

I. INFECCIONES PERINATALES BACTERIANAS: *Sífilis / Estreptococo / b-hemolítico grupo B / Listeria*

Coordinadores:

Dr. Raúl O. Ruvinsky, Dra. Miriam E. Bruno y Dra. María J. Rial

Participantes:

Dra. Rosana G. Corazza, Dra. Margarita Janer, Dra. Telma S. de Rotmen,
Dra. Mónica Ana M. Rodríguez, Dra. María Alicia Serján, Dr. Héctor Freilij y Dra. Isabel Kurlat

1. SIFILIS CONGENITA

El agente etiológico es una espiroqueta: el *Treponema pallidum*.

La infección se transmite por contacto sexual, por vía transplacentaria, por transfusiones o por contacto con lesiones húmedas habitadas.

La sífilis congénita se adquiere a partir de una madre infectada que no haya recibido tratamiento adecuado. El pasaje por vía transplacentaria puede producirse en cualquier momento de la gesta o durante el parto. La tasa de transmisión es de un 80-90% durante la fase secundaria de la infección con un 40% de abortos o mortinatos y disminuye lentamente en etapas más avanzadas de la infección materna. El riesgo de transmisión es mayor en el tercer trimestre de embarazo.

La sífilis adquirida se contagia principalmente por contacto sexual con una pareja infectada. Las lesiones húmedas de la etapa primaria y secundaria son contagiosas por presentar alta concentración de espiroquetas. La vía transfusional es poco frecuente dado el control de la sangre y hemoderivados por los servicios de hemoterapia.

Epidemiología

La sífilis es una enfermedad de distribución mundial con una mayor prevalencia en zonas urbanas. En nuestro país, la prevalencia de infección en mujeres embarazadas que se asisten en hospitales públicos varía de un 1 a 3%. En el área pediátrica, la población de riesgo son los recién nacidos de madres infectadas y los adolescentes. La epidemia por HIV ha incrementado la aparición de nuevos casos y el riesgo de mayor morbilidad.

Clínica

Sífilis adquirida

Se divide en 3 estadios:

- Fase primaria: es expresión del ingreso del *Treponema pallidum*. Se manifiesta por úlceras indoloras (chancro de inoculación) en

piel y mucosas, que se localizan con mayor frecuencia en la zona genital.

- Fase secundaria: se caracteriza por alta espiroquetemia. Clásicamente se presenta con lesiones maculopapulares (sífilides) en piel, con afectación de palmas y plantas. En la zona genital y anal pueden observarse condilomas planos. En pocas oportunidades se manifiesta un compromiso sistémico con fiebre, adenopatías, hepatoesplenomegalia y artralgias.
- Período de latencia: se caracteriza por ausencia de lesiones y puede presentar recurrencias de lesiones de la fase secundaria.
- Fase terciaria: es expresión de lesiones por mecanismos inmunológicos en pacientes adultos no tratados, muy común en la etapa preantibiótica, de rara observación en la actualidad. Se expresa clínicamente por vasculitis a nivel de grandes vasos (aortitis), compromiso del SNC (neurosífilis), gomas en piel, SNC o lesiones óseas.

Sífilis congénita

El pasaje transplacentario del *T. pallidum* puede producir diferentes daños. En los pacientes sintomáticos, se observan con mayor frecuencia las lesiones mucocutáneas, siendo las más precoces el pénfigo ampollar palmoplantar con descamación y formación de colgajos epidérmicos, las lesiones maculopapulosas (sífilides) que pueden ulcerarse en las zonas periorificiales, lesiones ulcerosas en mucosa nasal (coriza sífilítica), onixis, perionixis y alopecia.

Lesiones óseas: osteomielitis, periostitis y osteocondritis se registran infrecuentemente en la actualidad; estas lesiones pueden expresarse con impotencia funcional del miembro afectado (pseudoparálisis de Parrot).

El compromiso sistémico se expresa por hepatoesplenomegalia, hepatitis neonatal, síndrome nefrítico o nefrótico, neumonitis, anemia, hidrops no inmunológico.

Compromiso del SNC: estos neonatos pueden presentar meningoencefalitis con aumento de células o proteínas en el LCR. No existe un método diagnóstico que permita descartar compromiso del SNC en pacientes asintomáticos.

La infección cercana al parto genera un neonato asintomático, inclusive con VDRL negativa, que presentará síntomas en meses posteriores o permanecerá asintomático y sólo será detectado por estudios serológicos en años posteriores.

Las manifestaciones tardías clásicas se producen en los niños no tratados con afectación del SNC, hueso, dientes, ojos y piel. Son de muy rara observación en la actualidad.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza se alcanza con la visualización del agente, el que puede ser detectado en lesiones habitadas en la fase primaria y secundaria de la infección mediante el microscopio de campo oscuro o mediante pruebas de inmunofluorescencia directa del material de la lesión. Estas técnicas presentan poca sensibilidad, por lo que el diagnóstico suele basarse en los estudios serológicos.

Aislamiento: El *T. pallidum* no se cultiva in vitro; la única forma de multiplicación es la inoculación en testículo de conejo, prueba costosa y de poca utilidad práctica.

PCR: La técnica de reacción en cadena de polimerasa ha demostrado su utilidad, especialmente para el estudio del compromiso del SNC en pacientes inmunosuprimidos y en neonatos. Por el momento, son técnicas que requieren un equipamiento no siempre disponible y su utilización está restringida a centros de referencia.

Pruebas serológicas

Utilizan antígenos treponémicos y no treponémicos.

Pruebas no treponémicas: VDRL y RPR. Detectan anticuerpos anticardiolipina. Siempre deben solicitarse pruebas cuantitativas. Estas pruebas presentan falsos negativos en la fase primaria de la infección, en la infección perinatal reciente y ante un exceso de complejos antígeno anticuerpo (fenómeno de prozona). Se observan falsos positivos en colagenopatías, enfermedades autoinmunes, TBC, mononucleosis, endocarditis, abuso de drogas, embarazo. En

general, las reacciones falso positivo se producen con títulos bajos. Toda prueba positiva debe ser confirmada por pruebas treponémicas. Estas pruebas son útiles para el diagnóstico y seguimiento postratamiento.

Pruebas treponémicas: Detectan anticuerpos específicos contra el *T. pallidum*. Son altamente sensibles y se mantienen reactivas en un alto porcentaje de pacientes, luego del tratamiento antibiótico. Las técnicas más utilizadas son: FTA-Abs (inmunofluorescencia) y TPHA (hemaglutinación). Falsos positivos se observan en otras enfermedades por espiroquetas: leptospirosis, enfermedad de Lyme, fiebre por mordedura de ratas, frambesia y pinta.

Otras técnicas

Western-blot: El estudio mediante esta técnica ha permitido la identificación de Ac IgM específicos contra un antígeno de 47 kDa. Estos estudios se han realizado en un pequeño número de pacientes.

ELISA: La purificación de diferentes proteínas específicas del *T. pallidum* ha permitido desarrollar esta técnica que presenta una alta sensibilidad y especificidad.

El dosaje de Ac de tipo IgM específicos por cualquiera de las técnicas anteriormente mencionadas presenta alrededor de un 20-40% de falsos negativos.

Pruebas diagnósticas en LCR

La evaluación del compromiso del SNC es dificultosa. Varias publicaciones han demostrado la presencia del *T. pallidum* en ausencia de alteraciones bioquímicas y reactividad de las pruebas serológicas habitualmente utilizadas. También ha sido demostrado el pasaje pasivo de anticuerpos de tipo IgG maternos a través de la barrera hematoencefálica generando una interpretación errónea de las pruebas serológicas en LCR.

Dado que no se cuenta con pruebas diagnósticas que descarten fehacientemente el compromiso del SNC, todo neonato debe recibir la medicación antibiótica en dosis, vía y tiempo suficientes como para obtener niveles treponémicos en LCR.

Se recomienda el examen del LCR en las siguientes situaciones:

- Sífilis congénita con manifestaciones clínicas, títulos no treponémicos más de 4 veces los maternos.

- Sífilis congénita con diagnóstico posterior al período neonatal.
- Sífilis con más de un año de evolución.
- Pacientes HIV positivos.
- Cuando no se observe una disminución en los títulos de VDRL.
- Cuando hayan recibido tratamiento previo no penicilínico.

Diagnóstico de sífilis durante el embarazo

Deben solicitarse pruebas no treponémicas a toda embarazada *como mínimo* en el primero y al final del tercer trimestre.

Criterios diagnósticos en sífilis congénita

Caso confirmado:

1. Identificación del *T. pallidum* por microscopía de campo oscuro, fluorescencia directa u otra tinción especial que permita su identificación en lesiones del neonato, placenta, cordón umbilical o material de autopsia.
2. Niño > 7 meses: pruebas treponémicas y no treponémicas reactivas.

Caso probable:

1. VDRL reactiva.
2. Madre con VDRL y pruebas treponémicas reactivas.
3. Tratamiento no adecuado durante la gesta.^A
4. Ausencia de seguimiento serológico que certifique la respuesta terapéutica.
5. Signos clínicos de infección connatal.^B
6. Alteraciones radiológicas en huesos largos.
7. Títulos de VDRL mayores en el niño que en la madre.^C
8. IgM específica reactiva.^D

Comentario

- ^A Tratamiento no adecuado: tratamiento no penicilínico o tratamiento penicilínico no finalizado 1 mes antes del parto.
- ^B Los neonatos con infección muy cercana al momento del parto pueden ser asintomáticos y presentar VDRL negativa.
- ^C La presencia de títulos mayores en el niño en relación a los de la madre no siempre está presente. Un 50% de los niños infectados presenta títulos iguales o menores a los maternos.
- ^D Los Ac IgM específicos presentan un 20-40% de falsos negativos.

Estudios para el diagnóstico de sífilis congénita

Serología materna
(VDRL y pruebas treponémicas)

Pruebas no treponémicas al neonato
(VDRL o RPR)

Examen clínico

Rx de huesos largos

Punción lumbar (citoquímico y serología)*

Hemograma y recuento de plaquetas

Hepatograma

Orina completa

Rx tórax

Valoración visual y auditiva

Serología HIV materna

* En las situaciones descritas anteriormente

HIV y sífilis

La asociación epidemiológica de estas entidades va más allá de la transmisión conjunta de enfermedades de transmisión sexual. La presencia de lesiones ulcerosas, como los chancros genitales, favorecen la transmisión sexual del virus de HIV. Los pacientes HIV reactivos presentan mayor número de complicaciones y progresión a la neurosífilis. La evaluación serológica de estos pacientes con pruebas no treponémicas se ve dificultada por un estímulo policlonal asociado a la infección por HIV con la posibilidad de resultados falsos positivos. Estos pacientes requieren un seguimiento muy cercano evaluando el compromiso del SNC debiendo recibir igual tratamiento que la población general.

Tratamiento

Sífilis en la embarazada

Penicilina G benzatínica 2.400.000 U por vía IM semanal, 3 dosis.

Alternativas terapéuticas: Eritromicina por 14 días, tetraciclina o doxiciclina por 14 días, ceftriaxona por 10 días.

Sífilis congénita

Caso confirmado o presuntivo (según edad al diagnóstico).

Edad < 7 días Penicilina G cristalina 100.000 U/kg/día vía IV en 2 dosis por 10 días.

Edad 7-28 días Penicilina G cristalina 150.000 U/kg/día vía IV en 3 dosis por 10 días.

Edad > 28 días Penicilina G cristalina 200.000-300.000 U/kg/día vía IV en 4 dosis por 10 días.

En niños con bajo riesgo de sífilis congénita (hijos de madre adecuadamente tratada, con controles serológicos y HIV negativa) y que no se asegure seguimiento adecuado.

Penicilina G benzatínica.
50.000 U/kg/dosis IM.

Sífilis congénita de diagnóstico tardío y/o retratamiento

En niños se recomienda penicilina G acuosa 200.000-300.000 U/kg/día (50.000 U/kg cada 4 a 6 horas) por 10-14 días (dosis máxima 24 millones U). Algunos autores sugieren indicar a continuación 1 dosis de penicilina G benzatínica.

Reacción de Jarisch-Herxheimer: episodio febril que se acompaña de mialgias y cefaleas y que aparece en las primeras 24 horas del tratamiento. Se indicará tratamiento sintomático.

Estudio de seguimiento

Deberá realizarse un correcto seguimiento de la embarazada y del niño para verificar una adecuada respuesta terapéutica. Se realizará el seguimiento clínico y serológico al mes, 2, 4, 6 y 12 meses postratamiento, solicitándose pruebas no treponémicas. Una disminución sostenida en el título de estas pruebas es indicador de una adecuada respuesta terapéutica. Un repunte en los títulos es indicación de nuevo tratamiento, previa evaluación del compromiso del SNC y descartar infección HIV. En los pacientes con sífilis congénita, esta prueba se negativizará a los 12-18 meses postratamiento.

En general, las pruebas treponémicas se mantendrán positivas.

En los lactantes no infectados que presenten serología reactiva al nacimiento, por pasaje de anticuerpos maternos, los títulos de anticuerpos detectados por pruebas treponémicas y no treponémicas deben disminuir hacia los 3 meses y ser negativos a los 7 meses de edad.

En los neonatos con compromiso clínico y citoquímico del SNC deberá realizarse el estudio del LCR a los 6 meses postratamiento. Hallazgos anormales justificarán un retratamiento.

Otros estudios incluirán valoración auditiva y visual a los 6 y 12 meses.

Medidas de control

Un adecuado diagnóstico, tratamiento y seguimiento serológico de la embarazada evitarán la aparición de casos de sífilis congénita.

Todas las embarazadas deben evaluarse, como mínimo, con pruebas no treponémicas (VDRL o RPR) al comienzo de la gesta y en el momento del parto.

Se debe investigar con pruebas serológicas a todo el grupo familiar del caso índice (incluyendo a los hermanos) para descartar infección asintomática.

Todos los contactos sexuales recientes de una persona con sífilis adquirida deben ser estudiados mediante pruebas no treponémicas e indicarse tratamiento adecuado.

Aislamiento

Aislamiento de secreciones las primeras 24 horas de tratamiento. Se deberá utilizar guantes si el lactante o niño presenta lesiones abiertas y húmedas o sangrantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Altcheh J, Lapunzina P, Freilij H. Sífilis connatal. Arch.-argent.pediatr 1994; 92: 2-7.
- Ikeda M, Jenson H. Evaluation and treatment of congenital syphilis. J Pediatr 1990; 117: 843-852.
- Congenital Syphilis: trends and recommendations for evaluation and management. Pediatr Infect Dis J 1991; 10: 516-522.
- Centers for Disease Control. 1993 sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR 1993; 42: 40-44.
- Ingall D, Sánchez P, Musher D. Syphilis. En: Remington & Klein. Infectious diseases of the fetus and newborn infants. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995; 529-564.
- Comité de Enfermedades Infecciosas. Academia Americana de Pediatría. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 24 ed. Buenos Aires: Panamericana, 1999; 511-522.
- Centers for Disease Control. 1998 sexually transmitted diseases treatment guidelines. Syphilis. MMWR. 1998; 23: 28-48.

2. INFECCION POR ESTREPTOCOCCO b-HEMOLITICO GRUPO B

Agente etiológico

El estreptococo β -hemolítico grupo B (EGB) o *Streptococcus agalactiae* incluye 9 serotipos, el serotipo III predomina en las infecciones neonatales.

La infección se transmite previamente o durante el parto. El contagio puede ser también interhumano en el período posterior al nacimiento; esta forma de contagio directo con otros niños o personal colonizado es poco probable.

Epidemiología

El EGB forma parte de la flora habitual del aparato gastrointestinal y genitourinario, colonizando menos frecuentemente la faringe. La colonización durante el embarazo puede ser constante o intermitente y oscila entre el 5% y 35%. La incidencia de enfermedad neonatal en EE.UU. es de aproximadamente 1 a 4 por 1.000 recién nacidos vivos mientras que datos de nuestro país informan una incidencia de 0,6 a 1 por 1.000 recién nacidos vivos. La infección es más frecuente en el recién nacido pretérmino con peso menor a 2.000 g. Se presenta como sepsis precoz en aproximadamente el 75% de los casos. El riesgo de sepsis es de alrededor de 1 cada 100 a 200 madres colonizadas. El factor más importante es la exposición del recién nacido al microorganismo en el aparato genital materno, pero otros factores como el parto pretérmino, corioamnionitis materna, rotura de membranas más de 18 horas antes del nacimiento y la exposición a un alto inóculo por una cepa virulenta de EGB, pueden modificar en forma adversa la evolución del lactante. Otro factor importante es la concentración materna de anticuerpos séricos contra el polisacárido capsular de la cepa colonizante de EGB.

En los últimos 20 años se ha producido un incremento en el número de casos en diversas partes del mundo.

Manifestaciones clínicas

Es uno de los gérmenes que producen con mayor frecuencia infección bacteriana perinatal. En la embarazada, puede ser causa de infección urinaria, que se relaciona con un nivel alto de colonización genital, y es importante como microorganismo involucrado en la corioamnionitis y endometritis subclínica o clínica. El riesgo de fiebre posparto y endometritis es mayor en

las pacientes colonizadas con EGB cuando se realiza cesárea. En algunos estudios se ha relacionado con bajo peso al nacer, parto prematuro, rotura prematura de membranas y muerte fetal. En el niño puede manifestarse como infección localizada o sistémica desde el nacimiento hasta los 3 meses, raramente después (excepto en pacientes con infección por HIV donde puede aparecer más tardíamente). La mayoría de los casos de inicio precoz y casi todas las infecciones mortales suceden en el primer día de vida. La enfermedad invasiva en los neonatos se clasifica basándose en el momento de comienzo. En la sepsis temprana, los síntomas aparecen dentro de la primera semana de vida y se caracteriza por distrés respiratorio, apnea, shock, neumonía y, menos frecuente, meningitis. En la sepsis tardía, los síntomas se presentan generalmente en la 3ª o 4ª semanas de vida y, menos frecuentemente, hasta los 3 meses como bacteriemia oculta o meningitis. Pueden también presentarse infecciones localizadas como osteomielitis, artritis séptica y celulitis (*Cuadro*). La profilaxis intraparto y el tratamiento neonatal han mejorado las tasas de supervivencia específica en la enfermedad de inicio temprano.

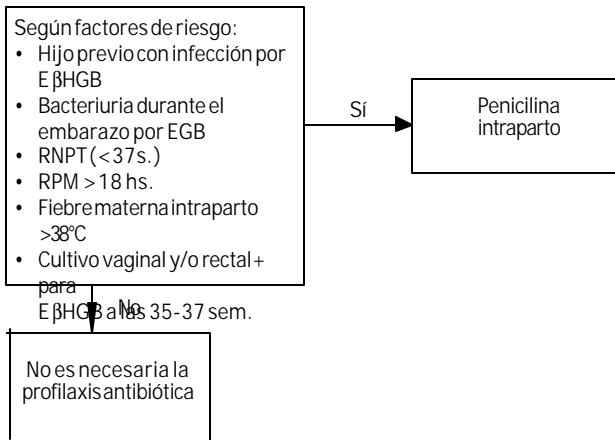
Criterios diagnósticos

Desarrollo del germen en materiales habitualmente estériles. La serotipificación se realiza mediante la utilización de antiseros específicos. Pueden utilizarse pruebas rápidas como la de aglutinación de partículas de látex en suero, LCR y orina.

El 20% de los EGB presenta tolerancia a la penicilina.

Características clínicas de la enfermedad por EGB

Característica	Inicio temprano	Inicio tardío
Edad al inicio	0-7 días	8-30 días
Complicaciones maternas	Frecuentes	Raras
Incidencia de prematuridad	Frecuente (30%)	Rara
Serotipos frecuentes	I, II, III, V	III (90%)
Tasa de mortalidad	5-20%	2-6%

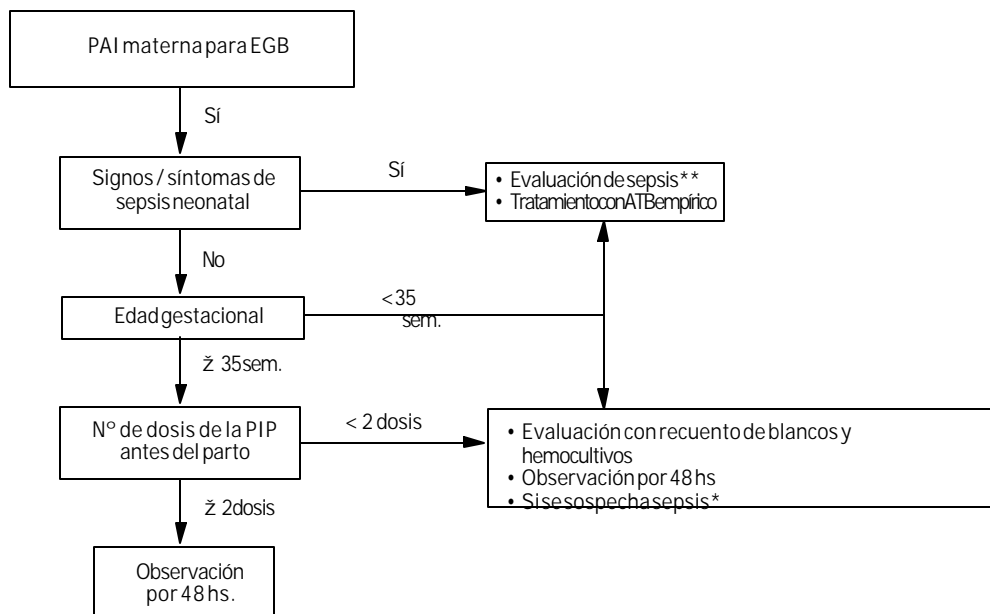


Tipo de infección	Antibioticoterapia	Duración del tratamiento
Sospecha de sepsis	Ampicilina 300 mg/kg/d o Penicilina 300.000-400.000 U/kg/d más Gentamicina 5-7 mg/kg/d	10-14 días
Meningitis	Ampicilina 300 mg/kg/d o Penicilina 300.000-400.000 U/kg/d más Gentamicina 5-7 mg/kg/d	14 días
Osteoartritis	Ampicilina 150 mg/kg/d o Penicilina G 200.000-300.000 U/kg/d más Gentamicina 5-7 mg/kg/d	4-6 semanas

En meningitis se sugiere realizar punción lumbar de control a las 36-72 horas para evaluar la respuesta microbiológica.

Recomendaciones para la prevención de la infección neonatal precoz

Tratamiento en el recién nacido



* Incluye recuento de blancos, cultivo y placa de tórax si hay síntomas respiratorios. La punción lumbar queda a criterio del médico clínico.
 ** La duración depende de los cultivos y hallazgos del LCR así como de la evolución clínica. Si los resultados del laboratorio y el curso clínico no son significativos, suspender a las 48-72 hs.

Manejo del hijo de madre que recibió profilaxis intraparto (PIP)

Quimioprofilaxis intraparto

Penicilina G EV:

5.000.000 U IV en el inicio del trabajo de parto, seguida de 2.500.000 U cada 4 horas hasta el período expulsivo.

Alternativa:

Ampicilina: 2 g seguida de 1 g cada 4 horas.

En pacientes alérgicas a betalactámicos:

Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas.

BIBLIOGRAFIA

- Baker C, Edwards M. Group B Streptococcal Infections. En: Remington & Klein. Infectious diseases of the fetus and

newborn infants. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 980-1054.

- Baker C. Group B streptococcal infections. Clin Perinatol 1997; 24:59-70.
- Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Revised Guidelines for Prevention of Early-onset Group B Streptococcal Infection. Pediatrics 1997; 99: 489-496.
- Comité de Enfermedades Infecciosas. Academia Americana de Pediatría. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 24 ed. Buenos Aires: Panamericana, 1999; 241-248.
- Schuchat A, Deaver-Robinson K, Plikaytis BD, et al. Multi-state case-control study of maternal risk factors for neonatal Group B streptococcal disease. Pediatr Infect Dis J 1994; 13:623-629.
- Boyer KM, Gotoff SP. Alternative algorithms for prevention of perinatal group B streptococcal infections. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 973-9.

3. LISTERIA MONOCYTOGENES

Agente etiológico

Bacilo grampositivo pequeño, aeróbico, móvil, que produce una pequeña zona de hemólisis en agar sangre.

La infección se transmite por vía transplacentaria, vía ascendente o durante el parto.

Epidemiología

Se encuentra ampliamente distribuido en el ambiente, especialmente en los alimentos (leche no pasteurizada, quesos blandos, carne no cocida adecuadamente, embutidos y vegetales crudos). La colonización asintomática fecal y vaginal en la embarazada puede causar enfermedad neonatal.

La magnitud no es conocida en nuestro medio, en especial en embarazadas y recién nacidos.

Tasa de prevalencia estimada en Europa y EE.UU.: 13/100.000 recién nacidos vivos.

Manifestaciones clínicas

La infección en la embarazada puede asociarse a:

- feto muerto
- parto prematuro
- sepsis del recién nacido

En el neonato, los síntomas se presentan generalmente en forma tardía como resultado de la adquisición durante el canal de parto o del medio ambiente y posterior diseminación hematogena a partir del intestino.

El período de incubación para la transmisión por alimentos es de aproximadamente 21 días.

No es considerada causa de aborto en la actualidad.

Las manifestaciones clínicas pueden ser similares a las manifestaciones por estreptococo grupo B. La depresión respiratoria, apnea, letargia y fiebre son los signos más frecuentes.

Formas clínicas habituales

- Comienzo temprano: Neumonía / Sepsis
- Grupo de riesgo: RN con depresión neurológica
- Comienzo tardío: Meningitis

Criterio diagnóstico

Desarrollo del microorganismo de muestras de hemocultivo, LCR, meconio, aspirado gástrico, placenta, líquido amniótico u otros sitios infectados.

La serología es de escaso valor dado que la *Listeria* comparte antígenos con otras bacterias.

Anatomía patológica de placenta: microabscesos y hallazgo de bacilos en los granulomas placentarios.

En casos de brotes epidémicos se han propuesto técnicas moleculares.

Tratamiento

Ampicilina más aminoglucósido como tratamiento inicial en infecciones severas.

Ampicilina o penicilina G con buena respuesta clínica y en infecciones no severas.

Alternativa: Trimetoprima-sulfametoxazol

En meningitis, la dosis recomendada es:

Penicilina G	Edad < 7 días	250.000-450.000 U/kg/d	cada 8 hs
	Edad > 7 días	450.000 U/kg/d	cada 6 hs
Ampicilina	Edad < 7 días	200 mg/kg/d	cada 8 hs
	Edad > 7 días	300 mg/kg/d	cada 4-6 hs

Duración del tratamiento

Infección invasiva (excepto meningitis):	10-14 días
Meningitis:	14-21 días

En el tratamiento empírico inicial para infecciones graves se recomienda la asociación con aminoglucósidos (gentamicina).

Las cefalosporinas no son activas contra *Listeria monocytogenes*.

Recomendaciones para la prevención de la infección neonatal

Tratamiento si se diagnostica la infección durante el embarazo.

Evitar durante el embarazo el consumo de pro-

ductos lácteos no pasteurizados, quesos blandos, carnes no cocidas adecuadamente, comidas rápidas que permanezcan a temperatura ambiente por tiempo prolongado. Lavar exhaustivamente los vegetales crudos.

BIBLIOGRAFIA

- Comité de Enfermedades Infecciosas. Academia Americana de Pediatría. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 24 ed. Buenos Aires: Panamericana, 1999; 381-388.
- Comité Nacional de Infectología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría. Libro Azul de Infectología Pediátrica. Buenos Aires: SAP, 1998: 462-465.
- Bortolussi R, Evans J. Listeriosis. En: Feigin-Cherry (eds.). Tratado de Infecciones en Pediatría. 2ª ed. México: Interamericana-Mc Graw Hill, 1995; 1310-1316.

II. INFECCIONES PERINATALES VIRALES (I):***Virus de la Inmunodeficiencia Humana / Hepatitis B / Hepatitis C / Herpes*****Coordinadores:**

Dra. Elizabeth Bogdanowicz y Dr. José Marcó del Pont

Participantes:

Dr. Santiago López Papucci, Dra. Diana Liberatore, Dra. Marina Martínez y Dra. Gloria Califano

1. VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (HIV)**Epidemiología actual de la infección por HIV en la población femenina y en Pediatría****Datos del Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS**

Las características epidemiológicas de la infección por HIV en la Argentina pueden resumirse en las siguientes cifras:

Casos acumulados al 15/11/98	13.789
% de casos de usuarios de drogas inyectables	41,4
% de hombres que tienen sexo con hombres	26,7
% de personas con prácticas heterosexuales	19,8
% de casos de transmisión vertical	6,8
Edad mediana de los casos en población masculina	31 años
Edad mediana de los casos en población femenina	24 años
Relación hombre/mujer	3,1

Casos totales de SIDA según edad y sexo (1992-1998)

Grupo de edad (años)	Masculino	Femenino	Sin información	Total
1-4	424	399	7	830
5 a 9	64	77	0	141
10 a 14	22	10	1	33
15 a 19	190	74	3	267
20 a 24	1.329	497	22	1.848
25 a 29	2.904	745	20	3.669
30 a 34	2.417	452	33	2.902
35 a 39	1.468	274	9	1.751
40 a 44	961	124	9	1.094
45 a 49	522	55	5	582
> 50	586	83	3	672
Total	10.887	2.790	112	13.789

Cabe destacar que la epidemia SIDA reconoce prevalencia en las poblaciones con conductas de riesgo, es de localización urbana y afecta más a los sectores marginales y pauperizados.