

Περιγεννητικές Λοιμώξεις Νεογνού

Γεώργιος Τριανταφυλλίδης

Παιδίατρος-Νεογνολόγος, Επιμελητής Α'

Παιδιατρική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Με τον όρο κάθετη μετάδοση εννοούμε τη μετάδοση από τη μητέρα στο έμβρυο λοιμώξεων οι οποίες μπορεί να λάβουν χώρα είτε ενδομήτρια (intrapartum) είτε λίγο πριν και στη διάρκεια του τοκετού (peripartum). Αν και η περιγεννητική περίοδος ορίζεται από την 28η εβδομάδα μέχρι την 28η περίπου ημέρα ζωής του νεογνού, με τον όρο περιγεννητική λοίμωξη θα επιχειρήσουμε να καλύψουμε το φάσμα εκείνων των λοιμώξεων που μεταδίδονται κυρίως περιγεννητικά (peripartum). Ετσι θα παρατεθούν και θα δοθεί έμφαση κυρίως στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων από τον ιό του απλού έρπητα, τον στρεπτόκοκκο της ομάδος Β, τον ιό της επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας, της ηπατίτιδας Β, της ηπατίτιδας C και του ιού της ανεμευλογιάς-έρπητα ζωστήρα (VZV).



Λέξεις ευρετηρίου: λοίμωξη, περιγεννητική περίοδος, νεογνό



Παραπομπή

Γ. Τριανταφυλλίδης. Περιγεννητικές λοιμώξεις νεογνού. *Επιστημονικά Χρονικά 2017; 22(S1): 169-177*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι περιγεννητικές λοιμώξεις αφορούν σε μία ειδική κατηγορία λοιμώξεων οι οποίες μπορούν να μεταδοθούν λίγο πριν, στη διάρκεια και λίγο μετά τον τοκετό. Οι παρακάτω βακτηριδιακές και ιογενείς λοιμώξεις μεταδίδονται κυρίως περιγεννητικά και η γνώση της επιδημιολογίας και των θεραπευτικών προτύπων αντιμετώπισής τους αποτελεί και το αντικείμενο αυτής της ανασκόπησης.

ΙΟΣ ΑΠΛΟΥ ΕΡΠΗΤΑ

Ανάλογα με το status των μητρικών IgG αντισωμάτων για HSV-1 και HSV-2 και την PCR της βλάβης των γεννητικών οργάνων η μητρική λοίμωξη κατηγοριοποιείται σε α. επιβεβαιωμένη πρωτοπαθή (πρώτο επεισόδιο) (first episode primary) β. επιβεβαιωμένη μη πρωτοπαθή (πρώτο επεισόδιο) (first episode non primary) γ. Υποθετική πρώτου επεισοδίου (πρωτοπαθής ή μη πρωτοπαθής) και τέλος δ. υποτροπιάζουσα (πίνακας 1).

Ενώ παραδοσιακά οι λοιμώξεις του απλού έρπητα των γεννητικών οργάνων οφείλονται στον HSV-2, σε ορισμένους

Κατηγοριοποίηση μητρικής λοίμωξης	PCR/καλλιέργεια βλάβης γεννητικών οργάνων	Μητρικά IgG HSV-1 και HSV-2
Επιβεβαιωμένη πρωτοπαθής (πρώτο επεισόδιο) (first episode primary)	Θετική, οποιοσδήποτε τύπος ιού	Αρνητικά και για τους δύο
Επιβεβαιωμένη μη πρωτοπαθής (πρώτο επεισόδιο) (first episode nonprimary)	Θετική για HSV-1	Θετικά για HSV-2 ΚΑΙ αρνητικά για HSV-1
	Θετική για HSV-2	Θετικά για HSV-1 ΚΑΙ αρνητικά για HSV-2
Υποθετική πρώτου επεισοδίου (πρωτοπαθής ή μη πρωτοπαθής) Assume first episode primary or non primary	Θετική για HSV-1 ή HSV-2	μη διαθέσιμα
	Αρνητική ή μη διαθέσιμη	Αρνητικά για HSV-1 Η/ΚΑΙ αρνητικά για HSV-2 ή μη διαθέσιμα
Υποτροπιάζουσα (recurrent)	Θετική για HSV-1	Θετικά για HSV-1
	Θετική για HSV-2	Θετικά για HSV-2

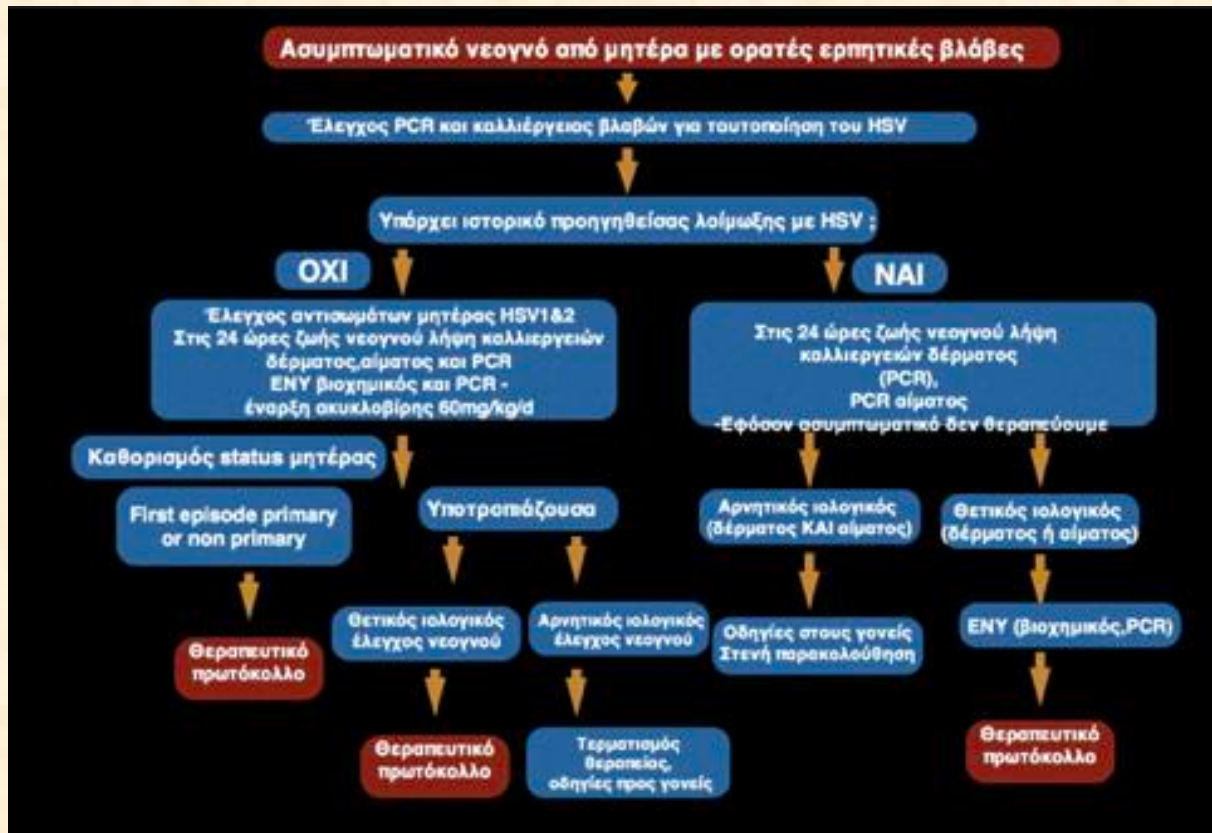
Πίνακας 1. Κατηγοριοποίηση μητρικής λοίμωξης από τον ιό του απλού έρπητα

πληθυσμούς έως και 80% των γεννητικών λοιμώξεων οφείλονται στον HSV-1 [1,2]. Περίπου 75% των πρωτογενών (first episode primary) λοιμώξεων ασυμπτωματικές. Το 20-30% των εγκύων οροθετικές για τον HSV 2, ενώ στο 75% αυτών εμφανίζεται τουλάχιστον 1 υποτροπή στην εγκυμοσύνη [3,4].

Ο κίνδυνος μετάδοσης στο νεογνό για την επιβεβαιωμένη πρωτοπαθή (πρώτο επεισόδιο) λοίμωξη ανέρχεται σε 57%, οπότε εδώ ενδείκνυται η καισαρική τομή, για την επιβεβαιωμένη μη πρωτοπαθή (πρώτο επεισόδιο) σε 25% ενώ για την υποτροπιάζουσα σε 2% (5). Η μόλυνση του νεογνού συμβαίνει κυρίως περιγεννητικά

(peripartum) στο 85% των περιπτώσεων ενώ μετά τη γέννηση (postpartum) και ενδομήτρια (intrapartum) σε ποσοστά 10% και 5% αντίστοιχα [6,7].

Η κλινική εικόνα εμφανίζεται στο 45% των περιπτώσεων ως εντοπισμένη λοίμωξη στόματος οφθαλμών και δέρματος (SEM), ως λοίμωξη του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) στο 30% και τέλος ως γενικευμένη λοίμωξη (disseminated) στο 25%. Να σημειωθεί εδώ η ιδιαίτερη βαρύτητα της κλινικής εικόνας και η γρήγορη μετάπτωση της εντοπισμένης λοίμωξης στη συστηματική μορφή [8].



Πίνακας 2. Αλγόριθμος αντιμετώπισης νεογνού μητέρας με ορατές ερπητικές βλάβες.

Ο αλγόριθμος αντιμετώπισης του ασυμπτωματικού νεογνού από μητέρα με ορατές ερπητικές βλάβες παρατίθεται στον πίνακα 2. Καθοριστικό ρόλο για την έναρξη θεραπείας αποτελούν το αποτέλεσμα της ερπητικής βλάβης (PCR) σε συνάρτηση με το ιστορικό προηγούμενης λοίμωξης της μητέρας (πρωτοπαθής ή υποτροπιάζουσα) [9].

ΣΤΡΕΠΤΟΚΟΚΚΟΣ ΟΜΑΔΟΣ Β

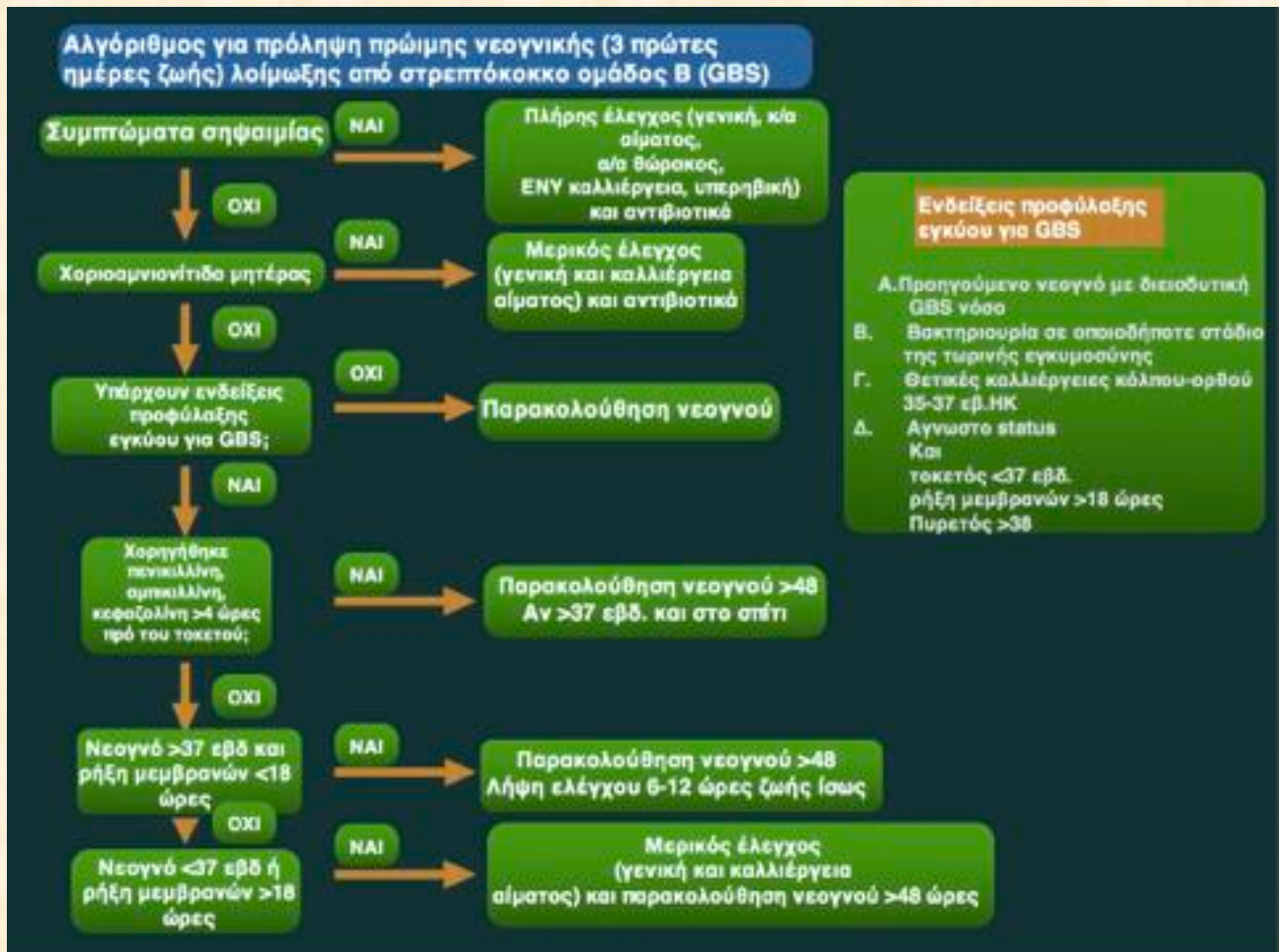
Η συχνότητα της βακτηριδιακής μηνιγγιτιδας των νεογνών υπολογίζεται σε 0.3 περιπτώσεις ανά 1000 επιβεβαιωμένες με καλλιέργεια ENY. Στην πραγματικότητα η συχνότητα υποεκτιμάται εφόσον περίπου 30-50% των σηψαιμικών νεογνών δεν

παρακεντώνται λόγω της βαρύτητας της κλινικής εικόνας [10-12]. Οι πρώιμες νεογνικές λοιμώξεις (early onset) αφορούν στην περίοδο των 3 πρώτων εικοσιτετράωρων μετά τον τοκετό, ενώ οι όψιμες (late onset) αφορούν στο αμέσως επόμενο διάστημα έως και την 28η ημέρα ζωής. Στο 40% των περιπτώσεων το κυριότερο αίτιο αποτελεί ο στρεπτόκοκκος της ομάδας Β (group B streptococcus) ενώ ακολουθεί το E.Coli (30%). Η λοίμωξη με στρεπτόκοκκο της ομάδας Β εκδηλώνεται ως γενικευμένη σηψαιμία στην πρώιμη μορφή ενώ προβάλλει ως μηνιγγιτιδα στην όψιμη μορφή. Το 85-92% των πρώιμων λοιμώξεων εκδηλώνονται στο 1ο εικοσιτετράωρο της ζωής, το 5% στο 2ο εικοσιτετράωρο και το υπόλοιπο στο 3ο.

Παράγοντες κινδύνου νεογνικής μηνιγγιτίδας αποτελούν η προωρότητα (<37 εβδ. ηλικία κύησης) και η όψιμη προωρότητα (34-37 εβδ. Η.Κ.), ο αποικισμός του κόλπου και του ορθού της εγκύου από στρεπτόκοκκο της ομάδος Β, η χοριοαμνιονίτιδα και ο πυρετός της μητέρας, η παρατεταμένη ρήξη των μεμβρανών (>18 ώρες), το κεγχρωσμένο αμνιακό υγρό και η χρήση εμβρυουλκού [12]. Κλινικές εκδηλώσεις στρεπτοκοκκικής λοίμωξης αποτελούν ο πυρετός ή η υποθερμία, η ευερεθιστότητα και ο λήθαργος, η άρνηση λήψης τροφής και οι αναγωγές, η άπνοια, η αναπνευστική δυσχέρεια, η ταχυκαρδία ή η βραδυκαρδία, η υπόταση, οι

αγγειοκινητικές διαταραχές, η παράταση του ικτέρου, η υπογλυκαιμία ή η υπεργλυκαιμία, οι διάρροιες, η προέχουσα πρόσθια πηγή και οι σπασμοί [13, 14].

Παρατίθεται ο αλγόριθμος αντιμετώπισης της πρώιμης νεογνικής λοίμωξης από στρεπτόκοκκο ομάδος Β (πίνακας 3). Αξίζει εδώ να σημειωθεί ότι η χορήγηση αντιβιοτικής θεραπείας στο νεογνό ενδείκνυται στην εμφάνιση συμπτωματολογίας σηψαιμίας ή συμπτωμάτων στην φυσική εξέταση που να παραπέμπουν σε πιθανή λοίμωξη, καθώς και σε χοριοαμνιονίτιδα της εγκύου.



Πίνακας 3. Αλγόριθμος πρόληψης πρώιμης νεογνικής λοίμωξης από στρεπτόκοκκο ομάδος Β.

ΙΟΣ ΕΠΙΚΤΗΤΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ (HIV)

Ο ιός της επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (ιός RNA) μεταδίδεται περιγεννητικά στο 50% των περιπτώσεων, ενδομήτρια στο 30% και με το μητρικό θηλασμό στο 20%. Η περιγεννητική λοίμωξη που είναι και ο επικρατέστερος τρόπος μετάδοσης συμβαίνει λόγω της μολυσμένης επαφής με το βλεννογόνο του νεογνού και ρήξης (>4 ώρες) των μεμβρανών. Η περιγεννητική λοίμωξη με τον HIV ελαττώνεται με τον έλεγχο της εγκύου (1ο και 2ο τρίμηνο και περιγεννητικά), της συνδυασμένης αντιρετροϊκής θεραπείας της εγκύου (cART), της διενέργειας καισαρικής τομής, της αποφυγής του μητρικού θηλασμού και της χορήγησης αντιρετροϊκής θεραπείας στο νεογνό. Με αυτό τον τρόπο επιτυγχάνεται μείωση της περιγεννητικής συχνότητας μετάδοσης από 18-32% χωρίς αντιρετροϊκή θεραπεία σε 1-2% με την εφαρμογή των προηγούμενων μέτρων [15].

Η διάγνωση τίθεται με έλεγχο των νουκλεϊκών οξέων (NATs) DNA ή RNA PCR, που πρέπει να γίνεται στις 48 πρώτες ώρες ζωής, στο τέλος της 2ης εβδομάδος, στις 4-6 εβδομάδες ζωής και τέλος στον 4-6 μήνα της ζωής. Η λοίμωξη ουσιαστικά αποκλείεται εφόσον τα διαδοχικά τέστ είναι αρνητικά μέχρι και τον 4ο μήνα [16].

Η θεραπεία του νεογνού γίνεται με τη χορήγηση ζιδοβουδίνης (ZDV) για 6 εβδομάδες ή ακόμη και 4 εβδομάδες εφόσον η μητέρα έλαβε επαρκή αντιρετροϊκή θεραπεία με καταστολή ύψους φορτίου κατά την οποία συμμορφώθηκε πλήρως. Η ζιδοβουδίνη πρέπει να δίδεται όσο πιο κοντά στον τοκετό είναι αυτό εφικτό και οπωσδήποτε μέσα στις

πρώτες 6-12 ώρες γέννησης. Τα νεογνά των οποίων οι μητέρες δεν έλαβαν συνδυασμένη αντιρετροϊκή θεραπεία στην εγκυμοσύνη θα πρέπει επιπρόσθετα να λάβουν και νεβιραπίνη μέσα στην πρώτη εβδομάδα ζωής, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις ενδείκνυται ακόμη και τριπλό σχήμα. Τέλος στην περίπτωση που το status της μητέρας είναι άγνωστο ή αμφίβολο χορηγείται θεραπεία στο νεογνό η οποία διακόπτεται στην περίπτωση επιβεβαιωμένου αρνητικού αποτελέσματος [17].

ΙΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β

Πρόκειται για DNA ιό ο οποίος μεταδίδεται περιγεννητικά κυρίως, ενώ λιγότερο από 2-4% των λοιμώξεων που προκαλεί είναι ενδομήτριες (κατάποση μολυσμένου αμνιακού υγρού, διαπλακουντιακά). Τα νεογνά τα οποία δεν έχουν λάβει προφύλαξη (εμβόλιο, αντισώματα) μολύνονται σε ποσοστό 5-20% εφόσον η μητέρα φέρει το επιφανειακό αντιγόνο αλλά όχι το αντιγόνο e που σχετίζεται με ενεργό πολλαπλασμό και υψηλή μολυσματικότητα (HBsAg (+), HBeAg (-)). Το ποσοστό μετάδοσης όμως ανεβαίνει κατακόρυφα στο 90% εφόσον και τα δύο είναι θετικά (HBsAg (+), HBeAg (+)) [18, 19].

Το 1/3 των περιπτώσεων χρόνιας ηπατίτιδας στους ενήλικες οφείλεται σε περιγεννητική λοίμωξη με HBV ενώ σε χρονιότητα (CHB) θα μεταπέσει το 90% των νεογνών με περιγεννητική λοίμωξη και των βρεφών μέχρι ενός έτους, το 20-50% των παιδιών 1-5 ετών και το 5-10% των παιδιών >5 ετών και των εφήβων [20-22].

Η παρακολούθηση των νεογνών των μητέρων με θετικό επιφανειακό αντιγόνο (HBsAg (+)) συνίσταται στην ταυτόχρονη χορήγηση ανοσοσφαιρίνης και μονοδύναμου εμβολίου ηπατίτιδας Β στα νεογνά τους μέσα σε 12 ώρες από τον τοκετό και στην περαιτέρω συμπλήρωση του εμβολιασμού τους βάση του Εθνικού Προγράμματος Εμβολιασμών.

Η εξέταση για την επιτυχία ή όχι της ανοσοποίησης πρέπει να διενεργείται σε ηλικία 9-18 μηνών και όχι πριν τον 9ο μήνα προς αποφυγή τυχόν ανεύρεσης τίτλου αντισωμάτων που είχαν χορηγηθεί στην γέννηση.

Τέλος θα πρέπει να αναφερθεί ότι ο μητρικός θηλασμός δεν αυξάνει την πιθανότητα μετάδοσης εφόσον εγκαίρως έχουν χορηγηθεί εμβόλιο και ανοσοσφαιρίνη [21].

ΙΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C

Πρόκειται για RNA ιό ο τρόπος μετάδοσης του οποίου δεν έχει διευκρινισθεί πλήρως. Μεταδίδεται περιγεννητικά αλλά ενδεχομένως και ενδομήτρια μέσω μολυσμένων περιφερικών μακροφάγων. Παράγοντες κινδύνου λοίμωξης της μητέρας αποτελούν το φύλο(θήλυ), η χρήση ναρκωτικών ουσιών και η συνλοίμωξη με τον ιό της επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (HIV). Η πιθανότητα μετάδοσης στο έμβρυο/νεογνό από HCV(+) μητέρα είναι 5.8%. Αυτή αυξάνεται στο 10.8% εφόσον συνυπάρχει HIV λοίμωξη. Ενδεικνύεται ο έλεγχος εγκύων με προδιαθεσικούς παράγοντες. Δεν υπάρχουν ενδείξεις μετάδοσης με το μητρικό θηλασμό, στην

περίπτωση όμως θηλών με ραγάδες που αιμορραγούν θα πρέπει να αποφεύγεται [23].

Η παρακολούθηση των νεογνών HCV(+) μητέρων γίνεται με anti-HCV IgG και RNA PCR. Επειδή τα αντισώματα μπορεί να παραμείνουν μέχρι και το 18ο μήνα, ο έλεγχος συνιστάται να γίνεται μετά τους 18 μήνες. Η RNA PCR μπορεί να γίνει τον 1ο ή το 2ο μήνα ζωής, πρέπει όμως να επαναληφθεί και μετά το 12ο μήνα της ζωής γιατί γύρω στο 30% των νεογνών θα αποκτήσουν ανοσία.

Δεν υπάρχει θεραπεία στη νεογνική και βρεφική ηλικία. Η συνδυασμένη χορήγηση ιντερφερόνης και ριμπαβιρίνης συνιστάται σε νήπια μεγαλύτερα από 3 έτη [24].

ΙΟΣ ΑΝΕΜΕΥΛΟΓΙΑΣ - ΕΡΙΠΗΤΑ ΖΩΣΤΗΡΑ (VZV)

Πρόκειται για DNA εριπητιό, ο οποίος μπορεί να προκαλέσει 1. συγγενή λοίμωξη (8-20η εβδομάδα) και 2. περιγεννητική λοίμωξη με δύο τρόπους α. με πρωτοπαθή λοίμωξη επίνοσης εγκύου 7 ημέρες πριν τον τοκετό-7 ημέρες, η οποία αποτελεί ιδιαίτερα σοβαρή νόσο με 30% θνησιμότητα λόγω έλλειψης προστατευτικών μητρικών αντισωμάτων και β. έκθεση επίνοσου νεογνού σε νοσούντα από ανεμευλογία. Στις προαναφερθείσες περιπτώσεις προφυλακτικά ενδείκνυται η χορήγηση ειδικής ανοσοσφαιρίνης (VZIG) εντός 96 ωρών από την έκθεση. Στην περίπτωση νόσησης νεογνού χωρίς προστατευτικό τίτλο αντισωμάτων επιβάλλεται η χορήγηση υψηλής δόσης ακυκλοβίρης [25].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bernstein DI, Bellamy AR, Hook EW 3rd, et al. Epidemiology, clinical presentation, and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women. *Clin Infect Dis* 2013;56(3):344-51.
2. Roberts CM, Pfister JR, Spear SJ. Increasing proportion of herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes infection in college students. *Sex Transm Dis* 2003;30(10):797-800.
3. Brown ZA, Benedetti J, Ashley R, et al. Neonatal herpes simplex virus infection in relation to asymptomatic maternal infection at the time of labor. *N Engl J Med* 1991;324(18):1247-52.
4. Arvin AM, Hensleigh PA, Prober CG, et al. Failure of antepartum maternal cultures to predict the infant's risk of exposure to herpes simplex virus at delivery. *N Engl J Med* 1986;315(13):796-800.
5. Brown ZA, Wald A, Morrow RA, et al. Effect of serologic status and cesarean delivery on transmission rates of herpes simplex virus from mother to infant. *JAMA* 2003;289(2):203-9.
6. Hutto C, Arvin A, Jacobs R, et al. Intrauterine herpes simplex virus infections. *J Pediatr* 1987;110(1):97-101.
7. Baldwin S, Whitley RJ. Intrauterine herpes simplex virus infection. *Teratology* 1989;39(1):1-10.
8. Kimberlin DW, Lin CY, Jacobs RF, et al. Natural history of neonatal herpes simplex virus infections in the acyclovir era. *Pediatrics* 2001;108(2):223-9.
9. Kimberlin DW, Baley J, Committee on Infectious Diseases, Committee on Fetus and Newborn. Guidance on management of asymptomatic infants born to women with active genital herpes lesions. *Pediatrics* 2013;131(2):385
10. Heath PT, Okike IO, Oeser C. Neonatal meningitis: can we do better? *Adv Exp Med Biol* 2011;719:11-24.
11. Stoll BJ, Hansen NI, Sanchez PJ, et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics* 2011;127: 817-26.
12. Heath PT, Okike IO. Neonatal bacterial meningitis: an update. *Paediatr Child Health* 2010;20:526-30.
13. Edwards M. Postnatal bacterial infections. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, editors. *Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*. 9th edition. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. p. 793-830.
14. Nizet V, Klein J. Bacterial sepsis and meningitis. In: Remington J, Klein J, Wilson C, et al, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 7th edition. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. p. 222-75.

15. Nesheim S, Taylor A, Lampe MA, et al. A framework for elimination of perinatal transmission of HIV in the United States. *Pediatrics* 2012;130(4):738-44.
16. Mofenson LM. Technical report: perinatal human immunodeficiency virus testing and prevention of transmission. Committee on Pediatric Aids. *Pediatrics* 2000; 106(6):E88.
17. Panel on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected Children. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection. Available at: http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/pediatric_guidelines.pdf. Accessed October 31, 2014.
18. Tran T. Hepatitis B: treatment to prevent perinatal transmission. *Clin Obstet Gynecol* 2012;55(2):541-9.
19. Milich D, Liang T. Exploring the biological basis of hepatitis B e antigen in hepatitis B virus infection. *Hepatology* 2003;38:1075-86.
20. Karnsahul W, Schwarz K. Hepatitis B. In: Remington J, Klein J, Wilson C, et al, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 803-6.
21. American Academy of Pediatrics. Hepatitis B. In: Pickering LK, editor. *Red book: 2012 report of the Committee on Infectious Disease*. 29th edition. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2012. p. 369-90.
22. Tran T. Immune tolerant hepatitis B: a clinical dilemma. *Gastroenterol Hepatol* 2011;7(8):511-6.
23. American Academy of Pediatrics. Hepatitis C. In: Pickering LK, editor. *Red book: 2012 report of the Committee on Infectious Diseases*. 29th edition. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2012. p. 391-5.
24. Cottrell E, Chou R, Wasson N, et al. Reducing risk for mother-to-infant transmission of hepatitis C virus: a systematic review for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013;158(2):109-13.
25. Ogilvie MM. Antiviral prophylaxis and treatment in chickenpox. A review prepared for the UK Advisory Group on Chickenpox on behalf of the British Society for the Study of Infection. *J Infect* 1998;36(Suppl 1):31-8.

Perinatal Infections of the Neonate

Georgios Triantafyllidis

Pediatric Department, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

The term vertical transmission implies transmission of infections from the mother to her sibling that can occur either intrapartum or peripartum. Although the perinatal period is defined as the period commencing from the 28th week of gestation until the 28th day of life, we shall describe those bacterial and viral infections which are transmitted mainly peripartum that is during delivery. We will thus make a short review on the epidemiologic features emphasizing guidelines for the prevention and management of herpes simplex virus, group B streptococcus, human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses and varicella-zoster virus (VZV).



Keywords: infection, peripartum, neonate



Citation

G. Triantafyllidis. Perinatal infections of the neonate. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 169-177

Συγγραφέας επικοινωνίας

Γεώργιος Τριανταφυλλίδης, E-mail: georgetriant@hotmail.com