

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**ESTREPTOCOCCUS AGALACTIAE EN CULTIVO VAGINO RECTAL EN
MADRES DE NEONATOS CON SEPSIS Y NEUMONÍA NEONATAL**

JOSÉ RAFAEL LEÓN IXCÓ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Ginecología y Obstetricia**

**Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en
Ginecología y Obstetricia**

Enero 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: José Rafael León Ixcó

Carné Universitario No.: 100022955

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el trabajo de tesis **"ESTREPTOCOCCUS AGALACTIAE EN CULTIVO VAGINO RECTAL EN MADRES DE NEONATOS CON SEPSIS Y NEUMONÍA NEONATAL"**


Que fue asesorado: Dra. Claudia de León

Y revisado por: Dr. Carlos Enriquez Sánchez Rodas MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2016.

Guatemala, 25 de septiembre de 2015


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409
Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 6 de Julio de 2015

Dr. Vicente Arnoldo Aguirre Garay
Docente Responsable
Postgrado de Ginecología y Obstetricia
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Aguirre:

Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESOR del trabajo de tesis titulado:

"ESTREPTOCOCUS AGALACTIAE EN CULTIVO VAGINO RECTAL EN MADRES DE NEONATOS CON SEPSIS Y NEUMONIA NEONATAL"

Realizado por el estudiante **JOSÉ RAFAEL LEON IXCO**, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,



Dra. Claudia de León
Departamento de Ginecología y Obstetricia
Hospital Roosevelt
ASESOR

Guatemala, 06 de julio de 2015

Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc
Coordinador Específico de Programas de Postgrados
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Por este medio le informo que he revisado el trabajo titulado "ESTREPTOCOCUS AGALACTIAE EN CULTIVO VAGINO RECTAL EN MADRES DE NEONATOS CON SEPSIS Y NEUMONIA NEONATAL": el cual corresponde al estudiante JOSÉ RAFAEL LEON IXCO, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, por lo que le doy mi aval para continuar con los procesos correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc
Docente de Investigación
Hospital Roosevelt
REVISOR

INDICE DE CONTENIDOS

	PÀGINA
RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	4
III. OBJETIVOS	23
IV. MATERIALES Y METODOS	24
V. RESULTADOS	31
VI. DISCUSION Y ANALISIS	43
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47
VIII. ANEXOS	53

INDICE DE GRAFICAS

	PAGINA
GRAFICA 1	32
GRAFICA 2	33
GRAFICA 3	34
GRAFICA 4	35
GRAFICA 5	36
GRAFICA 6	37
GRAFICA 7	38
GRAFICA 8	39
GRAFICA 9	40
GRAFICA 10	41

RESUMEN

El estreptococo del grupo B es una bacteria que se detecta en un 10 a 30 % de las mujeres embarazadas, esta bacteria se puede transmitir durante el trabajo de parto y el parto.

La mayoría de recién nacidos que contraen esta bacteria no presentan sintomatología, sin embargo pueden contraer la infección y provocarles problemas graves a la salud e incluso la muerte.

Se puede prevenir con pruebas de detección de rutina que se realizan durante la atención prenatal.

Objetivo: Determinar la incidencia de colonización vagino rectal por Estreptococo Agalactiae en madres de neonatos diagnosticados con sepsis y neumonía del Hospital Roosevelt. **Población:** madre de neonatos diagnosticados con sepsis y neumonía neonatal durante enero a octubre del año 2013. **Método:** las muestras fueron captadas a través de la toma de un hisopado vagino rectal, empleando como medio de cultivo un caldo de Todd Hewwit con agar de sangre de carnero identificándose el germen mediante hemolisis. **Resultados:** se logró aislar Estreptococo Agalactiae en 6 pacientes (6.2%) no se encontró asociación con la edad materna, tiempo de gestación ni número de partos. **Conclusiones:** según los resultados obtenidos en este estudio, es necesario continuar la toma de cultivos para identificar la magnitud del problema.

I. INTRODUCCIÓN

El *Streptococcus agalactiae*, o estreptococo b-hemolítico del grupo B de Landcefield (EGB), es un coco gram positivo, catalasa y oxidasa negativo, anaerobio facultativo, que se presenta formando cadenas de longitud variable, puede crecer en medios simples, aunque los medios suplementados con sangre o suero favorecen su crecimiento e identificación.

En EEUU, el estreptococo del grupo B, es la principal causa de sepsis neonatal, sin medidas de prevención su incidencia es aproximadamente de 3 casos por mil nacidos vivos (entre 1 y 2% de los recién nacidos colonizados por el *Streptococcus agalactiae*). Según diversos estudios en Europa y algunos países de Latinoamérica ha incrementado su incidencia a partir de la década del 70.

El germen es también una causa importante de infección en gestantes y puérperas produciendo corioamnionitis, endometritis post parto, infección de herida quirúrgica post cesárea, e infección del tracto urinario.

El *Streptococcus agalactiae* forma parte de la flora normal del intestino, a partir de donde coloniza el tracto genital, vía importante en gestantes por la posibilidad de transmisión al recién nacido. La colonización de los recién nacidos se produce durante el parto, a partir del tracto genital materno colonizado o en el útero por vía ascendente, siendo la tasa de transmisión vertical del 50%. Existen diversos factores obstétricos asociados con un mayor riesgo de infección del recién nacido, como prematuridad (< 37 semanas), rotura prolongada de las membranas (>18 horas), existencia de fiebre intraparto (> 38°C), haber tenido hijos con infección por *Streptococcus agalactiae* y la presencia de bacteriuria durante el embarazo causada por este microorganismo.

La enfermedad neonatal producida por esta bacteria sigue uno de dos patrones: La infección de comienzo precoz, que ocurre dentro de los 5 primeros días de vida, asociada con la adquisición del microorganismo in útero o en el periodo perinatal, tiene 50% de letalidad. La infección de comienzo tardío se presenta después de los 7 días y hasta los 3 meses de edad, es el resultado de la adquisición postnatal del germen a partir de la madre u otras personas dedicadas al cuidado del niño, teniendo 25% de letalidad.

Se han determinado tasas de colonización que oscilan entre 5 y 35% en gestantes, esta variación depende de la población en estudio, los medios y técnicas de cultivo utilizadas. Las cifras de colonización varían según la región geográfica y por factores socioeconómicos. En ciertos países desarrollados se encuentra entre 5% y 35%, mientras que para naciones en desarrollo oscila entre 4% y 20%. En Latinoamérica, Argentina, Brasil, México y Venezuela se han descrito prevalencias de 10%, 18.4%, 10.3% y 32.7% respectivamente. En otros países en desarrollo se han visto valores menores, por ejemplo India (5.8%), Libia (5%) y Arabia Saudita (13.9%) en tanto que regiones como Nigeria

(19.5%), Costa de Marfil (19.3%) y Gambia (22%) España, (11 al 13%) de las gestantes son portadoras vaginales o rectales de *Streptococcus agalactiae* (6,12). En nuestro medio no existen estudios sobre los niveles de colonización de gestantes por *Streptococcus agalactiae*, tampoco sobre infecciones en neonatos ni en gestantes.

En 1996, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos de América (Center For Diseases Control – CDC), promovió y coordinó una política de consenso para la prevención de esta enfermedad, en ella participaron el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, la Academia Americana de Pediatría y otras organizaciones profesionales. En aquel momento la tasa de colonización vaginal y/o rectal en las embarazadas americanas oscilaba entre el 10 y el 30% dependiendo de la población estudiada, con una incidencia global de enfermedad perinatal de 1.8 por mil nacidos vivos.

Basándose en estos datos recomendaron dos estrategias profilácticas: la primera basada en la detección vaginal y rectal de *Streptococcus agalactiae* en todas las mujeres entre las 35 y 37 semanas de gestación y la administración de antibióticos intraparto a todas las portadoras de la bacteria y a todos los partos prematuros menores de las 37 semanas de gestación. La segunda basada en la presencia de factores de riesgo obstétrico y consistía en la administración de antibióticos intraparto a las mujeres con: a) hijo previo con enfermedad invasiva por *Streptococcus agalactiae*; b) bacteriuria por *Streptococcus agalactiae* durante el embarazo; c) prematuridad inferior a 37 semanas; d) rotura de membranas de más de 18 h; y e) fiebre intraparto superior a 38°C. Los resultados evidenciaron que la primera estrategia, basada en la detección de portadoras, prevenía el 78% de las sepsis tempranas, mientras que la segunda, basada en los factores de riesgo, prevenía solo el 41%.

La ausencia de información en nuestro medio sobre la prevalencia de mujeres gestantes colonizadas por *Streptococcus agalactiae*, importante agente etiológico de infecciones en neonatos y en mujeres postparto, imposibilita que las autoridades de salud, tomen las medidas preventivas necesarias para evitar estas infecciones.

En tal sentido el presente estudio se realizó para determinar la incidencia de *Streptococcus agalactiae*, en cultivo vagino rectal en mujeres púerperas.

II. ANTECEDENTES

La neumonía del recién nacido es una causa importante de infección neonatal. En países en vías de desarrollo la Organización Mundial de la Salud estima que alrededor de 800.000 muertes neonatales son secundarias a infecciones respiratorias agudas. En países desarrollados la estimación de la incidencia de neumonía neonatal en recién nacidos de término es de menos del 1% y alrededor del 10% en los de bajo peso de nacimiento. En autopsias, la incidencia de neumonía neonatal va de 25 a 66 % en recién nacidos vivos. En un reporte de casos la infección fue la etiología más frecuente de muerte en prematuros extremos (56 de 111) siendo la neumonía congénita culpable de 30 de estas 56 infecciones. La neumonía causada por organismos entéricos maternos frecuentemente se acompaña de corioamnionitis.

La neumonía neonatal puede ser precoz o tardía siendo la bacteriana la etiología más frecuente en ambos casos. La vía de contagio varía en parte con el tiempo de inicio de la neumonía.

Neumonía de inicio precoz: Se adquiere durante los tres primeros días de vida y es adquirida desde la madre a través de tres vías posibles: Aspiración intrauterina de líquido amniótico infectado, transmisión trasplacentaria de organismos, aspiración de líquido amniótico infectado durante o después del parto

El neonato puede aspirar también organismos vaginales conduciendo a una colonización respiratoria y en algunos casos a neumonía. La colonización materna de ciertos organismos como el Estreptococo grupo B puede producir una infección.

Neumonía de inicio tardío: Esta ocurre durante la hospitalización o después del alta y generalmente surge por la colonización de organismos intrahospitalarios. Los microorganismos pueden invadir el organismo a través de injuria traqueal o bronquial o a través de la sangre.

Mecanismos de injuria en neumonía por Estreptococo Grupo B: En este tipo de neumonía el nivel de hemolisina beta se correlaciona directamente con la habilidad del organismo para

causar daño en las células epiteliales del pulmón. Esta hemolisina actuaría como una citolisina provocando en una permeabilidad aumentada que contribuye a la aparición de edema pulmonar y hemorragia. Este mecanismo puede ser parcialmente responsable de la extensión de la infección a la sangre. Ya que el surfactante pulmonar inhibe la hemolisina beta asociada a la injuria pulmonar los prematuros que presentan deficiencia de surfactante pueden tener una neumonía más severa.

Los cambios patológicos varían con el tipo de organismo ya sea bacteriano o viral. La neumonía bacteriana se caracteriza por inflamación de la pleura, infiltración o destrucción del tejido bronco pulmonar y exudado de fibrina y leucocitos dentro de los alvéolos y bronquiolos. Se pueden observar bacterias dentro del espacio intersticial, alvéolos y bronquiolos.

Infección bacteriana: La mayoría de las neumonías de inicio precoz son causadas por bacterias aeróbicas, aunque ocasionalmente se pueden recuperar en cultivos bacterias anaeróbicas tales como el *Bacteroides* sp. El *Estreptococo* Grupo B causa la mayoría de las neumonías de inicio precoz en USA. Inglaterra y otros países desarrollados. Otros organismos pueden predominar en otros países, especialmente en los países en vías de desarrollo.

Neumonía de inicio tardío: Los recién nacidos hospitalizados a menudo están colonizados por organismos distintos de la flora normal y que potencialmente pueden causar una neumonía.

2.1 Generalidades y Clasificación:

El género *Streptococcus* es un grupo de microorganismos gram positivo de forma esférica u ovoide de aproximadamente 1 μm ; que normalmente se disponen en parejas o en cadenas. Son bacterias lácticas homofermentativas que generan ácido láctico, sin formación de gas, como principal producto final del metabolismo de la glucosa son anaerobios facultativos y, algunos, crecen en una atmósfera enriquecida con dióxido de carbono (crecimiento capnofílico). Sus exigencias nutricionales son complejas, y su aislamiento requiere el uso de medios enriquecidos con sangre; son catalasa negativo, a diferencia de las especies del género *Staphylococcus* (1-3).

La diferencia de especies de este género es complicada, debido a que se utilizan los tres sistemas diferentes enumerados a continuación: 1) propiedades serológicas (grupos de Lancefield A-W), 2) patrones hemolíticos (hemólisis completa o beta, hemólisis incompleta o alfa y ausencia de hemólisis o gamma γ), y 3) las propiedades bioquímicas (fisiológicas) (2,3).

Con sus trabajos pioneros, Rebecca Lancefield, en 1930, estableció el sistema de agrupación de Lancefield para los estreptococos beta-hemolíticos. Los antígenos detectados por el sistema de agrupación de Lancefield son polisacáridos de pared celular (estreptococos A, B, C, F y G) o son ácidos lipoteicoicos de pared celular (estreptococos grupo D y Enterococos) (4).

La mayoría de los estreptococos de los grupos A, B y C poseen cápsula, compuesta de ácido hialurónico, lo cual impide la fagocitosis. La pared celular del estreptococo contiene antígenos proteicos de superficie (proteínas M, T, R, OF), carbohidratos (C) y ácido hialurónico (5).

La proteína M es un importante factor de virulencia, está relacionada a la inhibición de fagocitos, siendo encontrada casi exclusivamente en *Streptococcus pyogenes* (6). Las proteínas T y R no están relacionadas a virulencia, pero son útiles como marcadores biológicos. El anticuerpo contra la proteína M es el único capaz de opsonizar al *Streptococcus pyogenes*, una vez adquirido este anticuerpo protege al hospedero contra las infecciones; sin embargo, existen más de 100 serotipos diferentes de proteína M, por lo que los individuos se vuelven inmunes a determinados serotipos, pero frecuentemente aparecen nuevas cepas (6).

Así como otras bacterias, los estreptococos pueden inducir respuesta inflamatoria intensa y elabora sustancias que pueden lesionar las células, y activar a los fagocitos y los linfocitos, causando enfermedades tales como: faringitis, escarlatina, erisipela, impétigo, fiebre reumática y glomerulonefritis, que son causadas, por *Streptococcus pyogenes*(grupo A); sepsis, neumonía y meningitis neonatal causadas por *Streptococcus agalactiae* (grupo B); infecciones del tracto urinario y endocarditis causadas por *Enterococcus faecalis* (grupo D) y *Streptococcus viridans*, neumonía y meningitis bacteriana en adultos causadas por

Streptococcus pneumoniae (neumococo) y la placa dental causada por *Streptococcus mutans* (7).

2.2 Estreptococo Grupo B o *Streptococcus agalactiae*

a. Perspectiva Histórica

El estudio de los estreptococos en el laboratorio fue posibilitado por la introducción de medios de cultivo sólidos hacia fines del siglo XIX. A principios del siglo XX, Hugo Schottmuller demostró las reacciones hemolíticas producidas por los estreptococos en agar sangre (8). Algunos años más tarde J. H. Brown, trabajando en el Instituto Rockfeller, fue el primero en describir las diferentes reacciones hemolíticas alfa, beta y gamma de los estreptococos (8).

Streptococcus agalactiae es la única especie portadora del antígeno de grupo B de Lancefield (1). Fue descrito por primera vez en 1887, como agente etiológico de mastitis en bovinos (7).

En 1935, Fry lo descubre como patógeno en humanos al descubrir tres casos de fiebre puerperal (8). Antes que Fry, Lanfeield y Hare habían identificado a estos microorganismos en cultivos vaginales de mujeres asintomáticas posparto (9).

Aunque se informaron de casos esporádicos durante las próximas tres décadas, estos microorganismos permanecieron desconocidos hasta finales de 1960, cuando se reconoció en los Estados Unidos y Europa y fue asociado frecuentemente con infecciones en la madre y recién nacido (10-13).

En la década de 1970, *Streptococcus agalactiae* se había convertido en el patógeno predominante causante de sepsis y meningitis en neonatos y lactantes menores de 3 meses.

Se ha estimado que la incidencia de infecciones por *Streptococcus agalactiae* durante los primeros siete días de vida es de 1.1 a 3.7 casos por 1000 recién nacidos en Estados Unidos (14).

Durante casi 30 años se ha reconocido mundialmente a *Streptococcus agalactiae* como un importante patógeno causante de infección perinatal (15). La severidad y magnitud de infecciones atribuidas a este microorganismo han estimulado un intenso esfuerzo de investigaciones en los últimos años, con la esperanza de comprender mejor la patogénesis y epidemiología de estas infecciones lo que podría producir desarrollo de métodos para su efectivo control y prevención (14,16).

La instauración de recomendaciones sobre profilaxis materna intraparto a mediados de 1990 ha tenido como consecuencia una intensa reducción de la incidencia de las infecciones de inicio precoz en neonatos y un descenso significativo de la incidencia de enfermedad invasiva durante la gestación (10-12).

Con la instauración de medidas profilácticas, en los últimos 20 años, se reportan tasas de 0.2 a 5.4 por 1000 nacimientos, estas infecciones no solo se manifestaron en neonatos sino también fueron acompañadas por un número creciente en mujeres embarazadas y no embarazadas. (14,17).

2.3 Fisiología y Estructura

Streptococcus agalactiae es un coco gram positivo (0.6 – 1.2 μm) que forma cadenas cortas en las muestras clínicas y cadenas más largas en los cultivos, características que los hace indistinguibles de *S. pyogenes* en la tinción de gram (18,19).

Las colonias de *Streptococcus agalactiae* aisladas en agar sangre de carnero 5% tienen 3-4 mm de diámetro y un color blanco grisáceo. Las colonias planas y algo mucoides están rodeadas por una estrecha zona de beta-hemólisis. (20,21).

Las cepas de *Streptococcus agalactiae* se pueden subdividir en función de la presencia de tres marcadores serológicos: el antígeno B o el antígeno polisacárido de la pared celular específico de grupo (compuesto de ramosa, N-acetilglucosamina y galactosa); los

polisacáridos de la capsula específicos de tipo (Ia, Ia/c, Ib/c, II, III a VIII) y las proteínas de superficie conocida como proteína C (20,21).

2.4 Clasificación y Tipificación

Streptococcus agalactiae se clasifica en la actualidad en 10 serotipos: Ia, Ia/c, Ib/c, II, III, IV, V, VI, VII y VIII; de los cuales los más frecuentes de enfermedad humana son los serotipos II y III, el serotipo III predomina en las infecciones neonatales (22,23), según el tipo de polisacárido capsular y por las proteínas de expresión superficial (1,9). Lancefield definió dos antígenos constituidos por carbohidratos de la pared celular, la sustancia específica del grupo B o sustancia C, común a todas las cepas de este serogrupo, y la sustancia específica de tipo o sustancia S, que permitió la clasificación de los serotipos.

A principios de la década de 1970, Lancefield publicó ciertas diferencias en las cepas del serotipo I, designados Ia, Ib y Ic. Estas cepas poseen un antígeno polisacárido capsular, Ia o Ib; además de que algunos Ia, y todas las cepas Ib, poseen también un antígeno proteico de superficie, llamado en la actualidad proteína C, que se encuentra en aproximadamente el 60% de las cepas de tipo II y raramente en los tipos III y IV.

La nomenclatura de *Streptococcus agalactiae* se revisó en 1984, para designar a los polisacáridos capsulares como antígenos específicos de tipo; siendo la proteína de superficie marcador antigénico adicional (1,9).

Estudios realizados en un hospital de Corea del Sur reportaron 64 aislamientos de *Streptococcus agalactiae* de 459 mujeres embarazadas, los serotipos aislados fueron Ib (48.3%), Ia (24.1%) y III (20.7%) (24).

En 1990 se encontró que tres nuevos serotipos capsulares IV, V y VI, estaban asociados con enfermedades humanas y caracterizados inmunológica y estructuralmente (17).

Actualmente este número de serotipos puede incrementarse debido a un nuevo serotipo descubierto en Japón, conocido previamente como JM9 el cual está siendo caracterizado y los serotipos provisionales VII y IX que están siendo considerados (25).

Se han descrito, al menos, dos tipos diferentes de proteína C, la β y α ; de modo que cada cepa puede obtener uno o ambos componentes. En algunas cepas se observan otras proteínas llamadas R, X y Rib. Cada uno de los tipos de polisacáridos comunes posee un patrón de expresión proteica predominante característico; en el tipo I es α , en el tipo III es R4 y en el tipo V es R1 más R4. La expresión de la proteína α y de la proteína R son mutuamente excluyentes (1,9).

Las proteínas α , β y Rib pueden estimular la producción de anticuerpos protectores en animales, pero se desconoce su papel en infecciones humanas (9).

Existen métodos para la clasificación de *Streptococcus agalactiae* entre ellos se encuentra: la técnica de análisis de la precipitina por capilaridad o inmunodifusión en agarosa, el análisis de extractos de *Sma* 1 de ADN cromosómico, mediante electroforesis en gel con campo pulsado, ha permitido la identificación de cepas en la que el polisacárido capsular no puede detectarse por medios inmunológicos (9, 26,27).

La sub tipificación molecular también proporciona una poderosa herramienta para describir la relevancia epidemiológica de las cepas de *Streptococcus agalactiae*. Estos métodos pueden ayudar a determinar si las infecciones recidivantes están causadas por la misma cepa o por otra diferente (9).

2.5 Epidemiología

Comúnmente *Streptococcus agalactiae* forma parte de la microbiota normal de las vías respiratorias, gastrointestinal, genitourinaria; y frecuentemente coloniza la región vaginal y ano rectal de la población femenina, con más frecuencia en mujeres embarazadas (28,29). Una de cada 4 o 5 mujeres portan la bacteria en el tracto vaginal sin síntomas; no obstante, la prevalencia de colonización en el tracto vaginal y gastrointestinal de gestantes oscila entre 5% y 40% (30-32). En mujeres embarazadas el tracto urinario es un sitio importante de infección (16,33). Butter y Moor comprobaron que aproximadamente el 10% de las personas sanas son portadoras de *Streptococcus agalactiae*, y el 9% de las parturientas y de los recién nacidos transportan el microorganismo en la garganta, vagina, pezones y el ombligo (33).

Cuando existe colonización materna, si no se efectúa ninguna medida de prevención, 50% a 70% de los neonatos se colonizan durante el parto, pero sólo 0.5% a 2% desarrollan la enfermedad (34-39). Algunas investigaciones han reportado la transmisión vertical entre los neonatos nacidos de mujeres, a las que se les aisló este microorganismo de vagina, ano y recto (16). La transmisión horizontal por exposición nosocomial y de ambiente es otra fuente de infección pero menos frecuente (16).

La tasa de infección neonatal precoz publicada en la literatura internacional oscila entre el 1.1 y 3.7 por mil niños recién nacidos vivos; sin embargo, la prevalencia de colonización varía según la región geográfica (34,39). En ciertas potencias industriales como Estados Unidos varía entre 20% y 30%, y en algunos países Europeos, como Italia la colonización es de 21%, España de 11% e Irlanda de 26% respectivamente; algunos países Asiáticos como Japón de 22% mientras que para naciones en desarrollo está entre 4% y 20%.

En Latinoamérica, en Brasil, México y Venezuela; se han observado prevalencias de 18.4%, 10.3% y 32.7%, respectivamente (31,32). En otros países en desarrollo se han visto valores menores; por ejemplo en India (5.8%), Libia (5%) y Arabia Saudita (13.9%); en tanto que regiones como Nigeria (19.5%), Costa de Marfil (19.3%) y Gambia (22%) han tenido prevalencias más altas. Entre otros factores que hacen variar la prevalencia está también la toma de muestra y los métodos empleados de detección, edad, factores étnicos y sociales (15,40).

México cuenta con pocos estudios sobre el tema. En un estudio realizado en mujeres México estadounidenses, en 1978, en los Ángeles, California, EUA, se encontró una tasa de 18.4%; en 1981, una investigación en México reveló una colonización de 1.6%; en otro estudio efectuado entre 1986 y 1987, en el Instituto Nacional de Perinatología de México, se notificó una colonización de 10.3% (42).

Entre otros estudios realizados en México se encontró uno llevado a cabo en los Altos, Chiapas en 1999, para ello se muestrearon 910 mujeres embarazadas, la cuales reportaron una tasa de colonización de 8.6 %, en muestras vaginal y perianal para la detección de *Streptococcus agalactiae*, realizadas por cultivo e identificación de grupo y serotipo mediante aglutinación en látex (32).

En 1978 Cáceres, en el servicio de maternidad del Hospital San Juan de Dios Guatemala, muestreo a 103 embarazadas, que asistían a su control prenatal o que estaban en trabajo de parto, reportó que se aisló *Streptococcus agalactiae* en 3 de 103 pacientes embarazadas y en una paciente con infección pélvica. Esto constituye un 3.8% de prevalencia de *Streptococcus agalactiae*, que es comparable con resultados obtenidos por otros autores, es más baja que la que refiere la literatura internacional, que demuestran hasta un 35% de aislamiento en embarazadas en el tercer trimestre de gestación (33).

En 1995 Luna, en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala, muestreó a 100 pacientes con trabajo de parto pretérmino y término, y su relación con corioamnionitis subclínica y sepsis neonatal, dividió el estudio en 50 pacientes con trabajo de parto pretérmino y 50 con trabajo de parto a término.

En las mujeres que presentaron trabajo de parto pretérmino se aislaron 2 casos (4%), y en las mujeres con parto a término se aisló 1 caso (1%). Luna reporta como conclusión que *Streptococcus agalactiae* no presenta ninguna relación estadísticamente significativa con trabajo de parto pre término (5). Los hallazgos de Luna, son contrarios a los obtenidos por Baker y col., en 1977 quien realizó un estudio en 388 mujeres de la Universidad de Michigan, las cuales se encontraban con embarazo pre término, reportando colonización por *Streptococcus agalactiae* en el 11% de las pacientes muestreadas (39).

En 1999 Lam, en el Hospital Regional De Occidente, realizó el primer estudio de incidencia de *Streptococcus agalactiae*, muestreó a 62 pacientes embarazadas que acudieron a la consulta prenatal, se aislaron 2 casos (3.2%). Lam concluye que la colonización es menor que lo que reporta la literatura internacional y por lo tanto el riesgo de colonización a los recién nacidos también es bajo .

Otro estudio llevado a cabo en 2002 por Gamero, realizado en la Clínica Periférica de Maternidad zona 13, ciudad Guatemala, analizo a 200 pacientes entre 28 y 37 semanas de gestación, reportando una prevalencia de 5.5% para *Streptococcus agalactiae* (55).

En 2003 Pereira, realizó un estudio en la Consulta Prenatal del Hospital San Juan de Dios, se estudiaron un total de 500 mujeres embarazadas, en cualquier edad gestacional, se reportó una tasa de colonización por *Streptococcus agalactiae* de 14.4% que aumentó 4

veces en comparación a la obtenida en otro estudio similar realizado por Cáceres en 1978 en la Consulta Prenatal del mismo hospital, la cual reportó una tasa de 3.8% (54).

Todos estos estudios llevados a cabo por distintos investigadores, demuestra que a medida que han pasado los años, se ha encontrado un incremento en la prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae*, dentro de la población Guatemalteca

Estudios realizados en un hospital de Corea para proveer datos de la colonización por *Streptococcus agalactiae* en muestras vaginales, rectales y uretrales en 459 mujeres embarazadas revelaron un 5.9% (27/459) y para 288 muestras tomadas de ombligo y oído en recién nacidos revelaron un 0.7% (2/288). Para este estudio utilizaron el caldo selectivo de Todd-Hewitt y el medio Granada (56).

La colonización vaginal es intermitente, mientras que el ano rectal es de carácter constante. Esto presenta confusión y errores de diagnóstico, ya que muchas veces se realizan solamente cultivos vaginales, y estos resultan negativos; sin embargo, se evidencia la colonización por *Streptococcus agalactiae* cuando el embarazo llega a término, de muestras vaginales y anales (7).

En referencia, Boyer y colaboradores encontraron cultivos positivos en un 73% en mujeres colonizadas en el sitio de la vagina y un 60% de cultivos positivos para la región anal (57). Valores similares fueron reportados por Easmon y cols. en cultivos vaginales y rectales de mujeres embarazadas en 28 y 36 semanas de gestación (38).

Existen datos de que la detección de *Streptococcus agalactiae*, mejora cuando se toman dos muestras para cultivo (vagina y recto), que cuando solo se toma una. Recientemente Della Morte y colaboradores, en Italia, encontraron en mujeres embarazadas una frecuencia de colonización, con la toma de una muestra de 17.8%, y con dos muestras (vaginal y rectal) de 21.2% (31).

En un estudio llevado a cabo por Katz en la universidad de Carolina del Norte, en pacientes que se encontraban embarazadas, se demostró que la colonización genital por *Streptococcus agalactiae* fue de 13.7% en mujeres blancas, 20% en hispanas y 21.2% en

afroamericanas. La menor incidencia fue observada en pacientes con ascendencia oriental (29).

Otro estudio, en el cual se considera un factor de riesgo para colonización por *Streptococcus agalactiae*, realizado por Cheng y cols., en el cual se incluyeron 251 mujeres a las cuales se les había aislado *Streptococcus agalactiae* durante su primer embarazo y quedaron embarazadas por segunda vez. Un total de 96 (38.2%) mujeres se les aisló de nuevo dicho organismo durante el segundo embarazo entre la semana 35 y 37.

El estudio demostró que entre menor fue el tiempo del subsecuente embarazo, mayor fue el riesgo de presentar recidivas por *Streptococcus agalactiae* (40).

Se han realizado diversos estudios, para determinar la relación que existe entre la colonización del tracto genitourinario por *Streptococcus agalactiae* y el parto pretérmino y término. Uno de estos estudios es el realizado por Larcher y Cols., quienes hicieron cultivos del área vagino-rectal de 1228 mujeres embarazadas en el segundo y tercer trimestre. Se observó que fue más frecuente el trabajo de parto pretérmino en mujeres colonizadas (1.4%), que en las que presentaban cultivos negativos (98.6%) (60). En otro estudio similar llevado a cabo por Tamariz y Cols., se realizaron cultivos vagino-rectales de 238 pacientes embarazadas en el momento de admisión al hospital. Se encontró una prevalencia de cultivos positivos para *Streptococcus agalactiae* de 10.1% (26/238 pacientes). La prevalencia de colonización fue igual en las mujeres con parto pretérmino y término.

2.6 Estreptococo Grupo B o *Streptococcus agalactiae* y sus complicaciones en recién nacidos y gestantes

Streptococcus agalactiae es agente causal de infecciones invasivas principalmente en recién nacidos, mujeres embarazadas y adultos con ciertas enfermedades de base (diabetes mellitus) (44).

Las infecciones intrauterinas del feto resultan de colonización ascendente de la vagina de mujeres asintomáticas; la aspiración fetal de líquido amniótico infectado puede llevar a una sepsis, neumonía neonatal o meningitis. Los neonatos también pueden ser infectados durante el paso a través del canal de nacimiento, la mayoría de ellos que son expuestos por

esta vía, resultan colonizados en la piel o las membranas mucosas, pero se mantienen generalmente asintomáticos (34).

La proporción de infantes con meningitis es alta entre aquellos con infección tardía. Cuando la infección neonatal causada por *Streptococcus agalactiae* apareció en la década de 1970, más del 50% de los pacientes morían.

En algunos países Europeos y Estados Unidos la frecuencia de enfermedad y muerte por *Streptococcus agalactiae* en neonatos varía entre 1.3 y 5.4 por 1000 recién nacidos vivos. En Argentina la incidencia es de 0.6 a 1 por 1000 recién nacidos vivos (42,43).

En Estados Unidos, el índice estimado de incidencia de infección neonatal por estreptococos del grupo B es de 1.8 casos por 1000 nacimientos de niños con vida y un 10 a 20% de muerte de esos casos (44).

En los países en desarrollo, 30 a 40% de las muertes neonatales tienen relación con las infecciones, mientras la incidencia de sepsis neonatal es de 5 a 8 por cada 1000 recién nacidos vivos en Centro y Sur América

Estudios realizados en Guatemala, por Cano en 1977, refieren de un total de 40 pacientes con endometritis después del parto el 4.04% fue positivo para *Streptococcus* sp (beta hemolítico no grupo "A"), encontrándose una baja incidencia de este microorganismo (36).

A medida que la incidencia de infecciones neonatales por *Streptococcus agalactiae* se aumentaba, se hizo una aparente distribución bimodal de los casos en función de la edad de inicio de los síntomas; Baker y cols, lo definieron como una enfermedad de inicio temprano y tardío (9).

2.6.1 Infección de inicio temprano

La infección de inicio temprano, definida como el desarrollo de infección sistémica durante los 7 primeros días de vida, comienza por término medio hacia las 12 horas de vida. La infección sintomática temprana ocurre en 0.5 a 2% de infantes nacidos de madres con colonización vaginal o rectal de *Streptococcus agalactiae*.

La patogénesis de infección temprana está determinada en parte por varios rasgos que influyen en el riesgo al recién nacido.

En las infecciones tempranas los macrófagos y polimorfo nucleares son las primeras células inmunes que interactúan con *Streptococcus agalactiae* (1,7).

En el centro médico de AgaKhan de Karachi, Pakistán, durante 1990-1993, evaluaron los factores de riesgo en sepsis neonatal temprana y encontraron que de un total de 38 casos fue aislado en un 13%, *Streptococcus agalactiae* asociando los factores de riesgo materno significativos a infecciones del tracto urinario y a infección postnatal adquirida del medio ambiente (43).

En el Hospital de Kaplan, Israel durante 1989-1992, el patógeno principal aislado de pacientes con sepsis temprana fue *Streptococcus agalactiae* en un 42% (68).

Tomados juntos, la mayor carga bacteriana, la duración de exposición y la inmadurez del neonato son factores que afectan la probabilidad de infección (16).

Es frecuente la existencia de complicaciones obstétricas maternas (50%-60%), fundamentalmente: prematuridad (menor de 37 semanas), la rotura prolongada de las membranas (mayor de 18 horas), fiebre intraparto (mayor de 38 °C), haber tenido un hijo anteriormente con infección por *Streptococcus agalactiae* y la presencia de bacteriuria durante el embarazo causada por este microorganismo (40).

Las tres principales expresiones clínicas de infección son la bacteremia o septicemia, la neumonía y la meningitis, lo que acontece con una proporción aproximada del 60%, 30% y 10% respectivamente (9,).

En la mayoría de recién nacidos, las alteraciones clínicas aparecen a las pocas horas tras el nacimiento. Los signos iniciales de la infección de inicio precoz son: letargo, apnea o bradicardia, irritabilidad e hipertermia. Los cuales son indistinguibles de los signos observados en neonatos con infecciones bacterianas por otras etiologías (16).

Las manifestaciones clínicas comunes de infección de ataque temprano son insuficiencia respiratoria y septicemia (frecuentemente con shock) (16,69).

Payne y colaboradores identificaron seis causas que predicen esta infección: peso menor de 2,500 gramos en el neonato, recuento absoluto de neutrófilos menor que 1500 células/mm³, hipotensión, apnea, pH de sangre arterial inicial menor que 7.25 y una efusión pleural (71).

En la mayoría de recién nacidos la afectación meníngea puede no ser aparente inicialmente, por lo que es necesario efectuar un examen del líquido cefalorraquídeo. Una proporción comprendida entre el 15% y 30% de los recién nacidos presentan secuelas neurológicas, como ceguera, sordera y retraso mental (1,9).

2.6.2 Infección de inicio tardío

El síndrome de inicio tardío comienza entre los 7 y los 89 días de edad, con una media de cerca de 24 días. Las complicaciones obstétricas maternas son infrecuentes, y la letalidad es baja, estimándose en un 3%. La meningitis y bacteremia ocultas constituyen manifestaciones clínicas frecuentes de las infecciones de inicio tardío, aunque también se han descrito diferentes infecciones focales, en general acompañadas de bacteremia.

La manifestación clínica común de infección de ataque tardío se relaciona con bacteremia. Los síntomas son fiebre, irritabilidad, apnea e hipotensión. Neonatos con meningitis tienen síntomas similares (16,).

Otras infecciones que se asocian con infecciones tardías son osteomielitis, otitis media, etmoiditis, conjuntivitis, artritis y celulitis/adenitis (16,).

Los lactantes pueden comenzar con una infección fulminante caracterizada por un rápido avance hacia un estado moribundo con shock séptico y convulsiones, y gran número de microorganismos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), observado con tinción de Gram. En pacientes con este inicio fulminante existe un mayor riesgo de muerte o de secuelas neurológicas permanentes (9).

Otros hallazgos clínicos que se han asociado a un pronóstico fatal o a secuelas neurológicas permanentes son la neutropenia en el momento de ingreso, convulsiones prolongadas y altas concentraciones de antígeno polisacárido de tipo III en las muestras de líquido cefalorraquídeo al ingreso (9).

2.6.3 Infección después de la primera infancia

Los lactantes de más de tres meses de edad constituyen de 10 al 15% del total de casos de enfermedades de inicio tardío (9). Muchas de estas infecciones aparecen en lactantes con muy bajo peso al nacer y generalmente continúan hospitalizados por complicaciones de la prematuridad.

En estas circunstancias se usa a menudo el término “*inicio muy tardío*”. Los lactantes sanos de mayor edad comienzan en ocasiones con una bacteremia oculta (9). Cuando se diagnostica una enfermedad por *Streptococcus agalactiae* con posterioridad a la primera infancia, debe plantearse la posible existencia de cardiopatía o de deficiencia inmunológica, incluyendo la infección por VIH (9).

2.7 Diagnóstico de Laboratorio

El aislamiento de *Streptococcus agalactiae* de sangre, líquido cefalorraquídeo, orina y otros sitios y fluidos corporales estériles, no presenta dificultad. Sin embargo, en áreas donde existe microbiota, el aislamiento o reconocimiento se dificulta por un crecimiento más rápido y abundante de otro microorganismo (32).

a. Muestra

En 1971, Vicente y cols. Incorporaron el ácido nalidixico y neomicina a un medio de agar sangre, logrando un incremento en el aislamiento de estreptococos en la oro faringe (23).

En 1973, Baker y cols. Describieron un caldo selectivo para incrementar el aislamiento de *Streptococcus agalactiae* (72). Este medio contiene caldo Todd-Hewitt con sangre de carnero

y dos antibióticos incorporados, ácido nalidixico y gentamicina. El medio ha demostrado una alta selectividad, inhibiendo microorganismos Gram positivo y Gram negativo normales, sin afectar las cepas de estreptococos. Ha sido ampliamente utilizado en investigaciones epidemiológicas, proporcionando hasta un 100% de aislamientos de *Streptococcus agalactiae* de madres colonizadas y sus neonatos, lo que indica un incremento en relación al empleo del mismo caldo Todd-Hewitt sin modificar.

Estudios realizados en 1999 en 910 mujeres embarazadas de los Altos, Chiapas reportaron una tasa de colonización de 8.6 %, en muestras vaginal y perianal para la detección de *Streptococcus agalactiae*, en el cual usaron el medio de transporte Stuart modificado (Culturette, Becton Dickinson), el aislamiento primario se hizo en placas de agar sangre de carnero al 5% adicionadas con 10 ug/mL de gentamicina y 15 ug/mL de ácido nalidíxico (Becton Dickinson) después de una incubación de 12 a 24 horas, a 37 °C y en condiciones aeróbicas, a las colonias beta-hemolíticas se les realizó tinción de Gram, prueba de catalasa y prueba de CAMP, la identificación definitiva de grupo y serotipo se realizó por medio de aglutinación con látex (42).

Sin embargo, investigaciones realizadas por el CDC (Centro de Control de Enfermedades, por sus siglas en inglés) recomienda el cultivo de hisopados vaginales y ano-rectales en un caldo selectivo (como caldo Todd-Hewitt suplementado con colistina y ácido nalidixico o gentamicina y ácido nalidixico) (34).

La toma de muestra debe ser tanto vaginal como rectal; el hecho de realizar ambos hisopados, incrementa en aproximadamente un 25% la recuperación de *Streptococcus agalactiae* con respecto al hisopado de vagina únicamente. La muestra se deberá tomar entre las 35 semanas en adelante de gestación. El hisopado vaginal debe provenir del tercio externo de la vagina (introito vaginal). Los hisopados de cérvix no son recomendables (23,35).

Sin embargo, un estudio llevado a cabo por Gupta y Briski, se obtuvieron cultivos positivos para *Streptococcus agalactiae* en un porcentaje de 23,3%, 23,8% y 27,6%, para hisopados recto vaginales, vaginales y cervicales respectivamente. La toma de muestra se deberá realizar sin espéculo (35).

b. Cultivo

Gunns y cols. Han sugerido el empleo de un medio sólido de agar sangre de carnero conteniendo sulfametoxazol y trimetoprin para aislamiento de estreptococos de los grupos A y B de la orofaringe. Este medio suprime el crecimiento de otros microorganismos, incluyendo el estreptococo “viridans”, ya que reduce la densidad de crecimiento de otros microorganismos de un 25 a 75% (76).

Streptococcus agalactiae se desarrolla con facilidad en un medio de cultivo enriquecido, produciendo grandes colonias después de 24 a 48 horas de incubación a 37 °C; la β -hemólisis puede ser difícil de detectar (10). Por este motivo, la detección del estado de portador del microorganismo en las mujeres embarazadas, exige la utilización de caldos suplementados con antibióticos, como se mencionó antes, con el objetivo de inhibir el crecimiento de otros microorganismos (1).

c. Identificación

El tipo de hemólisis producida en agar sangre de carnero al 5% es muy útil para la diferenciación preliminar de cepas de estreptococos, la mayoría de estreptococos del grupo B son beta hemolíticos, producen una zona clara incolora alrededor de la colonia, lo cual indica lisis completa de los eritrocitos (3,).

Se puede efectuar una identificación preliminar de una cepa aislada mediante la obtención de resultados positivos en la prueba de CAMP (Christie, Atkins, Munch-Petersen); la actividad hemolítica de la beta lisina estafilocócica sobre los eritrocitos se ve intensificada por un factor extracelular producido por *Streptococcus agalactiae*, llamado factor CAMP.

Por lo tanto, toda vez que dos reactantes se superponen en una placa de agar sangre ovina se advierte una intensificación de la reacción beta hemolítica (33).

La hidrólisis del hipurato que permite identificarlo en un 99% (79-81). Siendo la hipuricasa, una enzima hidrolítica producida por estos microorganismos, la ninhidrina se puede utilizar para detectar glicina, con la aparición de un color púrpura intenso indica una reacción positiva (38).

Un estudio efectuado por Jokipii mostró que la hidrólisis del hipurato de sodio es positivo en un 96.1% del *Streptococcus agalactiae*, la reacción de CAMP en un 95% y la producción de pigmento rojizo (agar Columbia, Oxoid) en un 97.3%, por lo que, la combinación de dos de cualquiera de las pruebas mencionadas permite la identificación de la cepas en un 99.8%

Entre otras pruebas bioquímicas complementarias para la identificación se encuentran: Bacitracina: *Streptococcus agalactiae* es resistente a la bacitracina, pirrolinodilarilamidasa (PYR): negativo, catalasa: negativo y bilis esculina: negativo.

2.8 Tratamiento

La penicilina G es el antibiótico de elección para el tratamiento de las infecciones por este microorganismo. También se utiliza habitualmente la combinación de penicilina más un amino glucósido, generalmente la gentamicina, en el tratamiento de las infecciones graves, dada la sinergia que estos antibióticos presentan *in vitro*. La duración del tratamiento es variable, según la edad, gravedad, localización de la infección y respuesta clínica inicial (27,32).

En 1962, Mannik y cols. Informaron de tres casos de infección por *Streptococcus agalactiae*, incluyendo endocarditis aguda, meningitis y bacteremia de origen desconocido, que fueron tratados satisfactoriamente con penicilina G (33).

Entre 1962 y 1963 Eickhoff y cols. en un estudio de aproximadamente 150 cepas de *Streptococcus agalactiae*, demostraron que la Penicilina G es el agente más activo contra este microorganismo, seguido por eritromicina y la ampicilina. Entre las cepas resistentes a la penicilina y cefalosporina, la nafcilina, oxacilina y cefalotina fueron las drogas más efectivas. Entre las menos efectivas se encontraron la kanamicina y la neomicina (44).

Las pruebas de sensibilidad antibiótica más recientes determinaron que *Streptococcus agalactiae* es susceptible a: penicilina, eritromicina, penicilina sintética y cefalosporina, e informaron de un 80% de cepas resistentes a tetraciclina y una actividad menor con cloranfenicol y aminoglicosidos.

Un estudio sobre serotipificación más reciente, efectuado en Francia confirma los hallazgos referidos por otros autores, en cuanto a la susceptibilidad de *Streptococcus agalactiae* frente a diversos antibióticos, incluyendo la Penicilina G, eritromicina, cefalotina, lincomisina y cloranfenicol, e informan de un 100% de resistencia a la gentamicina y a la estreptomina.

Estudios realizados en Australia de 1991-1997 indicaron que la incidencia de las infecciones tempranas por *Streptococcus agalactiae* se redujo con el uso de antibióticos *intrapartum* (40).

2.8 Prevención

La quimioprofilaxis *intrapartum* es un método para la prevención de infecciones tempranas. En 1986 Boyer y Gotoff demostraron que la quimioprofilaxis *intrapartum* reducía en las mujeres embarazadas el alto riesgo de una transmisión vertical, fiebre puerperal en la mujer y septicemia temprana en el infante (16).

Un estudio realizado en Guatemala en 1991 indica la importancia de reducir la mortalidad de recién nacidos y mujeres embarazadas en una comunidad rural, a través de información, orientación y cuidados pre y post natales y los resultados obtenidos fueron una reducción del 85% en la mortalidad infantil comparada con los datos control del área (26).

En 1996 el Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Atlanta (C.D.C.), recomienda la quimioprofilaxis en gestantes durante el trabajo de parto en todas las mujeres colonizadas por *Streptococcus agalactiae*, diagnosticadas a través de cultivo realizado de rutina entre las 35 y 37 semanas de gestación. Se debe de utilizar quimioprofilaxis en todas las mujeres colonizadas o de alto riesgo (Anexo 1).

En países donde se han aplicado programas de prevención para *Streptococcus agalactiae* a todas las embarazadas, han logrado reducir la incidencia de sepsis neonatal por este microorganismo de 1.85 hasta un 0.6 casos por mil nacidos vivos (70,87).

La administración de antibióticos durante la gestación resulta ineficaz para erradicar la colonización vaginal, ya que al suprimir el tratamiento, la vagina podría volverse a colonizar a partir del recto (17,38)

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

3.1.1 Determinar la incidencia de colonización vagino rectal por *Estreptococo Agalactiae* en madres de neonatos diagnosticados con sepsis y neumonía del Hospital Roosevelt.

3.1.2 Identificar la afección clínica de la madre con estreptococo grupo B.

3.1.3 Identificar la sobrevivencia de recién nacidos con madres colonizadas por estreptococo del grupo B.

3.1.4 Determinar la el tiempo de evolución para la manifestación de la infección en recién nacidos con madres colonizadas por estreptococo del grupo B.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio:

Estudio de incidencia.

Se realizó el estudio en forma prospectiva para determinar la incidencia acumulada de *Streptococcus agalactiae* en cultivo vagino rectal de madres de neonatos ingresados con diagnóstico de neumonía y sepsis neonatal en el Hospital Roosevelt en el Departamento de Ginecología y obstetricia de enero a octubre del 2013.

4.2 Población:

Madre de neonatos ingresados por sepsis y neumonía neonatal durante enero a octubre del 2013.

4.3 Sujeto de estudio:

Neonatos con diagnóstico de sepsis y neumonía neonatal ingresados al servicio de alto riesgo del departamento de pediatría del Hospital Roosevelt.

4.4 Calculo de muestra :

En el año 2012 se estima un promedio de 376 ingresos de neonatos con diagnóstico de neumonía y sepsis neonatal ingresados al servicio de alto riesgo, por lo tanto se tomó una muestra representativa del 25 % al total de casos registrados durante el año 2013.

Números de eventos nuevos

A _____

Número de individuos susceptibles al comienzo.

4.5 Criterios de inclusión y exclusión:

Inclusión:

- Edad: 0-28 días.

- Neonato con diagnóstico establecido de neumonía y sepsis neonatal.
- Neonatos que el parto fue atendido en el Hospital Roosevelt
- Neonatos nacidos por partos eutócicos.
- Madres entre 15-39 años de edad.

Exclusión:

- Neonatos referidos de otros centros asistenciales.
- Madres con enfermedades crónicas de base

4.6 Variables.

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador
Incidencia acumulada	Proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un periodo determinado	(No de casos nuevos / población en riesgo) X 100	cuantitativa	numeral	Porcentaje de casos nuevos
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Coco gram positivo anaerobio facultativo ,	Beta hemolítico se puede encontrar en el aparato digestivo urinario y genital.	Cualitativa	nominal	Positivo Negativo
Neonato	Edad comprendida entre 0-28	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Razón	0-28 días	Días de vida

	días de vida.				
Sepsis neonatal	Situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido.	Sepsis temprana Vómitos, diarrea, hepatomegalia ictericia irritabilidad quejido, cianosis apnea. Sepsis tardía: Palidez ,hipotermia, llenado capilar lento hipotensión hemorragia	cualitativa	nominal	Presente / ausente
Neumonía Neonatal	Enfermedad pulmonar que afecta al parénquima pulmonar	Neumonía transmisión Vertical Adquirida vía transplacentaria, vía ascendente, por contacto durante el parto. Neumonía	cualitativa	nominal	Presente / ausente

		Nosocomial Adquirida en la comunidad, susceptibilidad del neonato por inmadurez del sistema mucociliar y disminución de la defensa del huésped.			
Cultivo	Medio para identificar microorganismos gram positivos y gram negativos	Caldo Todd Hewwit con sangre de carnero.	cuantitativa	nominal	Positivo /negativo

4.7 Proceso de selección de los sujetos de estudio:

Obtención de la Muestra

Las muestras que se utilizaron para el estudio fueron obtenidas por medio de un hisopado vagino rectal que se realizó a las madres de neonatos diagnosticados con neumonía y sepsis durante el periodo del puerperio al momento de establecer este diagnóstico neonatal.

Se siguieron las recomendaciones establecidas por CDC (1996), tomando la muestra vagino rectal en mujeres en el periodo del puerperio mediato.

En la colecta de la muestra vagino rectal, se utilizó un hisopo de madera estéril para cada puérpera, y se inocularon en caldo enriquecido selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml) (CDC, 2002) debidamente identificados.

Preparación de Material de Identificación de *Streptococcus agalactiae*

Preparación de Caldo Todd-Hewitt suplementado

Fueron preparados tubos de ensayo con 5 ml de caldo enriquecido selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml), los cuales se esterilizarán en autoclave a 121 °C durante 15 minutos.

El caldo enriquecido selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml) se incubo a 37 °C por 24 horas para comprobar esterilidad. Los tubos se guardaron en refrigeradora a 4 °C hasta el momento de usarlos.

Se tomó una asada del caldo enriquecido Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml) seguidamente se cultivó en caja de agar sangre de carnero al 5%, se incubo a 37 °C de 24 a 48 horas, en condiciones de microaerofilia 5% CO₂, comprobando la esterilidad del caldo.

Preparación Agar sangre de Carnero 5%

Fueron preparado agar Tripticasa Soya el cual se esterilizó en autoclave a 121 °C durante 15 minutos, dejando enfriar a 50 °C para luego agregar la sangre de carnero, y obtener una concentración final de agar sangre carnero al 5%.

Se servirá 20 ml de medio de cultivo con pipeta en cajas de Petri estériles, dejando gelificar e incubando a 37 °C por 24 horas el 10% de los medios de cultivo como control de esterilidad. Las cajas se guardaron en refrigeradora a 4 °C hasta el momento de usarlas.

Cultivo de *Streptococcus agalactiae*

Enriquecimiento selectivo en caldo Todd-Hewitt

Los hisopos con muestra de secreción vaginal y rectal se inocularon en tubos con caldo de enriquecimiento selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml), se incubó a 37 °C por 2 horas. (Previamente se estandarizó el manejo y cultivo de las muestras tomadas).

Cultivo en agar sangre 5%

Las muestras después de la incubación en caldo Todd-Hewitt, fueron subcultivadas en cajas de agar sangre de carnero al 5% sembrando una asada del medio, se incubó a 37 °C de 24 a 48 horas, en condiciones de microaerofilia 5% CO₂.

Identificación de Colonias

Identificación en cultivo

La identificación de *Streptococcus agalactiae* en el laboratorio se realizó por observación del crecimiento de colonias blancas brillantes, de 2 a 3 mm de diámetro con β-hemólisis evidente en el agar sangre de carnero.

Las cajas de agar sangre de carnero al 5% que no presentan colonias sugestivas de *Streptococcus agalactiae* en la primeras 24 horas, fueron reincubadas por 24 horas más, con una lectura final a las 48 horas.

Las colonias β-hemolíticas con características morfológicas compatibles con *Streptococcus agalactiae* fueron sometidas a la coloración de Gram (observándose cocos Gram positivo en cadenas y en pares) y a las pruebas: catalasa, bilis esculina, prueba de CAMP, taxo A y taxo SXT.

Pruebas de Identificación de Colonias:

Catalasa

Se colocó con un gotero una gota de H₂O₂ al 30% sobre un portaobjetos limpio de vidrio.

Se tomó con un asa de nicromo en argolla de 2-3 colonias de cultivo puro de 18-24 horas, y se colocará sobre la gota de H₂O₂ al 30%.

Control de calidad

Para el control de calidad de los medios de cultivo y reactivos (caldo Todd- Hewitt, Agar Sangre 5%, catalasa 30%, bilis esculina y CAMP) se empleará una cepa patrón de origen clínico de *Streptococcus agalactiae*, confirmada serológicamente.

4.8 Aspectos Éticos

En la presente investigación la participación de madre de neonatos con diagnóstico establecido de neumonía y sepsis neonatal, participaron de manera voluntaria, en donde se les proporciona toda la información como propósito de la investigación, objetivos, riesgos y posibles beneficios, datos de los investigadores, procedimientos. Esta investigación es considerada como sin riesgo, donde se realizará una prueba diagnóstica a través de la toma del cultivo vagino rectal.

Se mantuvo el estricto control de los registros, respetando el derecho de privacidad de las pacientes.

Los beneficios para esta población es la generación de información que permita identificar cultivos positivos y su influencia en diagnósticos neonatales a estudio y así implementa como tamizaje la toma de cultivo a toda las madres comprendida entre la edad gestacional de 35 a 37 semanas.

El presente protocolo fue evaluado por el comité de investigación del Hospital Roosevelt, quienes realizó su observación y su modificación para que el siguiente estudio cumpla con los criterios éticos necesarios.

V. RESULTADOS

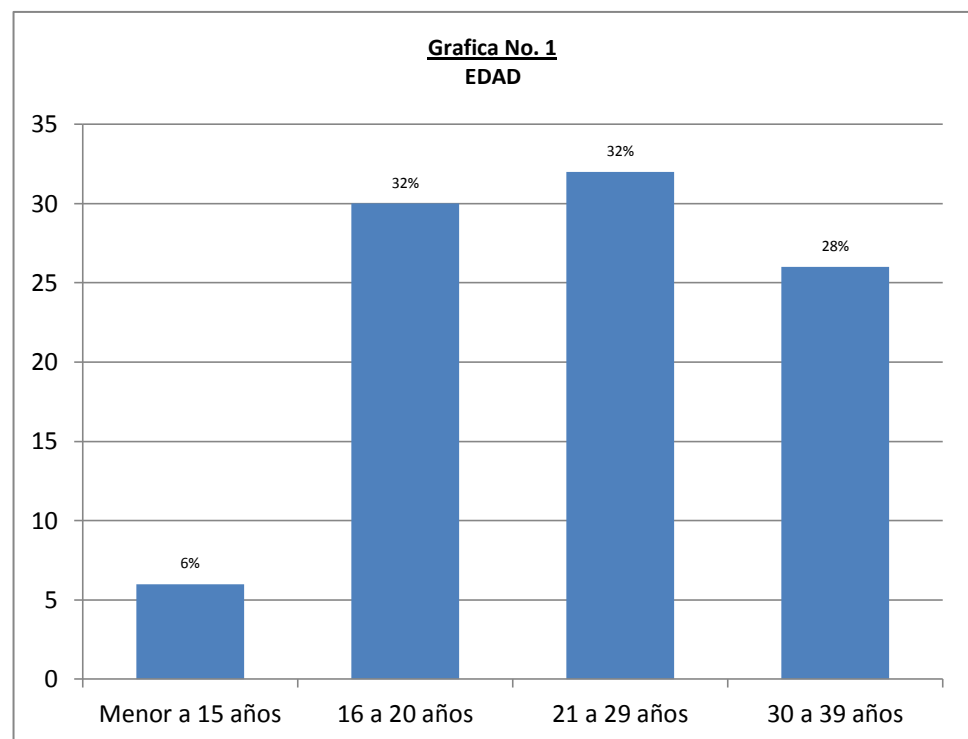
Durante casi 30 años se ha reconocido mundialmente a *Streptococcus agalactiae* como un importante patógeno causante de infección perinatal. La severidad y magnitud de infecciones atribuidas a este microorganismo han estimulado un intenso esfuerzo de investigaciones en los últimos años, con la esperanza de comprender mejor la patogénesis y epidemiología de estas infecciones lo que podría producir desarrollo de métodos para su efectivo control y prevención.

Se realizó este estudio considerando como objetivo principal la determinación de la incidencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* en madres de neonatos diagnosticados con neumonía y sepsis neonatal ingresados al servicio de alto riesgo del departamento de pediatría del Hospital Roosevelt durante los meses de enero a octubre del año 2013.

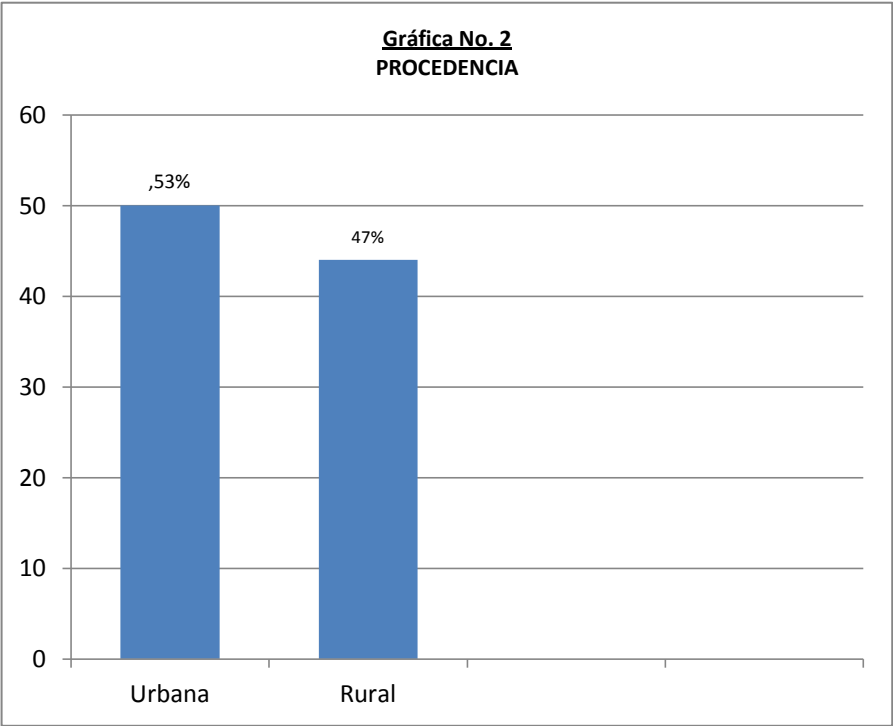
Los resultados obtenidos logramos identificar que este procedimiento no es de rutina en el control prenatal de las pacientes que asisten a este centro asistencial, tomando en consideración que únicamente el 32 por ciento de la población estudiada curso con el mismo previo a resolver embarazo.

Vale la pena mencionar que de acuerdo a los resultados obtenidos se logró identificar de los 94 cultivos realizados 6 positivos a este microorganismo y su asociación a casos de neonatos ingresados con neumonía y sepsis neonatal y de estos casos 2 de ellos estuvieron asociados a casos diagnosticados y recién nacidos tratados con sepsis y neumonía neonatal.

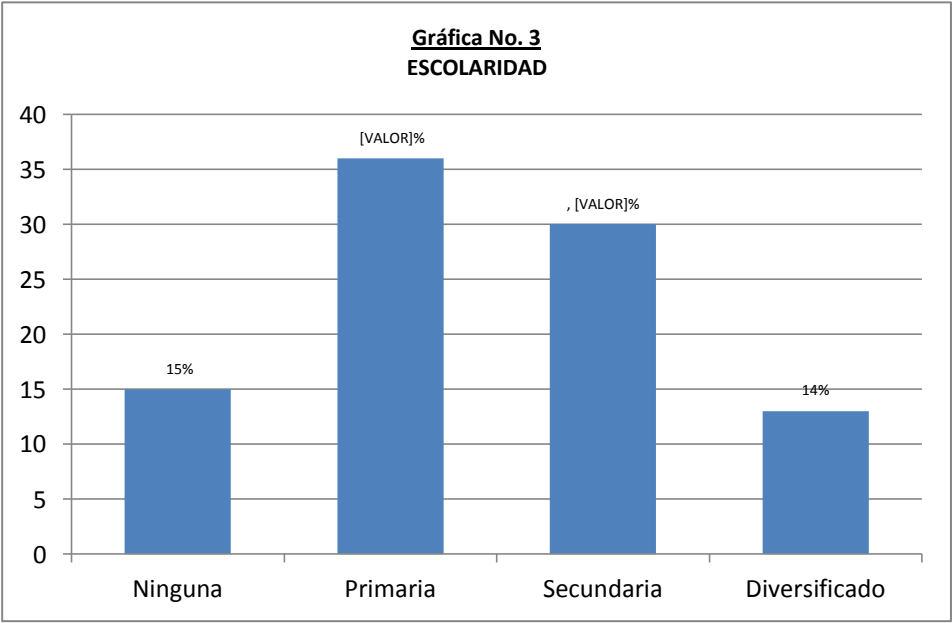
STREPTOCOCCUS AGALACTIAE EN CULTIVO VAGINO RECTAL EN MADRES DE NEONATOS CON SEPSIS Y NEUMONÍA NEONATAL



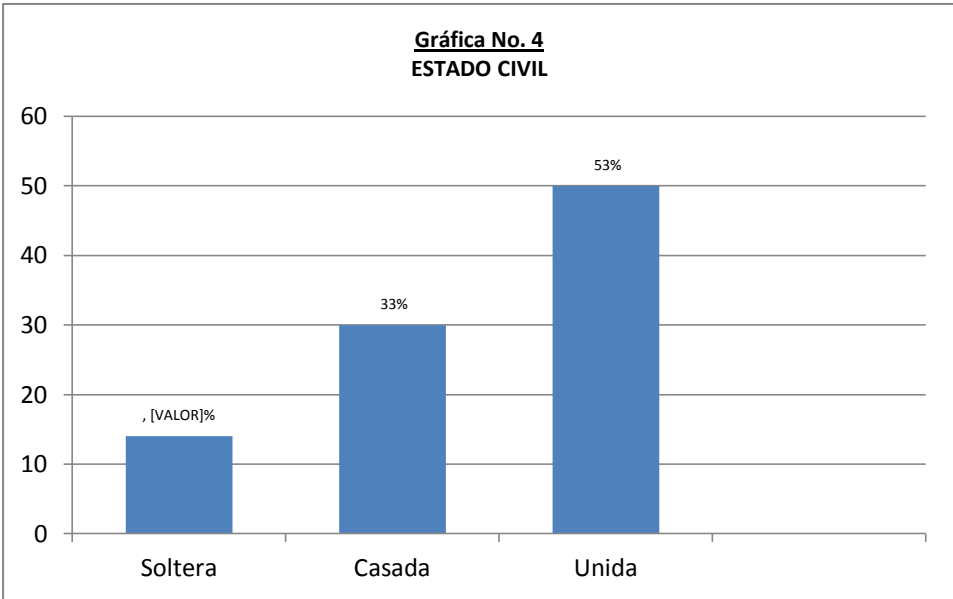
Fuente: Boleta de Recolección de Datos



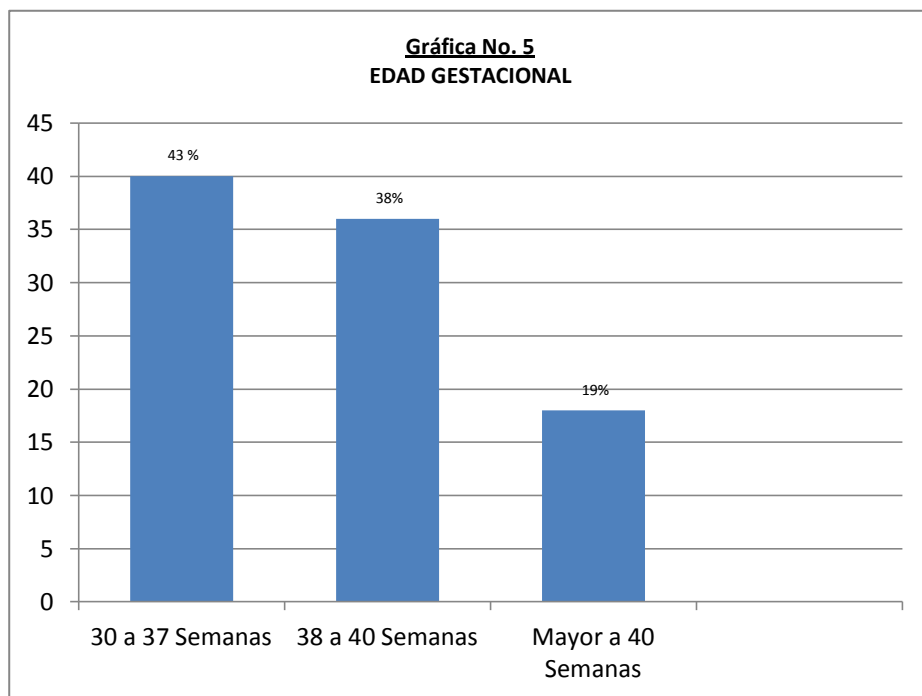
Fuente: Boleta de Recolección de Datos



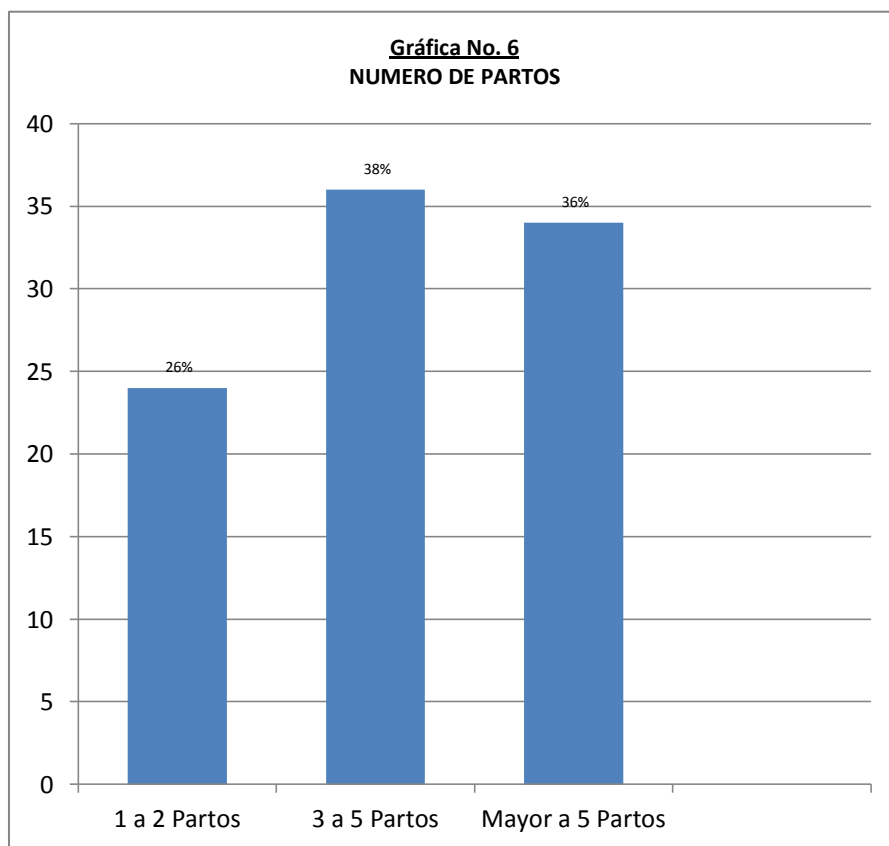
Fuente: Boleta de Recolección de Datos



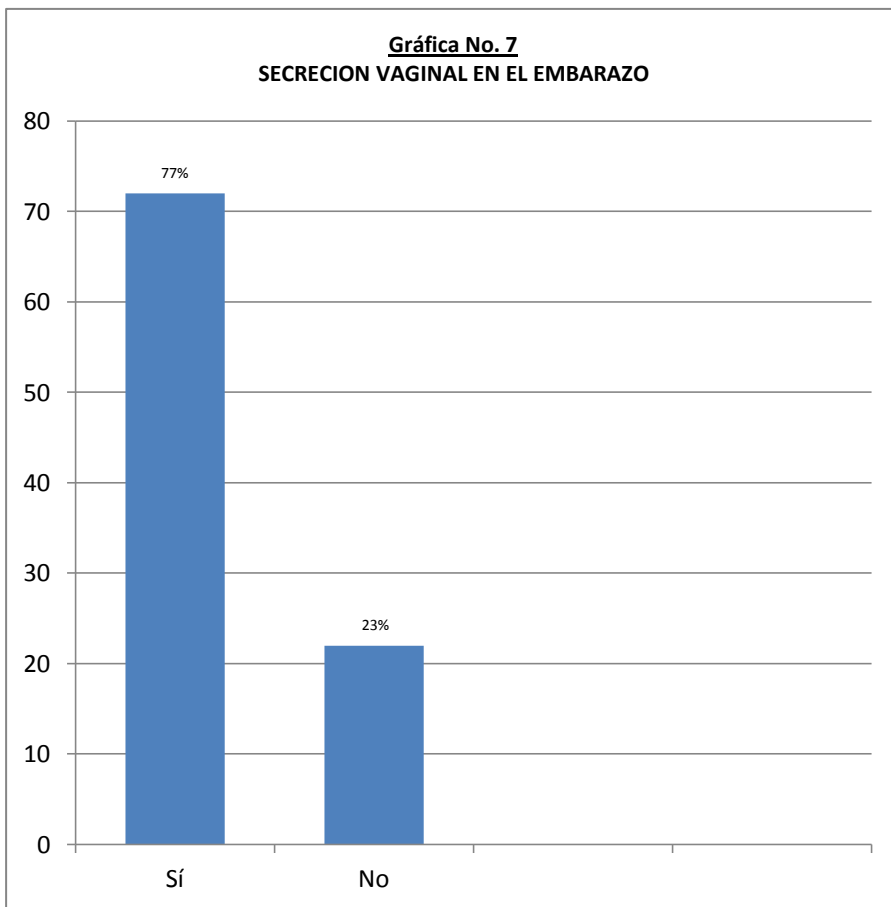
Fuente: Boleta de Recolección de Datos



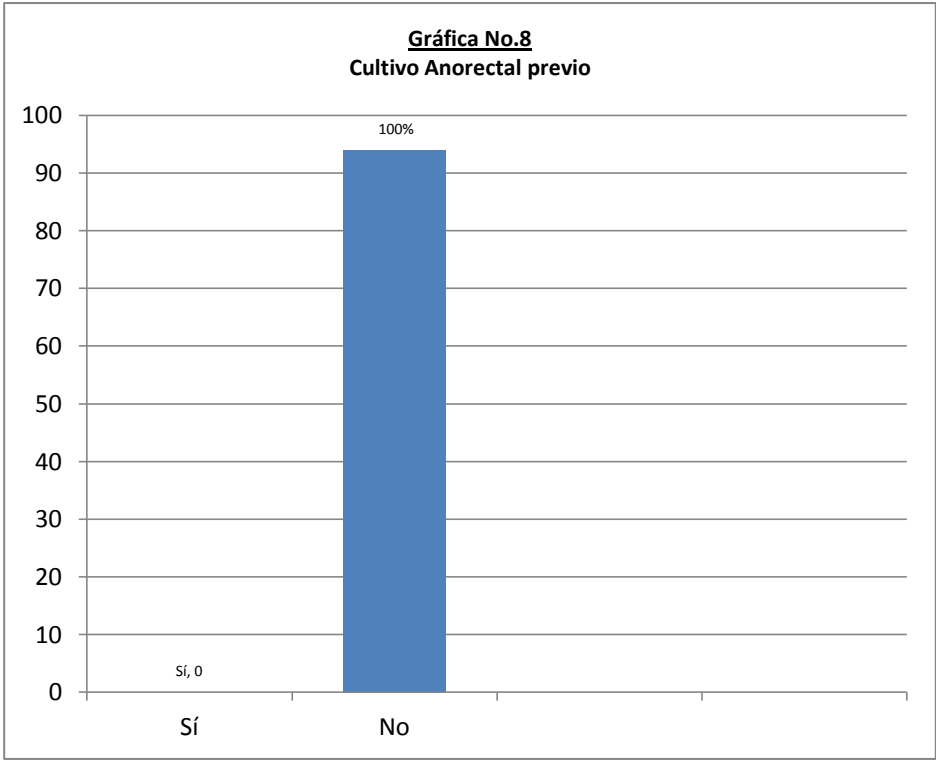
Fuente: Boleta de Recolección de Datos



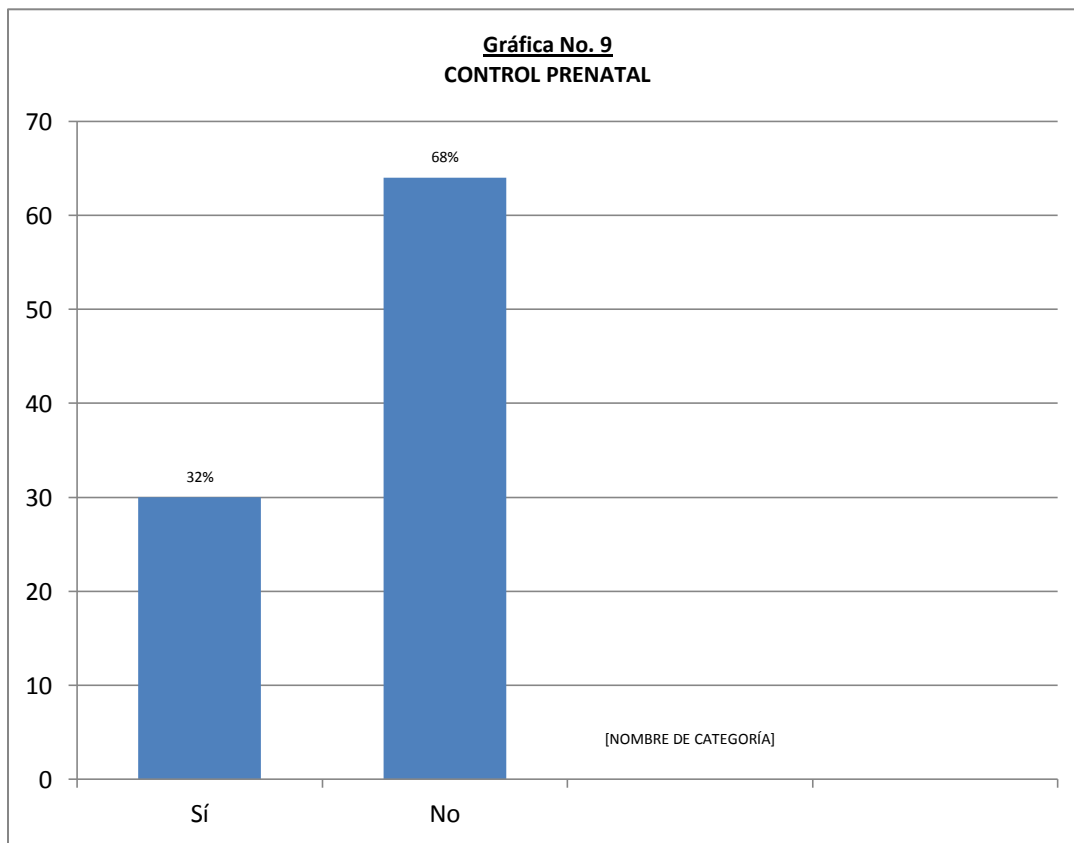
Fuente: Boleta de Recolección de Datos



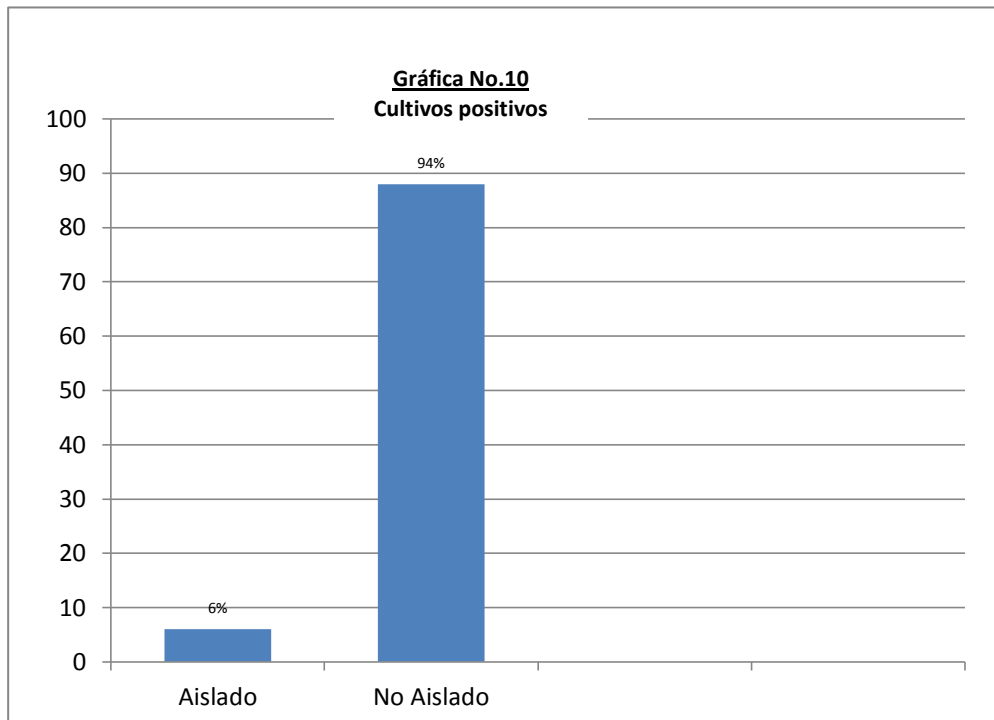
Fuente: Boleta de Recolección de Datos



Fuente: Boleta de Recolección de Datos



Fuente: Boleta de Recolección de Datos



Fuente: Boleta de Recolección de Datos

OPERACIONALIZACIÓN

Considerando que la incidencia refleja el número de casos nuevos en un periodo de tiempo y este es un índice dinámico que requiere seguimiento en el tiempo de la población de interés.

En este estudio determinamos la incidencia acumulada ya se tomó como referencia la proporción de madres de neonatos diagnosticadas con neumonía y sepsis neonatal durante enero a octubre del año 2013 y a quienes se les realizó cultivo vagino rectal.

Números de eventos nuevos

A _____

Número de individuos susceptibles al comienzo.

$$A = \frac{6 \text{ cultivos positivos}}{94 \text{ Cultivos realizados}} = 0.06$$

La tasa de incidencia acumulada es de 6.25%.

Siendo significativa la misma.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La falta de control y prevención a la mujer gestante en el área vagino rectal con *Streptococcus Agalactiae*, es uno de los microorganismos responsables de infección neonatal. La mayoría de estas infecciones se producen por transfusión de este microorganismo durante el parto a partir del tracto genital colonizado.

El objetivo de este estudio determinar la incidencia acumulada de colonización vagino rectal en madres de neonatos diagnosticados con neumonía y sepsis neonatal del Hospital Roosevelt.

Se estudió en este periodo comprendido de enero a octubre del año en curso un total de 94 madres a quienes se les realizó cultivo vagino rectal durante la etapa del puerperio mediato.

Estas muestras fueron captadas, al mismo tiempo procesadas y analizadas a través del medio de cultivo que contenía caldo Todd-Hewwit con agar sangre de carnero al 5%, este medio de cultivo ha demostrado una alta selectividad inhibiendo microorganismos Gram positivos y Gram negativos sin afectar las cepas de *Streptococcus Agalactiae*.

Se logró identificar en el área de neonatos casos de neumonía y sepsis, tomándose en consideración los criterios de inclusión y exclusión respectivamente.

Del total de pacientes estudiadas en el periodo comprendido de marzo a octubre del año en curso, se obtuvo una sumatoria final de 94 pacientes.

De los resultados obtenidos se observó que: el 15% de estas pacientes contaban con edades menores a 15 años, el 32% edades de 16 a 20 años, el 28% entre 30 y 39 años teniendo un mayor porcentaje de 34% con edades comprendidas entre 21 y 29 años.

Respecto a su procedencia: el 53% provienen del área urbana y el 47% del área rural.

Escolaridad de las mismas fue de: ninguna 10%, primaria 38%, secundaria 32% y diversificado 14%.

Con el estado civil: solteras 15%, casadas 32% y unión libre 53%.

Edad gestacional: 43% de estas pacientes cursaron con un embarazo de 30 a 37 semanas, el 38% de 38 a 40 semanas, y el 19% con embarazos mayores a 40 semanas.

La paridad de estas pacientes fue de: 36% de 3 a 5 hijos y el 26% de 1 a 2 hijos.

El 77% de estas pacientes cursaron durante el embarazo con secreción vaginal, sin tener un tratamiento oportuno el 23% únicamente no presentó ningún malestar

Cabe mencionar que el 100% de las pacientes estudiadas nunca se han realizado cultivo vagino rectal. Y el 68% de estas pacientes no llevo ningún control prenatal, únicamente el 32% de ellas.

Dentro de los cultivos realizados únicamente se identificó un 6% de casos positivos a *Streptococcus Agalactiae* y 94% fue negativo al mismo.

En el departamento Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt actualmente no se cuenta con un protocolo que rija las normas necesarias para la detección de este microorganismo en la mujer gestante, al establecer el mismo se evitaría en el recién nacido correr el riesgo de infectarse durante el periodo del parto al realizar la identificación oportuna para decidir y proporcionar la profilaxis necesaria para dicho microorganismo.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 De acuerdo a los resultados obtenidos se logró realizar 94 cultivos vagino rectal a madres de neonatos captadas en el puerperio ; 6 de estos positivos a *Estreptococo Agalactiae* y de estos 2 ellos estuvieron asociados a recién nacidos diagnosticados y tratados con sepsis y neumonía neonatal .

6.1.2 La incidencia de colonización de *Estreptococo Agalactiae* en madres a quienes se les realizó cultivo vagino rectal es de 6%.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Debe realizarse cultivo ano rectal a las pacientes que consultan a control prenatal para determinar la colonización de *Streptococcus Agalactiae*.

6.2.2 Establecer un protocolo de profilaxis de pacientes colonizadas con *Streptococcus Agalactiae* en el control prenatal según en Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia.

6.2.3 Realizar más estudios acerca de este microorganismo con el fin de conocer la magnitud del problema y evitar infecciones neonatales.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. JM, Martinez MR, Anta MT. Estudio comparativos medios de cultivo para detectar la colonización de estreptococo B en la mujer embarazada. Rev enfermedades microbiológicas infecciosas (Barcelona). 2003;21(7)
2. Cueto M, Rosa M. prevención de la infección neonatal por estreptococo agalactae. Rev Microbiología clínica (Sevilla). 2003; 21(4) 171-3
3. Rosa M, López M. Estreptococo agalactae [en línea] Granada: Servicio de microbiología.
4. Pereira C. Detección de estreptococo agalactae en mujeres embarazadas que acuden a la consulta prenatal del Hospital General san Juan de Dios Guatemala, noviembre del 2003. [tesis de licenciatura] Universidad San Carlos de Guatemala, facultad de ciencias químicas y farmacia 2003.
5. Ortiz t, Humberto J. Colonización vaginal y ano rectal por estreptococo agalactae en gestantes de los hospitales Cayetano Heredia. RevMedHeredV. 15 n. 3 lima jul/ sep 2004.
6. Valdez E, Pastene C, Morales A. Prevalencia de colonización por estreptococo agalactae durante el embarazo pesquisado en medio de cultivo selectivo, revchilginecoobst2004 ; 69 (2) 132-135.
7. Koneman E, et al, Diagnóstico Microbiológico. Buenos Aires, Argentina: Panamericana. 1983. 533p. (p.297-309).
8. Remington J, Klein J. Infectious Diseases of the fetus and newborn. 4 ed. Saunders: USA. 1995. 1373p. (p.657-667,980-1054).

9. Pass M, et al, Prospective studies of group B Streptococcal infections in infants. *J Pediatric* 1979;95:437-443.
10. Parley M, et al, A population based assessment of invasive disease due to group B Streptococcus in non-pregnant adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1807-1811.
11. Abarzúa F, Guzmán AN, prevalencia de colonización por estreptococo agalactae en el tercer trimestre del embarazo, evaluación del cultivo selectivo. *Rev. Chil. Obst. Gineco* V. 67 n2 Santiago 2009
12. Núñez AF, Herrera M, Alarcón C. infección perinatal por estreptococo del grupo: [en línea] Bogotá: Unidad de neonatología – Unidad de medicina materno fetal clínica universitaria Colombia 2009. Disponible en:
<http://repository.urosario.edu.co/bitstream/10336/1304/6/94527884.pdf>
13. Bartolemeo S, Priore G . Estreptococo agalactae en embarazadas. *Rev. Argent. Microbiol* v.37 n.3 ciudad autónoma de Buenos Aires jul/ sep 2005.
14. Pérez J, Limansky A, Torensani I, Ebner G, Bartolomeo S, Pretto G, et, al. Distribución y tipo capsular y sensibilidad antimicrobiana de estreptococo agalactae productores de infecciones en Argentina. *Rev, agent.microbiol* v36. N2 ciudad utonoma de Buenos Aires Abr/jul 2004.
15. CDC. Prevención prenatal por estreptococo del grupo B; perspectiva de la salud: reporte de morbilidad y mortalidad semanal volumen 45 mayo de 2996.
16. Díaz T, Nieves B. Comparación de medios de cultivo y procedimientos para detectar colonización de estreptococo agalactae en mujeres embarazadas. *Rev. Chil. Intfectol.* V25 n2 Santiago abril 2008.

17. Koneman E. Koneman diagnóstico microbiológico 6ta. Ed. Buenos Aires Medica panamericana 1996, p. 1168.
18. Abarzuá F, Zajec C, Guzmán A. Determinación de la portación de *Streptococo agalactae* en embarazadas durante el tercer trimestre de embarazo mediante inmunoensayo. Rev. Chil. Obst.ginecol. V 67 n 4 Santiago
19. Sandoval J, Fica A, Caballero R. tratamiento y profilaxis antibiótica de patologías comunes en ginecología. Rev. Hosp. Clini. Univ. Chil. Santiago 2008.
20. Cunningham F, Leveno K, BlomS, Gilstrap L, Wensdrostrom K. Obstetricia de Williams. 22 ed. México. Mc Graw Hill 2001. P. 1284.
21. Arias A, García P, Rhalp C, Riekel I. Aumento de resistencia de *Streptococo agalactae* vaginal-anal en el tercer trimestre de gestación a eritromicina y clindamicina. Rev. Chil. Infectol. Vol. 28 n 4 Santiago ago 2011
22. Juncosa T, Bosch J, Dapico E, GuardiaC, Sierra M, Andreu A. Infección neonatal por *Streptococo agalactae*, estudio multicentrico en el área de Barcelona. Rev. Clinic . infectolo v. 17 n 7 1998
23. Cortes H. Prevención de la infección neonatal por *Streptococo* del grupo B. Rev Colomb. Obst. Gin. Vol 56 n 3 2005. P 231-238
24. Larcher J, Capellino F, Giusto R, Travella C, Gómez F, Kleiker G, et, al. Colonización por *Streptococo B* durante el embarazo y prevención neonatal. Medicina (B. Aires) v 65 n3 Buenos aires Mayo/ junio 2005.
25. Bartolomeo S, Gentile M, Priore G, Valle S, Bella A. *Streptococo agalactae* prevalencia en el hospital nacional Alejandro posadas. Rev. Argent. Microbiol.

26 .Fraile M, López M. estreptococo agalactae, servicio de microbiología, hospital virgen de las nieves Granada, Revespan. Gineco. Obste. 2007.

27.Lifschits V, Caciamani A, Vallejos A. prevalencia de cultivos positivos para estreptococo agalactae en embarazadas de alto riesgo en el Hospital JR Vidal de la ciudad de Corrientes, Rev. Spain. Gineco.obsteria. 1999

28. Díaz T, Nieves B. comparación de medios de cultivos procedimientos para detectar colonización de estreptococo agalactae en mujeres embarazadas. Rev Chile. Infecto. 25(2) p 108-113 2008.

29.Moncada P. Sepsis Neonatal. Rev Med Santiago 1998;1(2):1-10

30. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective. MMWR 1996;45 (RR-7:1-24

31. Medline ® 1998/01-1998/10 England. Group B streptococci persist inside macrophages. www.nlm.gov/.

32. Medline ® 1998/01-1998/10 Early-onset sepsis in Pakistan: a case control study of risk factors in a birth cohort. www.nlm.gov/.

33. Medline ® 1998/01-1998/10 Sepsis at a neonatal intensive care unit a four year retrospective study (1989-1992). Israel. www.nlm.gov/.

34 . Payne N, et al, Correlation of clinical and pathologic findings in early onset neonatal group B streptococcal infection with disease severity and prediction of outcome. Pediatric Infect Dis J 1988;7:836

35. Baker C, Clark D, Barrett F. Selective Broth Medium for Isolation of group B Streptococci. *Appl. Microbiol.* 1973;26:884-885
36. Baker C, et al, Vaginal Colonization with Group B Streptococcus: A Study in College Women. *J of Infectious Diseases* 1977;135(3):392-396.
37. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. *Prog Obstet Ginecol* 1998;41:431-435.
38. Rosa M, et al, New Granada Médium for Detection and Identification of Group B streptococci. *J. Clin. Microbiol.* 30:1019-1021.6. Jean F, MacFaddin M. *Biochemical Test for Identification of Medical Bacteria.* 2 ed. USA:William-Wilkins, 1980. 527p. (19-30,141-161).
39. Isaacs D, et al, Intrapartum antibiotics and early onset neonatal sepsis caused by group B Streptococcus and by other organisms in Australia. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:524-8
40. Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Revised guidelines for prevention of early onset group B streptococcal (GBS) infection. *Pediatrics* 1997;99: 489-496.
41. Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologist. Prevention of early onset group B streptococcal disease in newborns. American College of Obstetricians and Gynecologist, Washington, DC 1996; ACOG Committee opinion n173.
42. Rosentein NE, Schuchat A, Neonatal GBS Study Group. Opportunities for prevention of perinatal group B streptococcal disease: A multistate surveillance analysis. *ObstetGynecol* 1997;90:901-906.
43. Cueto M, et al, Efficacy of a universal screening program for the prevention of neonatal group B streptococcal disease. *Eur J ClinMicrobiol Infect Dis* 1995;14: 810-812.

44.Schrag S, et al, Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 2000;342:1-7

45. Ramírez G. Diagnóstico de Meningitis Bacteriana por medio de la Contrainmunolectroforesis del líquido cefalorraquídeo. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1983. 63p.

VIII. ANEXO

BOLETA RECOLECTORA DE DATOS.

“ *Streptococcus agalactiae* en cultivo vagino rectal en madre de neonatos con sepsis y neumonía neonatal .”

Estudio de incidencia acumulada a realizarse en el departamento de Ginecología y obstetricia del Hospital Roosevelt durante enero a octubre del 2013

Reg. Med _____

DATOS SOCIODEMOGRAFICOS

Nombre: _____ Edad: _____

Teléfono: _____ Fecha: _____ No. Reg. _____

Procedencia:	Urbana	Rural		
¿Sabe leer?	Si	No		
¿Sabe escribir?	Si	No		
Nivel de escolaridad:	Ninguno	Primaria	Secundaria	Diversificado
Estado civil:	Soltera	Casada	Unida	Otro

DATOS CLINICOS

1. Edad gestacional: AU _____ US _____ Semanas _____ (embarazo)
2. ¿Cuántos embarazos ha tenido? _____ Vivos _____ Muertos _____
Aborto _____
3. ¿Cómo han sido? Vía vaginal _____ Cesárea _____
4. ¿Ha tenido nacimientos prematuros (<36 semanas)? _____ Cuántos _____
¿Vivo(s) o Muerto(s)? _____ Dx fallecido _____

5. ¿Ha padecido de flujo vaginal en embarazos previos (secreción amarilla, blanca o verde Cuantas veces __
6. ¿le han realizado en alguna ocasión cultivo vagino rectal : si_____ no_____
7. ¿ han hospitalizado en alguna ocasión a su niño por neumonía
8. ¿Padece de alguna enfermedad?

RESULTADO

Cultivo: _____ Ag. Látex:

Bacteria aislada: _____

Streptococcus agalactiae en cultivo ano rectal:

Aislado: _____

No aislado _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medios la tesis titulada **“ESTREPTOCOCUS AGALACTIAE EN CULTIVO VAGINO RECTAL EN MADRES DE NEONATOS CON SEPSIS Y NEUMONIA NEONATAL** “para pronósticos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.