

Sección: Artículos originales

Importancia clínica del *Streptococcus agalactiae* como causante de infecciónMaría del Pilar Crespo Ortiz, M.Sc.¹, Juan Diego Vélez L., M.D.²

RESUMEN

El Streptococcus agalactiae o estreptococo β -hemolítico del grupo b (*S. b*) es causa importante de sepsis neonatal y de infecciones en gestantes y adultos inmunocomprometidos. Se trata de una bacteria encapsulada cuya virulencia se atribuye a una toxina polisacárida y se caracteriza por presentar una alta concentración inhibitoria mínima (CIM) a la penicilina. Su papel como patógeno potencial se ha reconocido ampliamente en países industrializados donde en la actualidad se desarrollan estrategias de diagnóstico y prevención dada su alta morbimortalidad; sin embargo, en países en desarrollo no se informa con frecuencia la infección por este germen, básicamente debido a la circulación de serotipos menos virulentos y la falta de una búsqueda y diagnóstico adecuados. La experiencia de la Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia, revela en poco tiempo la presencia frecuente de esta bacteria como colonizante y como origen de infecciones severas en neonatos y adultos, con una resistencia moderada a la penicilina y alta a la gentamicina y tetraciclina. Por las implicaciones de esta infección y por lo imperativo de conocer más acerca de ella, se revisan las características de la infección y de los casos, con lo que se pretende alertar sobre la presencia de este germen en Cali a fin de orientar hacia estrategias adecuadas para mejorar su descubrimiento en el laboratorio y hacer un buen diagnóstico y un manejo terapéutico eficaz.

Palabras claves: **Streptococcus agalactiae**. Infección neonatal. Neonatos. Infección de tejidos blandos. Celulitis.

Durante los últimos años el **Streptococcus agalactiae** o estreptococo β -hemolítico del grupo b (*S. b*) ha demostrado ser un agente etiológico importante en un amplio espectro de infecciones, sobre todo en neonatos y en adultos susceptibles (diabéticos, alcohólicos, etc.). Esta bacteria es un coco Gram positivo aeróbico, encapsulado y de acuerdo con el polisacárido de su cápsula, se puede clasificar en 7 serotipos: Ia, Ib, II, III, IV, V, VI, además de otros serotipos adicionales provisionales. Comúnmente se encuentra que coloniza la vagina y la región anorrectal de la población femenina, con más frecuencia en mujeres embarazadas. En los países industrializados es causa importante de infección neonatal.

La cifra de colonización oscila entre 15% y 40%, pero varía según la

región geográfica¹. En ciertas potencias industriales² es de 5% a 35% 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^{3,4}. En otros países en desarrollo se han visto valores menores, p.e., 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 altas².

La colonización vaginal en las embarazadas se correlaciona con las infecciones neonatales por este germen. La principal vía para transmitir el microorganismo consiste en el paso por el canal del parto colonizado aunque también se puede obtener por infección intrauterina y adquisición

nosocomial postparto. En los neonatos es un patógeno importante que causa neumonía, sepsis y meningitis con una mortalidad alta. En las madres, se encuentra comprometido en infecciones intrauterinas, endometritis, fiebre postparto, infección urinaria y bacteriemia. Aunque la transmisión madre-hijo ocurre de 29% a 70% de los casos, no todos los neonatos desarrollan infecciones².

El *S. b* cada vez más se reconoce como un problema de salud sobre todo en ancianos y en adultos con enfermedades crónicas y con algún grado de inmunosupresión, particularmente cirróticos y diabéticos. En estos individuos las manifestaciones más comunes son infecciones de la piel y los tejidos blandos. La bacteriemia de fuente desconocida es la manifestación más frecuente de infección invasiva; también es causa de urosepsis, neumonía, peritonitis, me-

1. Bacterióloga-Microbióloga, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

2. Jefe Infectología, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

ningitis, artritis séptica y endocarditis⁵⁻⁹.

En los Estados Unidos el *S. b* es la etiología más común de sepsis neonatal y meningitis y se estima una incidencia de infección neonatal invasiva de 1.7‰ nacidos vivos y una tasa de mortalidad de 5.8%. En los países industrializados de Europa, la incidencia es mucho menor; la causa, no se ha dilucidado aún¹⁰. Es posible que la distribución geográfica de los serotipos lo explique en parte, debido a que hay relaciones estrechas entre el serotipo y la capacidad de producir infección más o menos severa. De acuerdo con esto, se sabe que uno de los principales factores de virulencia de la bacteria es el ácido siálico, componente de la cápsula, pues disminuye la activación de la vía alterna del complemento. La composición de cada uno de los arreglos de la estructura capsular de los diversos serotipos puede tener características distintas de virulencia y/o invasividad. Los serotipos más frecuentes en mujeres portadoras y en neonatos son el Ia, Ib, II y III⁴. El serotipo más común en los Estados Unidos es el III, que se ha visto en dos terceras partes de las infecciones invasivas en niños y en 80% a 90% de los casos de meningitis⁵.

Para una adecuada respuesta inmune contra el *S. agalactiae* es necesaria la vía clásica del complemento, la opsonización y la fagocitosis por neutrófilos. La presencia de anticuerpos contra el polisacárido es importante en el montaje de una respuesta inmune eficaz, así como para controlar las infecciones por este microorganismo; por tal motivo, los pacientes con algún tipo de hipogammaglobulinemia tienen un riesgo más grande de sufrir la infección.

Que ocurre en los adultos cuando hay defectos específicos de la inmu-

nidad que predisponen a ella. Así, se ha evidenciado un riesgo 30 veces mayor en individuos con diabetes mellitus, cáncer o infección por VIH, además de los esplenectomizados en quienes se puede presentar sepsis fulminante porque es una bacteria encapsulada. En los neonatos la infección ocurre por la inmadurez del sistema inmune. Por ello, las alteraciones en la función de los fagocitos o en los factores de la inmunidad humoral, aumentan la susceptibilidad, aunque la naturaleza exacta de las alteraciones inmunes aún no se ha definido. En los países industrializados, varios autores^{5,6} encontraron una mortalidad de 21% en adultos con infección.

El tratamiento de las infecciones por *S. b* es complejo porque la concentración inhibitoria mínima (CIM) a la penicilina, por lo general, es mayor que para otras especies de **Streptococcus** y, además, se observa un gran inóculo de la bacteria. Esto hace que se requieran dosis mayores de penicilina y muchas veces la necesidad de adicionar otros antibióticos tipo aminoglicósidos y explica porqué con frecuencia hay fallas, además del tipo de pacientes en los que se presentan. Todo lo anterior hace muy difícil escoger empíricamente un manejo adecuado.

Uno de los objetivos de este trabajo es llamar la atención acerca de la importancia del *S. b* como causa de enfermedad no sólo en neonatos y en embarazadas, sino en adultos susceptibles. Durante algún tiempo en la Fundación Valle del Lili se ha observado la presencia de *S. b* como colonizador y como origen de infecciones graves. A continuación se expondrán algunos de los casos en los que el *S. b* se ha comportado como patógeno importante, con el fin de describir los principales aspectos clínicos, diagnósticos, terapéuticos y epidemioló-

gicos de la infección por este microorganismo, así como para alertar a los profesionales de la salud sobre su presencia en la ciudad de Cali.

DESCRIPCIÓN DE CASOS

En la Clínica Fundación Valle del Lili, un centro médico de tercer nivel, desde febrero de 1994 a diciembre de 1995, hubo un total de 16 aislamientos de *S. b*, la mayoría en mujeres 10 (62.5%), 2 (12.5%) en neonatos y 4 (25%) en hombres. De los aislados se obtuvieron en flujo vaginal, 5 (31.3%); en orina, 3 (18.8%); en sangre, 2 (12.5%); y en líquido prostático, 2 (12.5%). Asimismo se obtuvieron aislamientos en absceso de tejidos blandos, líquido amniótico, semen y secreción uretral.

En cuanto a la sensibilidad *in vitro* a los antibióticos (realizada mediante paneles comerciales), los resultados fueron: ampicilina, 83.3%; penicilina y eritromicina, 78.6%; vancomicina, 100%; trimetropimsulfa, 91.7%; clindamicina, 73.3%; ciprofloxacina, 100%; rifampicina, 92.3%; gentamicina, 25 %; y tetraciclina, 20%. En 81.3% de los aislados hubo CIM a la penicilina y a la ampicilina menor de 0.5 µg/ml y 18.7% tenían CIM ≥ 0.5 µg/ml (Cuadro 1).

Se presentaron varios casos de infección severa por *S. b*; uno en una gestante, 2 en adultos susceptibles y 2 en neonatos; uno de los neonatos murió.

El primer caso fue un neonato de sexo masculino nacido por parto vaginal. La madre tenía 28 años y recibió control prenatal. Era un embarazo a término y de peso adecuado cuyo producto hizo desde el momento del nacimiento dificultad respiratoria, hipoventilación pulmonar, acidosis metabólica y arritmias cardíacas. La radiografía de tórax mostraba infil-

Cuadro 1
Concentración Inhibitoria Mínima de
Penicilina y Ampicilina para los
Aislados de S.b (N = 16)

CIM (µg/ml)	Penicilina Nº (%)	Ampicilina Nº (%)
0.03	11 (68.8)	-
0.12	2 (12.5)	13 (81.2)
0.50	-	1 (6.2)
1.00	1 (6.2)	-
2.00	1 (6.2)	1 (6.2)
4.00	-	1 (6.2)
8.00	1 (6.2)	-

trados pulmonares. Se diagnosticó una enfermedad renal poliúística. Entre los exámenes de laboratorio solicitados, se tomaron 3 hemocultivos de los cuales uno fue positivo a las 24 horas para S. b, sensible a penicilina e intermedio a gentamicina.

El segundo caso fue de un neonato de sexo femenino, nacido de una madre de 27 años, con una ruptura prematura de membranas de 12 horas, con una inducción fallida y se recurrió a la cesárea. El embarazo era a término y el neonato de peso normal. Desde el momento del nacimiento tuvo dificultad respiratoria, hipoxia, hemorragia pulmonar, e hipotensión; se tomaron hemocultivos y otros exámenes de laboratorio. Aunque se suministraron ampicilina y gentamicina endovenosa (EV) cada 12 horas, hubo evolución progresiva al deterioro y murió a las 13 horas. A las 24 horas en el hemocultivo se aisló S. b en cultivo abundante y puro, sensible a la penicilina e intermedio a la gentamicina. El diagnóstico fue sepsis por S. b.

El tercer caso era una madre gestante de 30 años múltipara que durante el último embarazo tuvo fiebre alta a las 36 semanas, con contracciones y con emisión espontánea de líquido amniótico. El hemograma mostró leucocitosis con neutrofilia. Como se diagnosticó ruptura alta de membranas y corioamnionitis, se hizo una

cesárea de urgencia y se aplicaron, como profilaxis antibiótica, 2 g de cefazolina EV antes del procedimiento y luego 1 g cada 6 horas; al segundo día de hospitalización se adicionaron 80 mg de gentamicina EV cada 8 horas. De las muestras del líquido amniótico, se aisló S. b en cultivo abundante, sensible a eritromicina, ofloxacina, trimetropimsulfa, oxacilina, vancomicina, gentamicina, clindamicina, ampicilina (CIM < 0.12 µg/ml) y penicilina (CIM < 0.03 µg/ml). Después de este hallazgo se cambió el tratamiento a ampicilina sulbactam 3 g cada 6 horas durante 2 días y se observó al neonato que no presentó infección.

Además, hubo 2 casos en adultos susceptibles. Uno de ellos en una señora de 46 años con antecedente de diabetes mellitus, que presentó un absceso muscular de la parte posterior de las masas paraespinales. Al drenar el absceso, del cultivo se recuperó S. b. Se trató con ceftriaxona, pero como persistieron los síntomas, se inició tratamiento con penicilina en altas dosis durante 4 semanas y se hizo un nuevo drenaje; con este manejo la paciente mejoró.

El otro caso fue de una mujer de 48 años con un antecedente de 7 años de cáncer de cérvix, tratada con radioterapia y con seguimiento desde entonces, sin evidencia de recaída, que refirió malestar general y dolor intenso en el abdomen, sin fiebre, ni drenaje purulento. Además hizo edema muy doloroso de la pared abdominal anterior e inferior. Una tomografía abdominal reveló una gran colección de la pared abdominal anterior. Se llevó a cirugía y se encontró un absceso de la pared, en cuyo material se observaron numerosos cocos Gram positivos y en el cultivo se aisló abundante S b; el CIM a la penicilina fue < 0.03 µg/ml. También se tomaron 3 hemocul-

tivos que fueron negativos y un urocultivo, donde se aisló **Candida albicans**. Se instauró tratamiento con penicilina y rifampicina y luego se dio de alta para continuar tratamiento ambulatorio con ceftriaxona más rifampicina. La paciente finalmente mejoró y se encuentra en buenas condiciones.

Aunque los casos anteriores son los más notorios, se ha observado con cierta frecuencia, desde 1994, el aislamiento del S. b en la clínica Fundación Valle del Lili.

EL DIAGNÓSTICO POR EL LABORATORIO

La identificación del S. b en el laboratorio se hace básicamente por observación del crecimiento de colonias blancas brillantes grandes de 2 a 3 mm de diámetro, generalmente con una β-hemólisis muy evidente en el agar sangre de cordero. Estas colonias corresponden a cocos Gram positivos catalasa negativos; la identificación se puede hacer mediante diversas pruebas bioquímicas. Son gérmenes positivos al factor CAMP, que hidrolizan el hipurato de sodio y son resistentes a bacitracina (0.04 U) y a trimetropimsulfa, lo que los puede distinguir de otro grupo de estreptococos. En el presente caso la identificación y susceptibilidad se hizo mediante el uso de paneles comerciales.

Es importante tener en cuenta que la apariencia de la colonia varía de acuerdo con el agar donde se siembre; en el caso de los hemocultivos el crecimiento por lo general se observa en agar chocolate; es importante en estos casos recurrir al Gram y a la prueba de la catalasa para poder enfocar la identificación final del microorganismo.

En el caso de muestras como los flujos vaginales, se debe recurrir a un

medio enriquecido y selectivo como el caldo Todd Hewitt suplementado con antibióticos (ácido nalidíxico, polimixina y/o gentamicina)^{2,11}, de donde se replica en agar sangre de corde-ro, pues esto permite que el *S. b* se pueda recuperar a pesar de la flora normal existente en este tipo de muestra. Si este medio no se utiliza es posible que la flora normal no permita diferenciar las colonias características del *S. b*.

En el caso de los urocultivos, es muy importante advertir la presencia de *S. b*, pues usualmente se utilizan medios de cultivo como el Cled y el MacKonkey (o en su lugar el EMB). En este último la bacteria no crece, pues es selectivo para gram negativos mientras que en el Cled, la colonia es muy pequeña y transparente y podría pasar inadvertida si el agar no se examina cuidadosamente, o incluso considerarse como contaminación.

La identificación y antibiograma mediante los paneles comerciales son métodos muy precisos y rápidos, pues ofrecen la posibilidad de hacer hasta 30 pruebas bioquímicas para una identificación adecuada y además permiten realizar un antibiograma con CIM, lo cual es muy importante, si se considera que esta bacteria puede tener una alta CIM a penicilina.

Por otra parte, el uso de pruebas rápidas de látex para demostrar el antígeno en escobillón que se toma de la región vaginal o anorrectal de gestantes, puede ser de gran utilidad. Sin embargo, aunque la prueba tiene una especificidad de 98% a 99%, dada su sensibilidad, de aproximadamente 20% a 60%, un resultado negativo no excluye la presencia de *S. b* y en estos casos se debe proceder al cultivo¹.

DISCUSIÓN

Cada día es más evidente la pre-

sencia de colonización e infección por el *S. b* en el medio de Cali. Esta bacteria cada vez cobra más importancia como patógeno humano. Aunque, en el momento, sobre todo produce una morbimortalidad alta en neonatos, es de esperar que a medida que la población de adultos susceptibles aumente, las infecciones por este germen sean más frecuentes. Sus características de virulencia, que usualmente presenta alta CIM para penicilina, hacen difícil su tratamiento y se recomienda en general y de acuerdo con el tipo de infección, que si la CIM a penicilina es ≥ 0.5 $\mu\text{g/ml}$ se debe adicionar gentamicina, sobre todo en infecciones graves como endocarditis, etc. Cuando la CIM es mayor de 1 $\mu\text{g/ml}$ es necesario adicionar vancomicina. La rifampicina también es una droga útil en ciertos casos. Además, el tratamiento debe ser por períodos más prolongados de lo usual, es decir, de 2 a 4 semanas o más.

La prevalencia del *S. b* varía de acuerdo con la región geográfica. En Colombia se conoce el estudio de Trujillo *et al.*¹¹ en Medellín, donde se analizó la prevalencia de colonización por *S. b* en 200 gestantes y sus neonatos; se encontraron valores muy bajos de 1.5% en gestantes y de 1% en neonatos sin descubrir infecciones invasivas. La experiencia del laboratorio de la Fundación Valle del Lili, en un tiempo relativamente corto y el aumento progresivo en el porcentaje de mujeres colonizadas que se ve en países semejantes a Colombia, permite afirmar que con el tiempo, la prevalencia de colonización por *S. b* en el medio nacional ha cambiado por diversos factores. Dentro de ellos la promiscuidad parece jugar un papel importante (Dr. Hugo Trujillo, comunicación personal), pues se ha visto con más frecuencia al *S. b* como colonizador en muestras de líquido

prostático, semen y secreciones uretrales.

Adicionalmente, la falta de una búsqueda y diagnóstico adecuado hacen que se subestime la presencia de este microorganismo.

Desde 1992, debido a la importancia del *S. b* como patógeno en neonatos y gestantes, diversas asociaciones científicas internacionales condujeron mayores esfuerzos a fin de promover estrategias para su búsqueda y prevención y se produjo un consenso sobre las medidas de profilaxis neonatal¹. Además, se revisaron las características epidemiológicas de la enfermedad por *S. b* y se describieron mejores métodos para la identificación y la quimioprofilaxis así como los factores de riesgo obstétricos que se asocian con la enfermedad perinatal y que se pueden usar en el manejo de la profilaxis intraparto. La infección temprana por *S. b* neonatal se asoció en 90% de los casos con la colonización materna por *S. b*, con factores de riesgo perinatales y con la ausencia de anticuerpos contra *S. b*.

Se recomendó, entonces, realizar cultivos de filtro (*screening*) en las embarazadas entre las semanas 26 a 28 ó más de gestación, tanto de la región vaginal como anorrectal, el uso de medios de cultivo adecuados para la recuperación del *S. b* y la consideración de los factores asociados de riesgo de infección. Recientemente, de acuerdo con recomendaciones del Centro de Prevención y Control de Enfermedades (CDC), de la Escuela Americana de Obstetricia y Ginecología (ACOG) y la Academia Americana de Pediatría (AAP) se sugiere el filtro para *S. b* hacia las semanas 35 a 37 de gestación¹².

Se debe tener en cuenta la profilaxis intraparto en las madres portadoras de *S. b* que presenten uno o más de los factores de riesgo. Asimismo,

si hay factores de riesgo, es necesario considerar la profilaxis aunque no se conozca el estado de colonización de la madre. Los principales factores de riesgo son: embarazo con menos de 28 semanas, ruptura prematura de membranas de más de 18 horas, fiebre durante el parto, una colonización con alto inóculo de *S. b* y antecedentes de infección con *S. b* en embarazos anteriores. Otros factores de riesgo que se pueden considerar, según las normas locales, son: edad < 20 años, multiparidad, bajo título de anticuerpos contra *S. b* y ser de raza negra¹³.

Se ha visto que sólo la profilaxis con ampicilina intraparto en estas madres disminuye de modo considerable el número de muertes neonatales y aunque no las evita por completo, ofrece un beneficio notorio en el descenso de la morbimortalidad¹⁴. Es importante considerar que no todas las madres colonizadas tienen neonatos infectados. Además, aunque no haya colonización en las madres, es posible también encontrar neonatos infectados. La incidencia de enfermedad invasiva varía según el inóculo colonizante de la madre. De acuerdo con Steele¹², entre las colonizadas con *S. b*, la incidencia de enfermedad está entre 10 y 20 por 1000 nacidos vivos y para madres altamente colonizadas es de 1 en 8 neonatos. Sin embargo, dadas las cifras de morbimortalidad a nivel mundial por *S. b*, en la actualidad en países industrializados, donde el problema es mayor, se han desarrollado campañas masivas de educación¹⁵ y medidas profilácticas adicionales durante el parto, para disminuir la tasa de infección neonatal y de complicaciones puerperales^{16, 17}.

Un determinante importante para el desarrollo de la infección en neonatos es la presencia de anticuerpos tipo específicos contra la cápsula de *S. b*

en la madre, así como la virulencia del serotipo predominante en la región. Incluso, es de gran importancia establecer los serotipos en realidad virulentos y causantes potenciales de infección, pues la profilaxis se dirigiría sólo a las mujeres colonizadas con estas cepas. De hecho, se han visto diferencias genéticas y fisiológicas fundamentales, básicamente en cuanto a estructura del ácido lipoteicoico, entre cepas aisladas de neonatos infectados y colonizados. Las cepas virulentas crecen con lentitud en medios que se suplementan con fosfato, mientras que las colonizantes no virulentas crecen con más rapidez¹⁸.

De otra parte, la importancia de determinar el serotipo que circula en la población radica en la posibilidad de desarrollar vacunas que generen títulos altos de anticuerpos protectores que pueden prevenir la infección.

La realización de estudios que se orienten a determinar el porcentaje de colonización de gestantes y la prevalencia de adultos infectados, sería de gran ayuda para conocer el impacto de la infección por *S. b* en el medio nacional. Asimismo, conocer los serotipos predominantes determina su comportamiento epidemiológico, pues como se ha referido, los serotipos tienen propiedades diferentes de virulencia y causan morbimortalidad menor o mayor. La circulación de uno u otro serotipo, dadas sus características de virulencia, puede cambiar la epidemiología de la enfermedad.

Un estudio hecho en Gambia demostró el predominio del serotipo V, menos virulento y con un impacto menor en cuanto a la morbimortalidad, por lo que a pesar de encontrar niveles altos de colonización, el efecto de la infección era inferior al encontrado en países donde predomina el serotipo III como los Estados Unidos².

De hecho, se cree que en algunos países en desarrollo no se informa más el *S. b*, debido a la presencia de serotipos menos agresivos, a problemas en el diagnóstico y a la presencia de anticuerpos contra el *S. b*, en la población. Sin embargo, en algunos países industrializados como Noruega¹⁹, no representa mayor problema mientras que en Holanda es una de las mayores causas de la morbimortalidad neonatal²⁰.

Además, es importante el hecho que si no se utiliza un medio selectivo para el aislamiento del *S. b*, no se descubriría en 50% de las portadoras. Esto sumado a la morfología característica de este germen, donde 2% de cepas no producen hemólisis y el tamaño de la colonia, en ocasiones muy grande, hace que éstas se puedan confundir morfológicamente con un estafilococo coagulasa negativo que se considera flora normal. Si se cuenta con pruebas adecuadas de identificación, particularmente las ofrecidas por el sistema de paneles con un buen conjunto de pruebas bioquímicas y antibiograma, es posible realizar un diagnóstico más rápido y preciso.

En cuanto a la infección en adultos, algunos estudios en Estados Unidos han determinado que la infección por *S. b*, es un problema frecuente y severo con una incidencia anual de 4.4 por 100,000, donde se considera que el *S. b*, contribuye de manera importante a la mortalidad de estos pacientes en cifras que varían entre 8% y 39% y se asocia con la edad avanzada, la enfermedad de base y una respuesta pobre a la terapia con penicilina a pesar de la susceptibilidad de la bacteria. Los serotipos más comunes en estos pacientes, son el Ia y el Ia/c; en algunos estudios es el II; sin embargo, hacen falta estudios al respecto. Tampoco se ha evaluado el papel de los anticuerpos en adultos

con infección invasiva y la efectividad de una vacuna en estos individuos⁶.

Con esta revisión de casos y estadísticas se quiere poner de manifiesto la presencia importante de *S. b.*, como colonizante y como causa de infección severa en neonatos y en adultos inmunocomprometidos en la ciudad de Cali. Es necesario tener en cuenta que los aislados presentaron una resistencia de 21.7% a penicilina y mayor de 75% a la gentamicina y la tetraciclina. Esto amerita un conocimiento más profundo de la enfermedad y de su epidemiología.

En Colombia es importante definir conductas en cuanto a métodos de filtro (*screening*) y prevención para el *S. b.*, en la infección neonatal y de igual forma incluirlo dentro del diagnóstico de una amplia gama de infecciones (en particular las de tejidos blandos) en adultos inmunosuprimidos, lo que permitiría un mejor diagnóstico y un manejo adecuado con dosis altas de penicilina, pues se ha visto que si el tratamiento no es óptimo la infección se vuelve recurrente²¹.

En resumen el *S. b.*, es más frecuente de lo que se espera y por las implicaciones que tiene y su patrón de sensibilidad, es muy importante poder identificarlo en el laboratorio y realizar un diagnóstico adecuado que permita al clínico aplicar las conductas terapéuticas y/o profilácticas necesarias.

SUMMARY

Streptococcus agalactiae (Lancefield group B ***Streptococcus***) (GBS) has been recognized over the last few years as the main etiological agent of serious neonatal disease and maternal peripartum infections in the developed world. Group B streptococcal disease may also be an emerging public

health problem among non-pregnant adults, particularly those with serious underlying disease. The potential virulence of this bacterium is attributable to its capsule and a high inhibitory concentration to penicillin. In industrialized countries the report of invasive disease is more frequent than in developing countries. A possible explanation for this, could be other prevalent serotypes, inappropriate diagnosis and inadequate screening techniques to detect GBS. In our hospital we found frequently GBS vaginal colonization in mothers and nonpregnant women, and also we have seen GBS infection in adults and invasive infection in neonates. Those isolates were highly resistant to gentamicin and tetracycline and moderate to penicillin. In order to know the impact of GBS infection in Colombia we need more studies. In this review it is proposed, that is imperative to guide efforts to promote the use of strategies to prevent it, particularly in neonates. Besides this, in order to decrease the morbidity and mortality for GBS infection, it is very important to have a good detection and identification of GBS in the microbiology laboratory, a better clinical diagnosis, and opportune and effective treatment.

REFERENCIAS

1. Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Guidelines for prevention of group B Streptococcal (GBS) infection by chemoprophylaxis. *Pediatrics* 1992; 90: 775-78.
2. Suara RO, Adegbola RA, Baker CJ, Secka O, Mulholland EK, Greenwood B. Carriage of group B streptococci in pregnant Gambian mothers and their infants. *J Infect Dis* 1994; 170: 1316-19.
3. Riera L, Benavides G, Morillo N. Colonización por ***Streptococcus*** grupo B en embarazadas a término y recién nacidos en una comunidad de Venezuela. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993; 11: 295-97.
4. Benchetrit LC, Fracalanza SEL, Peregrino H, Camelo A, Sánchez, LA. Carriage of ***Streptococcus agalactiae*** in women and neonates and distribution of serological types: a study in Brazil. *J Clin Microbiol* 1982; 15: 787-90.
5. Wessels MR, Kasper DL. The changing spectrum of group streptococcal disease. *N Engl J Med* 1993; 328: 1843-44.
6. Farley MM, Harvey CR, Stull T *et al.* A population-based assessment of invasive due to group B streptococcus in non-pregnant adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1807-11.
7. Jackson LA, Hilsdon R, Farley MM *et al.* Risk factors for group B streptococcal disease in adults. *Ann Intern Med* 1995; 123: 415-20.
8. Opal SM, Cross A, Palmer M, Almazan R. Group B streptococcal sepsis in adults and infants: contrast and comparisons. *Arch Intern Med* 1988; 148: 641-45.
9. Verghese A, Mireault K, Arbeit RD. Group B streptococcal bacteremia in men. *Rev Infect Dis* 1986; 8: 912-17.
10. Zangwil KM, Shuchat A, Wenger JD. Report from a multistate active surveillance system. US Department of Health. Center for Disease Control. Atlanta. *MMWR* 41/N° SS-6, 1990, pp 25-33.
11. Trujillo H, Isaza S, Harry N. Aislamiento de estreptococo del grupo B en madre e hijo en el parto. *Medicina UPB* 1982; 2: 59-62.
12. Steele RW. A revised strategy for the prevention of group B streptococcal infection in pregnant women and their newborns. *Women's Health* 1996; 1: CME. Medscape.
13. Shuchat A, Oxtoby M, Cochi S *et al.* Population-based risk factors for neonatal group B streptococcal disease: results of a cohort study in metropolitan Atlanta. *J Infect Dis* 1990; 162: 672-77.
14. Bosh J, Ros R, Amorós M, Olivares R, Alvarez E. Infecciones perinatales por ***Streptococcus agalactiae***. Estudio clínico epidemiológico y evaluación de un programa de prevención. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1993; 11: 22-30.
15. Jafari HS, Schuchat A, Hilsdon R, Whitney C, Toomey K, Wenger J. Barriers to prevention of perinatal group B streptococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 662-67.
16. Burman LG, Tullus K. Neonatal morbidity associated with group B streptococci and its prevention by chlorhexidine flushing of the vagina during labour. The Swedish experience. *J Obstet Gynecol* 1994; 14: S119-S27.
17. Stray- Pedersen B, Whitelaw A, Norman EK, Groggaard J, Bergan T. Prevention of group B streptococcal infection of newborn and puerperal women. Effect of vaginal douching with chlorhexidine during childbirth. *J Obstet Gynecol* 1994; 14 S: 121-24.
18. Maurer JJ, Mattingly SJ. *In vitro* method to differentiate isolates of type III ***Streptococcus agalactiae*** from symptomatic and asymptomatic patients. *J Clin Microbiol* 1988; 26: 686-91.
19. Aavitsland P, Hoiby EA, Iversen BG, Lystad A. The incidence of invasive group B streptococcal disease in neonates in Norway, 1984 to 1993. Abstracts. *J Obstet Gynecol* 1994; 14: S125.
20. Wolf H, Schaap HP, Schipper H, Smit BJ, Spanjaard L. Early onset neonatal group B streptococcal infections; a population study on incidence and risk factors. Abstracts. *J Obstet Gynecol* 1994; 14: S124.
21. Harrison LH, Asfar A, Dwyer D *et al.* Relapsing invasive group B streptococcal infection in adults. *Ann Intern Med* 1995; 123: 421-27.