

Colonización por *Streptococcus agalactiae* en mujeres gestantes de los centros de atención de la ESE Norte en Cali

Streptococcus agalactiae colonization in pregnant women at the ESE Norte in Cali

Colonização por *Streptococcus agalactiae* em mulheres gestantes dos centros de atenção da ESSE Norte em Cali

COLCIENCIAS TIPO 1. ARTÍCULO ORIGINAL

RECIBIDO: AGOSTO 1, 2012; ACEPTADO: SEPTIEMBRE 22, 2012

Maria del Pilar Crespo-Ortiz

mdpccrespo@gmail.com

Eduar Alfredo Henao-Giraldo

Luz Marina Espitia Chacón

Maria Helena Herrera-Jaramillo

Universidad Santiago de Cali, Colombia

Resumen

La colonización vaginal materna es un factor determinante en la transmisión perinatal e infección por *Streptococcus agalactiae* o *Streptococcus* del grupo B (SGB). Su prevalencia en Colombia varía entre 0 y 25%. En Cali se ha evidenciado infección severa y mortalidad por SGB en adultos y neonatos, pero aún no se conoce su prevalencia en gestantes. El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de colonización por SGB en un grupo de gestantes en Cali y el impacto en sus neonatos. Se realizó un estudio prospectivo transversal, entre enero y julio de 2003, en embarazadas con 35 a 39 semanas de gestación, que acudieron a los programas de Ginecoobstetricia de la Empresa Social del Estado ESE-Norte en Cali. 102 madres –y 23 de sus neonatos– fueron incluidas para tamizaje de acuerdo con los protocolos del Centro para el Control y Prevención de las Enfermedades en Estados Unidos (CDC). Cuatro gestantes estaban colonizadas con SGB (tres con densidad moderada, una con alta) y en tres se encontró además *Cándida spp*. La colonización por SGB se halló principalmente en pacientes con alto riesgo obstétrico (más de 35 años y más de un embarazo). Ni los neonatos incluidos en el tamizaje, ni los de las madres colonizadas, presentaron evidencias de colonización nasal o infección invasiva.

Palabras Clave

Colonización vaginal materna; *Streptococcus agalactiae*; SGB; colonización por SGB.

Abstract

Group B Streptococcal colonization in pregnant women is a risk factor for perinatal transmission and infection. In Colombia, SGB colonization in pregnant women fluctuates between 0 and 25%. Early neonatal infections caused by SGB and casualties have been reported in Cali, however the prevalence of colonized pregnant women remains unknown. The aim of this study was to determine vaginal and perianal SGB colonization in a population of pregnant women in Cali and their newborns. An observational and cross-sectional study was performed between January and July 2003. 102 pregnant women with gestation between 35- 39 weeks and 23 newborns were recruited at the ESE-Norte (a governmental healthcare unit). SGB screening was performed according to the Centers for Disease Control and Prevention's guidelines. Four women were colonized by SGB (3 mildly, 1 heavily colonized), 3 of them also had *Candida spp*. Colonized women had risk factors associated to high risk pregnancy (over 35 years old and more than one pregnancy). None of the newborns included for screening had nasal colonization with SGB or invasive infections.

Keywords

Colonization in pregnant women; *Streptococcus agalactiae*; SGB; SGB colonization.

Resumo

A colonização vaginal materna é um factor determinante na transmissão perinatal e infecção por *Streptococcus agalactiae* ou *Streptococcus* do grupo B (SGB). Seu prevalencia em Colômbia varia entre 0 e 25%. Em Cali tem-se evidenciado infecção severa e mortalidade por SGB em adultos e neonatos, mas ainda não se conhece seu prevalencia em gestantes. O objectivo deste trabalho foi determinar a prevalencia de colonização por SGB num grupo de gestantes em Cali e o impacto em seus neonatos. Realizou-se um estudo prospectivo transversal, entre janeiro e julho de 2003, em grávidas com 35 a 39 semanas de gestación, que foram aos programas de Ginecoobstetricia da Empresa Social do Estado ESSE-Norte em Cali. 102 mães e 23 de seus neonatos foram incluídas para tamizaje de acordo com os protocolos do Centro para o Controle e Prevenção das Doenças em Estados Unidos (CDC). Quatro gestantes estavam colonizadas com SGB (três com densidade moderada, uma com alta) e em três encontrou-se ademais *Cândida spp*. A colonização por SGB achou-se principalmente em pacientes com alto risco obstétrico (mais de 35 anos e mais de uma gravidez). Nem os neonatos incluídos no tamizaje, nem os das mães colonizadas, apresentaram evidências de colonização nasal ou infecção invasiva.

Palavras chave

Colonização vaginal materna; *Streptococcus agalactiae*

I. INTRODUCCIÓN

El *Streptococcus agalactiae* o *Streptococcus* beta hemolítico del grupo B (SGB) es agente etiológico de un amplio espectro de infecciones^{1,2}. Esta bacteria es una de las causas principales de enfermedad invasiva severa en mujeres embarazadas, neonatos y adultos inmunosuprimidos, diabéticos y alcohólicos³ a nivel mundial, particularmente en Norteamérica y Europa Occidental⁴. El SGB es habitante del tracto gastrointestinal y se encuentra comúnmente colonizando la vagina y la región anorrectal de la población femenina⁵. Aproximadamente entre 15% y 40% de las mujeres se encuentran colonizadas en vagina y recto⁶, fenómeno que puede ser temporal, persistente o intermitente, y que varía según la población, la raza, el área geográfica y la actividad sexual⁷. En las mujeres embarazadas la colonización vaginal intraparto es la fuente de transmisión vertical de la bacteria y constituye un factor de alto riesgo para las infecciones neonatales tempranas (en la primera semana de vida) tales como neumonía, sepsis y meningitis, las cuales conllevan a una alta mortalidad². Estudios realizados en 1980 revelaron que las madres colonizadas tenían una probabilidad 25 veces mayor de transmitir la infección a sus neonatos⁸. Se estima que entre 50% y 70% de los neonatos pueden ser colonizados a través de la madre⁹ y que, si esto sucede, entre 1% y 2% desarrollarán enfermedad invasiva^{5,8}. Sin embargo otros factores asociados a la infección temprana son la ruptura prematura de membranas, la multiparidad, la edad, la raza y la diabetes¹⁰⁻¹³. Se presume que las infecciones neonatales tardías por SGB, ocurridas después de la primera semana hasta los 3 meses de vida, son de origen hospitalario o adquiridas por transmisión horizontal¹⁰. Estas, aunque causan menor mortalidad, producen secuelas importantes en el desarrollo del niño.

A principios de los años 90, la alta mortalidad neonatal atribuida a la infección invasiva temprana (40%-70%)^{1,14} generó la necesidad de establecer recomendaciones y tamizajes orientados a la detección oportuna de las colonizaciones. Igualmente se identificaron factores de riesgo determinantes para la infección neonatal que permitieran realizar medidas profilácticas para su control. En 1996, los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades en Estados Unidos [CDC], en colaboración con el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología [ACOG] y la Academia Americana de Pediatría [AAP], recomendó el tamizaje a través de cultivo

vaginal-perianal a toda mujer embarazada entre las semanas 35 y 37 de gestación¹⁵. De acuerdo con lo establecido, la profilaxis antimicrobiana intraparto con ampicilina o penicilina se debe aplicar a todas las portadoras y a aquellas gestantes en las cuales se presenten factores de riesgo asociados tales como parto prematuro (<37 semanas), fiebre intraparto (>38°C), ruptura prematura de membranas (≥18 horas), bacteriuria por SGB o antecedentes de infante infectado^{10,16}. Estas medidas han logrado disminuir de manera substancial el impacto de la sepsis neonatal en los países más afectados^{11,17}. Por ejemplo en Estados Unidos se mostró una reducción en el número de casos de infección neonatal temprana, de 2 por cada 1000 nacidos vivos en 1990, a 0.3 por cada 1000 nacidos vivos en 2004¹⁸. Sin embargo, aunque las tasas de mortalidad de la infección neonatal temprana han descendido a entre 4% y 6%¹⁰, en la actualidad la infecciones invasivas por SGB continúan siendo una de las principales afecciones neonatales fatales¹¹, por lo cual los sistemas de vigilancia y prevención deben actualizarse permanentemente.

El comportamiento de la infección neonatal por SGB se ha estudiado en diversas áreas geográficas mostrando características diversas. La prevalencia de colonización materna es variable, en países de Europa oscila entre 7% y 36%¹⁹; en Asia, es de 19%; en Medio Oriente y África, entre 19% y 22%; en Norte América 26% y en Centro y Sur América, 14%^{20,21}.

Históricamente se ha asumido que el nivel de colonización en embarazadas en países en desarrollo es menor. En Latinoamérica, la importancia y el impacto de esta bacteria en neonatos e individuos susceptibles no es claro y el número de estudios epidemiológicos, clínicos y de diagnóstico sigue siendo limitado^{2,22}. No obstante estudios realizados en países de Latinoamérica como Brasil, México, Venezuela, Chile, Uruguay, Argentina y Perú, y en el Caribe han descrito prevalencias entre 10% y 45%^{9,23-31}.

En Colombia la infección neonatal es un problema de salud pública y aún permanece incierto el rol del SGB en las cifras nacionales. Algunos estudios reportan colonizaciones en gestantes con frecuencias que oscilan entre el 0% y 25%³²⁻³⁹. Igualmente se ha evidenciado la presencia de infecciones invasivas y fatales particularmente en neonatos y adultos inmunocomprometidos⁴⁰⁻⁴².

En Cali (Colombia), a pesar de que se ha reportado la

presencia de colonizaciones, infección invasiva y muerte por esta bacteria⁴², no hay información disponible acerca de su prevalencia en gestantes. Este estudio se realizó con el fin de determinar la frecuencia y las características de las colonizaciones vaginales de SGB en una población de mujeres embarazadas con entre 35 y 39 semanas de gestación, atendidas en los programas de obstetricia de la ESE Norte en Cali.

A. Metodología

Tipo de estudio. Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo de corte transversal. Las pacientes incluidas pertenecían al programa de control prenatal de los centros de atención hospitalaria pertenecientes a la ESE Norte en Cali. Esta unidad ofrece servicios de salud de baja complejidad e incluye un hospital básico (Hospital Joaquín Paz Borrero), seis centros de salud y nueve puestos de salud situados al nororiente de la ciudad.

Población de estudio. Se incluyeron 102 mujeres que estaban inscritas y asistían al programa de control prenatal durante el periodo comprendido entre Mayo y Julio de 2003. El tamizaje para SGB se realizó a las pacientes que se encontraban entre las semanas 35 y 39 de gestación y que consintieran en participar en el estudio. Igualmente en los casos en que fue posible se realizaron tamizajes en fosa nasal en los neonatos de estas madres.

Procedimientos. A cada participante se le brindó una charla informativa y un boletín escrito con información sobre el tamizaje. Después de obtener el consentimiento informado a cada gestante se le realizó una encuesta con el fin de recolectar datos demográficos.

Historia clínica. Se recolectó información de las variables: edad, ocupación, antecedentes obstétricos y patológicos, edad gestacional, historia de control prenatal, infecciones vaginales y/o urinarias previas y terapia concomitante. Para los neonatos incluidos en el estudio se recolectó información de peso, talla, prueba de apgar y tipo de parto.

Toma de muestras. Los protocolos de tamizaje mediante cultivos fueron realizados de acuerdo con lo recomendado por el CDC^{10,43}.

Flujo vaginal. Para la búsqueda de SGB, a cada paciente se le tomaron muestras de flujo vaginal (sin uso de espéculo) y de la región vaginal-perianal. Las muestras fueron procesadas para Gram y examen directo en solución salina fisiológica. Para los cultivos, las muestras se transportaron en Stuart para posteriormente inocularlas en

el medio Todd Hewitt suplementado con antibióticos para cultivo selectivo del SGB¹⁰. Las muestras en Todd Hewitt fueron incubadas por 24 horas a 37°C y posteriormente cultivadas en agar de sangre de cordero al 5% por 48 horas adicionales.

El Gram de frotis vaginal tuvo como objetivo hacer una evaluación completa sobre infecciones vaginales concomitantes y anormalidades en la microflora vaginal. Se determinó la presencia de hongos y *Trichomonas* y colonización por *Gardnerella*. Se utilizó el criterio de Nugent para determinar la presencia de vaginosis⁴⁴.

En los neonatos captados se realizaron cultivos de fosas nasales durante las primeras doce horas del nacimiento. Se tomó muestra en ambas fosas. Los aplicadores fueron transportados en medio Stuart y posteriormente cultivados en agar sangre de cordero al 5% durante 48 horas en presencia de 5-10% CO₂.

Identificación bacteriana. Se realizó con base en morfología y pruebas bioquímicas. A toda colonia beta hemolítica o no hemolítica (compatible por morfología) con prueba de catalasa negativa se le realizó prueba de CAMP y sensibilidad al trimetoprim sulfametoxazol y bacitracina diagnóstica para realizar la identificación⁴⁵. La confirmación se realizó mediante la prueba de aglutinación de látex específica para SGB (Pastorex, Bio-Rad).

Identificación micótica. Los aislados obtenidos con *Cándida* se identificaron presuntivamente como *C. albicans* de acuerdo con la capacidad para formar tubo terminal a 37°C y la presencia de pseudohifas⁴⁶.

Análisis estadístico. Los datos de la historia clínica se ingresaron y analizaron en la base de datos *Epi info* v.6.0; se realizó análisis univariado con frecuencias y promedio y en el bivariado tentativamente se asociaron variables mediante tablas de contingencia.

II. RESULTADOS

A. Características demográficas

En total se estudiaron 102 gestantes, con un rango de edad entre 14 y 43 años, con un promedio de 23.6 ±6.5. Al estratificar, de acuerdo con las edades, se encontró una mayor población en el grupo de 15 a 25 años. La mayoría de las gestantes se dedicaba al hogar 84.3% (86/102) y provenían de las comunas 4, 6 y 7. El 91 % provenía del Hospital Joaquín Paz Borrero, siendo predominante en la población perteneciente al estrato 1 (ver Tabla 1).

Tabla 1. Gestantes - características demográficas y antecedentes

Edad (años)	
<15	1%
15-25	69,6%
26-35	21,6%
36-43	7,8%
Procedencia	
Hospital Joaquín Paz Borrero	91%
Centro de Salud Popular	5%
Centro de Salud Floralia	4%
Antecedentes	
Infección urinaria	13%
HTA	5,9%
Diabetes	1%
Obstétricos	
Gravidez	
1	43,1%
2-5	53,8%
>5	3%
Abortos	
1	10,8%
>1	3,9%
Neonato prematuro	12,7%
Neonato con bajo peso al nacer	4,9%

B. Antecedentes clínicos y obstétricos

Los antecedentes más importantes encontrados en la población fueron: infección urinaria (13%), hipertensión (5.9%) y diabetes (1%); ninguna gestante tenía historia de cáncer o VIH. 43.1% eran primigestantes y 56.8% habían tenido más de un embarazo (Tabla 1). El 14.8% de las gestantes presentó abortos y solamente 3.9%, cesárea previa.

El 12.7% presentó partos prematuros; 1% un mortinato y 2% (2/102) tenían antecedentes de infección post parto.

C. Características clínicas durante el tamizaje para SGB

El tamizaje para SGB se realizó en 102 gestantes cuya edad gestacional por amenorrea, al momento de la toma de la muestra, osciló entre 35 y 39 semanas. La mayoría de las gestantes se encontraban entre la semana 35 y 36 (Tabla 2).

La Tabla 2 presenta las características más importantes de la población incluida en el estudio. Al momento del tamizaje 98 mujeres se encontraban en control prenatal y cuatro no lo habían iniciado. El análisis de los factores relacionados con embarazo de alto riesgo reveló que 35.2% presentaban al menos un factor de riesgo, siendo los más frecuentes la edad (13.7%, < 15 o > 35 años),

prematurez (12.7%) e hipertensión arterial (5.9%). 24 gestantes se encontraban cursando un embarazo de alto riesgo obstétrico⁴⁷. Aproximadamente entre 35% y 40% de las gestantes presentaron infecciones durante el embarazo; 39.2%, infecciones vaginales; y 35.3%, infección urinaria.

Tabla 2. Características clínico obstétricas de las gestantes en el momento del tamizaje

Edad gestacional (semanas)	
35-36	62,7%
37-38	31,4%
39-40	5,9%
Control Prenatal	
Control Prenatal	96%
Embarazo de alto riesgo	23,5%
Infecciones durante el embarazo	
Infecciones vaginales	39,2%
Infección urinaria	35,3%
Microbioma vaginal	
Microbiota normal (Morfortipos de Lactobacillus)	64,7
Colonizaciones por gramnegativos	16,6%
Colonizaciones por grampositivos	6,9%
Cándida albicans	7,8%
Cándida no albicans	3,0%
Vaginosis bacteriana	
Gardnerella	6,9%
Mobiluncus	3,9%
Gardnerella y Mobiluncus	1,0%
Gardnerella y Cándida	1,0%

D. Microbioma vaginal de las gestantes

35.3% de las gestantes presentó algún tipo de alteración de la flora normal vaginal. De acuerdo con los hallazgos en el gram de frotis vaginal, 12.8 % presentó vaginosis bacteriana y 19.6% mostró presencia de blastoconidias y/o micelo compatible con *Cándida* al momento del tamizaje. En 9.8% se observaron micelios, los cuales son indicadores de invasividad de la *Cándida* ⁴⁸.

Las causas más frecuentes de vaginosis bacteriana fueron *Gardnerella vaginalis* (6.9%) y *Mobiluncus* (3.9%); 2% fueron infecciones mixtas; en tres pacientes se encontró leucorrea no asociada con un agente etiológico en particular (Tabla 2).

En los cultivos, la mayoría de las gestantes tenían una microbiota vaginal normal. Sin embargo, el 23,5% presentó colonización por bacterias gramnegativas o grampositivas y en una paciente se observó disminución considerable de la microbiota normal. En el 7.8% se recuperó *C.albicans* en los cultivos (Tabla 2). Sólo 3.9% presentó colonización por

SGB. En las cuatro madres colonizadas por SGB se encontró que tres presentaban ocasionales levaduras de *Cándida spp* en el frotis; solo una presentó en el cultivo colonización por SGB y *C. albicans* al mismo tiempo.

E. Colonización por SGB

Las características de las gestantes colonizadas se describen en la Tabla 3.

Tabla 3. Características de las madres colonizadas y sus neonatos

Madres (tamizaje)							Neonatos (tamizaje)					
#	Edad	EG	G	E/R	INF	SGB	EG	Talla	Peso	Apgar	SGB	
1	35	35	2	SI	IV	+	40	50	3500	9/10	-	
2	35	35	3	SI	IU	+	40	52	3150	9/10	-	
3	35	37	7	SI	IV	+	39	50	4300	9/10	-	
4	31	38	5	NO	-	+	40	51	3600	9/10	-	

Notas:

1. EG (edad gestacional); G (gravidez); E/R (embarazo de alto riesgo); INF (infecciones); MTRA (muestra para EGB); E/GES (edad gestacional al nacer); IV (infección vaginal); IU (infección de vías urinarias).

2. Unidades de medida: edad y edad gestacional (semanas); talla (cm); peso (gr).

Las colonizaciones se presentaron en gestantes de más de 30 años particularmente en aquellas de 35 o más años. Llama la atención que una de ellas tenía antecedentes de un parto prematuro a las 22 semanas de gestación por ruptura prematura de membranas de causa desconocida. El producto del embarazo de esta paciente falleció una hora y media después del parto. Ninguno de los neonatos de madres colonizadas fue portador de SGB, tampoco se presentó ningún síntoma o anomalía clínica en las primeras 24 horas de vida compatible con infección neonatal (Tabla 3). Ninguna de las madres recibió tratamiento profiláctico con antibióticos durante el parto.

F. Tamizaje neonatal

El número de muestras de los recién nacidos fue limitado debido a la remisión de las madres a otro nivel de complejidad para su parto y egreso de la institución en las primeras 24 horas de nacido.

Se captaron 23 recién nacidos, de los cuales ninguno resultó colonizado por el SGB en fosas nasales. La mayoría de los neonatos fueron a término, de peso, talla y apgar normal (Tabla 4).

En los cultivos, el 42.8% presentó microbiota normal de nariz, 34.8% fue negativo y 13% presentó colonizaciones por bacterias. Un neonato presentó colonización por un bacilo gramnegativo, otro por *Estafilococo* coagulasa negativo y otro presentó infección mixta por *Estafilococo coagulasa negativo* y *Enterococo*. La colonización por *C. albicans* se encontró sólo en uno de los neonatos.

Tabla 4. Características - neonatos captados para tamizaje (n=23)

Edad gestacional (semanas)	
35	8,7%
> 37	91,3%
Talla (cm)	
40-45	17,4%
>45	82,6%
Peso al nacer (g)	
< 2500	8,7%
2500 - 3000	17,4%
> 3000	73,9%
Apgar	
8/10	21,7%
9/10	56,6%
10/10	21,7%

III. DISCUSIÓN

El comportamiento de la infección neonatal temprana por SGB ha presentado cambios significativos durante las últimas décadas. Particularmente desde 1996, la instauración de medidas profilácticas en los países industrializados ha hecho posible reducir la incidencia de esta infección y las tasas de mortalidad hasta en un 90%. No obstante, el SGB sigue siendo causa importante de muerte neonatal, y la epidemiología de la infección neonatal tardía y la infección invasiva en inmunosuprimidos, permanece sin cambios¹⁰.

El panorama puede lucir más complicado si se considera que en el futuro el uso masivo de la profilaxis pudiera promover la emergencia de aislados tolerantes o resistentes a la penicilina.

A pesar de que históricamente los países industrializados han sido más afectados, la situación en Latinoamérica y en Colombia en cuanto a infección neonatal no parece ajena al resto del mundo. No obstante, en el país solo existen datos limitados acerca de las características, significado y efectos de la colonización por SGB²². En la mayoría de los países de América latina, la aplicación de la profilaxis intraparto es puntual y en muchos casos ausente. Los niveles de colonización por SGB presentan una gran variabilidad al igual que en el resto del mundo; sin embargo, llama la atención la alta prevalencia observada en México (53%)⁴⁹, República Dominicana (44%)²⁸ y en reportes preliminares de un estudio en curso en Colombia en pacientes con trabajo prematuro de parto (47.1%)⁵⁰.

En Colombia, desde 1980 se han publicado varios

estudios para determinar la prevalencia de la colonización materna y la transmisión de la bacteria al neonato^{32-36, 50-54}. Estos se han realizado en Medellín, Bogotá y Montería; en seis de ellos se evidenció colonización neonatal y en dos se encontró infección invasiva en los neonatos afectados (Tabla 5). Otros estudios retrospectivos y de casos han demostrado la presencia de las infecciones invasivas con un comportamiento similar a lo reportado a nivel internacional y una mortalidad entre el 13% y 45%^{12, 40, 42}.

Tabla 5. Estudios de prevalencia de colonización por SGB en gestantes en Colombia

Autor /año	Ciudad	Población	% CVM	% CN	II
Trujillo y Carrizosa 1999 ³³	Medellín	200 G	1.5	1	-
Manotas y Baquero 1989 ³⁴	Medellín	88 G / 61 N	0	3.3	No
Trujillo y cols 1999 ³⁶	Medellín	78 G / 79 N	17	5	No
González y cols 1999 ³⁵	Bogotá	180 G	13	2.3	No
Miranda y cols 2001 ⁵³	Montería	80 G	25	-	No
Restrepo y cols 2002 ³⁹	Medellín	81 G / 40 N	8.6	28.4	SI
Duque CM 2008 ³²	Medellín	362 G	5.8	0	No
Restrepo y cols 2008 ⁵¹	Bogotá	423 G	16.4%	-	No
Rojas JL 2009 ⁵²	Bogotá	112 G	15.2	0.4	SI
García DA 2010 ⁵⁵	Bogotá	130 G	0.4	-	No
Duque y cols 2008-2010 ³⁷	Medellín	700 G	7.1	-	-

Abreviaturas Gestantes (G), neonatos (N); colonización vaginal materna (CVM); colonización neonatal (CN); infección invasiva (II)

El presente estudio constituye el primero que se realiza en la ciudad de Cali para determinar el impacto de la colonización e infección del SGB en una población de gestantes atendidas en los centros de Salud de la ESE Norte. La población de estudio fue similar a la analizada en otras investigaciones realizadas en Colombia: la mayoría de gestantes con entre 15 y 25 años, con edad gestacional entre 35 y 36 semanas^{38,51,52,55}. La prevalencia de colonización reportada (3.9%), aunque es más baja que la reportada por otros estudios en Colombia, está dentro de los rangos observados. En los neonatos de las madres colonizadas no se encontró colonización, ni transmisión vertical, ni infección invasiva.

Cabe anotar que la población de embarazadas fue escogida por conveniencia de manera secuencial y sin selección por factor de riesgo. Se encontró que tres de cuatro de las madres colonizadas tenían una edad igual o mayor a 35 años y dos de ellas presentaban criterios para embarazo de alto riesgo obstétrico. Tener 35 o más años en esta población podría estar relacionado con la colonización por SGB; sin embargo, el bajo número de casos no permite un análisis estadístico más robusto. Esta observación es similar a la encontrada por Ocampo y sus colaboradores¹³ en México; no obstante, la asociación

potencial entre edad y colonización por SGB es materia de controversia, ya que algunos estudios han encontrado mayor frecuencia de colonizaciones en madres jóvenes¹⁰. En tres de las cuatro gestantes colonizadas se observó la presencia simultánea de infecciones vaginales y/o urinarias. Lo anterior podría concordar con algunos estudios en los que se plantea que la alteración simultánea de la microbiota normal y la colonización por SGB están regulados por los mismos factores⁷. Sin embargo, no es claro si las alteraciones del ecosistema vaginal pudieran facilitar o interferir con la colonización por SGB. En este estudio, más de la tercera parte del grupo de gestantes presentaba alteraciones del microbioma vaginal.

La variabilidad en la prevalencia de colonizaciones se ha atribuido a diferencias en la población, microambiente vaginal, tipo de tamizaje, sistema de detección y factores inmunológicos²⁰. Se ha demostrado que la microbiota vaginal puede variar por factores endógenos como: niveles hormonales, tipo de bacteria homofermentadora residente y diferencias en el pH observadas en diferentes razas. Estudios que analizan el comportamiento del SGB en diferentes microambientes han revelado la capacidad de la bacteria para sobrevivir hasta quince días y formar biopelículas en condiciones de pH mayores que el normal^{56,57} y en pacientes con desequilibrios de la microbiota vaginal⁷. Por lo anterior, la detección de SGB pudiera ser más difícil si no se emplean medios selectivos y de enriquecimiento como el Todd Hewitt.

Causa sorpresa que, a pesar de utilizar métodos selectivos, se observen colonizaciones por otras bacterias, particularmente bacilos gramnegativos. Un estudio realizado en Honduras reveló un 33.3% de colonizaciones por bacterias diferentes a SGB, a pesar del uso de suplementos antibióticos⁵⁸. Estos hallazgos son consistentes con el presente análisis en el cual se encontró que en 23.5% de los cultivos había predominio de bacterias diferentes al SGB. Esto posiblemente indica un alto inóculo de otras bacterias o la resistencia de éstas a los suplementos antibióticos, lo cual podría interferir con la recuperación del SGB. La incubación durante 48 horas de los cultivos para tamizaje favorecería la proliferación de otras bacterias que se encuentren en mayor inóculo que el SGB. Se requiere entonces buscar alternativas para el aislamiento de SGB bajo estas condiciones. Adicionalmente, existe un pequeño porcentaje de cepas de SGB que no son hemolíticas y que pueden pasar desapercibidas en los medios de cultivo.

La competencia microbiana y la interrelación entre microorganismos en el microambiente vaginal es otro factor relevante. La síntesis de metabolitos microbianos puede resultar en inhibición temporal o permanente de otras bacterias haciendo difícil su aislamiento. Se ha visto que la *Cándida* produce un factor inhibitorio que resulta en baja recuperación de *Neisseria*; sin embargo, se desconoce su efecto sobre el SGB⁵⁹. En modelos murinos, se ha encontrado que diferencias en la población de *Lactobacillus* residentes afectan la adherencia y la colonización por SGB⁵⁶. No existen estudios que caractericen las especies de *Lactobacillus* en la población, que podrían ser determinantes en el establecimiento y progresión de las colonizaciones por SGB.

Por otro lado, aunque en este estudio no se realizó una serotipificación de los aislados obtenidos, es también posible que serotipos menos virulentos de la bacteria sean poco competitivos ante la presencia de un desequilibrio en la microbiota vaginal. Se han observado diferencias en los serotipos predominantes de acuerdo con la región geográfica⁶⁰. Sin embargo, se requieren estudios de tipificación y análisis de virulencia de los aislados de SGB en Colombia.

La influencia de factores inmunológicos en la colonización por SGB es otro aspecto a explorar. El predominio y colonización por bacterias de origen vaginal o gastrointestinal puede inducir mediadores inmunológicos que alteren la inmunidad en mucosas. Se ha reportado que niveles detectables de anticuerpos IgG contra la cápsula del SGB tienen un efecto protector contra la colonización y transmisión del SGB. Un estudio en México⁶¹ reveló que 90% de la población de gestantes tenía niveles detectables de anticuerpos contra los antígenos capsulares del SGB.

Una de las metas del milenio es la disminución de la mortalidad infantil a nivel mundial. Rodríguez y cols mostraron 10.517 casos de mortalidad infantil en Colombia en 2008. De este total, 47% ocurrían en los primeros siete días de vida; 25.2%, entre los días ocho y veintiocho; y 22.7% entre aproximadamente un mes y dos años⁶². El 52.6% de los casos de muerte infantil se observó en niños con un peso menor o igual a 2500 g.⁶² Es de resaltar que según el mismo estudio, la mayoría de los niños con desenlace fatal tuvieron asistencia médica, lo que hace necesario conducir estudios para mejorar la oportunidad y calidad diagnóstica. La infección neonatal temprana por SGB tiene un curso severo y agudo que una vez se desencadena es difícil de controlar, incluso con el

uso de antibióticos a los que la bacteria es sensible. Es predecible que, en muchos casos, no se llegue al diagnóstico microbiológico antes de la muerte del neonato, lo que conlleva a un subregistro de los casos. Esto puede ser aun más evidente en aquellos neonatos prematuros y con bajo peso al nacer, en los cuales el curso de la infección es mucho más severo⁶³.

Los datos recuperados en esta investigación sugieren que los factores asociados a alto riesgo obstétrico –entre ellos ser mayor de 35 años– son importantes, y que por lo tanto, futuros estudios deberían enfocarse en validar los factores que puedan determinar esta asociación. Detectar una población de gestantes particularmente susceptible definiría las políticas para el uso de la profilaxis antibiótica intraparto en nuestro medio. En los países donde la prevalencia de colonizaciones es baja se ha adoptado la instauración de la profilaxis intraparto basada en la presencia de los factores de riesgo asociados a infección invasiva, de acuerdo con las guías del CDC. No obstante el tamizaje a través de cultivo entre las semanas 35 y 37 ha demostrado ser más efectivo en la prevención de la infección neonatal⁶⁴. De hecho se ha observado que en gestantes con algún factor de riesgo, pero sin colonización por SGB, existe un menor riesgo de infección neonatal, comparado con aquel de las colonizadas sin factores de riesgo. Los costos del tamizaje o la profilaxis no sobrepasan los costos, hospitalarios y en vidas, que causa la infección neonatal por SGB. Aunque el desarrollo de resistencia a la penicilina es una posibilidad, hasta el momento solo hay casos puntuales⁶⁵, preocupa sí, el aumento de resistencia a los antibióticos utilizados como segunda línea, en casos donde hay alergia a la penicilina⁶⁶.

A pesar de la variabilidad en los niveles de colonización en gestantes, la presencia de infecciones invasivas en neonatos por SGB en Colombia y en Cali es un hecho y sus graves consecuencias soportan la necesidad de los tamizajes, mientras se realicen estudios que aclaren y orienten conductas y medidas de vigilancia para mejorar su prevención y manejo. Hasta el momento, el tamizaje por cultivo y la aplicación de la profilaxis intraparto se han efectuado, más a discreción del médico y en atención a políticas locales, que como una medida general en el control prenatal.

IV. CONCLUSIONES

- La frecuencia de SGB en una población de madres gestantes adscritas al control prenatal en la ESE Norte

fue de 3.9%; la mayoría de estas colonizaciones fueron de densidad moderada.

- No se encontró colonización por SGB en los neonatos captados de estas madres, ni infección invasiva en madres o neonatos.
- Las gestantes colonizadas con SGB tenían más de 31 años y presentaban al menos un factor asociado con alto riesgo obstétrico. No se observó asociación entre la edad gestacional y la colonización. Solo una de las madres colonizadas, al parecer, presentó un antecedente compatible con infección por SGB.

Un porcentaje importante de las gestantes de este estudio presentaron desequilibrios de la microbiota vaginal e infecciones vaginales tales como candidiasis y vaginosis por *Gardnerella* y *Mobiluncus*. El impacto de las colonizaciones vaginales y las vaginosis en la recuperación y colonización por SGB permanece aun por dilucidarse.

V. REFERENCIAS

1. Franciosi RA, Knostman JD, Zimmerman RA. Group B streptococcal neonatal and infant infections. *The Journal of pediatrics*. 1973;82(4):707-18.
2. Edmond KM, Kortsalioudaki C, Scott S, Schrag SJ, Zaidi AKM, Cousens S, et al. Group B streptococcal disease in infants aged younger than 3 months: systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2012;379(9815):547-56.
3. Sunkara B, Bheemreddy S, Lorber B, Lephart PR, Hayakawa K, Sobel JD, et al. Group B Streptococcus infections in non-pregnant adults: the role of immunosuppression. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*. 2012;16(3):e182-e6.
4. Melin P. Neonatal group B streptococcal disease: from pathogenesis to preventive strategies. *Clinical Microbiology and Infection*. 2011;17(9):1294-303.
5. Anthony BF, Eisenstadt R, Carter J, Kim KS, Hobel CJ. Genital and Intestinal Carriage of Group B Streptococci During Pregnancy. *Journal of Infectious Diseases*. 1981;143(6):761-6.
6. Edwards MS, Nizet V. Group B Streptococcal Infections. In: Remington JS, Klein J, Wilson CB, Nizet V, Maldonado YO, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2011.
7. Meyn LA, Moore DM, Hillier SL, Krohn MA. Association of Sexual Activity with Colonization and Vaginal Acquisition of Group B Streptococcus in Nonpregnant Women. *American Journal of Epidemiology*. 2002;155(10):949-57.
8. Boyer KM GS. Strategies for chemoprophylaxis of GBS early-onset infections. *Antibiot Chemother* 1985;35:267-80.
9. Amesty-Hernández J.G, Lares de Acevedo A, Sandrea-Toledo L, Piña-Reyes E, Rojas-Martínez P, Salas A, et al. Colonización de Streptococcus beta hemolítico del grupo B en gestantes en trabajo de parto y sus neonatos. *Act Cient de la Soc Venez de Bioanal Espec* 2007;10 (1) :27-32.
10. CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: revised guidelines from CDC. *MMWR*. 2010 ;59(RR-10):1-23.
11. Stoll B, Hansen NI, Sánchez P, Faix R, Poindexter B, Van Meurs K, et al. Early Onset Neonatal Sepsis: The Burden of Group B Streptococcal and E. coli Disease Continues. *Pediatrics*. 2011;127(5):817-26.
12. Barajas N, Báez M. Enfermedad neonatal temprana por Streptococcus agalactiae en una unidad de recién nacidos, factores de riesgo materno-fetales asociados a severidad y mortalidad. *Rev Cienc Salud*. 2011; 9(3):251-8 /
13. Ocampo-Torres M, Sánchez-Pérez H, Nazar-Beutelspacher A, Castro-Ramirez AE, Cordero-Ocampo B. Factores asociados a la colonización por Streptococcus del grupo B en mujeres embarazadas de Los Altos, Chiapas. *Salud Pública de Mexico* 2000;42(5):413-21.
14. Garland SM. Early onset neonatal group B streptococcus (GBS) infection: associated obstetric risk factors. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1991;31:117-8.
15. CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR*. 1996;45:1-24. [Erratum, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996;45:679.].
16. Heath PT, Balfour GF, Tighe H, Verlander NQ, Lamagni TL, Efstratiou A. Group B streptococcal disease in infants: a case control study. *Archives of Disease in Childhood*. 2009;94(9):674-80.
17. Garland SM, Cottrill E, Markowski L, Pearce C, Clifford V, Ndisang D, et al. Antimicrobial resistance in group B streptococcus: the Australian experience. *Journal of Medical Microbiology*. 2011;60(2):230-5.
18. Johri AK, Paoletti LC, Glaser P, Dua M, Sharma PK, Grandi G, et al. Group B Streptococcus: global incidence and vaccine development. *Nat Rev Micro*. 2006;4(12):932-42.
19. Barcaite E, Bartusevicius A, Tameliene R, Kliucinskas M, Maleckiene L, Nadišauskiene R. Prevalence of maternal group B streptococcal colonisation in European countries. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2008;87(3):260-71.
20. Campbell J, Hillier S, Krohn M, Ferrieri P, Zaleznik D, Baker C. Group B streptococcal colonization and serotype specific immunity in pregnant women at delivery. *Obstet Gynecol*. 2000;96: 498-503
21. Stoll BJ, Schuchat A. Maternal carriage of group B streptococci in developing countries. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17: 499-503.
22. Dagnew AF, Cunningham MC, Dube Q, Edwards MS, French N, Heyderman RS, et al. Variation in reported neonatal Group B Streptococcal disease incidence in developing countries. *Clinical Infectious Diseases*. 2012 April 20 doi: 10.1093/cid/cis395.
23. Sad Larcher J, Capellino F, De Giusto R, Travella C, Gómez Balangione F, Kreiker G, et al. Colonización por estreptococo beta hemolítico del grupo b durante el embarazo y prevención de enfermedad neonatal. *Medicina (Buenos Aires)*. 2005;65:201-6.
24. Benchetrit LC, Fracalanza SE, Peregrino H, Camelo AA, Sanches LA. Carriage of Streptococcus agalactiae in women and neonates and distribution of serological types: a study in Brazil. *Journal of Clinical Microbiology*. 1982 May 1, 1982;15(5):787-90.
25. Anthony BF, Okada D, Hobel CJ. Epidemiology of group B streptococcus: Longitudinal observations during pregnancy *Journal of Infectious Diseases*. 1978;37:524-30.
26. Simoes J, Moraes V, Alves N, Longo S, Soares de C R, Mathias L, et al. Phenotypical Characteristics of Group B Streptococcus in Parturients. *BJID*. 2007;11:261-6.
27. Belmar J. C, Abarzúa F C, V.J B, Guzmán AM, C.P G, E.E O. Estudio de sensibilidad antimicrobiana de 183 cepas de Streptococcus agalactiae aisladas en region vagino-perineal de embarazadas en el tercer trimestre. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2002;67(2):106-9.
28. Fernández J, Sánchez J, JM F, Gómez E, Serulle Y, Demorizi J, et al. Prevalencia de estreptococo grupo B (EGB) en embarazadas dominicanas. *Rev Panam Infectol* 2006;8 (1):26-32.
29. Rivas C, Tallac I, Etchenique A. Colonización vaginorrectal por Streptococcus del grupo B en mujeres embarazadas entre las 35 a 37 semanas de gestación. *Rev Med Urug*. 2006 22:191-6.
30. Tamariz-Ortiz J H, Obregon-Calero M, Jara-Aguirre JC, J D-H, Jefferson-Cortez L, Guerra A. Colonización vaginal y anorectal por Streptococcus agalactiae en gestantes de los Hospitales Nacionales Cayetano Heredia y Arzobispo Loayza. *Rev Med Hered* 2004;15 (3) :144-50.
31. Montibello S, Guelfan L, Machaín M, Carrión N, Ferreira M, Pidone J, et al. Optimización de metodologías de cribaje para la búsqueda de Streptococcus agalactiae en embarazadas. *Revista Argentina de Microbiología*. 2011;43-8
32. Duque CM, Gomez B, Uribe OL, Gutierrez M, Ruiz E, Leudo GA, et al. Comparación de métodos para la recuperación y determinación de la prevalencia de Streptococcus agalactiae en mujeres gestantes de Medellín. *Infectio*. 2010;14(2):105-11.
33. Carrizosa I, Harry H, Trujillo S. Aislamiento del Estreptococo del grupo B en

- madre e hijo en el parto Medicina (Buenos Aires). 1998;2:59.
34. Manotas R, Baquero D. Frecuencia de aislamiento de Streptococcus en un grupo de embarazadas y sus productos IATREIA. 1989;2(2):111-3.
 35. Gonzalez C, Gonzalez J. Prevalencia del Estreptococo beta hemolítico en mujeres embarazadas de alto riesgo en el Hospital Simón Bolívar de Bogotá. UCIN. 2001;2:7-15.
 36. Trujillo M, Ospina B, Fama M. Reevaluación del estado de colonización por Streptococcus del grupo B en madres e hijos al momento del parto. Rev CES Medicina 1999;13(2):44.
 37. Duque CM, Gómez B, Sánchez M, OL U. Perfil de sensibilidad de S. agalactiae obtenido a partir de muestras de introito vaginal y región perineal de mujeres gestantes de Medellín. NOVA - Publicación Científica en Ciencias Biomédicas. 2011;9(15):28-31.
 38. Nuñez-Martínez A, Herrera M, Restrepo N, C A. Infección perinatal por Estreptococo del grupo B. Bogotá: Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario; 2009.
 39. Restrepo A, Serna L, Vanegas C, Sarria C, Durango H, Zapata C, et al. Prevalencia de S. agalactiae en gestantes con factores de riesgo y sus recién nacidos. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. 2002. Infectio. 2003;7(3):147-52.
 40. Hoyos A, Suarez. G M, Massaro C M, Ortiz M G, Aguirre C J, Uribe M A. Infección del torrente circulatorio en una unidad de neonatología de Medellín-Colombia, 2008-2009. Rev Chil Infect. 2010;27(6):491-8.
 41. Tique V, Alvis N, Parodi R, Bustos A, Mattar S. Meningitis Agudas en Córdoba, Colombia 2002 – 2004. Rev Salud Publica. 2006;1(8):33-46.
 42. Crespo O, Velez J. Importancia clínica del *Streptococcus agalactiae* como causante de infección Colombia Médica. 1996;27(2).
 43. Schrag S, Gorwitz R, Fultz-Butts K, Schuchat A. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. MMWR Recommendations and Reports. 2002;51(RR 11):1-22.
 44. Nugent R. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by standardized method of Gram stain interpretation. J Clin Microbiol 1991;29:297-301.
 45. Ruoff KL. Streptococcus. In: Murray PR, editor. Manual of Clinical Microbiology. 6th edition ed. Washington: ASM Press; 1995.
 46. Warren N, Hazen K. Candida, Cryptococcus, and Other Yeasts of Medical Importance. In: Murray PR, editor. Manual of Clinical Microbiology Washington: American Society for Microbiology; 1995.
 47. Beers MH. Manual Merck. 17th edition ed. Barcelona2009.
 48. Ryan KJ. Características de los hongos. In: Ryan KJ, Ray CG, editors. Microbiología Médica. 4 Edition ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
 49. Hernández M, S SB. Elevada prevalencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas embarazadas. Ginecol Obstet Mex. 2006;74:139-43.
 50. Correa O, Mogollón N, Amaya J, Bello A, Reyes N, editors. Colonización por Streptococcus agalactiae y Staphylococcus aureus en mujeres gestantes con trabajo prematuro de parto, Cartagena de Indias. VIII Encuentro Nacional de Investigación en Enfermedades Infecciosas; 2012; Armenia 2012.
 51. Restrepo N, Alarcón C, Reveiz L, Morales O, Mar tinez O, Isaza M, et al. Prevalencia de la colonización vaginal y rectovaginal por Estreptococo del grupo B en gestantes usuarias de la Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia. Revista médica sanitas. 2009;12(4): 8-15.
 52. Rojas J, Perez M, Otolara E. Prevalencia del Streptococcus agalactiae en el tracto genital inferior en embarazadas entre 35 y 37 semanas. Hospital de San José. Repertorio de Medicina y Cirugía 2010;19(2):141-6.
 53. Miranda J, Sanchez I, Matar S. Detección de Streptococcus agalactiae en mujeres embarazadas del Hospital San Jeronimo de Montería. Inf Quinc Epidemiol Nac. 2002;7:193-208.
 54. Buevas F, Ramos L, Racini M, Tovar C, editors. Colonización y perfiles de susceptibilidad de Streptococcus agalactiae en mujeres gestantes de centros hospitalarios de Montería. VIII Encuentro Nacional de Investigación en Enfermedades Infecciosas; 2012; Armenia
 55. García DA, Mojica ME, Méndez IA, Pachón DP, Prieto AC, Santamaría EV, et al. Prevalencia del Streptococcus agalactiae en maternas usuarias del Hospital Militar Central: Bogotá, (Colombia) año 2010. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 2011;62:302-7.
 56. Mansi G. Characterization of Group B Streptococcus vaginal niche establishment. San Diego, CA: San Diego University; 2011.
 57. Yang Q, Porter A, Zhang M, Harrington D, Black G, Sutcliffe I. The impact of pH and nutrient stress on the growth and survival of Streptococcus agalactiae. Antonie van Leeuwenhoek. 2012;102(2):277-87.
 58. Sosa B A, O VJ. Prevalencia de la colonización recto-vaginal por Streptococcus del grupo b en mujeres embarazadas en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, 2004-2006. Revista Médica de los PostGrados de Medicina. 2007;10(3):221-5.
 59. SS H, Lawton WD, Chen NC, HA. G. Inhibition of Neisseria gonorrhoeae by a factor produced by Candida albicans. Appl Microbiol. 1974;27(1):192-6.
 60. Ippolito D, James W, Tinnemore D, Huang R, Dehart M, Williams J, et al. Group B streptococcus serotype prevalence in reproductive-age women at a tertiary care military medical center relative to global serotype distribution. BMC Infectious Diseases. 2010;10(1):336.
 61. Palacios-Saucedo G, Caltenco-Serrano R, Torres-López J, Tapia-Conyer R, Muñoz-Hernández O, Solórzano-Santos F. Exposición a Estreptococo del grupo B en mujeres mexicanas en edad reproductiva. salud pública de México 2002;44(1):50-6.
 62. Rodríguez R A, Perez D I, Díaz J D. Factores de riesgo asociados a la mortalidad Infantil, Colombia, 2008. Informe quincenal epidemiológico nacional 2012;17(7):77-89.
 63. Phares Cr, Lynfield R, M. FM, et al. Epidemiology of invasive group b streptococcal disease in the united states, 1999-2005. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2008;299(17):2056-65.
 64. Taminato M, Fram D, Torloni MR, Belasco AGS, Saconato H, Barbosa DA. Screening for group B Streptococcus in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. Revista Latino-Americana de Enfermagem. 2011;19:1470-8.
 65. Longtin J, Vermeiren C, Shahinas D, Tamber GS, McGeer A, Low DE, et al. Novel Mutations in a Patient Isolate of Streptococcus agalactiae with Reduced Penicillin Susceptibility Emerging after Long-Term Oral Suppressive Therapy. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2011 June 1, 2011;55(6):2983-5.
 66. Cai Y, Kong F, Gilbert GL. Three New Macrolide Efflux (mef) Gene Variants in Streptococcus agalactiae. Journal of Clinical Microbiology. 2007;45(8):2754-5.

VI. CURRÍCULOS

Maria del Pilar Crespo. Bacterióloga y Laboratorista Clínica (Universidad del Valle, Colombia); Magister en Microbiología (Universidad del Valle), con doctorado en Bioquímica (La Trobe University, Australia) y postdoctorado en Bioquímica y Farmacología de microorganismos (La Trobe University y Melbourne University, Australia). Es docente de tiempo completo en la Universidad Santiago de Cali y líder del Grupo de Investigación en Microbiología Médica y Enfermedades Infecciosas (Clasificación D Colciencias). Sus áreas de interés profesional son: Mecanismos de patogénesis microbianos, mecanismos de acción y resistencia a fármacos en infectología y cáncer.

Luz Marina Espitia Chacón, Eduar Alfredo Henao Giraldo y Maria Helena Herrera-Jaramillo. Enfermeros profesionales. Al momento de la realización de esta investigación eran estudiantes del programa de enfermería de la Facultad de Salud de la Universidad Santiago de Cali.