

Capítulo 44. INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCO GRUPO B

Dra. M. Isabel Miranda

I. Introducción:

La infección connatal por estreptococo grupo B (SGB) o estreptococo agalactiae, se define como el aislamiento de estreptococo Grupo B (EGB) en sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) u otro sitio normalmente estéril desde el nacimiento hasta los 89 días de vida.

El Estreptococo grupo B (SGB) continua siendo la principal causa de sepsis temprana en el recién nacido (RN) y una causa significativa de sepsis tardía. El principal factor de riesgo es la colonización materna del tracto genitourinario y gastrointestinal por esta bacteria.

El EGB coloniza el tracto digestivo inferior de hasta 35% de los humanos, de ahí coloniza intermitentemente el tracto genital (1/3 externo vagina y/o cervix uterino) y el tracto genitourinario. Por esta razón cualquier protocolo de pesquisa debe incluir cultivo anorrectal ya que en este sitio la colonización es constante y en la vagina es intermitente.

La incidencia de colonización vaginal por EGB en mujeres embarazadas es variable, entre un 15 - 40%.

La incidencia de sepsis temprana por EGB es de 1 - 4 por 1000 RN vivos .

La infección es adquirida por transmisión vertical de madres colonizadas. Sin una profilaxis antibiótica adecuada, aproximadamente el 50% de las mujeres colonizadas transmitirán la bacteria a sus RN, generalmente durante o poco antes del trabajo de parto. De estos RN, 1-2% desarrollará una sepsis temprana por EGB.

Esta forma de infección ocurre principalmente en el RN de término pero en los prematuros es menos certero, ya que la infección misma puede ser la gatillante del parto prematuro en sí o de la rotura de membranas.

En el contexto de una sepsis tardía, se ha sugerido la adquisición horizontal del EGB desde la madre hacia el RN. Este modo de presentación está altamente asociado a prematuridad. El riesgo de sepsis tardía aumenta por cada semana menos de gestación y hasta el 50% de estos casos ocurre en < de 37 semanas de gestación.

El EGB es un germen Gram positivo del tipo beta hemolítico. Según los carbohidratos específicos de su pared celular se clasifica en 10 serotipos.

Es particularmente sensible a la penicilina. También sensible a cefalosporinas, eritromicina y clindamicina. Resistente a las sulfas, tetraciclinas y metronidazol.

La penicilina administrada a la madre vía endovenosa puede ser encontrada en niveles terapéuticos en líquido amniótico y sangre de cordón una hora después de la infusión.

Si es administrada menos de una hora anteparto, no inhibe la colonización del RN.

Pesquisa en el embarazo:

El gold standard es el cultivo vaginal-rectal.

También existen pruebas rápidas de detección inmunológica del EGB (latex, ELISA), son altamente específicas pero poseen una sensibilidad que oscila entre el 60 y 88%, por lo que su mayor utilidad está en la detección de portadoras altamente colonizadas.

II. Fisiopatología:

El EGB es capaz de infectar al feto tanto con membranas rotas como íntegras. La rotura de membranas promueve el proceso de colonización ascendente. A través del líquido amniótico, ingresa al tracto digestivo y respiratorio, donde genera toxinas capaces de destruir el parénquima pulmonar, producir depresión miocárdica, espasmo de la vasculatura pulmonar, hipertensión pulmonar y shock. La reacción inflamatoria generalizada secundaria aumenta la destrucción tisular y aumenta la permeabilidad vascular, resultando en colapso circulatorio. La muerte puede entonces ocurrir tanto en el ambiente intrauterino como extrauterino. Frente a un óbito fetal sin causa clara, es importante tomar cultivos para el estudio de la causa.

III. Factores de riesgo de Sepsis temprana por EGB:

- a) Prematurez
- b) Duración de la rotura de membranas >12 horas
- c) Fiebre materna intraparto > 38°C
- d) Raza afro-americana y edad materna < 20 años
- e) Antecedente de hijo previo que presentó sepsis por EGB
- f) Bacteriuria materna por EGB
- g) Prácticas obstétricas: número de exámenes vaginales, monitoreo fetal invasivo, "sweeping" de membrana.

IV. Presentación clínica:

Existen dos formas de presentación:

1. **Sepsis temprana:** se presenta dentro de la primera semana de vida. Habitualmente los síntomas se manifiestan dentro de las primeras 12 a 24 horas.
2. **Sepsis tardía:** aislamiento de EGB en un sitio normalmente estéril desde los 7 hasta los 89 días de vida (edad promedio de presentación: 34 días). Muy raramente, pudiera ocurrir una sepsis de inicio "muy tardío" luego de los 3 meses de edad.
Su incidencia es de 0.3/1.000 RN vivos, la cual no ha variado con la incorporación de antibióticos profilácticos intraparto. Su principal modo de presentación es bacteremia (aprox. 90% de los casos). Otros lugares de focalización son: meninges, hueso, articulaciones y líquido peritoneal. La mortalidad en este grupo de presentación es casi el doble para niños prematuros v/s niños de término (7,8% v/s 3.4%)

Signología:

- taquicardia
- taquipnea
- Letargia
- falla cardiorrespiratoria
- shock
- HTP persistente
- encefalopatía
- óbito fetal

V. Tratamiento:

El tratamiento de elección sigue siendo la combinación de Ampicilina junto con un aminoglicósido para todos los RN hasta los 7 días de vida.

Frente a la sospecha de una sepsis tardía (7-28 días) y sin evidencia de meningitis, la elección es Ampicilina asociado a Ceftazidima. Posteriormente la terapia de elección sería Ceftriaxona.

Es importante también mencionar la relación entre infección del tracto genitourinario materno y la patología del embarazo como: trabajo de parto prematuro, rotura prematura de membranas y óbito fetal, aún en ausencia de certificación de colonización vaginal. Las manifestaciones clínicas en la madre no tienen correlación con la severidad de la patología neonatal. Viceversa la madre puede cursar una enfermedad severa (fiebre, taquicardia, endometritis, etc) y el RN no presentar síntoma alguno.

VI. Prevención:

Entre el año 1990 al 2015 la incidencia de Infección connatal temprana por EGB en USA disminuyó de 1,8/1.000 RN vivos a 0.23/1.000 RN vivos luego de implementar el screening universal de SGB a todas las mujeres embarazadas y la aplicación de antibióticos intraparto.

La medida obstétrica más efectiva para la prevención de esta infección continua siendo el screening prenatal universal vía cultivo vaginal-rectal a la mujer embarazada y la apropiada implementación de la profilaxis antibiótica intraparto en coordinación con el pediatra. El screening universal se recomienda entre la semana 35 y 37 de gestación.

También se recomienda la pesquisa de EGB mediante cultivo si la embarazada presenta síntomas de parto prematuro o con rotura de membranas antes de las 37 semanas. Si se identifica colonización antenatal en cultivo de orina, no es necesario reconfirmar con cultivo vaginal-rectal.

Los antibióticos disminuyen la colonización vaginal materna y previenen la colonización superficial del neonato en 97% de los casos si estos fueron administrados al menos 2 horas antes del parto.

La Penicilina G (sódica) sigue siendo la primera alternativa profiláctica. Alternativamente se puede utilizar Ampicilina (no es lo ideal) o usar Cefazolina cuando hay antecedentes de alergia a Penicilina con riesgo bajo de anafilaxia. Clindamicina está recomendada en el caso de una mujer con antecedentes de alergia a PNC y riesgo alto de anafilaxia. El EGB está aumentando su resistencia a Clindamicina y también a macrólidos como la Eritromicina, alcanzando éste último, hasta un 54% de resistencia en un último reporte por lo que ya no se recomienda su utilización. Se ha visto por otra parte, que Clindamicina no alcanza niveles adecuados en cordón umbilical sino hasta varias dosis administradas a la madre.

En caso de alergia a la PNC y resistencia a Clindamicina, se recomienda la utilización de Vancomicina.

Deben recibir antibióticos profilácticos intraparto:

- *Aquellas mujeres con cultivos vaginal-rectal positivos

- *con bacteriuria por EGB identificada en cualquier momento del embarazo

- *mujeres con historia de hijo previo con infección por EGB

- *mujeres con síntomas de parto prematuro o rotura de membranas antes de las 37 semanas de gestación.

Los antibióticos deben ser administrados al menos 4 horas antes del nacimiento para considerar profilaxis adecuada. Luego de la administración *ev*, se alcanzan concentraciones peak en cordón umbilical a la hora y rápidamente declina a las 4 horas, siendo eliminado por el riñón fetal al líquido amniótico

Las mujeres con embarazo de término (> o =37 semanas de gestación) sin antecedente de su estado de portación de EGB, deben recibir antibióticos profilácticos si desarrolla factores de riesgo durante el trabajo de parto (fiebre materna > 38 o Rotura membranas > 18 horas).

Una mujer colonizada por EGB en un embarazo, tiene un riesgo estimado de nueva colonización en un siguiente embarazo de 50%.

No hay evidencia de que la profilaxis antibiótica, sirva para prevenir la infección tardía por EGB.

La infección connatal por EGB puede ocurrir también en hijos de madres con cultivo negativo, incluso en ausencia de otros factores de riesgo, como fiebre materna intraparto.

VII. Escala de evaluación de riesgo de infección connatal

Dado el impacto que genera el uso de antibióticos en neonatología: separación madre-hijo, retraso instalación lactancia materna, procedimientos invasivos, dolorosos, alteración de la microbiota intestinal, aumentos de los costos de atención, etc, es que se han desarrollado Escalas de evaluación de riesgo de infección bacteriana connatal para niños de término o cercano al término y prematuros.

Entre ellas se mencionará por su mayor utilidad en la práctica clínica de nuestro medio, el “calculador de sepsis temprana neonatal” (Score de kayser), que evalúa el riesgo según múltiples variables: incidencia local de sepsis neonatal, edad gestacional, temperatura materna intraparto, estado de portación de EGB, duración de rotura de membrana, tipo y tiempo de antibiótico profilaxis y estado clínico del RN. Para la probabilidad de sepsis, en USA, se utiliza 0,5/1.000 y en nuestro medio local 1/1.000. Además si se utilizó Clindamicina o Vancomicina como profilaxis debe registrarse en el calculador como “sin antibióticos”.

Este score elimina el énfasis en corioamnionitis y entrega algoritmo de manejo en cuanto a seguimiento y uso de antibióticos empíricos según el aspecto del recién nacido (buena apariencia, equivoca o clínicamente enfermo).

Signología clínica equivocada o dudosa:

Anormalidad fisiológica persistente: (1 anomalía que dura más de 4 horas)

- *taquicardia > 160
- *taquipnea > 60
- *inestabilidad térmica (>38 o < 36.3)
- *SDR que NO requiere oxígeno adicional

Recién nacido sintomático (corresponde a clínicamente enfermo):

- necesidad persistente de soporte ventilatorio
- inestabilidad hemodinámica
- encefalopatía o depresión neonatal
- necesidad de oxígeno suplementario por más de 2 horas para SPO2 >90%

En nuestra Unidad aplicamos este score, para ayudarnos a definir conducta.

Bibliografía:

1. ACOG Committee Opinion. The American college of Obstetricians and Gynecologists. Number 782, april 2011
2. Karen M. Puopolo et al. Committee of Fetus and Newborn, committee on Infectious Diseases. Management of Infants at Risk for Group B Streptococcal disease. American Academy of Pediatrics. Pediatrics volumen 144, number 2, August 2019.
3. Karen M. Puopolo, Benitz WE, Zaoutis TE, AAP Committee on Fetus and Newborn, AAP Committee on Infectious diseases. Management of Neonates Born at <34 6/7 Weeks gestation with suspected or proven Early-Onset Bacterial Sepsis. Pediatrics. 2018;142(6):e20182896
4. Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE, AAP Committee on fetus and newborn, AAP Committee on infectious diseases. Management of Neonates Born at > 35 0/7 Weeks gestation with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. Pediatrics 2018;142(6):e20182894.