

PROFILAXIA DA INFECÇÃO PARA *STREPTOCOCOS AGALACTIAE* EM GESTANTES

Kenely Charlene da Silva¹, Mario Rene Sibut Mares de Souza²

Resumo

O *Streptococcus agalactiae* é um coco gram-positivo, beta hemolítico, encontrado na microbiota dos seres humanos. Sua relevância está relacionada a infecções neonatais adquiridas pela contaminação vertical que pode acontecer de forma ascendente ainda no útero ou ao longo do parto. A contaminação do recém-nato pode ocasionar manifestações como septicemia, pneumonia e meningite, que podem progredir ao óbito se não prevenido a tempo. O objetivo deste trabalho de revisão de literatura é orientar a importância do rastreio universal, junto a divulgação das medidas profiláticas em gestantes e neonatos. O rastreio do microrganismo deve ser no final da gestação, pois a colonização tende a ser intermitente. Conclui-se que a pesquisa bacteriológica positiva, agregado a quimioprofilaxia intraparto limitou consideravelmente a infecção neonatal.

Palavras-chave: Streptococcus agalactiae. Gestantes. Recém-nascidos. Profilaxia.

Abstract

Streptococcus agalactiae is a gram-positive, beta-hemolytic coccus, found in the human microbiota. Its relevance is related to neonatal infections acquired by vertical contamination that can occur upwardly in the uterus or during labor. Contamination of the newborn can lead to manifestations such as septicemia, pneumonia and meningitis, which can progress to death if not prevented in time. The objective of this literature review is to guide the importance of universal screening, together with the dissemination of prophylactic measures in pregnant women and newborns. Screening for the microorganism should be at the end of gestation, as colonization tends to be intermittent. It was concluded that positive bacteriological research, added to intrapartum chemoprophylaxis, considerably limited neonatal infection.

Keywords: Streptococcus agalactiae. Pregnant women. Newborns. Prophylaxis.

1 Introdução

O *Streptococcus agalactiae* é um coco gram positivo do grupo B de Lancefield, encontrado nas membranas das mucosas de seres humanos e animais, eles colonizam basicamente o trato intestinal e genitourinário em humanos. É considerada uma causa importante de septicemia neonatal e de infecções em gestantes e adultos imunocomprometidos (TRABULSI; ALTERTHUM, 2005). Nas últimas décadas, tornou-se o agente bacteriano mais frequente de infecção perinatal (JOLIVET, 2002). As infecções neonatais ainda são um grande desafio para obstetras e pediatras, mesmo com os avanços tecnológicos em medicina fetal. Estudos revelam que o *S. agalactiae* é responsável por quadros de sepse, meningites e pneumonias neonatais (SCHUCHAT, 1998; SCHRAG *et al.*, 2002).

1 Acadêmica do curso de Biomedicina, Universidade Tuiuti do Paraná, Curitiba, PR. Endereço eletrônico para correspondência: Kenely Charlene da Silva, kenely.charlene@hotmail.com

2 Biólogo, Professor Mestre, Universidade Tuiuti do Paraná, Curitiba, PR. Endereço eletrônico para correspondência: Mario Rene Sibut Mares de Souza, mario.rene@utp.com

E acredita-se que 50 a 75% dos recém-nascidos (RN) expostos tornam-se colonizados, e que cerca de 2% desenvolvem infecções (POGERE *et al.*, 2005).

As amostras para diagnóstico laboratorial são colhidas da vagina, cérvix uterina e região anal retal, para identificar mulheres infectadas. E em recém-nascidos são coletadas amostras do cordão umbilical, canal auditivo externo, garganta e reto, logo após o nascimento. Amostras de sangue, líquido, urina, devem ser analisadas em crianças com quadro sugestivo (TRABULSI; ALTERTHUM, 2005).

No ano de 1996, foram publicadas diretrizes no Centers for Disease Control and Prevention (CDC), para a prevenção de infecção estreptocócica do grupo B no período perinatal (SCHUCHAT; WHITNEY; ZANGWILL, 1996). Em 2002 as normas foram atualizadas pelo CDC, igualando a triagem de mulheres grávidas para a detecção de colonização pelo entre a 35ª e a 37ª semanas de gestação, indicando profilaxia antibiótica nas infectadas durante o trabalho de parto (SCHRAG *et al.*, 2002). E em 2010, uma nova reavaliação foi realizada buscando atualizar as estratégias de prevenção dando novas orientações referentes ao uso racional dos antibióticos, triagem de urina e metodologias laboratoriais (VERANI; MCGEE; SCHRAG, 2010).

O objetivo deste trabalho é descrever medidas profiláticas para diagnóstico do *S. agalactiae* em gestantes.

2 Metodologia

O presente trabalho é uma revisão de literatura sobre a importância da detecção de *Streptococcus agalactiae* em gestantes, onde as bases de dados consultadas foram: Google acadêmico, Pubmed, Scielo, Science Direct e para selecionar os artigos e textos foram utilizados os seguintes descritores: *Streptococcus agalactiae*, β-hemolítico do grupo B, mulheres gestantes, infecção neonatal, entre outros. O período da pesquisa bibliográfica foi realizado entre Julho de 2017 a Novembro de 2017, e a revisão contou com trabalhos dos últimos oito anos.

3 Discussão

3.1 *Streptococcus agalactiae*

A bactéria *Streptococcus agalactiae*, é caracterizada como coco gram positivo, catalase negativa, ordenados em cadeias ou pares, se apresentam como anaeróbios facultativos e são microrganismos exigentes. São conhecidas pela capacidade de lisar células vermelhas e conforme a hemólise apresentada pode ser notado em meios de cultura enriquecido com sangue, esses microrganismos são classificados como β-hemolíticos quando promove lise total das hemácias (CAETANO, 2008). Em mulheres é achado como comensal vaginal, inusitado em crianças e sendo possível ser encontrado na adolescência tardia (POGERE *et al.*, 2005).

Na década de 1933, Rebeca Lancefield dividiu os streptococcus em grupos sorológicos, o que ficou denominado grupos de Lancefield. Essa divisão foi por base da composição antigênica de um polissacarídeo identificado na parede celular. Os cinco grupos foram nomeados por letras maiúsculas, sendo eles A, B, C, D e E. Mais tarde os grupos sorológicos foram ampliados com estudos e pesquisas passando para vinte grupos designados de A a H e de K a V. Mesmo com todas essas variabilidade nas características hemolíticas, a maior parte de *Streptococcusagalactiae* são β -hemolíticas, ou seja, uma espécie observada como única representante do grupo B de Lancefield (GOMES, 2013).

As diferenças antigênicas capsulares são detectadas pela técnica de imunodifusão ou por reação em cadeia da polimerase (PCR), o que faz com que atualmente o *S. agalactiae* seja classificado em dez sorotipos distintos, sendo Ia, Ib, II, III, IV, V, VI, VII, VIII e IX o mais novo descrito em 2007. Essa identificação dos sorotipos é importante, pois a variedade capsular tem associação com a virulência, o que ajuda os estudos clínicos e epidemiológicos (SLOTVED *et al.*, 2007). Nos principais casos de meningites e septicemia em recém-nascidos, o sorotipo III é o mais encontrado, sendo também o segundo detectado em amostras vaginais de gestantes assintomáticas, em amostra vaginal o sorotipo Ia é o mais isolado e o V prevalece em casos de infecção de adultos, excluindo as gestantes (VERANI; MCGEE; SCHRAG, 2010).

Por ser uma bactéria que demonstra um caráter fisiológico diferente, é o único estreptococo que apresenta o fator CAMP (Figura 1), o que um foi fenômeno lítico demonstrado em 96% das amostras, descrito em 1944, por Christie, Atkins e Munch-Peterson, o que deu origem a abreviatura CAMP (GOMES, 2013). Esse fator leva a manifestação de uma hemólise com aspecto de seta vista na placa de ágar sangue, isso ocorre devido a uma proteína termoestável que estimula a lise das hemácias pela beta-lisina do *Staphylococcus aureus*, realizado quando os dois microrganismos são dispersos na placa por estrias perpendiculares. Além disso, o fator CAMP tem a capacidade de realizar a ligação de imunoglobulinas G e M, via fração Fc, o que faz ser classificado um fator de capacidade patogênica (BAKER *et al.*, 1997).

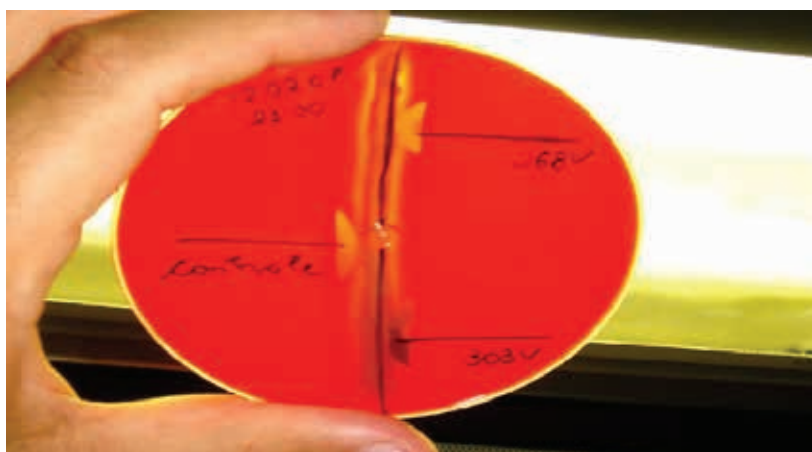


Figura 1: Prova de CAMP positiva para *S. agalactiae*.
Fonte: CAETANO, 2008.



3.2 A colonização e o estado clínico das infecções

O *Streptococcus agalactiae* ficou conhecido desde 1970 como um patógeno humano, que coloniza os tratos gastrointestinais e geniturinários (COUTINHO *et al.*, 2011). O reservatório mais viável é o trato gastrointestinal e a sua colonização pode desenvolver como transitória, crônica ou intermitente, apresentando maior prevalência em culturas isoladas de mulheres gestantes (POGERE *et al.*, 2005).

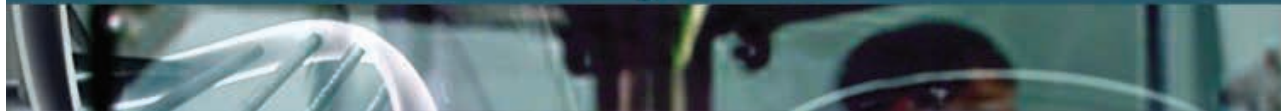
BOYER *et al.* (1983), mostrou a intermitência do *S. agalactiae* em mulheres grávidas. Na época acompanharam pacientes entre 26 a 28 semanas de gestação e foi possível observar que muitos casos continuaram colonizadas até o final da gestação e que alguns iniciaram a avaliação com cultura negativa, terminando o período gestacional com cultura positiva (SCHRAG *et al.*, 2002).

Ou seja, foi possível observar que o quadro clínico associado a essa bactéria pode se diferenciar desde um caso assintomático à uma infecção de evolução gradativa, podendo muitas vezes progredir para um caso fatal (PLATT; GILSON, 1994).

As infecções que podem ser causadas no organismo materno são, cistite, pielonefrite, celulites, endometrite, endocardite, sepse puerperal, entre outras, mas além disso o estado sadio e a evolução da gestação pode ser comprometida, ocasionando muitas vezes o aborto, morte fetal intrauterina, infecção das membranas placentárias e do líquido amniótico o que denominamos de corioamnionite e o rompimento prematuro das membranas, levando conseqüentemente ao parto prematuro do recém-nato. Além da maior ocorrência de prematuros, tudo isso pode refletir no recém-nascido como baixo peso corporal ao nascer (BERALDO *et al.*, 2004).

Muitas vezes pode ocasionar na criança sobrevivente infecções pós-parto, pois quando a bactéria é alastrada pela corrente circulatória é previsto a septicemia e é essa situação irá atingir e se multiplicar em diferentes tecidos, entre eles as meninges, ossos e articulações, levando a infecções cutâneas, ósseas ou articulares, pneumonias, meningite, bem como retardo mental, perda de audição e visão. Em pesquisas avançadas foi comprovado que a bactéria invade e sobrevive no interior das células, o que ajuda o *Streptococcus* do grupo B atravessar barreiras do sistema imunológico. De acordo com indícios, mesmo a gestante com a placenta íntegra, o *Streptococcus agalactiae* pode transpassar a cavidade amniótica, o que leva a infecções fulminantes quando atinge o feto (TRABULSI; ALTERTHUM, 2005).

Então quando se trata de uma mãe portadora, o recém-nascido pode ser contaminado por transmissão vertical, sendo no útero ou durante o parto. E ainda existe a infecção nosocomial que são adquiridas mais tardiamente no período neonatal (NOGUEIRA, 2013). Nos casos de transmissão pelo útero o contágio acontece pela ascensão do *Streptococcus agalactiae* no trato genital da grávida, a outra causa da transmissão é durante o parto, pelo canal ou até mesmo pela inalação do líquido amniótico contaminado que pode acontecer no trabalho de parto ou imediatamente ao rompimento prematuro das membranas (REGAN; CHOO; JAMS, 1981; LOCKWOOD, 1994; MOYO *et al.*, 2000; SCHRAG *et al.*, 2002; NOMURA, 2004).



As infecções neonatais se apresentam de duas formas, sendo elas a precoce e a tardia. A precoce ocorre em 80% dos casos é a mais decorrente e é a forma que acontece nas primeiras 24 horas a sete dias de vida, sendo pelo útero a transmissão, via ascendente ou através da passagem do canal vaginal.

As manifestações aparecem após o nascimento e causa incômodo respiratório em 35% a 55% dos recém-nascidos. Faz progressão para bacteremia, sepse em aproximadamente 25% a 40% dos pacientes com desenvolvimento para choque séptico em apenas um dia de vida. Os casos de meningite também pode aparecer em 5% a 15% dos nascidos e o avanço para óbito surge normalmente 48 horas depois. Já a doença tardia prejudica a criança com manifestações entre o sétimo dia até a décima segunda semana de vida, pois ela é transmitida por via vertical, horizontal ou nosocomial. Esta forma tem demonstração clínica com índices diferentes, os casos de meningite ocorrem em 30% a 40%, a bacteremia também em 40% dos recém-nascidos e ainda apresenta em alguns casos artrite séptica em 5% a 10% e ocasionalmente se manifesta onfalite e osteomielite (COSTA; BRITO, 2011).

Então o diagnóstico antecipado torna-se primordial, pois independentemente do aspecto clínico da doença, temos que ter em vista que o *S. agalactiae* estabelece infecções no momento neonatal, especialmente em recém-nascidos prematuros o que faz um grau elevado de morbidade e mortalidade, principalmente pelas sequelas neurológicas crônicas que acabam sendo as mais relevantes para os sobreviventes (CAETANO, 2008).

3.3 A detecção e o diagnóstico laboratorial do *S. agalactiae*

Para conseguir o padrão ouro dos procedimentos, a detecção do *S. agalactiae* deve ser através de culturas e amostras obtidas da vagina e da região anal, levando em consideração que a época mais apropriada para a coleta é entre a 35ª a 37ª semana de gestação (BLAND *et al.*, 2001).

Toda a coleta e a rotina microbiológica para o reconhecimento da bactéria deve ser realizado conforme as orientações do Centers for Disease Control and Prevention (CDC), incluindo um profissional qualificado. A coleta deve ser realizada em dois locais, sendo terço inferior do trato genital, o que eles consideram introito vaginal e o outro local é a região anal, dentro do esfíncter anal, no momento da coleta pode ser aplicado somente um único swab, desde que a primeira coleta seja a vaginal e depois a região anal, mas alguns profissionais utilizam swab estéril diferentes para cada local da coleta (COSTA; BRITO, 2011).

O material colhido da região vaginal deve ser introduzido próximo a 2 cm, realizando movimentos giratórios ao redor de toda a parede vaginal e para coleta anal, o swab é cuidadosamente colocado 0,5cm mediante ao esfíncter anal. E ainda é recomendado que a gestante não evacue ou tome banho até o momento de coletar a amostra, caso ela tenha realizado alguns desses momentos pela manhã, por exemplo, é preferível fazer a coleta no final da tarde (SILVEIRA,



2006). Depois de seguir essas recomendações é necessário proceder com o transporte e o armazenamento da amostra em temperatura ambiente, o tempo e o procedimento máximo da amostra é de quatro dias (BORGER *et al.*, 2005).

Os swabs devem ser inserido separadamente e corretamente identificados em tubos de ensaio com caldo Todd-Hewitt enriquecidos com gentamicina a 8 µg/mL ou colistina a 10 µg/mL e ácido nalidíxico a 15 µg/mL. A incubação deve durar em torno de 18 a 24 horas a 36°C, isso sem que a amostra tenha sido refrigerada ou guardada antes da incubação (BERALDO *et al.*, 2004).

Após essa conservação na estufa o material é inoculado nas placas de ágar sangue, por mais 24 horas e depois desse período as placas são inspecionadas e as que são sugestivas para *S. agalactiae* devem ser analisadas (COSTA *et al.*, 2008). As colônias que sugerem *S. agalactiae* se apresentam acinzentadas, cercadas por um moderado halo de hemólise total, sendo a característica da β-hemólise. Apresentando ou não essas características é recomendado realizar a coloração de Gram para depois ser feito a análise microscópica. Feito essa análise, os cocos gram-positivos são submetidos ao teste da catalase e depois ao fator CAMP (WINN *et al.*, 2006; RUOFF; WHILEY; BEIGHTON, 2003).

A prova da catalase, é realizada pela transferência de colônias da placa para a lâmina e inserido duas gotas de peróxido de hidrogênio a 3%.

Apresentando reação de efervescência aponta positividade, sugerindo ser da família *Staphylococcus*, mas no caso das bactérias do gênero *Streptococcus* se apresentam nessa prova como negativo, ou seja, não apresentam bolhas de gás (WINN *et al.*, 2006). Depois de realizado a catalase, o material deve ser submetido ao teste do fator CAMP, onde é semeado na placa de ágar sangue, a bactéria criadora da β-lisina, o *Staphylococcus aureus* e junto ao *Staphylococcus*, é inoculado por uma estria perpendicular sem tocarem o *Streptococcus*. A placa é incubada, e com a intensidade da lise, na incisão das duas estrias forma a ponta de flecha, o que é produzido somente pelo *Streptococcus* do grupo B, ou seja, é possível confirmar que é *S. agalactiae* (RUOFF; WHILEY; BEIGHTON, 2003; MOCELIN *et al.*, 1995).

3.4 Profilaxia da doença perinatal

A prevenção do *S. agalactiae* em gestantes, iniciou com a preocupação da gravidade e das ocorrências em neonatos. Teve então como base no ano de 1996 o *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), o *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACGO) e a *American Academy of Pediatrics* (AAP), que publicaram o primeiro guia de recomendações à profilaxia. O princípio das recomendações foi elaborada com prescrições de quimioprofilaxia em situações de grupos de riscos e culturas observadas no termino da gestação. As condições de risco são aquelas que desenvolvem parto anterior a 37ª semana de gestação, temperatura corporal igual ou superior a 38°C e rompimento da membrana maior ou igual a 18 horas. A indicação da outra conduta é usar antibiótico quando o resultado for positivo para *S. agalactiae*,



confirmado pelo swab retal e vaginal colhido entre 35^a a 37^a semana (FILHO; TIBIRIÇÁ; DINIZ, 2008). Esse tempo foi definido, pois existe a possibilidade da infecção ser transitória, se tornando necessário identificar próximo ao parto (TAMINATO *et al.*, 2011). A indicação da quimioprofilaxia também se acrescenta quando a gestante apresenta bacteriúria pelo mesmo agente durante a gravidez ou quando já ocorreu a doença em gestação anterior (BORGER *et al.*, 2005).

Estudos indicaram que a cultura bacteriana permanece como o mais apropriado para a detecção do *S. agalactiae*, assim como as precauções neonatais ajudam, mas a atuação obstétrica tem uma grande relevância frente à prevenção da doença perinatal (COSTA; BRITO, 2011). Em 2002 o guia foi revisado e modificado, a quimioprofilaxia permaneceu indicada, mas foi validado o rastreamento universal de todas as gestantes, procurando uma prevenção da infecção pelo *S. agalactiae* mais efetiva, relacionado ao protocolo dos fatores de risco (SCHRAG *et al.*, 2002).

O uso de antibiótico intraparto disponibilizado as gestantes é ainda uma maneira eficiente de reduzir a sepse neonatal. O que faz com que eles utilizem antibióticos de amplo espectro, não arriscando os antibióticos de menor efeito (NOMURA, 2004). A droga que é primeiramente escolhida é a penicilina, já a ampicilina fica como segunda opção e, em situações de alergia com risco a anafilaxia as alternativas são clindamicina e eritromicina. As cepas que demonstram resistência a esses dois últimos antimicrobianos recomenda-se administrar vancomicina (ZARDETO; GUILLEN; CAMACHO, 2014).

A quimioprofilaxia se inicia 4 horas antes e é preservado até o nascimento, buscando uma prevenção efetiva. Os índices relatam 25 a 30% de eficácia nos métodos realizados dessa forma, diminuindo então a mortalidade em 10%. A penicilina G é administrada endovenosa 5 milhões de UI como ataque, posterior de 4 em 4 horas de 2.500.000 UI endovenosa. A ampicilina como é alternativa ela também é administrada endovenosa nas doses de 2,0 gramas como dose de ataque, após 1,0 grama a cada 4 horas. O uso de antimicrobianos antes do nascimento ou no rompimento prematuro da placenta não demonstra um bom resultado, pois é possível o reaparecimento do agente no decorrer do trabalho de parto, mesmo reduzindo a colonização materna (NOGUEIRA, 2013).

Autores destacam que em um futuro próximo se persistir a resistência bacteriana avançada pelo *S. agalactiae* o processo de antibioticoterapia deixará de ser satisfatório. O que faz com eles permaneçam com o desenvolvimento da vacina (SILVEIRA, 2006). Acreditando que a imunoprofilaxia seja uma solução adequada e eficaz para a prevenção. Mas ainda sobre a vacina gera questionamentos como número ideal de doses, se será obrigado doses de reforços, qual a proteção e os sorotipos incluídos e a validação de vacinação, lembrando também que a necessidade de novas atuações médicas associado aos exames pré-natais (FILHO; TIBIRIÇÁ; DINIZ, 2008).

No entanto sabe-se que é um caminho longo e que ainda está sendo estudado, por tanto as recomendações seguidas até o momento são do CDC, sendo uma busca ativa em períodos certos de todas as gestantes e a quimioprofilaxia permanecendo padrão ouro (SILVEIRA, 2006).



Conclusão

O presente trabalho retratou assuntos de extrema importância na área da saúde, pois é evidenciado uma redução nos casos de infecção neonatal prévio pelo rastreamento universal adequado em gestantes, realizados entre a 35^a e 37^a semana, junto com a aplicação da profilaxia intraparto para as mulheres colonizadas pelo *Streptococcus agalactiae*. O *S. agalactiae* é considerado um dos agentes mais relevantes nas infecções invasivas nos neonatos, além de estar associado a partos prematuros, o que ressalta ainda mais a importância da realização de exames possibilitando a identificação, o monitoramento, bem como análise do perfil de sensibilidade aos antimicrobianos.

A redução da mortalidade está diretamente ligada aos avanços e cuidados neonatais, reafirmando a necessidade do acompanhamento nesse período das transformações no corpo das gestantes. Mas para isso dar prosseguimento, é essencial a conscientização de todos os profissionais envolvidos, sejam eles obstetras, infectologistas, neonatologista, microbiologista e até mesmo os administradores de recursos.

A contribuição do biomédico é fundamental nessas horas, pois ele pode buscar melhores métodos e estratégias para a profilaxia das gestantes contaminadas, como a identificação bacteriana mais rápida facilitando o processo, estudos de sepse precoce no recém-nascido, mesmo o parto sendo realizado por cesariana ou até mesmo dar continuidade nos estudos das futuras vacinas, buscando sempre o monitoramento materno para a prevenção satisfatória no recém-nascido.

Referências

- BAKER CJ Group B streptococcal infections. *Clinics Perinatology*, 24:59-70, 1997.
- BERALDO C.; BRITO A. S. J.; SARIDAKIS H. O.; MATSUO T. Prevalência da Colonização Vaginal e Anorretal por Estreptococo do Grupo B em Gestantes do Terceiro Trimestre. *Rev Bras Ginecol Obstet*, v. 26, n.7, p. 543 -549, 2004.
- BORGER, I. L.; D'OLIVEIRA, R. E. C.; CASTRO, A. C. D. D.; MONDINO, S. S. B. D. Streptococcus agalactiae em gestantes: prevalência de colonização e avaliação da suscetibilidade aos antimicrobianos. *Rev. bras. ginecol. obstet*, v. 27, n. 10, p. 575-579, 2005.
- BOYERK. M.; GADZALAC. A.; KELLY P. D.; BURDL. I.; GOTOFF, S. P. Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. II. Predictive value of prenatal cultures. *J Infect Dis*, 148:800-3, 1983.
- BLAND, M. L.; VERMILLION, S. T.; SOPER, D. E.; AUSTIN, M. Antibiotic resistance patterns of group B streptococci in late third-trimester rectovaginal cultures. *American journal of obstetrics and gynecology*, v. 184, n. 6, p. 1125-1126, 2001.
- CAETANO, M. S. S. G. Colonização pelo Streptococcus agalactiae (EGB) em gestantes atendidas na rede pública de Uberaba-MG. [tese] Minas Gerais: Universidade Federal do Triângulo Mineiro, p. 1-78, 2008.
- COSTA, A. L. R.; FILHO, F. L.; CHEIN, M. B. C.; BRITO, L. M. O.; LAMY, Z. C.; ANDRADE, K. L. Prevalência de colonização por estreptococos do grupo B em gestantes atendidas em maternidade pública da região Nordeste. *Rev. Bras Ginecol Obstet*, v. 30, n. 6, p. 274-280, 2008.



COSTA, H. P. F.; BRITO, A. S. Prevenção da Doença Perinatal pelo Estreptococo do Grupo B. *Educação Médica Continuada, Sociedade de Pediatria*, p. 1-18, 2011.

FILHO, D. S. C.; TIBIRIÇÁ, S. H. C.; DINIZ, C. G. Doença Perinatal associada aos estreptococos do Grupo B: aspectos clínico-microbiológicos e prevenção. *HU Revista*, v. 34, n. 2, p. 127-134, 2008.

GOMES, Marcos JP. Gênero *Streptococcus* spp. Favet-Universidade Federal Do Rio Grande Do Sul, p. 1-76, 2013.

JOLIVET, R.R. Early-onset neonatal group B streptococcal infection: guidelines for prevention. *Journal of Midwifery & Women's Health*, v. 47, n. 6, p. 435-446, 2002.

LOCKWOOD, C. J. Recent advances in elucidating the pathogenesis of preterm delivery, the detection of patients at risk and preventive therapies. *Curr Opin Obstet Gynecol*, v. 6, n. 1, p. 7-18, 1994.

MOCELIN, C. O.; CARVALHO, D. A. F. D.; BRITES, C.; CHRISTOFOLLI, D.; MOCELIN, A. O.; FRACALANZA, S. E. L.; SARIDAKIS, H. O. Isolamento de *Streptococcus agalactiae* de gestantes na Região Londrina-PR. *Rev. bras. ginecol. obstet*, v. 17, n. 9, p. 915-8, 1995.

MOYO, S. R.; MUDZORI, J.; TSWANA, S. A.; MAELAND, J. A. Prevalence, capsular type distribution, anthropometric and obstetric factors of group B *Streptococcus* (*Streptococcus agalactiae*) colonization in pregnancy. *The Central African journal of medicine*, v. 46, n. 5, p. 115-120, 2000.

NOGUEIRA, I. M. C. N.; GONÇALVES, S. C. A.; CARREIRO, V. M. S.; SANTOS, A. *Streptococcus* B como causa de infecções em mulheres grávidas: Revisão de Literatura. *Revista UNINGÁ Review*, v. 16, n. 3, p. 36-41, 2013.

NOMURA, M. L. Colonização materna e neonatal por *Streptococcus* do grupo B em gestantes com trabalho de parto prematuro e/ou ruptura prematura prétermo de membranas. [Tese] São Paulo: UNICAMP, p. 1-126, 2004.

POGERE, A.; ZOCCOLI, C.M.; TOBOUTI, N.R.; FREITAS, P.F.; D'ANCORA A.J.; ZUNINO, J.N. Prevalência da colonização pelo *Streptococcus* do grupo B em gestantes atendidas em ambulatório de pré-natal. *Rev. Bras Ginecol Obstet*, v. 27, n. 4, p. 174-80, 2005.

PLATT M. W.; GILSON G. J. Group B streptococcal disease in the perinatal period. *Am Fam Physician*, v. 49, p. 434-442, 1994.

REGAN, J.; CHOO, S.; JAMS, L. Premature rupture of membranes, preterm delivery and group B streptococcal colonization of mothers. *Am J Obstet Gynecol*, v. 141, n. 2, p. 184-186, 1981.

RUOFF K. L.; WHILEY, R. A.; BEIGHTON, D. *Streptococcus*. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Jorgensen JH, Tenover FC, editors. *Manual of clinical microbiology*. 8th ed. Washington (DC): ASM Press, p. 405-421, 2003.

SILVEIRA, J. L. S. Prevalência do *Streptococcus agalactiae* em gestantes detectadas pela técnica de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR). [Tese]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade do Rio Grande do Sul, p. 1-100, 2006.

SHRAG, S.; GORWITZ R.; FULTZ-BUTTS K.; SCHUCHAT A. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. *MMWR Recomm Rep*, v. 51, n. 11, p. 1-22, 2002.

SCHUCHAT, Anne. Epidemiology of group B streptococcal disease in the United States: shifting paradigms. *Clinical microbiology reviews*, v. 11, n. 3, p. 497-513, 1998.

SCHUCHAT, A.; WHITNEY, C. G.; ZANGWILL, K. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep*, v. 45, n. 7, p. 1-24, 1996.

SLOTVED, H. C.; KONG, F.; LAMBERTSEN, L.; SAUER, S.; GILBERT, G. L. Serotype IX, a proposed new *Streptococcus agalactiae* serotype. *Journal of clinical microbiology*, v. 45, n. 9, p. 2929-2936, 2007.

TAMINATO, M.; FRAM, D.; TORLONI, M. R.; BELASCO, A. G. S.; SACONATO, H.; BARBOSA, D. A. Screening for group B *Streptococcus* in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *Revista latino-americana de enfermagem*, v. 19, n. 6, p. 1470-1478, 2011.

TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. *Microbiologia*. 5.ed., São Paulo: Atheneu, p.718, 2008.



VERANI J.R.; MCGEE L.; SCHRAG S.J. 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. *MMWR Recomm Rep*, v.59, n.11, p.1-36, 2010.

ZARDETO, G.; GUILLEN, F. O.; CAMACHO, D. P. Pesquisa de *Streptococcus agalactiae* em gestantes como rotina laboratorial de exames pré-natais. *Revista UNINGÁ*, v. 42, p. 77-84, 2014.

WINN W. C.; ALLEN S. D.; JANDA W. W.; KONEMAN E. W.; PROCOP G. V.; SCHRENKENBERGER P. C. Koneman's color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 6th ed. Chapter 13: Gram-Positive Cocci: Part II: Streptococci, Enterococci and the "Streptococcus-Like" Bacteria. Philadelphia: *Lippincott Williams & Wilkins*, p. 683-713, 2006.