

Artículos originales

Hospital Pediátrico Universitario «Juan M. Márquez»

Infección por estreptococo del grupo B en niños después del período neonatal

Dr. Manuel Díaz Álvarez,¹ Dra. Dania María Guerra Hernández,² Dr. Mario Enrique Vega Carbó,³ Dra. Alicia Martínez Izquierdo,⁴ Dr. Julián Pérez Amarillo⁵ y Dra. María Teresa Fernández de la Paz⁶

RESUMEN

Las infecciones por estreptococo del grupo B (EGB) han experimentado los mismos cambios que el resto de las infecciones pediátricas a nivel mundial. Aunque se considera al EGB como un agente patógeno neonatal, también origina infecciones después de este período. Con el objetivo de estudiar las características de presentación de la infección por EGB en niños, excluyendo neonatos, realizamos un estudio retrospectivo que incluyó a 57 niños en edades entre 1 mes y 14 años, infectados por EGB y que estuvieron ingresados en el Hospital Pediátrico Universitario «Juan M. Márquez» entre 1991 y 2001. El aislamiento y clasificación del EGB se basó en métodos bioquímicos y de diagnóstico con látex. Se revisaron las historias clínicas para la obtención de los datos necesarios, los cuales se procesaron mediante técnicas estadísticas descriptivas. La tasa de incidencia fue de 4,19 por 10 000 ingresos y se evidenció una tendencia ascendente a partir de 1998. La infección de tejidos blandos fue la forma clínica más frecuente en todos los grupos de edades (54,4 %). El origen de esta infección estuvo predominantemente en la comunidad (91,2 %), además de 5 infecciones nosocomiales (8,8 %). Los aislamientos de EGB tuvieron un 100 % de sensibilidad a los betalactámicos, particularmente a la penicilina G. La tasa de letalidad general fue de 3,5 %. Se evidenció una tendencia a la emergencia de la infección por EGB en pacientes pediátricos, fundamentalmente como una infección adquirida en la comunidad y que puede ser letal en algunos pacientes con infección sistémica. El EGB continúa teniendo elevada susceptibilidad a los antibióticos betalactámicos.

Palabras clave: *Streptococcus agalactiae*, estreptococo del grupo B, infección, niño, incidencia, letalidad.

Las infecciones por estreptococo del grupo B (EGB), conocido también como *Streptococcus agalactiae*, han experimentado los mismos cambios que el resto de las infecciones pediátricas tanto en Cuba como en muchos países desarrollados de Norteamérica y Europa.^{1,2} Aunque clínicamente se considera al EGB como un agente patógeno neonatal, no deja de ser también un microorganismo que origina infecciones graves más allá del período neonatal.³⁻¹³

Las infecciones por el EGB se clasifican de acuerdo a la edad en: infección de inicio temprano, si ocurre antes de los 7 días de edad; de inicio tardío, entre los 7 y 90 días de edad; en la infancia, cuando ocurre entre los 91 días y los 14 años de edad; e infección del adulto, cuando se presenta después de los 15 años.⁷

Nuestro país tiene pocas investigaciones sobre la infección por este microorganismo y se limitan a tesis de grado de especialistas circunscritas al período perinatal, en las cuales se ha demostrado la relevancia de este agente en la producción de sepsis y meningitis. Los resultados de las investigaciones previas ejecutadas en nuestro hospital, en el caso de pacientes neonatales, nos ha creado la inquietud de que el EGB pudiera estar emergiendo como un agente patógeno en los niños, más allá del período neonatal. Por estos motivos nos propusimos estudiar cuáles fueron las características de presentación de la infección por el EGB en niños, excluyendo a los recién nacidos, en nuestro hospital.

MÉTODOS

Realizamos un estudio descriptivo, retrospectivo, en pacientes que tuvieron aislamientos de EGB en cultivos de muestras clínicas, que se encontraban en edades comprendidas entre 1 mes y 14 años, y que estuvieron ingresados en diferentes servicios del Hospital Pediátrico Universitario «Juan Manuel Márquez», exceptuando al Servicio de Neonatología, desde enero de 1991 hasta diciembre del 2001. La investigación fue aprobada por el Comité de Ética y Consejo Científico del hospital.

Como criterios de inclusión se determinó que los aislamientos de EGB en estos pacientes estuvieran provocando infección. Se consideró un caso infectado cuando el aislamiento del EGB se obtuvo de fluidos normalmente estériles o secreciones purulentas, junto con manifestaciones clínicas sistémicas o focales de infección. Se excluyeron los aislamientos considerados como colonización de piel y mucosas del paciente o en dispositivos utilizados en ellos.

Las fuentes de la información para la identificación de los pacientes fueron los libros de registros de cultivos del departamento de microbiología, mientras que los datos necesarios para esta investigación los obtuvimos de la historia clínica individual y del registro de ingresos del departamento de estadística.

Las variables de estudio utilizadas fueron: número de ingresos, edad, sexo, fecha de ingreso, tipo de infección, origen nosocomial o comunitario de la infección, patrón de susceptibilidad antimicrobiana del EGB y evolución.

La infección nosocomial se definió como aquella en la que hubo certeza clínica, y por cultivos al ingreso, de ausencia de esta infección y que después de 48 h de ingreso ésta se presenta.

Se atribuyó la muerte por el EGB cuando esta ocurrió durante la fase aguda de la enfermedad o como consecuencia de empeoramiento de una enfermedad subyacente debilitante durante la infección.

Las muestras para estudio microbiológico que se obtuvieron provinieron de distintas fuentes como la sangre, líquido cefalorraquídeo, orina, líquido pleural y materiales purulentos. Éstas se sembraron en medios sólidos y caldos de cultivos apropiados para el cultivo y aislamiento del género *Streptococcus*. Para la clasificación de EGB se tuvo en cuenta la morfología colonial, tinción de Gram y prueba de catalasa; los cocos grampositivos, catalasa-negativos, se clasificaron según el tipo de hemólisis. A los estreptococos b-hemolíticos, en los primeros años del estudio, se les realizaron diferentes pruebas bioquímicas convencionales como la prueba de bacitracina, hidrólisis del hipurato de sodio, prueba de CAMP, hidrólisis de esculina y crecimiento en CINA+ 6,5 %; y desde el año 2000 se les realizaron pruebas bioquímicas comerciales (API STREP de bioMérieux®). El EGB diagnosticado por pruebas bioquímicas convencionales (hidrólisis del hipurato de sodio y prueba de CAMP positivas) se confirmó mediante la aglutinación con látex.

La susceptibilidad antimicrobiana *in vitro* se evaluó mediante el método de difusión en placa de Bauer-Kirby. Para cada una de las variables estudiadas fueron calculadas las frecuencias absolutas y relativas, esta última expresada en porcentaje. Para analizar la distribución por sexo realizamos la prueba de diferencias de proporciones. Se calculó la tasa de incidencia para cada año expresada por 10 000 ingresos (al dividir el número de casos por el total anual de ingresos) y su intervalo de confianza (IC) al 95 %. Asimismo, los cambios en la incidencia sobre el período de estudio se determinaron por chi cuadrado para tendencia. Se consideró significativo una $p < 0,05$. Por último se calculó también la tasa de letalidad (al dividir el número de casos fallecidos por el total de pacientes) expresada por cada 100 casos enfermos.

RESULTADOS

De 1991 a 2001 hubo 57 casos con infección por EGB ingresados en el Hospital Pediátrico Universitario «Juan Manuel Márquez». En cuanto a la distribución por grupos de edades la infección por EGB fue más frecuente antes de los 5 años, para un total de 30 casos (52,6 %) y entre ellos debemos destacar que el 17,5 % correspondió a lactantes. La distribución para otros grupos de edad fue la siguiente: 16 niños de 5 a 9 años y 11 casos de 10 a 14 años. Hubo 26 pacientes del sexo masculino y 31 del femenino, y no hubo diferencia significativa ($p = 0,069$).

La cifra de 57 pacientes infectados del total de 136 189 ingresos pediátricos representó una tasa de incidencia anual promedio de 4,19 por 10 000 (IC 95 % 3,93-4,44), lo cual se muestra en la tabla 1, mientras que el análisis de tendencia se observa en la figura 1. Esta última verifica que la tendencia es ascendente a partir de 1998 ($X^2 = 13,96$; $p < 0,001$).

Tabla 1. Tasa de incidencia de la infección por estreptococo del grupo B (1991 a 2001)

Años	N.º ingresos	N.º casos de infección por EGB	Tasa x 10 000
1991	11 907	1	0,8
1992	12 349	2	1,6
1993	10 617	2	1,9
1994	12 296	5	4,1
1995	13 772	6	4,4
1996	14 074	4	2,8
1997	13 521	4	3,0
1998	13 053	8	6,1
1999	12 505	9	7,2
2000	11 842	7	5,9
2001	10 253	9	8,8
Total	136 189	57	4,19

Fuente: Registro de ingresos del Departamento de Estadística.

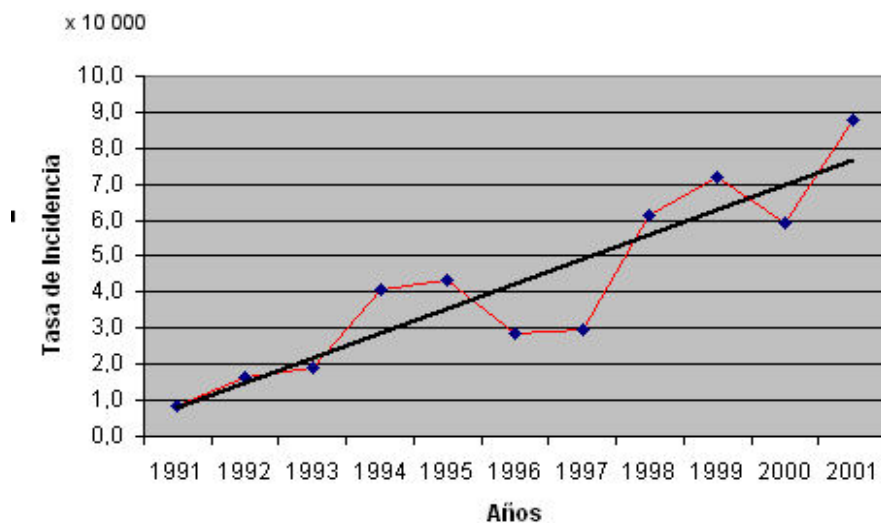


Figura 1. Tasa de incidencia de infección por estreptococo del grupo B.

En la figura 2 se observa la distribución por meses del año de la infección por EGB y se muestra que hubo una mayor incidencia de casos concentrados en los meses de verano, fundamentalmente entre junio, julio y agosto, cuando se acumuló más del 50 % de los casos. Este predominio fue a expensas de las infecciones de tejidos blandos.

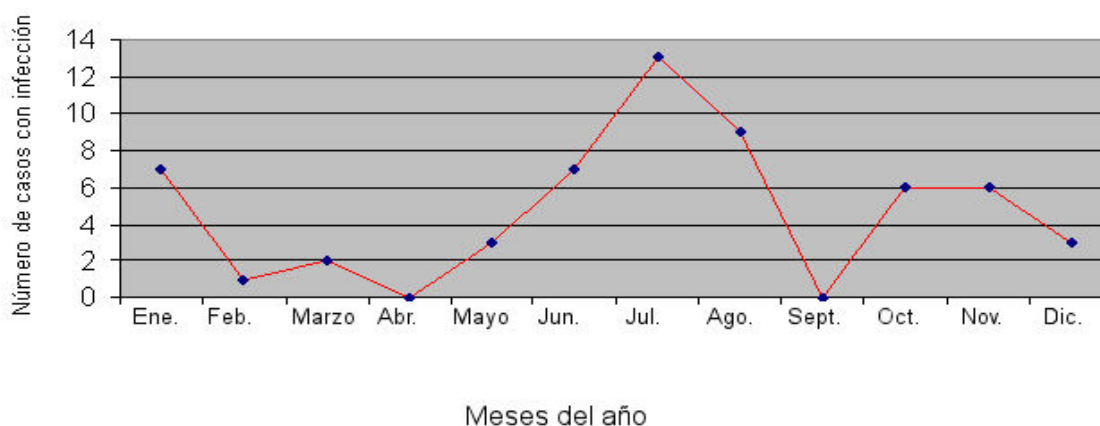


Figura 2. Infecciones por estreptococo del grupo B según meses del año.
Fuente: Libros de registro de cultivos del Departamento de Microbiología.

Entre las formas clínicas de presentación, como observamos en la tabla 2, la infección de tejidos blandos es la más frecuente en todos los grupos de edades, con un total de 31 pacientes (54,4 %), seguida de la neumopatía inflamatoria con 10 casos (17,5 %) y la meningocéfalitis con 6 niños (10,5 %).

Tabla 2. Formas clínicas de presentación de la infección por estreptococo del grupo B

Formas clínicas	N.º	%
Infección de tejidos blandos	31	54,4
Neumopatía inflamatoria	10	17,5
Meningocéfalitis	6	10,5
Artritis séptica/osteomielitis	3	5,3
Infección de herida quirúrgica	3	5,3
Bacteriemia/septicemia	2	3,5
Infección del tracto urinario	1	1,8
Apendicitis/peritonitis	1	1,8
Total	57	100

La infección por EGB en nuestro estudio fue predominantemente adquirida en la comunidad (52 casos; 91,2 %). Hubo 5 infecciones nosocomiales (8,8 %), 4 de las cuales tuvieron una herida quirúrgica como puerta de entrada, mientras en el quinto caso fueron lesiones de quemaduras infectadas durante la estancia hospitalaria.

Como apreciamos en la tabla 3 los antibióticos penicilina G, eritromicina, vancomicina y ampicilina fueron los más probados en el antibiograma. Los aislamientos de EGB tuvieron un 100 % de sensibilidad hacia los siguientes antibióticos: penicilina G,

ampicilina, vancomicina, cefotaxima, cefazolina e imipenen. Algunos de los EGB mostraron resistencia en el patrón de susceptibilidad a otros antibióticos como el cotrimoxazol (hasta un 45,5 % de resistencia), cloranfenicol, eritromicina y aminoglucósidos.

Tabla 3. *Susceptibilidad antimicrobiana in vitro del estreptococo del grupo B*

Antibióticos	Probados	Sensibilidad		Resistencia	
	N.º	N.º	%	N.º	%
Penicilina G	57	57	100	0	0,0
Meticilina	4	3	75,0	1	25,0
Eritromicina	33	32	97,0	1	3,0
Vancomicina	32	32	100	0	0,0
Ampicilina	30	26	86,7	4	13,3
Cefotaxima	20	20	100	0	0,0
Cefazolina	18	18	100	0	0,0
Ceftriaxone	12	12	100	0	0,0
Amikacina	12	11	91,7	1	8,3
Gentamicina	11	10	90,9	1	9,1
Cloranfenicol	4	4	100	0	0,0
Cotrimoxazol	11	6	54,5	5	45,5
Ciprofloxacina	4	4	100	0	0,0
Imipenem	4	4	100	0	0,0

Hubo dos pacientes fallecidos por esta infección. Clínicamente tuvieron bacteriemia-septicemia, con una letalidad de 100 % para esta forma clínica. Representan el 3,5 de fallecidos por 100 enfermos como tasa de letalidad general. Uno de los casos fue un lactante de 2 meses que ingresó por un síndrome febril sin localización y la otra fue una transicional con leucemia que presentó tres días de fiebre antes del ingreso.

DISCUSIÓN

En nuestro país no tenemos marco de referencia de publicaciones sobre infecciones por EGB en la edad pediátrica, por lo que solo podemos hacer uso de lo que aparece en la literatura internacional.

Varias publicaciones hacen referencia directa a la infección por EGB en niños después del período neonatal y en otras se deduce la ocurrencia de esta dentro de la casuística del autor. Un estudio descriptivo⁸ revisó los casos de pacientes con bacteriemia en niños menores de 15 años de edad y en él se encontraron 12 casos con edades menores de 3 meses (rango de edades de 9 a 66 días) y 4 niños mayores de 3 meses (entre los 4 a 18 meses de edad). En un hospital infantil en Wisconsin (EE.UU.) se identificaron los hemocultivos y cultivos del líquido cefalorraquídeo positivos a EGB de niños evaluados como pacientes externos y encontraron 22 pacientes con infección sistémica desde 4 semanas hasta 8 meses de edad.⁹ En un distrito de la República Dominicana se realizó

una investigación prospectiva de vigilancia epidemiológica, que incluyó a niños con meningitis, menores de 5 años de edad, y en esta hallaron algunos niños de hasta 6 meses en los que el microorganismo causal de la meningitis fue el EGB, e incluso 2 casos se encontraban en edades entre los 6 a 11 meses.¹⁰

En otro estudio retrospectivo de infección por EGB en niños mayores de 3 meses de edad en Tennessee (EE.UU.),¹¹ se encontró a 18 pacientes con rango de edad de 15 semanas a 18 años. Casuísticas más extensas de infección por EGB en niños más allá del período neonatal son publicadas por *García Pena* y cols.¹² con 54 niños, *Yagupsky* y cols.¹³ con 34 pacientes.

Algunos autores registran la ocurrencia de infecciones invasivas por EGB de enfermedad de inicio tardío, que como ya mencionamos antes, se extiende más allá del período neonatal hasta los 90 días de edad.^{1,7,9,10,14-16} De igual manera se hacen reportes de casos de infección por el EGB en niños después del primer mes de edad.³⁻⁶

En estas investigaciones no se refiere la tendencia al incremento en los últimos años, pero una publicación de *Sato* y cols., de un hospital en Jikei (Japón)¹⁷ verifica un incremento de lactantes con septicemia por el EGB, desde 1985 a 1994.

Todo lo anterior subraya la importancia de mantener una vigilancia a infecciones de este tipo en el medio en que nos desenvolvemos. La tendencia a la emergencia de infección por el EGB en niños de más de 1 mes de edad pudiera estar relacionada con el deterioro o la falta de solución de los macrofactores y microfactores ambientales que influyen en los cambios del panorama infeccioso actual a nivel global, del cual Cuba no está exenta.

Se observa una concentración de pacientes con infección por el EGB entre los meses de junio, julio y agosto. Este período estacional se corresponde con el pleno verano, aunque durante casi todo el año nuestro país se caracteriza por un clima cálido. De igual manera habíamos encontrado que esta concentración de casos para este período fue a expensas de las infecciones de tejidos blandos, en las cuales existen factores predisponentes como el calor, la sudoración y el deterioro de la higiene, que favorecen la multiplicación y la invasión de microorganismos en piel y mucosas. De todas maneras, también ocurrieron otras formas clínicas de infección.

En la literatura se reporta la infección de tejidos blandos como una de las formas clínicas de presentación de la infección por EGB, fundamentalmente en los neonatos¹⁴ y en los adultos ancianos o con enfermedades crónicas subyacentes,^{18,19} pero también en pacientes de edad pediátrica, en los que se describen casos de celulitis, celulitis-adenitis, fasciítis necrotizante, entre otros.^{4,20-22} La infección de tejidos blandos que se presenta en estos artículos, a diferencia de nuestro estudio, corresponde a reportes aislados de pacientes y no es muy frecuente con respecto a otras formas clínicas.

La meningoencefalitis por el EGB es señalada por distintos autores principalmente entre lactantes con infección de inicio tardío (más de 7 días a 3 meses de edad), aunque también ocurre en niños mayores.^{7,8,11-13,15} Las meningitis bacterianas se destacan como las infecciones por este microorganismo que más producen *shock* séptico y muerte.

Las neumopatías inflamatorias por EGB en niños mayores de 1 mes de edad ocuparon en nuestro estudio el segundo lugar, pero otros autores describen esta forma clínica con

poca incidencia fuera del período neonatal.^{7,8} La artritis séptica/osteomielitis ocasionalmente ha sido reportada para este germen en pacientes pediátricos más allá del período neonatal.^{11,23}

Diferentes autores coinciden con el predominio de origen comunitario en la infección por EGB y no abundan las referencias acerca de este germen como causa de infección hospitalaria en pediatría. Un artículo publicado por *Viani* y cols.²² describe el caso de un niño de 10 años que padeció una fasciitis necrotizante después de una operación de fractura supracondílea del húmero y se aisló EGB en la lesión. Por otra parte en un estudio retrospectivo de pacientes mayores de 3 meses de edad con infección por el EGB, se señala la presencia de casos con infección del catéter venoso central e infección de ventriculostomía por este microorganismo.¹¹ Otro estudio analítico, prospectivo, en el cual se realizaron cultivos a madres y sus neonatos respectivos, tanto al nacimiento, al alta y en seguimiento, encontró que la tasa de colonización del EGB en neonatos normales se incrementó significativamente de 22,5 % dentro de las 24 horas del nacimiento hasta 65,4 % al momento del alta del hospital, mientras que la tasa de colonización materna no cambió significativamente. Con ello concluye que es sugerente, aunque no lo demuestra, que el modo de transmisión nosocomial del EGB entre niños fue la colonización cruzada por vía del contacto personal.²⁴

Diferentes autores internacionales coinciden en la elevada sensibilidad del EGB *in vivo* e *in vitro* a los β -lactámicos, particularmente a la penicilina G.²⁵⁻²⁹ También existen coincidencias en reportes continuos sobre la resistencia a macrólidos,^{26-28,30} aminoglucósidos²⁹ y a las sulfas,²⁹ que oscilan entre el 5 y 20 % de los probados. El hecho de que el EGB mantiene la susceptibilidad a la penicilina G, hace que este antibiótico continúe siendo el de elección para el tratamiento de primera intención ante la sospecha de una infección ocasionada por este agente.

La evolución de la infección por el EGB puede ser fatal en algunos pacientes y en nuestro estudio la tasa letalidad fue a expensas de niños que presentaron bacteriemia/septicemia, lo que traduce formas clínicas sistémicas graves. El EGB es más mortífero en el período neonatal, fundamentalmente en recién nacidos pretérmino,^{9,31} pero hay que tener conciencia de la posibilidad de que esta infección es letal en pacientes pediátricos después del período neonatal, particularmente cuando ocasiona infección sistémica.⁷ También hay que considerar otra serie de factores que pueden determinar una evolución adversa como son las condiciones de salud y de la calidad de la atención médica de la población que se trata.

La limitación fundamental de este estudio es que se trata de una investigación con un diseño puramente descriptivo y de revisión retrospectiva, lo cual califica con un nivel de evidencia III. Por otra parte no pudimos realizar por falta de recursos el serotipaje de las cepas aisladas, que podría haber aportado datos valiosos a esta investigación. No obstante ello, es un acercamiento a un fenómeno clínico epidemiológico al cual debe darse una atención inmediata.

Concluimos que existe una tendencia a la emergencia de la infección por el EGB en pacientes pediátricos tras el período neonatal, fundamentalmente como una infección adquirida en la comunidad y que exhibe diversas formas clínicas de presentación, con predominio de aquella que afecta a los tejidos blandos (celulitis/fasciitis), y que puede ser letal en algunos pacientes con infección sistémica.

El EGB continúa teniendo elevada susceptibilidad a los antibióticos β -lactámicos. Todo lo anterior implica prestar mayor atención a las investigaciones prospectivas y multicéntricas para verificar nuestros resultados.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Oramis Sosa por sus orientaciones en el análisis estadístico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Persson E, Trollfors B, Lind Brandberg L, Tessin I. Septicaemia and meningitis in neonatos and during early infancy in the Göteborg area of Sweden. *Acta Paediatr.* 2002; 153(5):311-17.
2. Pérez López A, Giménez M, Rodrigo C, Alfonso A, Prat C, Auxina V. Seven-year review of paediatric bacteraemias diagnosed in a Spanish university hospital. *Acta Paediatr.* 2003; 92:854-56.
3. Reyes Domínguez SB, López Ortego P, Martín J, Santos García S. Bacteriemia por estreptococo beta hemolítico del grupo B de Lancefield en urgencias. A propósito de dos casos (póster moderado). *An Esp Pediatr.* 2001; 54:63-114.
4. Artigas Rodríguez S, Díaz González P, Domingo Garau A, Casano Sancho P, Juma K, Caritg Bosch J. Síndrome adenitis-celulitis por estreptococo del grupo B en lactantes. Un indicador de bacteriemia. *An Esp Pediatr.* 2002; 56:251-52.
5. May M. Case history: Group B streptococcal meningitis - not always just neonates. *Monthly Infectious Diseases Report* 2003; (149):1-4.
6. Rathore MH, Barton LL. Group B streptococcus occult bacteremia. *Pediatr Emerg Med.* 1992; 8(1):36-37.
7. Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB, *et al.* Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *N Engl J Med.* 2000; 342:16-20.
8. Liao CH, Huang LM, Lu CY, Lee CY, Hsueh PR, Tsao PN, *et al.* Group B streptococcus infection in infancy: 21 year experience. *Acta Paediatr Tw.* 2002; 43(6):326-29.
9. Bonadio WA, Jerve W, Anderson Y, Smith D. Systemic infection due to Group B beta-hemolytic streptococcus in children. *Clin Pediatr (Phila).* 1992; 31: 230-33.
10. Gómez E, Peguero M, Sánchez J, Castellanos PL, Feris J, Peña C, *et al.* Population-based surveillance for bacterial meningitis in the Dominican Republic: implications for control by vaccination. *Epidemiol Infect.* 2000; 125:549-54.
11. Hussain SM, Luedtke GS, Baker CJ, Schlievert PM, Leggiadro RJ. Invasive group B streptococcal disease in children beyond early infancy. *Pediatr Infect Dis J.* 1995; 14(4):278-81.
12. García-Peña BM, Harper MB, Fleisher GR. Occult bacteremia with group B streptococci in an outpatient setting. *Pediatrics.* 1998; 102(1 Pt. 1):67-72.
13. Yagupsky P, Menegus MA, Powell KR. The changing spectrum of group B streptococcal disease in infants: an eleven experience in a tertiary care hospital. *Pediatr Infect Dis. J* 1991; 10:801-808.

14. Juncosa-Morros T, Muñoz-Almagro C, Gene-Giralt A, Fortea-Busquets J, LaTorre-Otín C. Infecciones neonatales por *Streptococcus agalactiae*. An Esp Pediatr. 1996; 45(2):153-56.
15. Davies HD, LeBlanc J, Bortolussi R, McGeer A and PICNIC. The Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) study of neonatal group B streptococcal infections in Canada. Paediatr Child Health. 1999; 4(4):257-63.
16. Aavitsland P, Hoiby EA, Lystad A. Systemic Group B: streptococcal disease in neonates and young infants in Norway 1985-94. Acta Paediatr. 1996; 85:104-05.
17. Sato T, Wada Y, Okasaki M, Kobayashi S, Okabe N, Esto Y, *et al.* Study of septicaemia in infants and children in the past 20 years. Part 1. An analysis of causal organisms. Kansenshogaku Zasshi. 1996; 70 (8): 775-83.
18. Gardam MA, Low DE, Saginur R, Miler MA. Group B streptococcal necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock-like syndrome in adults. Arch Intern Med. 1998; 158(15):1704-08.
19. Holmström B, Grimsley EW. Necrotizing fasciitis and toxic shock-like syndrome caused by group B streptococcus. South Med J. 2000; 93(11):1096-98.
20. Baker CJ. Group B Streptococcal cellulitis-adenitis in infants. Am J Dis Child. 1982; 136:631-33.
21. Rand TH. Group B streptococcal cellulites in infants: a disease modified by prior. Pediatrics 1988; 81(1):63-65.
22. Viani RM, Lewis A, Bradley JS. Postoperative group B streptococcal necrotizing fasciitis in a previously healthy child. Pediatr Infect Dis J. 1997; 16(6): 630-37.
23. Thisyakorn U, Murphy TV, Siegal JD. Group B streptococcal infection in children beyond neonatal period: report of 3 patients. J Med Assoc Thai. 1991; 74(10):475-77.
24. Paredes A, Wong P, Mason EO, Taber LH, Barret FF. Nosocomial Transmission of Group B Streptococci in a newborn nursery. Pediatrics. 1977; 59 (5); 679-82.
25. Stylianopoulos A, Kelly N, Garland S. Is penicillin and/or erythromycin resistance present in clinical isolates of group B streptococcus in our community? Aust NZ Obstet Gynaecol. 2002; 42(5):543.
26. Weisner AM, Johnson AP, Lamagni TL, Arnold E, Warner M, Heath PT, *et al.* Characterization of group B streptococci recovered from infants with invasive disease in England and Wales. CID. 2004; 38(9):1203-08.
27. Fernandez M, Hickman ME, Baker CJ. Antimicrobial susceptibilities of group B streptococci isolated between 1992 and 1996 from patients with bacteremia or meningitis. Antimicrob Agents Chemother. 1998; 42(6):1517-19.
28. Pearlman MD, Pierson CL, Faix RG. Frequent resistance of clinical group B streptococci isolates to clindamycin and erythromycin. Obstet Gynecol. 1998; 92(2): 258-61.
29. Gonzalez-Lama Z, Gonzalez JJ, Tejedor MT, Lupiola P. Sensibilidad de estreptococo beta hemolítico grupos A, B y C a antibióticos. Rev Esp Quimioter. 1999; 12(3):215-19.
30. Betriu C, Culebras E, Gómez M, Rodríguez-Avial I, Sánchez BA, Agreda MC, *et al.* Erythromycin and clindamycin resistance and telithromycin susceptibility in *Streptococcus agalactiae*. Antimicrob Agents Chemother. 2003; 47(3):1112-14.

31. Holt DE, Halkets, de Louvois J, Harvey D. Neonatal meningitis in England and Wales: 10 years on. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2001; 84:F85-89.

Recibido: 3 de enero de 2006. Aprobado: 15 de mayo de 2006.

Dr. Manuel Díaz Álvarez. Edificio Focsa, 17 y M, Apto. 27-M, El Vedado. Ciudad de La Habana, Cuba, CP 10400.

Correo electrónico: mfdiaz@infomed.sld.cu

1 Especialista de II Grado en Pediatría y Neonatología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.

2 Especialista de I Grado en Pediatría.

3 Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

4 Especialista de I Grado en Microbiología. Profesor Asistente.

5 Especialista de I Grado en Microbiología. Profesor Asistente.

6 Especialista de I Grado en Neonatología. Profesor Asistente.