

OBSTETRICIA

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN PERINATAL POR ESTREPTOCOCO

Angie Lawson Castrillo*

Sophie Harter**

Luis Guillermo Bolaños Bravo***

SUMMARY

Group B streptococcal (GBS) infections in newborns are subclassified into early and late-onset disease. Due to the implementation of GBS screening between the 35-37th week of pregnancy, mobility and mortality in newborns due to early onset disease has drastically declined. Indications for prophylaxis are based on history of previous GBS infant infection, culture results, birthing method as well as amniotic membrane integrity. Penicillin remains to be the most common antibiotic that is given.

INTRODUCCIÓN

Streptococcus agalactiae fue reportado por primera vez como patógeno humano en 1938 por Fry⁽¹⁾, quien describió tres casos de sepsis puerperal fatal. Sin embargo infecciones en los seres humanos se reportaban escasamente hasta los años 1960 y finalmente en los años 1970 el *Streptococcus* del grupo B se convirtió en el principal patógeno causante de septicemia y meningitis en neonatos y como causa sustancial de morbilidad relacionado al embarazo^(1,8).

Desde que se inició la prevención activo en los años 1990 por medio de la quimioprofilaxis intraparto maternal se ha reducido drásticamente la incidencia de morbilidad neonatal temprano y de enfermedad invasiva durante el embarazo. El *Streptococcus agalactiae* (SGB) es una bacteria gram positiva perteneciente al grupo B de la clasificación de Lancefield. Sus cepas se clasifican con base en los polisacáridos capsulares y en los antígenos proteicos que presenta. Los serotipos definidos son el I-a, I-b, II-VIII y un

* Médico general. Código 12507

** Médico general. Código 12546

*** Médico general. Código 12539

serotipo IX provisional todavía en estudio ^(1,7). En el continente americano los tipos III y V son los que más predominan ^(9,10), siendo la primera la que más se asocia con enfermedad de presentación tardía y meningitis ⁽¹⁰⁾. Su principal reservorio es el tracto gastrointestinal inferior (TGI). Coloniza el área genital o TGI de aprox. 10-40% de las mujeres independientemente si la mujer está embarazada o no ya que la gestación no influye por sí misma en la prevalencia de colonización. La colonización con SGB ocurre con mayor frecuencia en mujeres de raza negra y en pacientes diabéticos ^(1,7). Parejas sexuales múltiples y relaciones sexuales frecuentes o recientes también son factores que incrementan el riesgo de adquisición vaginal de SGB, puesto que la actividad sexual altera el microambiente vaginal haciendo este más permisivo a la colonización ⁽¹⁾. Se puede observar tasas de colonización genital bajas en personas sin experiencia sexual ⁽¹⁾. Se estima que el porcentaje de la población masculino con colonización en el tracto gastrointestinal inferior es de 10-25% ⁽¹⁾.

TRANSMISIÓN A RECIÉN NACIDOS

La colonización de los recién nacidos se debe a la transmisión vertical desde la madre, ya sea

por vía ascendente intrauterina, o bien durante el parto. Mujeres colonizadas con SGB quienes no recibieron profilaxis antibiótico preparto presentan a sus hijos una tasa de transmisión vertical de aprox. el 50%. Aunque sea poco común, también se ha reportado transmisión horizontal en los casos raros de brotes en unidades de cuidados intensivos neonatales. El riesgo de colonización neonatal temprano se incrementa si existe ruptura temprana de las membranas amnióticas (>18 horas), fiebre materna intraparto (>38°C), amniotitis, bajo peso al nacer o nacimiento prematuro (<37 semanas) ^(4,13).

CUADRO CLÍNICO

En los neonatos existen dos síndromes: enfermedad neonatal de comienzo temprano (< 7 días de edad) y enfermedad de comienzo tardío (7-90 días de edad) ⁽²⁾. Las medidas presentadas en este artículo se dirigen a prevenir la enfermedad temprana, por lo cual no son efectivos en la presentación tardío ⁽³⁾. Ambos casos se caracterizan por el desarrollo de cuadros de sepsis, neumonía y meningitis ^(1,3). Debido a los avances en el cuidado neonatal y el tamizaje para GBS, la mortalidad neonatal en Estados Unidos para la enfermedad de comienzo temprano ha declinado a aprox. 4-6%. La mortalidad es

mayor en los neonatos prematuros (hasta 20-30%) en comparación a los nacidos a término (2-3%) ⁽⁹⁾.

Factores de riesgo para infección neonatal por SGB. Varios factores han sido descritos como de riesgo, sin embargo, el principal factor para la infección de aparición temprana (primer semana de vida) en el neonato es la colonización materna rectovaginal por el EGB al momento del parto ⁽¹⁴⁾. Otros factores incluyen: la ruptura prolongada de las membranas ovulares (18 horas o más) antes del parto, fiebre materna durante el parto y corioamnionitis evidente ^(5,6,14,15). También se consideran en riesgo los neonatos nacidos antes de las 37 semanas de edad gestacional y los nacidos de madres con signos de una fuerte carga del EGB; entre estas, mujeres con bacteriuria por EGB en el embarazo actual y aquellas con antecedente de neonatos infectados por EGB ^(5,6,15).

DETECCIÓN DE LA COLONIZACIÓN POR EGB

Desde el año 2010 las guías del CDC han recomendado la realización de un cultivo rectovaginal para determinar cuáles mujeres son candidatas para la profilaxis intraparto ⁽⁵⁾. Este enfoque tiene como objetivo disminuir el número de colonias al momento del parto, evitando

así el ascenso del microorganismo y su proliferación en el líquido amniótico⁽¹⁴⁾. Además, con ello se busca que el feto alcance niveles séricos eficaces de antibióticos durante el parto⁽¹⁴⁾. El cribado consiste en la toma con hisopo estéril de una única muestra que incluya las regiones del introito vaginal y el ano (a través del esfínter anal externo) a todas las mujeres embarazadas entre las 35 y 37 semanas de gestación^(14,15).

INDICACIONES PARA LA PROFILAXIS INTRAPARTO⁽¹⁴⁾

- Antecedente de neonato con enfermedad severa por EGB.
- Bacteriuria por EGB durante cualquier trimestre del embarazo actual.
- Cultivo por EGB positivo en el embarazo actual (a excepción de parto por cesárea antes del inicio del trabajo de parto en una mujer con membranas ovulares íntegras).
- Estatus del EGB desconocido al inicio del trabajo de parto (cultivo no realizado, incompleto o resultado desconocido) y cualquiera de las siguientes condiciones:
 - a. Parto a las 37 o menos semanas de gestación.
 - b. Ruptura de membranas de 18 o más horas de evolución.
 - c. Temperatura materna al

momento del parto mayor o igual a 38° C.

DURACIÓN DE LA PROFILAXIS

El CDC establece un periodo de 4 horas para la administración intraparto de antibióticos. Bajo este protocolo los recién nacidos de todas las mujeres positivas por el SGB que nacen antes de las 4 horas son considerados de riesgo y, posteriormente, sometidos a pruebas invasivas y periodos prolongados de observación; esto sin tener en cuenta la integridad de las membranas ovulares o la ausencia de factores de riesgo^(3,14). Se ha demostrado efectividad de los antibióticos con tan solo 1 ó 2 horas de tratamiento y, por otro lado, no existe evidencia de que la prolongación del trabajo de parto en un intento por alcanzar las 4 horas de profilaxis tenga algún efecto sobre la tasa de sepsis por el SGB^(3,11).

AGENTES ANTIBIÓTICOS PARA LA PROFILAXIS INTRAPARTO

La penicilina G se considera el agente de elección para la profilaxis intraparto. Se administran 5 millones de unidades IV como dosis de carga, seguidos por 2.5 – 3 millones de unidades cada 4 horas hasta

el parto^(3,5,12). Como alternativa puede emplearse ampicilina a una dosis inicial de 2 gramos IV, seguidos por 1 gramo IV cada 4 horas. En casos de alergia a la penicilina puede administrarse cefazolina 2 gramos IV como dosis de carga y posteriormente, 1 gramo IV cada 4 horas hasta el momento del parto^(1,3).

RESUMEN

La infección neonatal por streptococo grupo B se subclasifica en enfermedad de comienzo temprano y tardío. Desde la implementación del tamizaje en embarazadas durante las semanas 35-37 de gestación, se ha reducido drásticamente los casos de morbilidad y mortalidad en la enfermedad de comienzo temprano en los neonatos. Las indicaciones para realizar profilaxis se basa en la historia previa de un neonato infectado, resultado de cultivos, mecanismo de parto y la integridad de las membranas ovulares. Penicilina sigue siendo el antibiótico de preferencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barajas Viracachá, Norma Carolina and Báez, Martha. Enfermedad neonatal temprana por *Streptococcus agalactiae* en una unidad de recién nacidos, factores de riesgo materno-fetales asociados a severidad y

- mortalidad. 3, 2011, Revista Ciencias de la Salud, Vol. 9, pp. 251-258.
2. Bennett, John E., Dolin, Raphael and Blaser, Martin. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of Infectious Disease. 8vo. s.l. : Elsevier, 2015. pp. 2340-2345. Vol. 2.
 3. CDC, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Division of Bacterial Diseases. Group B Strep. Centers for Disease Control and Prevention. [Online] marzo 16, 2012. [Cited: octubre 28, 2014.] www.cdc.gov/groupbstrep/clinicians/clinical-overview.html.
 4. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease: Revised Guidelines from CDC, 2010. s.l. : MMWR, 2010. 59(RR10);1-32.
 5. Illuzzi, Jessica L. and Bracken, Michael . Duration of Intrapartum Prophylaxis for Neonatal Group B Streptococcal Disease. 5, Noviembre 2006, OBSTETRICS & GYNECOLOGY, Vol. 108.
 6. Katz, Vern. Managment of group B Streptococcal infection. 4, 1993, Clinical obstetrics and gynecology, Vol. 36, pp. 832-842.
 7. Lindhal, Gunnar, Areschoug, Thomas and Stalhammar-Carlemalm, Margaretha. Surface Proteins of Streptococcus agalactiae and related proteins in other Bacterial Pathogens. 1, enero 2005, Clinical microbiology reviews, Vol. 18.
 8. Martinez, Maria Angelica, et al., et al. Serotipos y susceptibilidad antimicrobiana de streptococcus agalactiae. 132, Santiago : s.n., 2004, Revista medica de Chile. ISSN 0034-9887.
 9. Montibello, Silvia E., et al. Optimización de metodologías de cribaje para la búsqueda de Streptococcus agalactiae en embarazadas. 1, Ciudad Autónoma de Buenos Aires : s.n., ene./mar 2011, Revista Argentina de microbiología, Vol. 43 . ISSN 0325-7541.
 10. Mudorzi, J., Moyo, SR and Maeland, JA. Prevalance, capsular type distribution, anthropometric and obstetric factors of group B Streptococcus colonization in pregnancy. 5, 2000, Vol. 46. PMID 11210331.
 11. Schrag, SJ, et al., et al. A population based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neontaes. 9, Julio 2002, New England Journal of Medicine, Vol. 233.
 12. Schrag, Stephanie and Verani, Jennifer. Intrapartum antibiotic prophylaxis for the prevention of perinatal group B streptococcal disease: Experience in the United States and implications for a potential group B streptococcal vaccine. s.l. : Elsevier, 2012, Vaccine.
 13. Sheehy, Annabel, Davis, Deborah and Homer, Caroline S.E. s.l. Assisting women to make informed choices about screening for Group B Streptococcus in pregnanxy: a critical review of the evidence: Elsevier, octubre 2012, Women and Birth, Vol. 26, pp. 152-157.
 14. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Prevention of Early-Onset Group B Streptococcal. 2011. pp. 1019-27.
 15. Valkenburg-van den Berg, Arijaan W. , et al. Timing of Group B Streptococcus Screening in Pregnancy: A Systematic Review. 2010, Karger, Vol. 69, pp. 174-183 .