



## *Streptococcus agalactiae* y susceptibilidad en gestantes de un hospital en Palmira, Valle\*

Luis Felipe Salcedo Libreros<sup>a</sup> ■ María Alejandra Ponce Ramírez<sup>b</sup> ■ Alejandro Velásquez Palomino<sup>c</sup> ■ Diego Alejandro Herrera García<sup>d</sup> ■ Mohamed KananTalat Ahmed<sup>e</sup>

**Resumen:** *Streptococcus agalactiae* o estreptococo del grupo B es un coco grampositivo, saprofito, colonizador del tracto gastrointestinal y genitourinario que causa infecciones fundamentalmente en recién nacidos, embarazadas y en raras ocasiones en adultos con enfermedades de base. La portación de este microorganismo puede ser causa importante de corioamnionitis y endometritis posparto. Se describirá la susceptibilidad de *S. agalactiae* en gestantes que asistieron al servicio de obstetricia en un hospital nivel II de Palmira entre el primero de enero de 2018 y el 31 de diciembre de 2019, mediante un estudio descriptivo retrospectivo. Se obtuvieron 58 cultivos rectovaginales positivos para *S. agalactiae* mediante hisopado vaginal y rectal, datos suministrados por el laboratorio del Hospital Raúl Orejuela Bueno. La prueba de susceptibilidad antimicrobiana se realizó utilizando el método automatizado VITEK-2. En los 58 cultivos rectovaginales positivos para *Streptococcus agalactiae* se observó una sensibilidad del 100 % a la ampicilina, levofloxacino y moxifloxacino; 98 % a la quinupristina, linezolid y vancomicina sensible.

**Palabras clave:** *Streptococcus agalactiae*; estreptococo del grupo B; susceptibilidad; ampicilina; tetraciclina

---

\* Artículo de Investigación

- a Pediatra por la Universidad libre Seccional Cali. Médico y cirujano por la Universidad Libre seccional Cali, Colombia. Correo electrónico: felipe241@hotmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3730-0598>
- b Estudiante de Medicina en la Universidad Santiago de Cali Seccional Palmira, Colombia. Correo electrónico: alejandraponce15@outlook.es ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3621-8784>
- c Estudiante de Medicina en la Universidad Santiago de Cali Seccional Palmira, Colombia. Correo electrónico: alep1998@hotmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4784-0766>
- d Estudiante de Medicina en la Universidad Santiago de Cali Seccional Palmira, Colombia. Correo electrónico: diego.herrera.garcia.98@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5811-2633>
- e Cirujano pediátrico y médico general por la Universidad de Oriente, Santiago de Cuba, Cuba, ISCM. Correo electrónico: kanantalat@yahoo.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5687-831X>

**Recibido:** 03/03/2022 **Aceptado:** 21/11/2022 **Disponível em linha:** 29/12/2023

**Cómo citar:** Salcedo Libreros, L. F., Ponce Ramírez, M. A., Velásquez Palomino, A., Herrera García, D. A., & KananTalat Ahmed, M. (2023). Streptococcus agalactiae y susceptibilidad en gestantes de un hospital en Palmira, Valle. *Revista Med*, 31(1), 75–87. <https://doi.org/10.18359/rmed.6173>

## *Streptococcus agalactiae and Susceptibility in Pregnant Women at a Hospital in Palmira, Valle*

**Abstract:** *Streptococcus agalactiae*, or Group B streptococcus, is a gram-positive coccus, saprophyte, and colonizer of the gastrointestinal and genitourinary tracts, causing infections primarily in newborns, pregnant women, and rarely in adults with underlying diseases. The carriage of this microorganism can be a significant cause of chorioamnionitis and postpartum endometritis. This study describes the susceptibility of *S. agalactiae* in pregnant women attending the obstetrics service at a level II hospital in Palmira between January 1, 2018, and December 31, 2019, through a retrospective descriptive study. A total of 58 rectovaginal cultures positive for *S. agalactiae* were obtained through vaginal and rectal swabs, data provided by the laboratory of the Raúl Orejuela Bueno Hospital. Antimicrobial susceptibility testing was performed using the automated VITEK-2 method. In the 58 rectovaginal cultures positive for *Streptococcus agalactiae*, a sensitivity of 100% was observed for ampicillin, levofloxacin, and moxifloxacin; 98% for quinupristin, linezolid, and vancomycin.

**Keywords:** *Streptococcus agalactiae*; Group B streptococcus; susceptibility; ampicillin; tetracycline

## *Streptococcus agalactiae e susceptibilidade em gestantes de um hospital em Palmira, no departamento do Valle*

**Resumo:** *Streptococcus agalactiae*, também conhecido como estreptococo do grupo B, é uma bactéria gram-positiva, saprófita, colonizadora do trato gastrointestinal e geniturinário, causando infecções principalmente em recém-nascidos, gestantes e, raramente, em adultos com doenças subjacentes. A presença desse microrganismo pode ser uma causa significativa de corioamnionite e endometrite pós-parto. Este estudo descreverá a susceptibilidade do *S. agalactiae* em gestantes que estiveram no serviço de obstetrícia em um hospital de nível II em Palmira, no período de 1 de janeiro de 2018 a 31 de dezembro de 2019, através de um estudo descritivo retrospectivo. Foram obtidos 58 cultivos retovaginais positivos para *S. agalactiae* por meio de amostras com cotonetes vaginal e retal, dados fornecidos pelo laboratório do Hospital Raúl Orejuela Bueno. O teste de susceptibilidade antimicrobiana foi realizado utilizando o método automatizado VITEK-2. Nos 58 cultivos retovaginais positivos para *Streptococcus agalactiae*, foi observada uma sensibilidade de 100% à ampicilina, levofloxacino e moxifloxacino; 98% à quinupristina, linezolida e vancomicina sensível.

**Palavras-chave:** Streptococcus agalactiae; estreptococo do grupo B; susceptibilidade; ampicilina; tetraciclina

## Introducción

*Streptococcus agalactiae*, conocido también como *estreptococo del grupo B*, es una bacteria grampositiva, que causa enfermedad invasiva principalmente en los recién nacidos, mujeres embarazadas, etapa posparto (6-8) y adultos mayores con factores de riesgo. Este microorganismo saprofito coloniza habitualmente los tractos genitourinario y gastrointestinal del ser humano (3). Se estima, además, que esta bacteria es una causa importante de morbilidad infecciosa materna y un patógeno oportunista en adultos con enfermedades crónicas predisponentes (9, 10).

En ausencia de medidas de prevención, una madre colonizada por *Streptococcus agalactiae* tendrá el 50 % de probabilidad de colonizar a sus hijos recién nacidos y entre estos, el 1 y 2 % durante los siete primeros días, posteriores al parto, desarrollan una infección precoz (sepsis neonatal temprana) (11-14). Este cuadro tiene un curso muy agresivo en el recién nacido y se manifiesta sistémicamente con sepsis, causa neumonía congénita o compromiso del sistema nervioso central como meningitis o presencia de abscesos cerebrales. Es importante recordar que en la gran mayoría de casos se presenta durante las primeras 24 horas de vida (15-18).

El *S. agalactiae*, principal representante de los estreptococos del grupo B, se caracteriza por su polisacárido capsular, presenta adhesinas de unión a fibronectina, hemolisinas, la prueba de CAMP y un sinnúmero de proteasas y factor de virulencia que permiten la invasión de este microorganismo en los tejidos del hospedero (19, 20). Las características antigénicas únicas de su polisacárido capsular permiten clasificarlo en diez serotipos: Ia, Ib, II, III, IV, V, VI, VII, VIII y IX (21).

Aunque la información disponible confirma la susceptibilidad de este microorganismo a la penicilina y a otros antibióticos betalactámicos, numerosos estudios han informado, en el último tiempo, la emergencia de resistencia a eritromicina y clindamicina, antibióticos de uso alternativo en la quimioprofilaxis intraparto de pacientes alérgicas a penicilina (22-24).

## Factores de riesgo para enfermedad perinatal

Diversas condiciones aumentan la probabilidad de que un recién nacido desarrolle la infección de inicio temprano. Se destaca la colonización materna por *S. agalactiae* que incrementa el riesgo más de 29 veces, en comparación con los recién nacidos de madres con cultivo negativo (25, 26).

**Tabla 1.** Otros factores importantes que aumentan la probabilidad de infección por estreptococo del grupo B (SGB) de inicio temprano

- |   |
|---|
| ▪ Edad gestacional menor a 37 semanas   |
| ▪ Ruptura prolongada de membranas (> 18 horas)  |
| ▪ Muy bajo peso al nacer  |
| ▪ Fiebre materna durante el parto (> 38 °C) o relacionada con la presencia de corioamnionitis |
| ▪ Bacteriuria o infección urinaria por SGB durante cualquier trimestre del actual embarazo    |
| ▪ Antecedentes de recién nacido con infección invasiva por SGB.                               |
| ▪ Edad materna joven (< 20 años)  |
| ▪ Raza negra materna  |

Fuente: Committee Opinion, Early-Onset Group B Streptococcal Disease, 2020.

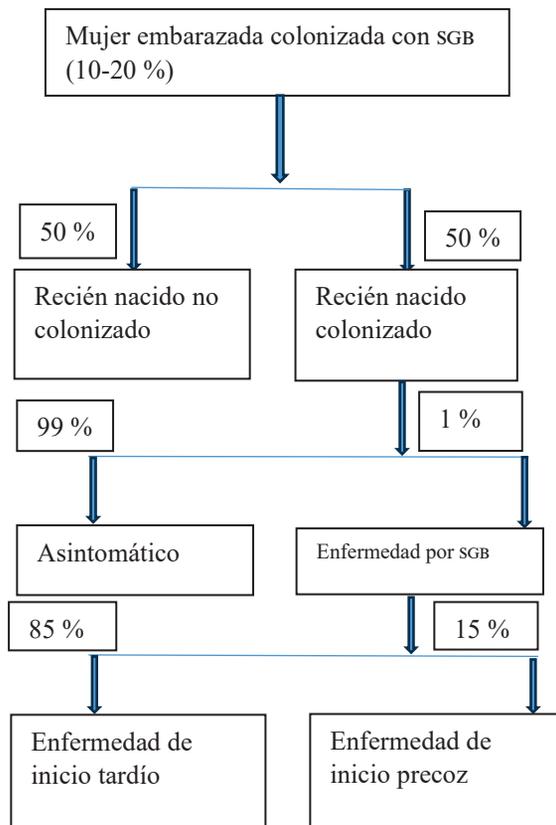
## Clasificación de la infección por SGB

- Enfermedad de inicio temprano: se presenta en los primeros seis días de vida y los serotipos Ia, II, III y V del SGB son los causantes de la mayoría de los casos (27-29). Este tipo de infección puede ocasionar sepsis neonatal grave, alteraciones cardiovasculares, manifestaciones respiratorias, meningitis y variaciones en el neurodesarrollo (30).
- Enfermedad de inicio tardío: se presenta en los primeros noventa días después de la primera semana de vida; aunque ocurre más frecuentemente en pacientes sin antecedentes obstétricos y neonatales relevantes puede afectar a recién

nacidos tanto de término como de pretérmino (31-33). Este tipo de infección puede cursar con sepsis, meningitis e infección focal; además, se asocia con lesiones cerebrales neonatales o la muerte (30).

- Enfermedad de inicio tardío: se presenta después de los noventa días de vida y es causada principalmente por los serotipos Ia, III y V; la presentación clínica es similar a la de la enfermedad de inicio tardío y puede aparecer como una bacteriemia sin foco, meningitis, osteoartritis, celulitis y adenitis (34).

**Figura 1.** Diagrama de flujo de la transmisión perinatal (27, 35)

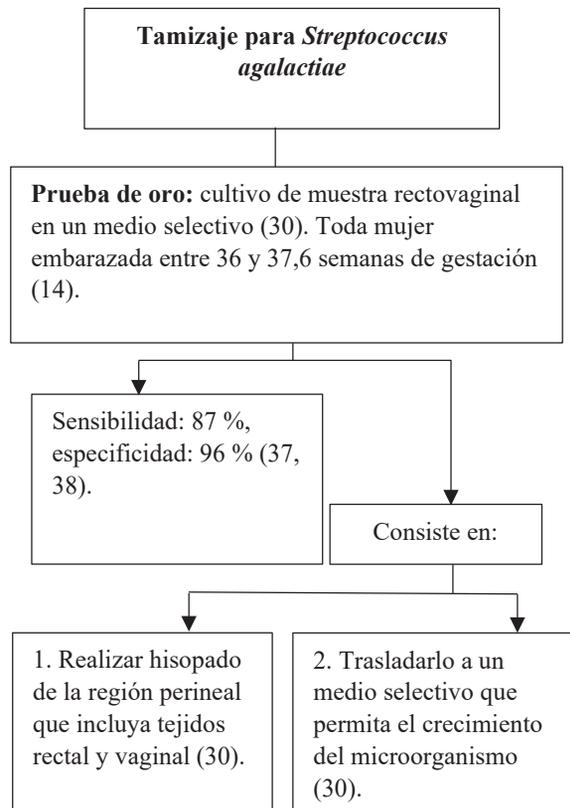


Fuente: Palacios Gerardo C. et al, 2017.

Se estima que del 10 al 20 % de las mujeres embarazadas están colonizadas con EGB, que aproximadamente el 50 % de los recién nacidos serán colonizados y el que el 1 % de estos desarrollará enfermedad grave, que se clasificará según

el tiempo en el que se presente la infección (34) (figura 1).

**Figura 2.** Tamizaje para *Streptococcus agalactiae*



Fuente: elaboración propia.

## Tamizaje

El primer paso para evitar la infección por *S. agalactiae* es contar con un sistema de tamizaje entre las semanas 36 y 37,6 de embarazo que permita identificar la población gestante colonizada, para iniciar de forma oportuna la profilaxis antibiótica intraparto (PAI) al inicio del trabajo de parto (14, 36) (figura 2).

Otro medio utilizado es el subcultivo en agar sangre y la identificación del microorganismo por el test de CAMP, que consiste en la beta-hemólisis tras la interacción de las sustancias producidas por el *S. agalactiae* y el *Staphylococcus aureus* en el medio; presenta sensibilidad entre el 54 y el 87 % y los resultados pueden tardar hasta 72 horas (32).

## Técnicas de diagnóstico rápido para detección del *estreptococo* del grupo B en gestantes

Se han hecho importantes progresos en el desarrollo de pruebas rápidas de detección del EGB basadas en la amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) (39). Estas ofrecen una alternativa razonable y potencialmente más sensible a un cultivo para la detección preparto y algunos laboratorios y, aunque son una minoría, informan el uso de estas pruebas más nuevas para la detección preparto de rutina (40). La NAAT de base molecular no aísla el organismo como lo hace el cultivo y, por tanto, no permite las pruebas de susceptibilidad a los antibióticos necesarios para optimizar la PAI en mujeres alérgicas a la penicilina; sin embargo, pueden ser útiles para indicar o no PAI en gestantes sin factores de riesgo con embarazo a término, cuyo estado de colonización por EGB se desconoce (11, 14, 41).

## Indicaciones de profilaxis antibiótica intraparto para prevenir la enfermedad estreptocócica neonatal de inicio temprano del grupo B

**Tabla 2.** Indicaciones para el manejo de la profilaxis antibiótica intraparto (PAI) para el estreptococo del grupo B

<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Antecedentes de recién nacido con infección invasiva por SGB</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Cultivo rectovaginal positivo para SGB obtenido a las 36-37,6 semanas de gestación durante el embarazo actual</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Bacteriuria causada por SGB durante cualquier trimestre del embarazo actual</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Estado de SGB desconocido al inicio del trabajo de parto y cualquiera de los siguientes:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Nacimiento menor a las 37 semanas de gestación</li> <li>■ Ruptura prolongada de membranas (&gt; 18 horas)</li> <li>■ Fiebre materna durante el parto (100,4 °F (38,0 °C) o más)</li> <li>■ Resultado de NAAT intraparto positivo para SGB</li> <li>■ Resultado de NAAT intraparto negativo para SGB, pero se desarrollan factores de riesgo (tabla 1)</li> <li>■ Resultado de cultivo rectovaginal positivo conocido en un embarazo anterior</li> </ul> </li> </ul>

Fuente: Committee Opinion, 2020.

## Tratamiento

La resistencia bacteriana es considerada un problema actual, que se debe tener en cuenta en la prevención de la colonización e infección por SGB, además de ser un factor importante a la hora de elegir el tratamiento que se indicará durante el embarazo y el parto (30) (figura 3).

Actualmente, las tasas de resistencia del SGB a la eritromicina han ido aumentando hasta un 44,8 %. Además, la eritromicina no atraviesa bien la placenta y no produce niveles terapéuticos de drogas ni en el líquido amniótico ni en la sangre fetal, lo que confirma, aún más, que esta es una mala elección para la profilaxis del SGB intraparto (44-48).

Por otro lado, las tasas de resistencia del SGB a clindamicina representan el 20 % o más, por lo que su indicación es posible si existe un cultivo que demuestre sensibilidad *in vitro* en paciente, generalmente con alergia mayor a los betalactámicos (44, 45, 47).

En las mujeres que reportan alergia a la penicilina, la elección del antibiótico intravenoso inicial administrado para la profilaxis del SGB se guiará por dos factores: antecedentes de alergia a la penicilina para determinar si tiene un riesgo bajo o alto de anafilaxia (tabla 3) y resultados de susceptibilidad a antibióticos del cultivo de SGB (49-51).

## Vacunación

La relevancia de los estudios previamente mencionados radica en que se ha demostrado que a mayor concentración de IGG anticóps hay menos desarrollo de la enfermedad tardía y temprana por estreptococo del grupo B; no obstante, existen diferentes distribuciones de los serotipos según el tiempo y ubicación geográfica, lo que hace más complejo el cubrimiento adecuado de todos los pacientes (52).

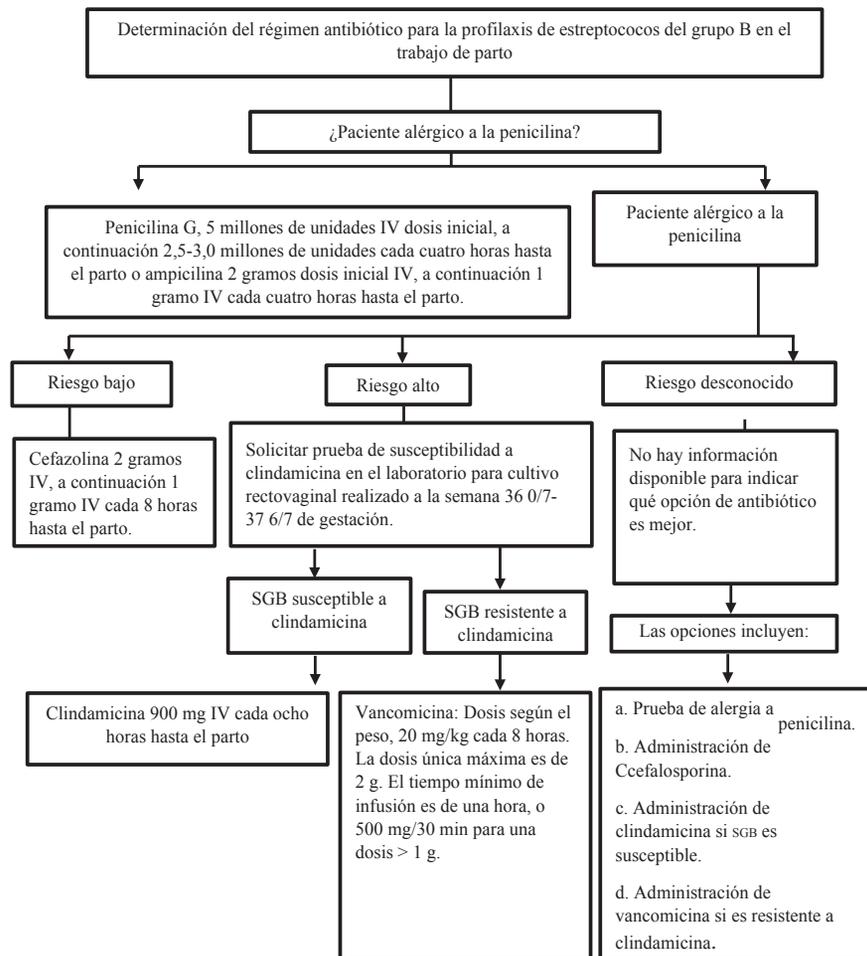
En ausencia de una vacuna SGB con licencia, el cribado universal y la profilaxis antibiótica intraparto continúan siendo las piedras angulares de la prevención temprana de la enfermedad SGB (22).

**Tabla 3.** Alergia a la penicilina: bajo riesgo o alto riesgo de anafilaxia o reacción severa no mediada por IgE

Riesgo	Definición
Riesgo bajo	■ Síntomas inespecíficos improbables de ser alérgicos (distrés gastrointestinal, cefalea, vaginitis por levaduras)
	■ Erupción maculopapular (morbiliforme) no uricarial, sin síntomas sistémicos
	■ Prurito sin erupción
	■ Antecedentes familiares de alergia a la penicilina, pero sin antecedentes personales
Riesgo alto	■ El paciente informa antecedentes, pero no recuerda los síntomas ni el tratamiento
	■ Alto riesgo de anafilaxia: antecedentes sugestivos de un evento mediado por IGE: erupción cutánea pruriginosa, urticaria (urticaria), enrojecimiento inmediato, hipotensión, angioedema, dificultad respiratoria o anafilaxia
Riesgo alto	■ Reacciones recurrentes, reacciones a múltiples antibióticos betalactámicos o prueba positiva de alergia a la penicilina
	■ Alto riesgo de reacción severa no mediada por IGE: reacciones cutáneas o sistémicas graves de inicio tardío, como la eosinofilia y síntomas sistémicos, síndrome de hipersensibilidad inducida por fármacos, Stevens Síndrome de Johnson o necrosis epidérmica tóxica

Fuente: Committee Opinion, 2020.

**Figura 3.** Esquema recomendado para determinar la profilaxis antibiótica intraparto de la prevención en la enfermedad de inicio temprano causada por estreptococo del grupo B



Fuente: Committee Opinion, 2020. Abreviaturas: SGB, Estreptococo del grupo B; IV, intravenosa.

## Materiales y métodos

En este estudio de tipo descriptivo observacional de corte retrospectivo, se obtuvo una muestra de 58 resultados positivos para *S. agalactiae*, según cultivos rectovaginales, datos aportados por el laboratorio del Hospital Raúl Orejuela Bueno de Palmira, tomados en mujeres gestantes en el periodo comprendido entre el primero de enero de 2018 y el 31 de diciembre de 2019. Los cultivos se desarrollaron siguiendo la metodología planteada por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) y se agregó agar chromID. La prueba de susceptibilidad antimicrobiana a ampicilina, levofloxacin, moxifloxacino, quinupristina/dalfopristina, linezolid, vancomicina y tetraciclina se realizó utilizando el método automatizado VITEK®-2.

A continuación, se describen los criterios de inclusión y exclusión.

**Criterios de inclusión:** cultivos rectovaginales positivos para *Streptococcus agalactiae* en mujeres gestantes.

**Criterios de exclusión:** paciente con tratamiento local tópico con óvulos o cremas vaginales al momento de tomar la muestra.

Resultados de cultivos rectovaginales con aislamiento microbiológico diferente al de *S. agalactiae*.

## Recolección de la información

Se realizó búsqueda de cultivos rectovaginales positivos para *Streptococcus agalactiae*, generada por el sistema operativo Whonet 5.6 del laboratorio del Hospital Raúl Orejuela Bueno en el tiempo comprendido para el estudio, que cumplieran con los criterios de inclusión, diligenciando un formato de recolección en Excel 2013, que arroja un número consecutivo a cada paciente para el registro de la información.

## Técnica de análisis de cultivo rectovaginal

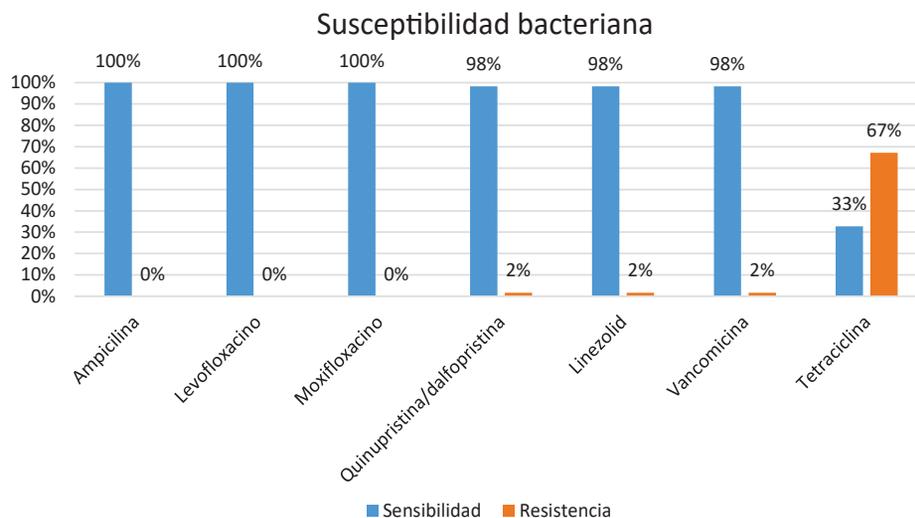
Los cultivos se desarrollaron siguiendo la metodología recomendada por los CDC.

Para determinar los perfiles de sensibilidad se emplearon las normas estandarizadas del Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI).

## Resultados

Según el aislamiento microbiológico del *S. agalactiae* y según su perfil de susceptibilidad se encontró sensibilidad en un 100 % para ampicilina, levofloxacino y moxifloxacino para quinupristina/dalfopristina y linezolid y vancomicina un 98 % y finalmente resistencia para tetraciclina en un 67 %.

**Figura 4.** Susceptibilidad antimicrobiana de cepas de *Streptococcus agalactiae* de colonización rectovaginal en mujeres embarazadas en un Hospital de Palmira



**Fuente:** elaboración propia.

**Tabla 4.** Susceptibilidad antimicrobiana de cepas de *Streptococcus agalactiae* de colonización rectovaginal en mujeres embarazadas en un Hospital nivel II de Palmira, Valle, Colombia, en el periodo 2018-2019

Fármaco	Sensibilidad	Resistencia	N.º de pacientes sensibles	N.º de pacientes resistentes
Ampicilina	100 %	0 %	58/58	0/58
Levofloxacino	100 %	0 %	58/58	0/58
Moxifloxacino	100 %	0 %	58/58	0/58
Quinupristina/dalfopristina	98 %	2 %	57/58	1/58
Linezolid	98 %	2 %	57/58	1/58
Vancomicina	98 %	2 %	57/58	1/58
Tetraciclina	33 %	67 %	19/58	39/58

Fuente: elaboración propia.

## Discusión

Stylianopoulos, Weisner, Fernandez, Pearlman, *et al.* (55) coincidieron en la elevada sensibilidad del EGB *in vivo* e *in vitro* a los betalactámicos, particularmente a la penicilina G. Por otra parte, la vancomicina ha mostrado una sensibilidad del 100 %; sin embargo, muchos obstetras muestran objeciones a su utilización principalmente debido a la posibilidad de emergencia de bacterias grampositivas resistentes a vancomicina como *Enterococcus* y *Staphylococcus aureus* y a la complejidad en su administración y a su toxicidad (57).

Existen coincidencias en reportes continuos sobre la resistencia a macrólidos realizados y expuestos por Wiesner, Fernandez, Pearlman y Berliu (27, 54, 55, 58); sin embargo, el estudio realizado por González *et al.* (59) resalta que la resistencia a aminoglucósidos y a las sulfas oscila entre el 5 y 20 % de los probados.

En España la resistencia a eritromicina del 12,45 % y a clindamicina del 11,8 % hace difícil recomendar empíricamente la administración intraparto de estos antibióticos a aquellas mujeres colonizadas por el EGB y alérgicas a penicilina y, por tanto, obliga, como sí se recomienda en los nuevos protocolos de profilaxis (59, 60); así, en un estudio multicéntrico realizado por Lin, Azimi, Weisman, Philips III, Regan y Clark *et al.* (64), la resistencia a eritromicina y clindamicina en California fue del 32 y del 12 %, respectivamente. En

Florida fue del 8,5 y 2,1 % (57), del 7 al 18 % de resistencia a eritromicina, publicado en EE. UU., del 15 al 21% reportado en Europa, 33 % en Taiwán y 44 % en Corea (23, 24, 54, 55, 62-66).

Teniendo en cuenta que la clindamicina se considera un inductor débil a largo plazo, es importante detectar este mecanismo de resistencia en estos aislamientos, antes de administrarla, pues estos antibióticos se emplean como tratamiento en la profilaxis intraparto y, a su vez, es necesario caracterizar las cepas aisladas en este estudio ya que podría tener como consecuencia la falla terapéutica. Para Ardanuy *et al.* (70) y Díaz *et al.* (71), el hecho de que el EGB mantenga 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.

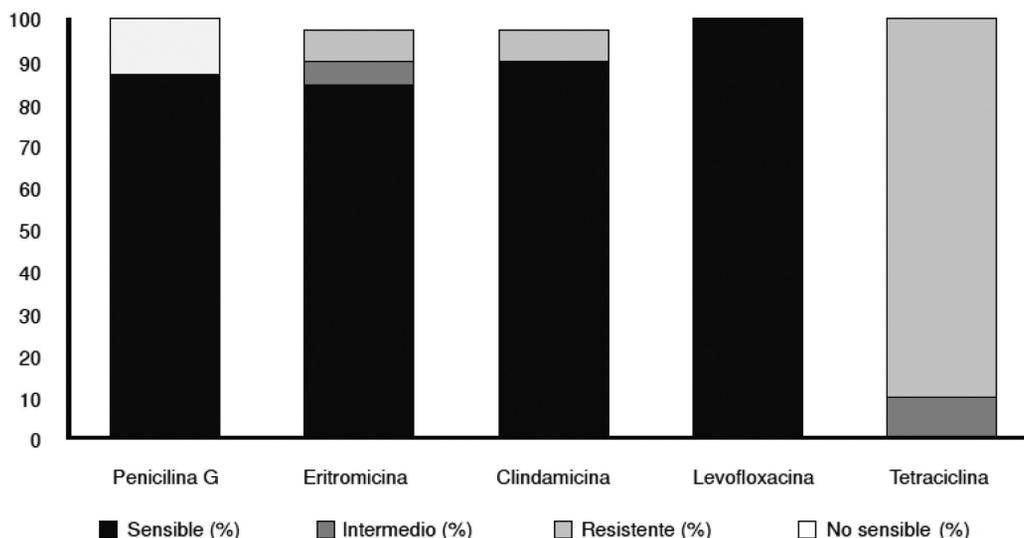
En Colombia, Crespo *et al.* (72) realizaron un estudio en la Fundación Valle del Lili en Cali, durante casi dos años, tiempo durante el cual se aislaron 16 cepas del EGB con sensibilidad a ciprofloxacina y resistencia de entre el 8 y el 80 % a la gentamicina y a la tetraciclina.

La profilaxis intraparto se ha convertido en una estrategia eficaz que ha logrado disminuir la infección neonatal temprana por *S. agalactiae* (70). Cabe destacar que el 12,5 % de las cepas encontradas en un estudio realizado por Kimura *et al.* (74) no fueron sensibles a la penicilina (figura 5);

debe tenerse en cuenta que los estreptococos siempre se han considerado sensibles a los antibióticos betalactámicos y que hasta el momento el Clinical

and Laboratory Standard Institute (CLSI)<sup>70</sup> no ha establecido criterios de resistencia de este microorganismo contra estos fármacos.

**Figura 5.** Perfil de sensibilidad antimicrobiana de *Streptococcus agalactiae*



Fuente: Campo CH, et al., 2019: 689-98.

## Conclusiones

A la luz de los resultados del estudio se encuentran frecuencias semejantes a las descritas en revisiones desarrolladas en centros médicos locales e incluso internacionales.

La sensibilidad del SGB a betalactámicos y quinolonas es del 100 % y es importante advertir la alta resistencia del SGB al grupo antibiótico de las tetraciclinas.

## Agradecimientos

Se hace explícita la gratitud de los autores al comité de ética, agentes administrativos y asistenciales del Hospital Raúl Orejuela Bueno por su cooperación para la realización del proyecto.

## Responsabilidades éticas

Este es un estudio que se realizó bajo previa aprobación del comité de ética del Hospital Raúl Orejuela Bueno.

## Conflictos de interés

Los autores no tienen conflictos de interés.

## Referencias

1. Delgado-Arévalo KJ, González-Habib R. Tamizaje del estreptococo del grupo B durante el embarazo: conducta actual en un centro de tercer nivel. Ginecol Obstet Mex. 2020;88(02):127-129. <https://doi.org/10.24245/gom.v88i2.3716>
2. do Nascimento, CS et al. Streptococcus Agalactiae in Pregnant Women in Brazil: Prevalence, Serotypes, and Antibiotic Resistance. Braz J Microbiol. 2019 Feb;50: 943-952. <https://doi.org/10.1007/s42770-019-00129-8>
3. Baron Barshak M, Madoff Lawrence C. Group B Streptococcal Infections in Nonpregnant Adults. UpToDate; 2022, Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infections-in-nonpregnant-adults?search=streptococcus%20agalactiae&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infections-in-nonpregnant-adults?search=streptococcus%20agalactiae&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
4. Poupolo KM, Madoff LC. Group B Streptococcal Infection in Pregnant Individuals. UpToDate;

2022. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infection-in-pregnant-individuals?search=streptococcus%20agalactiae&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infection-in-pregnant-individuals?search=streptococcus%20agalactiae&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
5. Madoff LC. Estreptococo del grupo B: factores de virulencia y mecanismos patogénicos. UpToDate; 2022. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcus-virulence-factors-and-pathogenic-mechanisms?search=streptococcus%20agalactiae&source=search\\_result&selectedTitle=5~150&usage\\_type=default&display\\_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcus-virulence-factors-and-pathogenic-mechanisms?search=streptococcus%20agalactiae&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5)
  6. Baker CJ. Prevention of Early-Onset Group B Streptococcal Disease in Neonates, UpToDate; 2022. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/prevention-of-early-onset-group-b-streptococcal-disease-in-neonates?search=streptococcus%20agalactiae&source=search\\_result&selectedTitle=4~150&usage\\_type=default&display\\_rank=4](https://www.uptodate.com/contents/prevention-of-early-onset-group-b-streptococcal-disease-in-neonates?search=streptococcus%20agalactiae&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4)
  7. Poupolo KM, Baker CJ. Management of Neonates at Risk for Early-Onset Group B Streptococcal Infection. UpToDate; 2022. <https://www.uptodate.com/contents/management-of-neonates-at-risk-for-early-onset-group-b-streptococcal-infection>
  8. Rajack F, et al. An Emerging Infection: Streptococcal Toxic Shock-Like Syndrome Caused by Group B Streptococcus (GBS), Streptococcus Agalactiae. American Journal of Clinical Pathology. 2020;154(1):S140. <https://doi.org/10.1093/ajcp/aqaa161.306>
  9. Furfaro LL, Chang Barbara J. Perinatal Streptococcus agalactiae Epidemiology and Surveillance Targets. Clin Microbiol Rev. 2018 Ago 15;31(4):e00049-18. <https://doi.org/10.1128/CMR.00049-18>
  10. Lopardo, HÁ, Berardinelli EM. Estreptococos del grupo *Streptococcus anginosus* Parte II. Patogenia y sensibilidad a los antibióticos. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana. 2021;55(1):61-77. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/535/53566167011/html/>
  11. Duarte C, et al. Streptococcus Pneumoniae Serotype 3 Genotypes in Invasive Isolates from Colombia. Biomédica. 2021 Jun 29;41(2):338-346. <https://doi.org/10.7705/biomedica.5407>
  12. Renato de Ávila K; Pignatari, Antônio Carlos Campos, Capsular genotype distribution of Group B Streptococcus colonization among at-risk pregnant women in Sao Paulo, Brazil. Braz J Infect Dis. 2021 May-Jun;25(3):101586. <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2021.101586>
  13. Verani JR, et al. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease Revised Guidelines from CDC. MMWR Recomm Rep. 2010 Nov 19;59(RR-10):1-36. PMID: 21088663
  14. Melo SCCS de, et al. Prevalence of *Streptococcus agalactiae* Colonization in Pregnant Women from the 18th Health Region of Paraná State. Rev. Inst. Med. trop. 2018;60:e2. <https://doi.org/10.1590/S1678-9946201860002>
  15. Gizachew M, et al. *Streptococcus agalactiae* from Ethiopian Pregnant Women; Prevalence, Associated Factors and Antimicrobial Resistance: Alarming for Prophylaxis. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2019;18(3):1-9. <https://doi.org/10.1186/s12941-019-0303-3>
  16. Committee Opinion, Early-Onset Group B Streptococcal Disease. Obstet Gynecol. 2020 Feb;135(2):e51-e72.
  17. Edwards MS, Baker CJ. *Streptococcus agalactiae* (Group B *Streptococcus*). En GL Mandell, JE Bennett, R Dolin. (eds.). Principles & Practice of Infectious Diseases. Vol. 2, 7a. ed. Filadelfia: Elsevier; 2010. p. 2655-66. Chapter 202.
  18. Edwards MS, Nizet V. Group B streptococcal infections. En: JS Remington, JO Klein, CB Wilson, V Nizet V, YA Maldonado YA. (eds.). Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 7a. ed. Filadelfia: Elsevier; 2011. p. 419-69.
  19. Verani JR, Schrag SJ. Group B Streptococcal Disease in Infants: Progress in Prevention and Continued Challenges. Clin Perinatol. 2010 Jun;37(2):375-92. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2010.02.002>
  20. Stoll BJ, et al. Early Onset Neonatal Sepsis: The Burden of Group B Streptococcal and E. Coli Disease Continues. Pediatrics. 2011;127(5):817-26. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2217>
  21. Herbert MA, Beveridge CJE, Saunders NJ. Bacterial virulence factors in neonatal sepsis: group B Streptococcus. Curr Opin Infect Dis. 2004 Jun;17(3):225-9. <https://doi.org/10.1097/00001432-200406000-00009>
  22. Burnham CA, Tyrrell GJ. Virulence factors of group B streptococci. Rev. Med Microbiol 2003;14:109-18. <https://doi.org/10.1097/00013542-200310000-00002>
  23. Le Doare K, Heath P. An overview of global GBS epidemiology. Vaccine. 2013 Aug 28;31 Suppl 4:D7-12. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2013.01.009>
  24. Schrag S. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. Revised Guidelines from CDC. MMWR Recomm Rep. 2002 Ago 16;51(RR-11):1-22. PMID: 12211284
  25. De Mouy D, et al. AFICORPI-BIO Network. Antibiotic Susceptibility and Mechanisms of Erythromycin Resistance in Clinical Isolates of *Streptococcus agalactiae*:

- French Multicenter Study. Antimicrob Agents Chemother. 2001 Ago;45(8):2400-2. <https://doi.org/10.1128/AAC.45.8.2400-2402.2001>
26. Uh Y, et al. Emerging Erythromycin Resistance among Group B Streptococci in Korea. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2001 Ene;20(1):52-4. <https://doi.org/10.1007/s100960000414>
  27. Schrag S, et al. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease Revised Guidelines from CDC. MMWR Recomm Rep 2002 Ago 16;51(RR-11):1-22. PMID: 12211284
  28. Chiao WL, et al. Serotype Distribution and Clinical Correlation of *Streptococcus agalactiae* Causing Invasive Disease in Infants and Children in Taiwan. Journal of Microbiology, Immunology and Infection. 2019 Ago;52(4):578-584. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2017.09.002>
  29. Weisner AM, et al. Characterization of group B streptococci Recovered from Infants with Invasive Disease in England and Wales. Clin Infect Dis. 2004 May 1;38(9):1203-8. <https://doi.org/10.1086/382881>
  30. Zaleznik DF, et al. Invasive Disease due to Group B Streptococcus in Pregnant Women and Neonates from Diverse Population Groups. Clin Infect Dis. 2000 Feb;30(2):276-81. <https://doi.org/10.1086/313665>
  31. Hooven TA, et al. The *Streptococcus agalactiae* Stringent Response Enhances Virulence and Persistence in Human Blood. ASM Journals Infection and Immunity, 2018;86(1): <https://doi.org/10.1128/IAI.00612-17>
  32. Martínez Sánchez LM, et al. Prevención de la infección por *Streptococcus* del grupo B. Med UNAB. 2017 Ago-Nov;20(2):182-189. <https://doi.org/10.29375/01237047.2308>
  33. Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica. Opinión de expertos sobre Infecciones Congénitas y Perinatales (ICP) SLIPE-2014. Disponible en: <http://www.slipe.org/informesAcademicos.asp>
  34. Verani JR, et al. Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease--Revised Guidelines from CDC, 2010. MMWR Recomm Rep. 2010 Nov 19;59(RR-10):1-36. PMID: 21088663
  35. Pannaraj PS, Baker CJ. Group B Streptococcal Infections. En: JD Cherry, WJ Steinbach, GJ Harrison, et al. (eds.). Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 7th ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2014. p. 1153-69.
  36. Palacios Saucedo GC, et al. Infección perinatal por estreptococo del grupo B: Panorama global, en América Latina y en México. Gac Med Mex. 2017;153(3):361-370. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=74777>
  37. Villaseñor-Sierra A, et al. Prevalencia de *Streptococcus agalactiae* del serotipo III en embarazadas. Ginecol Obstet Mex. 2004;72:103-8. Disponible en: <https://ginecologiyobstetricia.org.mx/articulo/prevalencia-de-streptococcus-agalactiae-del-serotipo-iii-en-embarazadas>
  38. Faro J. More Rapid Testing Group B *Streptococcus* Detection. MLO Med Lab Obs. 2013 Jun;45(6):15. PMID: 23875438
  39. Park JS, et al. Usefulness of a Rapid Real-Time PCR Assay in Prenatal Screening for Group B Streptococcus Colonization. Ann Lab Med. 2013 Ene;33(1):39-44. <https://doi.org/10.3343/alm.2013.33.1.39>
  40. Yancey MK, et al. The Accuracy of Late Antenatal Screening Cultures in Predicting Genital Group B Streptococcal Colonization at Delivery. Obstet Gynecol. 1996 Nov;88(5):811-5. [https://doi.org/10.1016/0029-7844\(96\)00320-1](https://doi.org/10.1016/0029-7844(96)00320-1)
  41. Alós Cortés JI, et al. Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas. Actualización 2012. Documento de consenso SEIMC/SEGO/SEN/SEQ/SEMFYC. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31(3):159-172. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2012.03.013>
  42. Fay K, et al. Antenatal and Intrapartum Nucleic Acid Amplification Test use for Group B Streptococcus Screening United States, 2016. Diagn Microbiol Infect Dis. 2019 Jun;94(2):157-159. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2018.11.026>
  43. Melin P. Neonatal Group B Streptococcal Disease: from Pathogenesis to Preventive Strategies. Clin Microbiol Infect. 2011 Sep;17(9):1294-303. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03576.x>
  44. Kimura K, et al. Active Screening of Group B Streptococci with Reduced Penicillin Susceptibility and Altered Serotype Distribution Isolated from Pregnant Women in Kobe, Japan. Jpn J Infect Dis. 2013;66(2):158-60 <https://doi.org/10.7883/yoken.66.158>
  45. Capanna F, et al. Antibiotic Resistance Patterns among Group B Streptococcus Isolates: Implications for Antibiotic Prophylaxis for Early-Onset Neonatal Sepsis. Swiss Med Wkly. 2013 Mar 25;143:w13778. <https://doi.org/10.4414/smw.2013.13778>
  46. Nanduri SA, et al. Epidemiology of Invasive Early-Onset and Late-Onset Group B Streptococcal Disease in

- the United States, 2006 to 2015: Multistate Laboratory and Population-Based Surveillance [preprint]. *JAMA Pediatr*. 2019 Mar 1;173(3):224-233. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4826>
47. Creti R, et al. Italian Neonatal GBS Infections Working Group. Neonatal Group B Streptococcus Infections: Prevention Strategies, Clinical and Microbiologic Characteristics in 7 Years of Surveillance. *Pediatr Infect Dis J*. 2017 Mar;36(3):256-262. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001414>
  48. Castor ML, et al. Antibiotic Resistance Patterns in Invasive Group B Streptococcal Isolates. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2008;2008:727505. <https://doi.org/10.1155/2008/727505>
  49. Teatero S, et al. Serotype Distribution, Population Structure, and Antimicrobial Resistance of Group B Streptococcus Strains Recovered from Colonized Pregnant Women. *J Clin Microbiol*. 2017 Feb;55(2):412-422. <https://doi.org/10.1128/JCM.01615-16>
  50. Bulska M, et al. The Placental Transfer of Erythromycin in Human Pregnancies with Group B Streptococcal Infection. *Ginekol Pol*. 2015 Ene;86(1):33-9. <https://doi.org/10.17772/gp/1896>
  51. Salkind AR, et al. The Rational Clinical Examination. Is this Patient Allergic to Penicillin? An Evidence-Based Analysis of the Likelihood of Penicillin Allergy. *JAMA*. 2001 May 16;285(19):2498-505. <https://doi.org/10.1001/jama.285.19.2498>
  52. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. Drug allergy: an updated practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010 Oct;105(4):259-273. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2010.08.002>
  53. Macy E, Vyles D. Who needs penicillin allergy testing? *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018 Nov;121(5):523-529. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2018.07.041>
  54. Melin P, Efstratiou A. Group B streptococcal epidemiology and vaccine needs in developed countries. *Vaccine*. 2013; 28; 31 Suppl 4:D31-42. Disponible en: <http://goo.gl/hGvBTZ>
  55. Stylianopoulos A, et al. Is Penicillin and/or Erythromycin Resistance Present in Clinical Isolates of Group B Streptococcus in our Community? *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2002 Nov;42(5):543-4. <https://doi.org/10.1111/j.0004-8666.2002.00543.x>
  56. Martín V, et al. Rectal and Vaginal Eradication of *Streptococcus agalactiae* (GBS) in Pregnant Women by Using *Lactobacillus salivarius* CECT 9145. A Target-specific Probiotic Strain. *Nutrients*. 2019;11(4):810. <https://doi.org/10.3390/nu11040810>
  57. Fernandez M, et al. Antimicrobial Susceptibilities of Group B Streptococci Isolated between 1992 and 1996 from Patients with Bacteremia or Meningitis. *Antimicrob Agents Chemother*. 1998 Jun;42(6):1517-9. <https://doi.org/10.1128/AAC.42.6.1517>
  58. Pearlman MD, et al. Frequent Resistance of Clinical Group B Streptococci Isolates to Clindamycin and Erythromycin. *Obstet Gynecol*. 1998 Ago;92(2):258-61. [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(98\)00155-0](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(98)00155-0)
  59. González-Lama Z, et al. Sensibilidad de estreptococo beta hemolítico grupos A, B y C a antibióticos. *Rev Esp Quimioter*. 1999;12(3):215-19.
  60. Takahashi T, et al. Clonal Distribution of Clindamycin-Resistant Erythromycin-Susceptible (CRES) *Streptococcus agalactiae* in Korea Based on Whole Genome Sequences. *Ann Lab Med*. 2020;40(5):370-381. <https://doi.org/10.3343/alm.2020.40.5.37>
  61. Betriu C, et al. Erythromycin and Clindamycin Resistance and Telithromycin Susceptibility in *Streptococcus agalactiae*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2003;47(3):1112-14. <https://doi.org/10.1128/AAC.47.3.1112-1114.2003>
  62. Schrag S, et al. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease Revised Guidelines from CDC. *MMWR Recomm Rep* 2002 Ago 16;51(RR-11):1-22. PMID: 12211284
  63. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Sociedad Española de Neonatología (SEN). Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC). Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas revisadas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21:417-23.
  64. Lin FYC, et al. Antibiotic Susceptibility Profiles for Group B Streptococci Isolated from Neonates, 1995-1998. *Clin Infect Dis* 2000;31(1):76-9. <https://doi.org/10.1086/313936>
  65. Fitoussi F, et al. Mechanisms of Macrolide Resistance in clinical Group B Streptococci Isolated in France. *Antimicrob Agents Chemother*. 2001 Jun;45(6):1889-91. <https://doi.org/10.1128/AAC.45.6.1889-1891.2001>
  66. Ko WC, et al. Serotyping and Antimicrobial Susceptibility of Group B Streptococcus over an Eight Years Period in Southern Taiwan. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2001 May;20(5):334-9. <https://doi.org/10.1007/s100960100505>

67. Morales WJ, et al. Change in Antibiotic Resistance of Group B Streptococcus: Impact on Intrapartum Management. *Am J Obstet Gynecol.* 1999 Ago;181(2):310-4. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(99\)70553-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(99)70553-3)
68. Murdoch DR, Reller B. Antimicrobial Susceptibilities of group B Streptococci Isolated from Patients with Invasive Disease: 10 years Perspective. *Antimicrob Agents Chemother.* 2001 Dic;45(12):3623-4. <https://doi.org/10.1128/AAC.45.12.3623-3624.2001>
69. Johnson, M. Clindamicina: una descripción general. UpToDate; 2022. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/clindamycin-an-overview?search=streptococcus%20agalactiae&source=search\\_result&selectedTitle=22~150&usage\\_type=default&display\\_rank=22](https://www.uptodate.com/contents/clindamycin-an-overview?search=streptococcus%20agalactiae&source=search_result&selectedTitle=22~150&usage_type=default&display_rank=22)
70. Ardanuy C, et al. Detección fenotípica de mecanismos de resistencia en grampositivos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012 Jun-Jul;30(6):325-32. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.09.009>
71. Díaz M, et al. Infección por estreptococo del grupo B en niños después del período neonatal. *Rev Cubana Pediatr* 2006 Dic;78(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312006000400001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312006000400001&lng=es)
72. Crespo MP, et al. Importancia clínica del *Streptococcus agalactiae* como causante de infección. *Colomb Med* 1996;27(2):53-8. Disponible en: <https://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/19>
73. Campo CH, et al. Prevalencia de colonización vaginal por *Streptococcus agalactiae* y su perfil de sensibilidad en mujeres embarazadas atendidas en un hospital de tercer nivel. *Biomédica.* 2019 Dic;39(4):689-698. <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.4514>
74. Kimura K. Series of Studies Concerning Group B Streptococci with Reduced Penicillin Susceptibility (PRGBS). *Nihon Saikingaku Zasshi.* 2014;69:547-55. <https://doi.org/10.3412/jsb.69.547>

