Documento descargado de http://www.elsevier.es:443 el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Bacteriemias verticales: ¿tratar o no tratar?

R. López Almaraz, M.ªJ. Hernández González y E. Doménech Martínez

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife.

(An Esp Pediatr 2001; 54: 160-164)

Objetivo

Analizar la incidencia, etiología y tratamiento posterior de los recién nacidos en 1997 diagnosticados de bacteriemia vertical y sospecha de sepsis.

Material y métodos

El total de recién nacidos en dicho período fue de 2.365. Se revisaron las historias clínicas de los diagnosticados de bacteriemia y se dividieron en dos grupos: *a)* bacteriemias verticales, según las recomendaciones del Grupo Castrillo, y *b)* sospechosos de sepsis, por hemocultivo y datos analíticos indicativos de infección, pero sin síntomas. Se analizaron el peso al nacimiento, sexo, edad gestacional, factores de riesgo de infección neonatal, sintomatología, datos de laboratorio de infección y microorganismo causal. Posteriormente, se analizó la evolución clinicoanalítica de los tratados y los no tratados.

Resultados

Se diagnosticaron 10 bacteriemias verticales (incidencia de 4,2 × 1.000 recién nacidos vivos) y 17 sospechas de sepsis (7,18 × 1.000 recién nacidos vivos). Todos presentaron factores de riesgo de infección neonatal, el más frecuente fue la rotura prolongada de membranas (≥ 18 h), por lo que se realizó detección de sepsis (hemograma, proteína C reactiva a las 12 y 36-48 horas de vida y hemocultivo). En ambos grupos, el microorganismo más frecuente aparecido fue *Estreptococcus agalactiae*, y fue el causante del 30% de las bacteriemias y del 41,2% de la sospecha de sepsis. Se trataron a todos los sospechosos de sepsis y dos de las bacteriemias verticales sin incidencias, las otras ocho no tratadas se siguieron clinicoanalíticamente durante un año manteniéndose asintomáticos en todo momento.

Conclusiones

El germen más frecuente en las bacteriemias, como en las sepsis verticales, fue *S. agalactiae*.

Ninguno de los pacientes no tratados desarrolló sepsis tardía ni meningitis. Ante los resultados obtenidos, se aporta una nueva justificación para no tratar las bacteriemias, manteniendo un seguimiento clínico estrecho.

Palabras clave:

***Bacteriemia vertical. Sospecha de sepsis precoz.* Streptococcus agalactiae.**

VERTICALLY TRANSMITTED BACTERIEMIAS: TO TREAT OR NOT TO TREAT?

Objective

To analyze the incidence, etiology and management of infants born in 1977 with vertically transmitted bacteriemia or suspected early onset neonatal sepsis.

Patients and methods

The total number of newborn infants in this period was 2,365. We revised the clinical histories of the infants diagnosed with bacteriemia and classified them into two groups: *a)* those with vertically transmitted bacteriemias, according to the recommendations of the Castrillo Group, and *b)* those with suspected early onset neonatal sepsis in whom blood culture was positive and analytical data suggested bacterial infection but who showed no clinical symptoms of vertically transmitted sepsis. Birthweight, sex, gestational age, risks factors for neonatal infection, clinical signs and laboratory tests suggestive of bacterial infection and microbiological agents were analyzed. The clinical and analytical evolution of the treated and untreated newborn infants was studied.

Results

Ten newborn infants were diagnosed with vertically transmitted bacteriemia (an incidence of 4.2 × 1,000 live newborn infants) and 17 were diagnosed with suspected early onset neonatal sepsis (7.8 × 1,000 live newborns). All the infants had risk factors for neonatal sepsis. The most common of these was prolonged membrane rupture (≥ 18 hours) due to which sepsis screening was carried out (hemogram, C-reactive protein at 12 and 36-48 hours of life, and blood culture). In both groups the most commonly isolated microorganism was group B streptococcus, which was found in 30% of vertically transmitted bac-

Correspondencia: Dr. R. López Almaraz.
Asiria, 40, ático. 38320 La Cuesta. Tenerife.
Correo electrónico: edomenec@ull.es

Recibido en julio de 2000.
Aceptado para su publicación en noviembre de 2000.

Documento descargado de http://www.elsevier.es:443 el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

teriemias and in 41.2% of suspected early onset neonatal sepsis. All the newborn infants with suspected sepsis and two with vertically transmitted bacteriemia were treated without incident. The remaining eight infants with untreated vertically transmitted bacteremia were followed-up clinically and analytically for one year, and remained asymptomatic.

Conclusions

The most common microorganism in vertically transmitted bacteriemia and suspected early onset neonatal sepsis was group B streptococcus. None of the untreated infants developed late sepsis or meningitis. Our findings suggest that non-treatment of asymptomatic infants with vertically transmitted bacteriemias is appropriate as long as close clinical surveillance is maintained.

Key words:

***Vertically transmitted bacteriemias. Suspected early onset neonatal sepsis. Group B* streptococcus.**

INTRODUCCIÓN

Las infecciones neonatales siguen siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad en esta época de la vida[1-3]. Entre ellas, las sepsis neonatales precoces tienen una importante preponderancia[1,4], por lo que la mayoría de unidades neonatales tienen estrategias para evaluar un posible proceso infeccioso. La realización de pruebas de detección sistemática de sepsis ante la presencia de factores de riesgo de infección neonatal[5-9], aun en ausencia de síntomas en el recién nacido, tiene su justificación por la dificultad del diagnóstico clínico de sepsis neonatal ante la inespecificidad de los síntomas en esta época[1,9-11]. También se han demostrado de interés la instauración de programas de prevención de la transmisión vertical materna del *Streptococcus agalactiae* por ser el causante etiológico predominante[11-14]. En función de la sintomatología clínica, principalmente, y de los datos de laboratorio habrá que instaurar un tratamiento antibiótico[15]. La duda se plantea en qué hacer con los recién nacidos asintomáticos en los que en el hemocultivo aparece un microorganismo potencialmente patógeno característico de infección neonatal precoz[16-19]. El objetivo de este trabajo es estudiar todos los recién nacidos en 1997 con hemocultivo positivo y sin síntomas de sepsis, y analizar la evolución de las bacteriemias verticales que no recibieron antibioterapia.

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el Servicio de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias (HUC), mediante revisión de historias clínicas. El total de recién nacidos vivos entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 1997 fue de 2.365. Se revisaron las historias clínicas de los recién nacidos con hemocultivo positivo extraído antes del quinto día de vida, separando posteriormente a los que cumplían todos los requisitos de bacteriemias y sepsis de transmisión vertical, según las recomendaciones del Grupo Castrillo[4,20] (tablas 1 y 2), de los que presentaron algún dato biológico de sepsis, a pesar de encontrarse asintomáticos, y a los que se les clasificó como sospechosos de sepsis. El cribado de sepsis protocolizado que se utiliza en la unidad consiste en extraer a las 12 h de vida hemograma con fórmula manual, proteína C reactiva (PCR) y hemocultivo a los recién nacidos asintomáticos con presencia de uno o más factores de riesgo, o ante una ictericia precoz de causa desconocida, o ante signos clínicos sospechosos de sepsis. También se realizó una segunda PCR seriada a las 24 h de la primera, si ésta fue negativa, o previa al alta si fue positiva.

En todos ellos se analizaron el peso de nacimiento, edad gestacional, sexo, factores de riesgo de infección de transmisión vertical (rotura prolongada de membranas, fiebre materna intraparto, corioamnionitis, infección del tracto urinario materna, parto prematuro espontáneo e hipoxia perinatal), edad de detección de la bacteriemia (momento en el que se extrajo el hemocultivo), anamnesis, datos biológicos de posible sepsis (leucocitosis > 30.000/μl con índice de neutrófilos inmaduros/número total de neutrófilos ≥ 0,2 o leucopenia < 5.000/μl; PCR ≥ 12 mg/l la primera extraída a las 12 h de vida y la seriada 24 h después) y el germen responsable. La técnica de laboratorio con la que se realizó la PCR fue el Rapi Tex® CRP Dade Behring por aglutinaciones visibles con partícula de látex

TABLA 1. **Bacteriemia de transmisión vertical**

El paciente debe cumplir *todos* los requisitos siguientes:
- Edad inferior a 72 h de vida
- Factores de riesgo de infección vertical
- Ausencia de síntomas y biología de sepsis
- Hemocultivo positivo a germen característico de transmisión vertical

Tomada de López Sastre y Coto Cotallo[4] y del Grupo Castrillo de la SEN[20].

TABLA 2. **Sepsis demostrada de transmisión vertical**

El paciente debe reunir *todos* los requisitos siguientes:
- Edad inferior a 72 h de vida
- Síntomas y biología de sepsis
- Hemocultivo positivo a germen características de transmisión vertical

Los recién nacidos de más de 72 h de vida deben cumplir *todos* los siguientes requisitos para considerar sepsis vertical:
- Factores de riesgo de transmisión vertical
- Síntomas y biología de sepsis
- Hemocultivo positivo a germen característico de transmisión vertical
- Ausencia de datos indicativos de infección nosocomial

Tomada de López Sastre y Coto Cotallo[4] y del Grupo Castrillo de la SEN[20].

Documento descargado de http://www.elsevier.es:443 el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

TABLA 3. **Factores de riesgo en las bacteriemias verticales y sospecha de sepsis**

	Número de bacteriemias verticales (%)	Número con sospecha de sepsis (%)	Total bacteriemias (%)
Rotura patológica de membranas	7/10 (70)	11/17 (64,7)	18/27 (66,6)
Fiebre materna intraparto	1/10 (10)	5/17 (29,4)	6/27 (22,2)
Corioamnionitis	1/10 (10)	2/17 (11,7)	3/27 (11,1)
Infección del tracto urinario	1/10 (10)	2/17 (11,7)	3/27 (11,1)
Parto prematuro espontáneo	1/10 (10)	0	1/27 (3,7)
Hipoxia grave	1/10 (10)	1/17 (7,4)	2/27 (7,4)

TABLA 4. **Etiología de bacteriemia vertical, sospecha de sepsis y sepsis vertical**

Patógenos	Bacteriemia vertical (%)	Sospecha de sepsis (%)	Sepsis vertical (%)
Grampositivos	8 (80)	14 (82,3)	13 (92,8)
Streptococcus agalactiae	3 (30)	7 (41,2)	7 (50)
Enterococcus	2 (20)	4 (23,5)	5 (35,7)
Staphylococcus aureus	1 (10)	3 (17,6)	1 (7,14)
Corynebacterium	2 (20)	0	0
Gramnegativos	2 (20)	3 (17,6)	1 (7,14)
Escherichia coli	1 (10)	2 (11,7)	0
Haemophilus influenzae	1 (10)	0	0
Pseudomonas	0	1 (5,9)	1 (7,14)

(positiva si es igual o mayor a 12 mg/l). En ambos grupos se valoró el tratamiento antibiótico recibido y la evolución clinicoanalítica posterior hasta el segundo mes de vida. En ese período no estaba aún instaurado el protocolo definido para la profilaxis perinatal e intraparto de la infección por *S. agalactiae*.

RESULTADOS

Sobre un total de 2.365 recién nacidos vivos en 1997, se detectaron 10 bacteriemias verticales, lo que supone una incidencia de 4,2 × 1.000 recién nacidos vivos y 17 sospechosos de sepsis precoz, con una incidencia de 7,18 × 1.000. En dicho período se produjeron 14 sepsis verticales (incidencia de 5,9 × 1.000). El 50% de las bacteriemias verticales correspondían a varones y el otro 50% a mujeres, sin diferencias significativas con respecto a los sospechosos de sepsis (52,9% varones y 47,1% mujeres).

El peso al nacer medio de las bacteriemias verticales fue de 2.948 g (límites, 3.940-2.365) y de las sospechas de sepsis de 3.235,8 g (límites, 4.050-2.645). La edad gestacional media en el primer grupo fue de 39,7 semanas (límites, 42-37) y en el segundo de 39,1 (límites, 41-36).

En cuanto a los factores de riesgo analizados en conjunto, y que motivaron la realización de cribado de sepsis sistemático, el más frecuente fue la rotura prolongada de membranas ovulares de más de 18 h (66,6%) (tabla 3). El 81,5% de los casos presentaron un solo factor de riesgo. Ninguno de estos recién nacidos presentó sintomatología de sepsis.

Los resultados del hemograma y sobre todo la elevación de la PCR[10,21-23] fueron determinantes, aun en ausencia de síntomas, para iniciar antibioterapia empírica con ampicilina (100 mg/kg/día cada 12 h) más netilmicina (5 mg/kg/día cada 12 h) ambas por vía intramuscular, en espera del resultado del hemocultivo, y sobre todo de la evolución clínica. El 94,1% de los recién nacidos tratados tuvieron PCR elevada, en todos ellos fue igual o mayor de 96 mg/l. A este grupo que no cumplía todos los criterios de sepsis precoz según las recomendaciones del Grupo Castrillo ni de bacteriemias verticales[4,20] los denominamos sospecha de sepsis precoz.

Los microorganismos causales más frecuentes de ambos grupos (tabla 4) fueron las bacterias grampositivas (81,5%), de las cuales *S. agalactiae* fue el predominante (37%), como también fue la bacteria más frecuente de las sepsis verticales (50%). De las bacterias gramnegativas, la que se aisló con más frecuencia fue *Escherichia coli* (11,1%). La mayor parte de los hemocultivos se extrajeron el primer día de vida y el resultado se obtuvo con una media de 5,3 días.

El tratamiento de los recién nacidos con sospecha de sepsis fue el ingreso en cuidados intermedios, antibioterapia por vía intramuscular y alta tras la normalización de la PCR. Estuvieron asintomáticos en todo momento, con una estancia media de 5,5 días, completando el tratamiento domiciliario con antibiótico por vía oral (88,2%) o por vía intramuscular (11,8%), según los resultados del antibiograma.

Las bacteriemias verticales se trataron de entrada sin tratamiento. El alta se produjo a los 4,6 días de media. Cuando se conocía el resultado del hemocultivo positivo, se procedía a llamar a la familia del recién nacido que había sido dado de alta de la unidad neonatal, para citarle en menos de 24 h en la consulta externa de neonatología para revisión. Todos los pacientes acudieron a la cita y todos estaban asintomáticos y presentaban progresiva ganancia ponderal; la PCR se mantenía en valores inferiores a 6 mg/l y se había negativizado el hemocultivo previamente positivo. A los 15 días de vida se les indicó que acudieran a revisión a su pediatra de zona, así como a los 60 días coincidiendo con la primera vacuna y al mes fueron revisados en la consulta. En todo este período de observación ninguno presentó sepsis tardía ni meningitis ni ningún otro tipo de infección localizada (osteomielitis,

Documento descargado de http://www.elsevier.es:443 el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

artritis séptica, neumonía, infección del tracto urinario). Cabe señalar que 2 de las 10 bacteriemias verticales se trataron (una por *S. agalactiae* y otra por *Corynebacterium*) a criterio personal del pediatra que las atendió en ese momento. Al año de edad se contactó telefónicamente con los familiares de los recién nacidos que habían tenido bacteriemia y no se detectó ninguna enfermedad que pudiera estar relacionada con ella.

Discusión

La presencia de bacterias patógenas en sangre en ausencia de síntomas y datos analíticos indicativos de posible infección es de difícil interpretación y controvertida la necesidad de utilizar tratamiento antibiótico[4,9,16-18,24,25]. Según los datos del Grupo Castrillo en la memoria de 1996-1997 de la Sociedad Española de Neonatología[20], en la que se analizaron las incidencias anuales y etiología de las sepsis verticales y tardías, meningitis neonatales y bacteriemias, se encontraron que entre 1995 y 1996 se declararon 83 bacteriemias verticales (incidencia de 0,71 × 1.000 recién nacidos vivos). El germen más frecuente fue el *S. agalactiae* (36,1%) que a la vez también fue el más frecuente de las sepsis precoces y las meningitis neonatales (tabla 5). Cabe destacar el aumento progresivo de hemocultivos positivos a *Enterococcus*, que ya han comunicado otros autores[26,27]. Algunos investigadores[4,9,25] recomiendan tratar las bacteriemias con un ciclo completo de antibióticos, con la idea de que así se contribuye a la disminución de las sepsis verticales precoces y a la práctica desaparición de las sepsis verticales tardías. No obstante, no existe consenso al respecto, ya que se trata de una conducta no exenta de riesgo, al tratar a un número indeterminado de pacientes que no van a desarrollar infección y, por otra parte, el empleo de antibióticos innecesariamente puede favorecer la aparición de cepas de microorganismos más resistentes y a su vez más virulentos. La elevación de la PCR, sobre todo la seriada, es para muchos autores[21,22] un dato biológico muy útil y con buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de sepsis neonatal. Tratar a pacientes con el único dato de posible infección de alteración en el hemograma o elevación patológica de la PCR, también es discutido, aunque mucho menos, dada la alta sensibilidad y especificidad de ambos datos de laboratorio para la sepsis neonatal en la mayoría de las publicaciones[10,21-23]. Se ha optado por no tratar a las bacteriemias verticales puesto que no se ha demostrado[18-20,24] que un microorganismo que aparece en el hemocultivo extraído a las 12 h de vida y no ha dado síntomas ni reacción sistémica a la hora de recibir sus resultados (entre 72-120 h de vida), vaya a desarrollar infección posterior. En las dos meningitis que se produjeron en dicho período, ambas diagnosticadas al décimo día de vida y causadas por *S. agalactiae*, una no tenía factores de riesgo y la otra que sí los tenía presentó un cribado de sepsis incluyendo el hemocultivo negativo. En las 14 sepsis verticales, en las que la sintomatología guió principalmente el estudio diagnóstico, más del 70% presentaban a su vez factores de riesgo de infección. Por lo tanto, creemos que es una actitud correcta y responsable mantener una vigilancia estrecha de los casos de bacteriemia vertical sin tratarlos si no existen ni síntomas ni positividad de los reactantes de fase aguda. Los casos dudosos son las sospechas de sepsis precoces, ya que el dato que induce a iniciar la antibioterapia es la elevación de un reactante de fase aguda o la alteración en la fórmula leucocitaria[10,21-23], que pudiera preceder a la aparición de los síntomas sépticos, tan inespecífica en el recién nacido.

TABLA 5. **Etiología de la bacteriemia vertical**

Patógenos	Año		
	1995 (%)	1996 (%)	1995 + 1996 (%)
Grampositivos	22 (81)	47 (83,9)	69 (82,9)
Streptococcus agalactiae	16 (59)	14 (25)	30 (36,1)
Enterococcus	4 (15)	2 (3,6)	6 (7,2)
Staphylococcus aureus	2 (7)	15 (26,8)	17 (20,4)
Gramnegativos	5 (19)	9 (16,1)	14 (16,9)
Escherichia coli	3 (11)	4 (7,1)	7 (8,4)

Tomada de Grupo Castrillo de la SEN[20].

En conclusión, el *S. agalactiae*[1,3,4,20,25,28] es también, como en las sepsis verticales y en las meningitis neonatales, el microorganismo más frecuente de las bacteriemias verticales y de las sospechas de sepsis. Ninguno de los recién nacidos no tratados desarrolló infección en un período amplio de vigilancia. Con el fin de no sobretratar pacientes que no lo precisan y por ende favorecer el número de resistencias, indicamos el no tratar las bacteriemias verticales asintomáticas, eso sí, manteniendo una estrecha vigilancia de éstas al menos 72 h y supervisión durante la época neonatal.

Bibliografía

1. Klein JO, Maray S. Bacterial sepsis and meningitis. En: Remington JS, Klein JO, eds. Infectious diseases of the fetus and newborn infant, 4.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1995; 835-890.
2. Placzek M, White Law A. Early and late neonatal septicemia. Arch Dis Child 1983; 58: 728-731.
3. Vargas P. Bacteriemia y Sepsis neonatal. Rev Med Panama 1990; 15: 127-137.
4. López Sastre J, Coto Cotallo G, Fernández Coloma B. Sepsis de transmisión vertical. An Esp Pediatr 1997; (Suppl I): 63-66.
5. Soman M, Green B, Darling J. Risk factors for early neonatal sepsis. Am J Epidemiol 1985; 121: 712-729.
6. Yencey MK, Duffic P, Kubilis P, Clark P, Frentzen HB. Risk factors for neonatal sepsis. Obst Gynecol 1996; 87: 188-194.
7. Clemente Yago F, Tapia Collado S, Escriva TP, Rubio Soriano A, García Martínez R, Jimenez Cobo B. Sepsis neonatal: incidencia y factores de riesgo. An Esp Pediatr 1992; 37: 481-483.

Documento descargado de http://www.elsevier.es:443 el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

8. Belady P. Intra-amniotic infection and premature rupture of membranes. Clin Perinatol 1997; 24: 43-57.

9. Salcedo S, Perapoch J, Huguet O et al. Riesgo de infección obstétrica e infección neonatal [Libro de comunicaciones]. Santander, XIV Congreso Nacional de Medicina Perinatal, 1993.

10. Guerina NG. Bacterial and fungal infections. En: Cloherty JP, Stark AR, eds. Manual of neonatal care, 4.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1998; 271-300.

11. St Geme III JW, Polin RA. Prevention and treatment of neonatal sepsis. En: Spitzer AR, ed. Intensive care of the fetus and neonate. St. Louis: Mosby, 1996; 927-936.

12. Benitz WE, Gould JB, Druzin ML. Antimicrobial prevention of early onset group B Streptococcal sepsis: estimates of risk reduction based on a critical literature review. Pediatrics 1999; 103: 78.

13. Peralta-Carcelen M, Fargason CA Jr, Cliver SP, Cutter GR, Gigante J, Goldenberg RI. Impact of maternal group B Streptococcal screening on pediatric management in full-term newborns. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 802-808.

14. Isaacs D, Boyle JA. Intrapartum antibiotics and early onset neonatal sepsis caused by group B Streptococcus and by other organisms in Australia. Australian Study Group for Neonatal Infections. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 524-528.

15. Yordikok M. Antibiotic use in neonatal sepsis. Turk J Pediatr 1998; 40: 17-33.

16. Albers WH, Teyler CW, Boxerbaum B. Asymptomatic bacteriemia in the newborn infant. J Pediatr 1966; 69: 193-197.

17. Ramsey PG, Zwerdling R. Asymptomatic neonatal bacteriemia. N Engl J Med 1976; 295: 225-232.

18. Roberts KB. Persistent group B Streptococcus bacteriemia without clinical "sepsis" in infants. J Pediatr 1976; 88: 1059-1065.

19. Ingomar C. Bacteriemia during the first day of life. Acta Pediatr Scand 1970; Suppl 206: 106.

20. Grupo Castrillo de la SEN. Estudio Colaborativo Multicéntrico en infección neonatal. En: Sociedad Española de Neonatología, eds. Memoria 1996-1997. Murcia: Mediprint, 1997; 17-43.

21. Matesanz J, Málaga S, Santos F, Nuno F, Ramos A, Crespo M. Valor de la proteína C reactiva para el diagnóstico de la sepsis neonatal. An Esp Pediatr 1980; 13: 671-678.

22. Shortland DB. Evaluation of C reactive protein values in neonatal sepsis. J Perinat Med 1990; 18: 157-163.

23. Berger C, Uehlinger J, Ghelfi D, Blau N, Fanconi S. Comparison os C-reactive protein and white blood count with differential in neonates at risk for septicaemia. Eur J Pediatr 1995; 154: 138-144.

24. Philip AG. The changning face of neonatal infection: experience at a regional medical center. Pediatr Infect Dis 1994; 13: 1098-1102.

25. Juncosa Morros T, Muñoz Almagro C, Gené Giralt A, Fortea Busquets J, Latorre Otín C. Infecciones neonatales por *Streptococcus agalactiae*. An Esp Pediatr 1996; 45: 153-156.

26. Liginbuhl LM, Rotbart HA, Facklam RR, Roe MH, Elliot JA. Neonatal enterococcal sepsis: case-control study and description of an outbreak. Pediatr Infect Dis J 1987; 6: 1022-1026.

27. Boulanger JM, Ford-Jones EL, Matlow AG. Enterococcal bacteriemia in a pediatric institution: a four-year review. Rev Infect Dis 1991; 13: 831-838.

28. Wong VK, Wright HT Jr. Group A β-haemolytic streptococci as a cause of bacteriemia in children. Am J Dis Child 1988; 142: 831-835.