49% de los neonatos eran pretérmino lo que concuerda con la literatura internacional, que refiere que la prematurez y el bajo peso incrementa la susceptibilidad para desarrollar sepsis de manera precoz ^(21,22,23,40,41)

ya que la enfermedad neonatal puede presentarse en el recién nacido con signos clínicos inespecíficos a menudo sutiles. ^(23,42,44) 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 (consideraciones sobre sepsis) ya que los signos clínicos mayormente encontrados en los positivos para SGB fueron los respiratorios en un 100%, siendo la taquipnea la que se presentó en todos, 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 Generales en neonatos son los segundos en frecuencias 75%. La inestabilidad térmica puede considerarse también como manifestación de cuadro séptico, siendo el más común la hipertermia lo cual no concuerda con la bibliografía consultada la que refiere a la hipotermia principalmente en prematuros y bajo peso. ^(47,48)

En primer lugar se aisló Enterobacterias en un 62.5% estos pacientes estaban ingresados en sala de Cuidados Intensivos Neonatales, este porcentaje es mayor 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 la mujeres embarazadas sin consecuencia clínica para el recién nacido. ⁽⁵³⁾ Solo se obtuvo el 3.6% del total de cultivos positivos, que representa una prevalencia de 36 por cada 1000 nacidos vivos.

El perfil de sensibilidad para SGB es 100% sensible a las Penicilinas, Ampicilina más Sulbactam y Ceftriaxona considerando que los betalactamicos tienen altos niveles de actividad, podríamos confirmar que las penicilinas son aun el tratamiento de elección para infección por SGB. Observándose un alta 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 Melón 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 concuerda con el primer estudio que se realizó 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 el HEODRA fue de 3.6 por cada 100 nacidos vivos.
2. El 75% de los niños cursaron con sepsis.
3. Los factores de riesgos maternos relacionados con infección por SGB encontrados: sepsis urinaria 50%, parto prematuro por fecha de ultima menstruación 62% , ruptura prematura de membranas 11.8%.
4. Los cultivos positivos en orden de frecuencia son: *enterobacter* 65%,*S.epidermide* 28.5%, SGB 3.6%, *S. aureus* 1.8% y 0.9% *E.coli*, *pseudomona* y *acinetobacter*.
5. Se encontró 100% de sensibilidad a penicilina, Ampicilina mas sulbactam y Ceftriaxona y un 100% resistencia a gentamicina, trimetoprim sulfa y oxacilina.
6. Los principales síntomas de los bebes positivos para SGB fueron los respiratorios encontrando la taquipnea en el 100% y el 50% de los niños fallecieron.

RECOMENDACIONES

Informar al personal médico y a las embarazadas a cerca 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, y a 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.

BIBLIOGRAFIA

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 eradicate 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. Nº 2 Mato del 2001.
5. Alemán Teresa de Jesús R. Epidemiology Of. group B streptococcal. Colonization in pregnant women in Nicaragua. Phenotypic and Genothypic Caractgerization of their Group B Streptococci. Tesis de Maestría, Liége Bélgium 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 transmits disease and socioeconomic factors.. An J. Trop. 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. Cuningham r, Walker C. Ridgway E. Prosthetic hip-joint infección associate 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: análisis of 32 cases and Review of the literature. Medicine 1997; 56: 457-73.

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 Infestions. Infection in Perinatologia. Vol. 24. Número 1. Pág. 59-69 Marzo 1997.
18. Harrison. Principios de Medina Interna. Interamericana. Mc Graw-Hill 12ava edición 663-670.
19. Ferreri P. Clearty 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 Willian 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

24. Faxelius G, Bremme K, Kvist-Christensen K, et al. Neonatal septicemia due to group B streptococci-perinatal risk factors and outcome 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 surveillance 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 regression analysis of risk factors for intraamniotic infection. *Obstet Gynecol* 1998; 12:73:571-5.
29. Soper DE, Mayhall CG, Dalton HP. Risk factors for intramniotic 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.

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 infects 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. 24ava Edición. Pág. 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. 2022; 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 asocia a una menor incidencia de enfermedades neonatal. www. Cap- semfyc. com.

39. Martín Nava Gloria, Moraleda Aldea Carmen, Sánchez Gil Dolores, Martínez 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 Álvarez 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 Cantillo 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. Prevención 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.drondonpediatra.com](http://www.drondonpediatra.com).

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. Vol 1, No. 2, Agosto 1998.
50. Schrag et al. Antibiótico intraparto han reducido drásticamente los casos de sepsis neonatal por Streptococos de grupo B. Nex 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. Schuat A. Group B Streptococcal. Lancet 1999; 353:51-56.

54. Schuat A, Wenger JD. Epidemiology of Group B Streptococcal Disease. Risk factors, prevention strategy, an 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. ASOCIACION ARGENTINA DE MICROBIOLOGIA. Boletín No. 146. Enero-Febrero 2001. A:/Streptococcus GroupB.htm.

A N E X O S

Gráfico 1. Neonatos con hemocultivos positivos y negativos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, HEODRA, 2005. n= 111

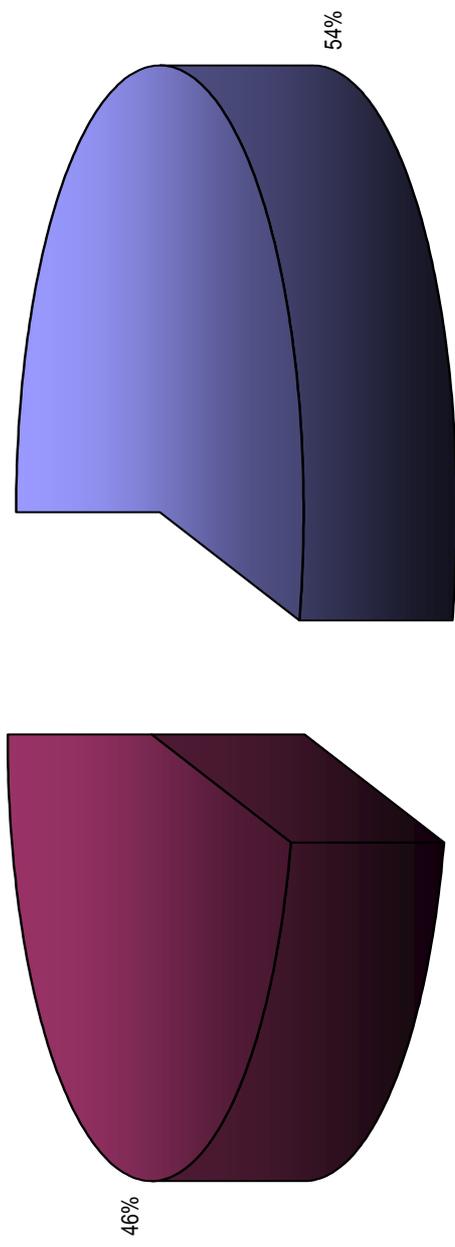
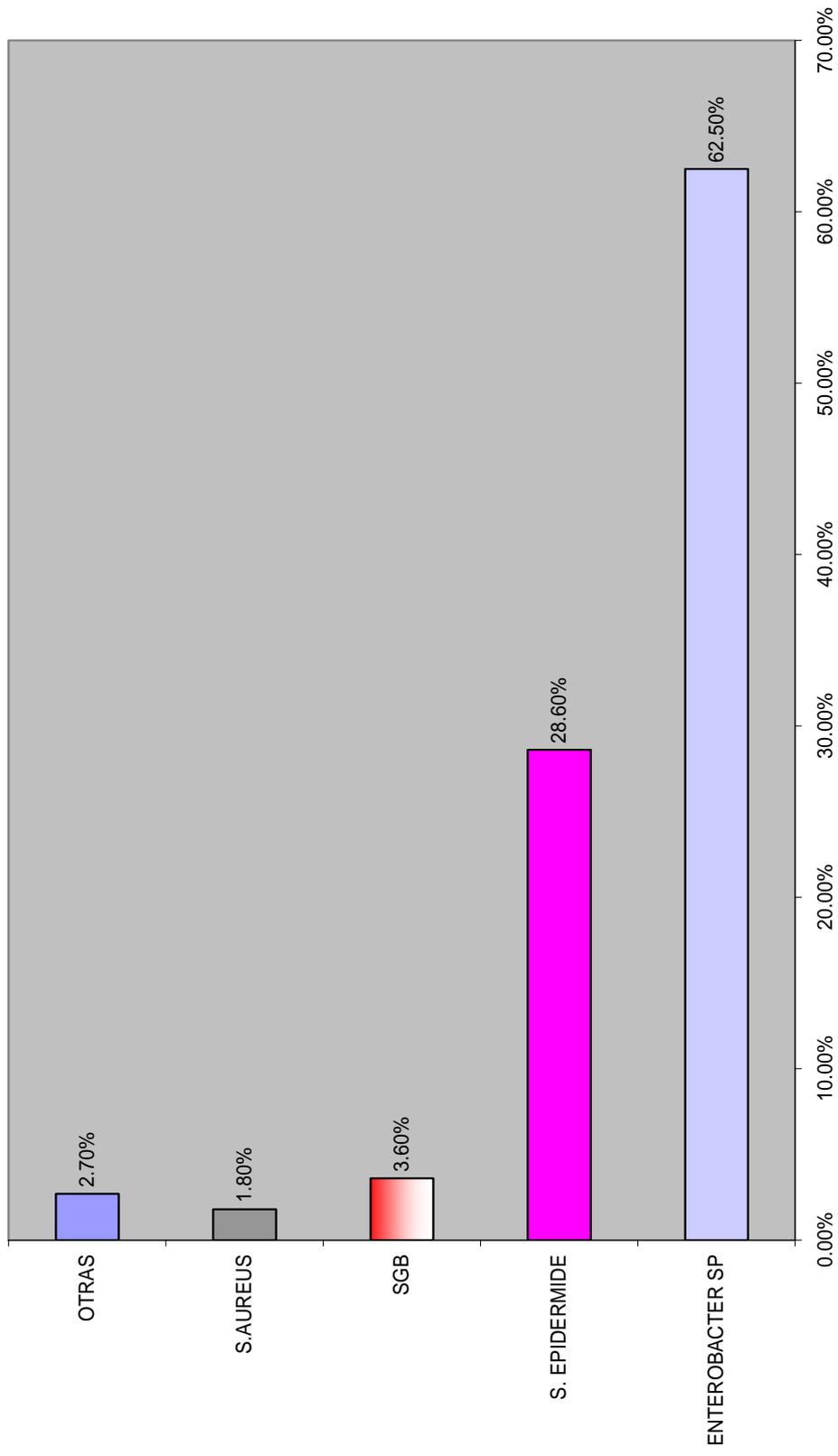


Gráfico 2. Bacterias aisladas en los hemocultivos positivos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, HEODRA, 2005. n= 60



Cuadro 1 Factores de riesgo asociados a sepsis por estreptococo grupo B en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, HEODRA, 2005.

Variab les	Porcentaje (n=111)
Procedencia	
Rural	49.0
Urbano	51.0
Rango de Edad	
14-19	20.7
20-34	71.2
35-40	8.1
Tipo de Diagnostico	
Primigesta	41.4
Bigesta	32.4
Trigesta	15.3
Multigesta	10.9
Ruptura Prematura Membrana	
Si	11.7
No	88.3
Parto Prematuro	
Si	51
No	49
Via Nacimiento	
Cesarea	35
Vaginal	65
Capurro	
< 30	0.9
30-36	49.5
>37	49.5
Estreptococo B	
Si	3.6
No	96.4

Cuadro 2 Características maternas de neonatos con hemocultivos positivos para estreptococo grupo B en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, HEODRA, 2005.

VARIABLES	Número
Procedencia	
Rural	1
Urbano	3
Rango de Edad	
14-19	2
20-34	2
35-40	0
Tipo de Diagnóstico	
Primigesta	1
Bigesta	3
Sepsis urinaria	
Si	2
No	2
Leucorrea:	
Si	4
No	0
Ruptura Prematura Membrana	
Si	1
No	3

Cuadro 3 Características de los neonatos con hemocultivos positivos para estreptococo grupo B en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, HEODRA, 2005.

Variables	Número
Parto Prematuro	
Si	1
No	3
Via Nacimiento	
Cesarea	1
Vaginal	3
Capurro	
< 30	0
30-36	1
>37	3
Peso del neonato (g)	
< 2500	1
≥ 2500	3
Características clínicas	
Taquipnea	4
Rechazo alimento	3
Hipotonía	2
Letargo	2
Neumonía	2

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: _____

IVU: _____

Leucorrea: _____

Colonización por SGB: _____

ANTECEDENTES DURANTE EL TRABAJO DE PARTO:

Ruptura prematura membranas: _____ horas.

Ruptura prolongada membranas

Parto prolongado: _____

Fiebre materna intraparto > 38 C: _____

Parto prematuro: _____

Amnionitis: _____

RECIEN NACIDO:

Fecha Nac.: _____ Peso: _____ Capurro: _____

Vía del parto: Vaginal: _____ Cesárea: _____

MANIFESTACIONES RELACIONADAS CON SEPSIS.

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

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

CARDIOVASCULAR		
Bradicardia: _____	Taquicardia: _____	Hipotensión: _____
Cianosis: _____	Piel marmórea: _____	
SE AISLO SGB: SI: _____	NO: _____	SEROTIPO: _____
OTRAS BACTERIAS: _____		
SENCIBLES: _____		
ANTIBIOTICOS		
SENCIBLES: _____		
RESISTENTES: _____		
INTERMEDIOS: _____		
CONDICIONAL EGRESO:		
ALTA: _____	DEFUNCION: _____	ABANDONO: _____
TRASLADO: _____		