

## GINECOLOGÍA

# INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCO AGALACTIE Y SU EFECTO PERINATAL

María Claudia González Salas\*

## SUMMARY

The SBG is a Gram positive coccus, it lives in the gastrointestinal tract, the genital tract and the upper respiratory airways of young infants. The SBG can cause a wide range of pathologies in pregnant, non pregnant women and young infants or cause an asymptomatic infection. The treatment depends on the pathology it causes.

## INTRODUCCIÓN

El estreptococo agalactie (GBS) es una bacteria gram positiva [5,15] que se encuentra normalmente en

el tracto digestivo y genital de los humanos [13] (20% de las mujeres embarazadas) y el en respiratorio de los niños. El GBS presenta polisacáridos que son los que le confieren especificidad serotípica a la bacteria. La capsula le confiere virulencia al organismo, inhibiendo el depósito de componentes en la superficie del organismo en la ausencia de anticuerpos específicos. Existen 10 serotipos de la GBS, se clasifican según las proteínas que tengan en la superficie. [15] Los serotipos Ia,Ib,II y V son los causantes del 95% de los causantes de sepsis tempranas

en EEUU y el 90% de los casos tardíos. El serotipo III es más propenso a causar meningitis y es el causante de muchas infecciones de inicio tardío. Los serotipos y las proteínas de la superficie son los que tienen gran importancia en el desarrollo de la vacuna, debido a que existen 9 serotipos no se ha podido desarrollar una vacuna ya que habría que desarrollar una para cada serotipo. [7] A pesar de ser parte de la flora bacteriana puede llegar a causar patologías en pacientes con algunas condiciones médicas de base. La infección por esta bacteria puede afectar a:

\* Médico General.

## NEONATOS

Existen dos vías de contagio ya sea ascendente, la cual sucede posterior a ruptura prematura de membranas o por el canal de parto. Se categoriza en temprana o tardía, la temprana puede iniciar a partir de las primeras doce horas de vida hasta los primeros 6 días, la tardía va del día 6 hasta el día 90. Existe también de inicio muy tarde la cual inicia posterior a los tres meses y por lo general sucede en prematuros menores de 28 semanas. O con historia de inmunodeficiencia. [11] La disminución de los casos de sepsis temprana que es atribuida a la profilaxis antibiótica. El principal factor de riesgo para la infección neonatal es la infección materna que por lo general es asintomática, por lo cual pasa desapercibida. El rango de transmisión de madre colonizada a neonato es de un 50% aproximadamente, sin embargo solo de 1 a 2% de todos los neonatos que nacen de madres colonizadas sin profilaxis intraparto desarrollan sintomatología. Algunos factores de riesgos para el desarrollo temprano de la patología son: [4,8,13,14]

- Parto antes de las 37 semanas [4,8]
- RPPM
- RPPM por más de 18 horas
- Corioamnitoitis
- Bacteriuria por GBS

- Fiebre intraparto [4]
- Antecedente de hijos previo con sepsis por GBS [4]
- Embarazo multiples
- Colonización materna mayor a  $10^5$
- Madre sin IgG contra GBS al momento del parto
- Madre menor de 20 años
- Raza negra
- Sepa de GBS muy virulenta [13,14]

La de inicio temprano inician síntomas por lo general dentro de las primeras 24 horas de vida, se presenta por lo general como: [11]

- Bacteremia sin foco
- Sepsis : en el 85% es sin foco , el neonato presenta irritabilidad, letargia, síntomas respiratorios, hipotensión o incluso puede presentarse como hipertensión pulmonar. Al momento de la interpretación de signos síntomas y laboratorios se debe de tomar en cuenta la edad gestacional de paciente y la edad de nacido.
- Neumonía: actualmente se encuentra en el 10% de las sepsis de inicio temprano y se puede asociar a hipertensión pulmonar. Radiológicamente presenta un patrón que se podría confundir con membrana hialina.
- Meningitis: presente en el 7%, es raro que se presente con signos de sistema nervioso

central, por lo general se presenta como alteraciones respiratorias.

La de inicio tardío son cuadros de bacteremia sin foco en su mayoría pero también ocurren meningitis e infecciones localizadas como:

- Artritis séptica y osteomielitis en un 5% de los casos. La artritis se presenta principalmente en huesos distales e inicia a los 20 días de nacido aproximadamente. La osteomielitis es más común que sucede en humero derecho proximal, fémur, tibia, y el tiempo de inicio es 31 días. La fiebre está ausente en la mayoría de los pacientes. Cada vez son menos frecuentes.
- Celulitis y adenitis: la celulitis facial, submandibular puede ser una de las manifestaciones de sepsis por GBS tardía. Siempre que se presente se debe realizar punción lumbar (PL) para descartar compromiso del SNC (sistema nervioso central).

Para realizar diagnóstico se necesita realizar varios exámenes como son: hemograma completo, hemocultivo, radiografía de tórax, PL, urocultivo. [11]

Tratamiento empírico [11]: se inicia cuando se sospecha de sepsis y se inicia con una cobertura de antibiótica amplia para organismos que son conocidos por ser los causantes de sepsis

en los neonatos. Actualmente el 40% de los organismos que causan las infecciones son gram negativos ampicilina resistentes, se considera apropiado en el infecciones severas usar una cefalosporina de 3 generación. Ampicilina o penicilina G se debe de usar si está utilizando vancomicina hasta que se descarte meningitis, ya que los niveles de vancomicina no alcanzaran los necesarios a nivel de líquido cefalorraquídeo. [11] Se continuara con la terapia empírica hasta que se sepa el organismo definitivo causal. Cuando ya se sabe cuál es el organismo específico se inicia terapia específica, si este es el GBS se inicia solamente penicilina G.

Este es susceptible a:

- Penicilina G
- Ampicilina
- Todas las penicilinas
- Primera y segunda generación de cefalosporinas
- Algunos son resistentes a eritromicina
- Clindamicina (20% de resistencia que aparenta aumento)
- Gentamicina (in vitro parece que es resistente pero provee sinergismo con penicilinas o ampicilina al inicio de la terapia)

Se ha observado resistencia a eritromicina, clindamicina, fluropquinolonas y solo en un país a penicilina.

Cuadro 1 [1]

Tabla 1. Frecuencia de resistencia de <i>Streptococcus agalactiae</i> a clindamicina y eritromicina en diversas instituciones que realizan pesquisa de colonización en mujeres embarazadas				
Estudio	Año	Frecuencia de resistencia (%)		n
		Clindamicina	Eritromicina	
Abarzúa F. - Chile	2011	13,10	17,10	99
Garland SM., Australia	2011	4,20	6,40%	1.160
Dhanoa A., Malasia	2010	2,50	4,00	200
Joachim A., Tanzania	2009	17,60	13,00	69
Shabayek SA., Egipto	2009	13,15	23,68	150
Hsiu-Mei Wu, Taiwan	2008	62,00	65,00	1994
Gygax SE., E.U.A.	2006	21,0	38,00	222
González JJ, España	2004	11,80	12,50	610
José A. Simoes, E.U.A.	2004	19,00	-	52
N. Al-Sweih, Kuwait	2005	1,70	0,70	1166
Belmar C. - Chile	2002	3,30	1,10	183
Spaetgens R., Canadá	2002	3,00	5,60	235

Tratamiento de las osteomielitis y de la artritis séptica requiere cirugía para drenaje.

La duración del tratamiento va a variar dependiendo de la patología del fondo:

- Sepsis sin foco aparente 10 días
- 14-21 para meningitis, artritis séptica
- 21-28 osteomielitis

## MUJERES EMBARAZADAS

En mujeres embarazadas pueden llegar a causar ciertas enfermedades como: [5,10]

- Bacteriuria asintomática
- Infección del tracto urinario (ITU)
- Infección del tracto genital superior (corioamniotitis)

- Endometritis [5]
- Sepsis puerperal
- Bacteremia
- Meningitis y endocarditis (muy raro que lo cause) [5]

Si la mujer se encuentra colonizada por la bacteria es un factor de riesgo mayor para que el neonato sufra de infección por GBS. Como se mencionó anteriormente GBS es una causa de bacteriuria asintomática, cistitis, pielonefritis durante el embarazo. Si se diagnostica bacteriuria en el embarazo se puede indicar que la madre se encuentra colonizada por la bacteria y aumenta el riesgo de infección del tracto genital superior y de endometritis postparto. Se realiza tamizaje a todas las mujeres embarazadas, por medio de un cultivo exudado rectal y vaginal entre las semanas

35 y 37 de preferencia [13] a la 36 según indicación del CDC de Atlanta, y se da profilaxis a todas aquellas portadoras. [2] Si por alguna razón se pasan más de 5 semanas entre el cultivo y el parto se debe repetir.

La profilaxis la tienen indicada:

- Hijo previo con infección por SBG
- ITU sin tratamiento durante el embarazo
- Si tiene menos de 37 semanas y ni tiene cultivo
- RM mayor a 18 horas
- Cultivo positivo
- Amenaza de parto pretermino y no se sabe resultado de cultivo si embarazo no progresó se suspende.

No tienen indicación de profilaxis:

- Mujer colonizada por SBG en gesta previa o con bacteriuria en gesta previa
- Cesárea programada con bolsa intacta y sin trabajo de parto
- Embarazo de más de 37 semanas, no se sabe si esta colonizada o no y no tiene factores de riesgo.

Actualmente sigue siendo controversial el momento adecuado para dar tratamiento a la bacteriuria asintomática, ya que algunos estudios se da tratamiento antes de las 35 semanas y se previene la ruptura prematura de membranas (RPM) y el parto pretermino. El tratamiento consiste en

amoxacilina, penicilina, cefalexina, si la paciente es alérgica alguna de las anteriores se trata con clindamicina, se da tratamiento por 3-7 días y se debe obtener un urocultivo estéril para verificar eficacia del tratamiento. A las pacientes que son tratadas por GBS se debe de tratar con profilaxis intraparto por GBS genital siempre. La pielonefritis causada por GSB es diagnosticada por cultivo de orina positivo, fiebre, síntomas urinarios, náuseas, vómitos, dolor en el flanco. El tratamiento incluiría ampicilina más gentamicina o cefalosporina, si se identifica GBS como el causante se puede penicilina G por 10 días. Si la paciente es alérgica a las penicilinas se puede utilizar clindamicina si el germen es susceptible, si no lo fuera se usaría vancomicina. La corioamniotitis es una infección de líquido amniótico, las membranas, placenta, decidua. La presentación clínica es la siguiente: fiebre, dolor uterino, taquicardia fetal y materna, líquido amniótico purulento, leucocitosis materna. Para realizar el diagnóstico es necesario cultivo de los tejidos. Previamente se mencionó al riesgo que presentaba la madre al ser colonizada por GBS, actualmente en países donde se implementó la profilaxis pre parto, los índices de bacteremia por GBS son menores al 4%. Para prevenir esta infección se recomienda el tamizaje

en mujeres embarazadas y profilaxis intraparto para aquellas colonizadas, tratamiento durante el parto para aquellas mujeres con factores de riesgo específicos para inicio temprano de infección por GBS y vacunación cuando exista. El rango de mortalidad para niños de término infectados por GBS tempranamente es de un 2-3% si fuera pre término aumenta hasta un 20%, y de forma tardía es de un 1-2% y de 5-6% respectivamente. Las guías del 2010 del centro de control de infecciones de Atlanta (CDC) indican que la profilaxis intraparto adecuada son al menos 4 horas de tratamiento: [12]

- Penicilina G dosis inicial de 5 millones de unidades IV seguido de 2,5-3 millones cada 4h hasta el parto
- Ampicilina dosis inicial de 2 gramos IV, seguido de 1gr cada 4 horas hasta el parto
- Cefazolina dosis inicial 2 gramos IV, seguido de 1gr cada 8 horas hasta el parto.

## MUJERES NO GRÁVIDAS

Cada vez se reconocen más casos de sepsis, de infecciones de tejidos blandos entre otras infecciones, se observan en pacientes con patologías de fondo. Se ha observado que hay mayor riesgo de padecer de la infección de GBS si la persona es HIV positivo,

diabética, alcohólica, enfermedad cardiovascular, trauma y ser adulto mayor, padecer alguna neoplasia. [15] En las mujeres en edad reproductiva son positivas en los cultivos por GBS de 5-40% y entre mayor pariedad mayor riesgo de estar colonizadas. En estas mujeres el serotipo de mayor prevalencia es el V a diferencia a el de las neonatos que son II y Ia. Las siguientes infecciones son las que se han documentado:

- Piel y tejidos blandos: hasta un 40%, la celulitis es la presentación más frecuente. [3]
- Bacteremia sin foco, estas son fatales hasta en un 60%
- ITU: 15% de las infecciones se presentan en el tracto urinario, son de predominio en el adulto mayor. [3]
- Tracto respiratorio superior: por lo general son polimicribianas y se aísla el GBS y el Staphylococcus aureus, la mayoría son nosocomiales y en adultos mayores. [3]
- Articulaciones: se han visto casos de artritis séptica y osteomielitis y por lo general son en huesos largos. [3]
- Cardíaco: se ha observado endocarditis de predominio izquierdo asociado a vegetaciones. Mujer mayor de 50 años. [3]
- SNC: causa el 1% de las meningitis, y ocurre

con igual frecuencia en inmunocomprometidos como inmucompetentes. [3]

Y el tratamiento es el mismo ya antes mencionado. La infección recurrente puede ocurrir, se ha observado mayor prevalencia e mujeres mayores de 60 años y con patologías asociadas, en estos pacientes se ha observado que se necesita niveles más altos de anticuerpos para que estos pacientes presenten una protección adecuada. [9]

## RESUMEN

The SBG is a Gram positive coccus, it lives in the gastrointestinal tract, the genital tract and the upper respiratory airways of young infants. The SBG can cause a wide range of pathologies in pregnant, non pregnant women and young infants or cause an asymptomatic infection. The treatment depends on the pathology it causes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abarzúa C Fernando,Arias E. Alejandra, García C. Patricia,Ralph T.Constanza, Cerda L. Jaime, Riedel K. Ingrid y Gárate O Cynthia., “Aumento de resistencia de Streptococcus agalactiae vaginal-anal en el tercer trimestre de gestación a eritromicina y clindamicina al cabo de una década de tamizaje universal” Revista Chilena Infectología 2011; 28 (4): 334-337
2. Baker Carol J, MD,” Neonatal group B streptococcal disease: Prevention”, Up To Date(2014) [http://www.uptodate.com/contents/neonatal-group-b-streptococcal-disease-prevention?source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/neonatal-group-b-streptococcal-disease-prevention?source=search_result&selectedTitle=1%7E150), visitado agosto 2014
3. Baron Barshak Miriam, MD, Madoff Lawrence J, MD (2014), “Group B streptococcal infections in nonpregnant adults”, Up To Date [http://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infections-in-nonpregnant-adults?source=search\\_result&search=Group+B+streptococcus+Virulence+factors+and+pathogenic+mechanisms&selectedTitle=10%7E150](http://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infections-in-nonpregnant-adults?source=search_result&search=Group+B+streptococcus+Virulence+factors+and+pathogenic+mechanisms&selectedTitle=10%7E150), visitado agosto 2014
4. Crespo-Ortiz MP, Henao-Giraldo,EA. Espitia,LM. Herrera-Jaramillo,MH. “Colonización por Streptococcus agalactiae en mujeres gestantes de los centros de atención de la ESE Norte en Cali”. Ciencia&Salud.2012; p1(2):23-31
5. Duque Clara Beatriz, Gómez Beatriz, Sánchez Diana Marcela, Uribe Olga Lucia “Perfil de sensibilidad de S. agalactiae obtenido a partir de muestras de introito vaginal y región perineal de mujeres gestantes de Medellín (Colombia)” Publicación Científica EN CIENCIAS BIOMÉDICAS - ISSN:1794-2470 AÑO - Vol .9 No. 15 - ENERO - JUNIO DE 2011, pagina 31-34
6. GOBET, L.M.; VIEGAS CAETANO, J.A.; VIGLIAROLO, L.; SUAREZ, M.; AMARO, M.; LLANOS,C.; DI PINTO, P.; LOPARDO, H. ”Control de portación de Streptococcus agalactiae, vaginosis e infección urinaria en embarazadas” Cátedra de Microbiología Clínica, Facultad

- de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata
7. Madoff Lawrence C, MD,(2013), “Group B streptococcus: Virulence factors and pathogenic mechanisms”, Up To Date [http://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcus-virulence-factors-and-pathogenic-mechanisms?source=search\\_result&search=Group+B+streptococcus%3A+Virulence+factors+and+pathogenic+mechanisms&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcus-virulence-factors-and-pathogenic-mechanisms?source=search_result&search=Group+B+streptococcus%3A+Virulence+factors+and+pathogenic+mechanisms&selectedTitle=1%7E150), visitado agosto 2014.
8. Martin-Mora Bermudez P, Pérez Santos MJ, Moreno Campoy EE, Mérida de la Torre FJ, “Infección Neonatal por Streptococcus agalactiae. Revisión y actualización sobre la prevención”, Revista médica digital, Vol1,Nº 2(2013):Número Extraordinario 1,ISSN2255-0895.
9. Paoletti Lawrence C, PhD,Madoff Lawrence C, MD, Baker Carol J,(2013), Up To Date, Vaccines for the prevention of group B streptococcal disease,[http://www.uptodate.com/contents/vaccines-for-the-prevention-of-group-b-streptococcal-disease?source=search\\_result&search=vacuna+estrépito+agalactiae&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/vaccines-for-the-prevention-of-group-b-streptococcal-disease?source=search_result&search=vacuna+estrépito+agalactiae&selectedTitle=1%7E150) , visitado agosto 2014.
10. Puopolo Karen M, MD, PhD, Madoff Lawrence C, MD, Baker Carol J, MD, (2014) “Group B streptococcal infection in pregnant women”, Up To Date, [http://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infection-in-pregnant-women?source=search\\_result&search=Group+B+streptococcal+infection+in+pregnant+women&selectedTitle=1~120](http://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infection-in-pregnant-women?source=search_result&search=Group+B+streptococcal+infection+in+pregnant+women&selectedTitle=1~120) ,consultado agosto 2014.
11. Puopolo Karen M, MD, PhD,Baker Carol J, MD, (2014), “Group B streptococcal infection in neonates and young infants”, Up To Date, [http://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infection-in-neonates-and-young-infants?source=search\\_result&search=Group+B+streptococcal+infection+in+neonates+and+young+infants&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/group-b-streptococcal-infection-in-neonates-and-young-infants?source=search_result&search=Group+B+streptococcal+infection+in+neonates+and+young+infants&selectedTitle=1~150), consultado agosto 2014
12. Puopolo Karen M, MD, PhD,Baker Carol J, MD, (2014), “Management of the infant whose mother has received group B streptococcal chemoprophylaxis”, Up To Date, [http://www.uptodate.com/contents/management-of-the-infant-whose-mother-has-received-group-b-streptococcal-chemoprophylaxis?source=search\\_result&search=Management+of+the+infant+whose+mother+has+received+group+B+streptococcal+chemoprophylaxis&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/management-of-the-infant-whose-mother-has-received-group-b-streptococcal-chemoprophylaxis?source=search_result&search=Management+of+the+infant+whose+mother+has+received+group+B+streptococcal+chemoprophylaxis&selectedTitle=1~150) , consultado agosto 2014
13. TAMARIZ ORTIZ Jesús Humberto, OBREGON CALERO Maruja, JARA AGUIRRE José Carlo, DIAZ-HERRERA Jorge, JEFFERSON CORTEZ Luz, GUERRA ALLISON Humberto,“Colonización vaginal y anorectal por Streptococcus agalactiae en gestantes de los Hospitales Nacionales Cayetano Heredia yArzobispo Loayza”, Revista Medica Herd 15 (3), 2004, pag144-150
14. Taminato Monica,Fram Dayana,Torloni Maria Regina, Silva Belasco Angélica Gonçalves, Saconato Humberto,Barbosa Dulce Aparecida, “Screening for group B Streptococcus in pregnant women: a systematic review and meta-analysis”, Latino-Am. Enfermagem 2011 Nov.-Dec.;19(6):1470-8
15. “Vigilancia de laboratorio enfermedad invasora Streptococcus agalactiae”, Boletín instituto salud publica de Chile, Vol. 2, No. 10, Junio 2012.