

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“COLONIZACIÓN POR ESTREPTOCOCO DE GRUPO B EN PACIENTES
OBSTÉTRICAS DE 34 A 37 SEMANAS DE GESTACIÓN”**

Estudio descriptivo transversal, en pacientes atendidas en la consulta externa de los hospitales de Gineco-Obstetricia y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

abril - mayo 2011

**María Alejandra Monterroso Soberanis
Silvia Andrea Cermeño García**

Médico y Cirujano

Guatemala, junio de 2011

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“COLONIZACIÓN POR ESTREPTOCOCO DE GRUPO B EN PACIENTES
OBSTÉTRICAS DE 34 A 37 SEMANAS DE GESTACIÓN”**

Estudio descriptivo transversal, en pacientes atendidas en la
consulta externa de los hospitales de Gineco-Obstetricia
y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto
Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

abril - mayo 2011

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

**María Alejandra Monterroso Soberanis
Silvia Andrea Cermeño García**

Médico y Cirujano

Guatemala, junio de 2011

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Las estudiantes:

María Alejandra Monterroso Soberanis	200311046
Silvia Andrea Cermeño García	200410175

Han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

“COLONIZACIÓN POR *ESTREPTOCOCO* DE GRUPO B EN PACIENTES OBSTÉTRICAS DE 34 A 37 SEMANAS DE GESTACIÓN”

Estudio descriptivo transversal, en pacientes atendidas en la consulta externa de los hospitales de Gineco-Obstetricia y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

abril - mayo 2011

Trabajo asesorado por el Dr. Jorge David Alvarado y revisado por el Dr. Luis Humberto Araujo Rodas, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, veintisiete de junio del dos mil once.

DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que las estudiantes:

María Alejandra Monterroso Soberanis 200311046
Silvia Andrea Cermeño García 200410175

han presentado el trabajo de graduación titulado:

**“COLONIZACIÓN POR *ESTREPTOCOCO DE GRUPO B* EN PACIENTES
OBSTÉTRICAS DE 34 A 37 SEMANAS DE GESTACIÓN”**

Estudio descriptivo transversal, en pacientes atendidas en la
consulta externa de los hospitales de Gineco-Obstetricia
y “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto
Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

abril - mayo 2011

El cual ha sido **revisado y corregido** por el Profesor de la Unidad de Trabajos de Graduación -UTG- Dr. César Oswaldo García García y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el veintisiete de junio del dos mil once.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas
Coordinador

Guatemala, 27 de junio del 2011

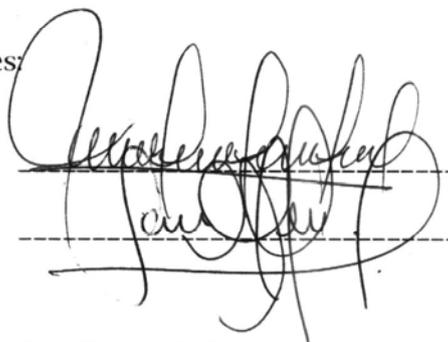
Doctor
Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León Barillas:

Le informo que las estudiantes abajo firmantes:

María Alejandra Monterroso Soberanis

Silvia Andrea Cermeño García



Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

**"COLONIZACIÓN POR *ESTREPTOCOCO* DE *GRUPO B* EN PACIENTES
OBSTÉTRICAS DE 34 A 37 SEMANAS DE GESTACIÓN"**

**Estudio descriptivo transversal, en pacientes atendidas en la
consulta externa de los hospitales de Gineco-Obstetricia
y "Dr. Juan José Arévalo Bermejo" del Instituto
Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-**

abril - mayo 2011

Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de
la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.



Asesor
Firma y sello

Dr. Jorge David Alvarado Andrade
GINECOLOGO Y OBSTETRA
COL. 11,112
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
I.G.S.S.



Revisor
Firma y sello
Reg. de personal 20030840.

Dr. Luis Humberto Araujo Rodas
GINECOLOGO Y OBSTETRA
COLEGIADO No. 10,583

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de colonización por estreptococo del grupo B en el introito vaginal de las mujeres embarazadas que cursaban entre 34 a 37 semanas de gestación, que fueron atendidas en el Hospital de Gineco-Obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses abril y mayo del año 2011. **Metodología:** El trabajo descriptivo de corte transversal se realizó con la recolección de datos y toma de muestra del introito vaginal, se colocó en cultivo Agar sangre de carnero con medio enriquecedor Todd-Hewitt, fueron procesadas en el Laboratorio Multidisciplinario del Centro Universitario Metropolitano. A las pacientes con resultado positivo se les tomó muestra anorrectal como confirmatoria. En la jefatura del departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital de Gineco-obstetricia, se les brindó información de resultados a cada paciente estudiada y se resolvió dudas a las ocho pacientes positivas, con el apoyo del asesor y revisor. **Resultados:** La prevalencia de colonización por el microorganismo fue 4%, el 50% corresponde al grupo de edad 15-24 años, se dedica a ser operadora, es primigesta, 75% unida, 37.5% con escolaridad primaria, el 62.5% se encontraba en la 35 semana de gestación. **Conclusiones:** La prevalencia del estreptococo del grupo B fue menor a la reportada en publicaciones de estudios internacionales. Teniendo en cuenta el impacto que tiene esta colonización del tracto genital inferior con desenlaces maternos y neonatales, debería considerarse el tamizaje en pacientes gestantes con las características de las pacientes positivas.

Palabras clave: embarazo, Estreptococo grupo B, prevalencia

ÍNDICE

	Página
1. Introducción	1
2. Objetivos	3
3. Marco Teórico	
3.1 Contextualización del sitio de trabajo	5
3.2 Colonización por Estreptococo grupo B en pacientes obstétricas	6
3.3 Depuración biológica de la vagina	9
3.4 pH vaginal	10
3.5 Vaginosis bacteriana	13
3.6 Estreptococo de grupo B	15
3.7 Infección por Estreptococo de grupo B en el embarazo	16
3.8 Sepsis neonatal por Estreptococo de grupo B	18
3.9 Diagnóstico	28
3.10 Profilaxis	30
3.11 Tratamiento	32
4. Metodología	
4.1 Tipo y diseño de la investigación	35
4.2 Unidad de análisis	35
4.3 Población y muestra	35
4.4 Selección de los sujetos de estudio	37
4.5 Definición y operacionalización de las variables	38
4.6 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos	40
4.7. Procesamiento y Análisis de datos	42
4.9 Aspectos éticos de la investigación	42
5. Resultados	43
6. Discusión	47
7. Conclusiones	49
8. Recomendaciones	51
9. Aportes	53
10. Referencias Bibliográficas	55
10. Anexos	59

1. INTRODUCCIÓN

El estreptococo beta-hemolítico del grupo B (SGB) o *Streptococcus agalactiae* un microorganismo relacionado como agente patógeno de infecciones en adultos y neonatos. El *Streptococo Agalactiae* puede colonizar la mucosa faríngea, intestinal y la mucosa genital femenina (especialmente vagina y cuello uterino); a partir de esta localización se producen infecciones invasoras que se pueden dividir en tres grandes grupos: las que afectan a la embarazada, la puérpera y el recién nacido. El *Streptococcus Agalactiae* o *Streptococcus* del grupo B (SGB) fue reconocido como el principal patógeno perinatal en el reino unido en 1970 por Rowan y Baker tras aislarlo en pacientes del Hospital St. Elizabeth Pediatrics(1) Un estudio prospectivo de colonización por estreptococo B realizado en clínicas prenatales de Australia por Mc Donald y colaboradores, en el año 1986, el agente fue encontrando que mujeres que tuvieron cultivos positivos de estreptococo tuvieron un rango significativamente alto de parto pretérmino. El estudio realizado en mujeres embarazadas en Chiapas, México en 1999 se encontró que la mayor frecuencia de colonización por SGB se registró entre las mujeres con cinco y más hijos. Del total de pacientes sometidos al estudio el 100% de las madres son de origen hispano. (1)

Se sabe que es uno de los principales agentes causantes de sepsis neonatal precoz y tardía, siendo estos los efectos más devastadores de este microorganismo. (2) Este también es un agente causal de complicaciones de índole obstétrico, ya que se ha asociado con trabajo de parto pre término, rotura prematura de membranas, corioamnionitis e infección de sitio operatorio. El 10 – 20 % de las madres gestantes se halla colonizadas por esta bacteria y de estas el 75% de los recién nacidos se encuentra colonizados según el consenso de las guías publicadas por el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) en 1996 para la prevención de la Sepsis Neonatal por *Streptococo* del Grupo B temprana.(2)

Según estudios internacionales el 10 – 20 % de las madres gestantes se halla colonizadas por esta bacteria y de estas el 75% de los recién nacidos se encuentra infectados según el Centers for Disease Control and Prevention (CDC).(2)(3) Se ha establecido que la única manera de prevenir los efectos de esta enfermedad sobre los recién nacidos es la detección temprana del germen en cultivos realizados en las pacientes gestantes. (3)

El estudio observacional, descriptivo, transversal se llevó a cabo en la ciudad capital, en los hospitales de Gineco-Obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Seguro Social, en pacientes obstétricas, que se encontraban entre las 34 y 37 semanas de gestación, que acudieron a las consultas externas, durante los meses abril y mayo del año 2011.

La importancia del estudio realizado radicó que en muchas pacientes no se evidenciaba sintomatología que orientara al problema, se determinó la colonización por estreptococo beta-hemolítico del grupo B mediante el cultivo de muestra de introito vaginal, que se relacionó con la presencia de factores de riesgo. Asimismo con la realización de la investigación se buscaba reducir la morbi-mortalidad materna y neonatal, mediante el diagnóstico realizado para el tratamiento. También se estableció un precedente de investigación, ya que en los hospitales del Seguro Social de la ciudad capital de nuestro país no se cuenta con estudios previos.

Obtuvimos un 4% de pacientes colonizadas por estreptococo beta-hemolítico del grupo B, cuyas principales características fueron ser operadoras, con nivel de escolaridad primaria, primigestas, cursando en la 35 semana de gestación.

2. OBJETIVOS

2.1 GENERAL:

- Determinar la prevalencia de colonización con estreptococo del grupo B en el introito vaginal de las mujeres embarazadas que se encontraban entre 34 a 37 semanas de gestación, atendidas en las consultas externas del Hospital de Ginecología y Obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social; durante los meses abril y mayo del año 2011.

2.2 ESPECIFICOS:

- Identificar el perfil epidemiológico de la población a estudiar.
 - Edad
 - Escolaridad
 - Estado civil
 - Ocupación
- Cuantificar el porcentaje de colonización con estreptococo del grupo B
- Describir las complicaciones que presentan las pacientes colonizadas con estreptococo del grupo B.
 - Corioamnionitis
 - Amenaza de trabajo de parto pretérmino
- Identificar los factores de riesgo se encontraban presentes en las mujeres colonizadas por estreptococo del grupo B.
 - Paridad
 - Semana de gestación en la que cursa
 - Gestación múltiple
 - Edad menor de veinte años
 - Diagnóstico de infección del tracto urinario a repetición

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Contextualización del área de trabajo

En la Dirección General del Instituto Guatemalteco del Seguro Social se recabó la siguiente información: en Guatemala, como una consecuencia de la Segunda Guerra Mundial y la difusión de ideas democráticas propagadas por los países aliados, se derrocó al gobierno interino del General Ponce Vaidés quien había tomado el poder después de una dictadura de 14 años por el General Jorge Ubico, y se eligió un Gobierno democrático, bajo la presidencia del Dr. Juan José Arévalo Bermejo. El Gobierno de Guatemala de aquella época, gestionó la venida al país, de dos técnicos en materia de Seguridad Social. Ellos fueron el Lic. OSCAR BARAHONA STREBER (costarricense) y el Actuario WALTER DITTEL (chileno), quienes hicieron un estudio de las condiciones económicas, geográficas, étnicas y culturales de Guatemala. El resultado de este estudio lo publicaron en un libro titulado "Bases de la Seguridad Social en Guatemala".

Al promulgarse la Constitución de la República de aquel entonces, el pueblo de Guatemala, encontró entre las Garantías Sociales en el Artículo 63, el siguiente texto: "SE ESTABLECE EL SEGURO SOCIAL OBLIGATORIO". La Ley regulará sus alcances, extensión y la forma en que debe de ser puesto en vigor.

El 30 de Octubre de 1946, el Congreso de la República de Guatemala, emite el Decreto número 295, "LA LEY ORGANICA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL". Se crea así "Una Institución autónoma, de derecho público de personería jurídica propia y plena capacidad para adquirir derechos y contraer obligaciones, cuya finalidad es aplicar en beneficio del pueblo de Guatemala, un Régimen Nacional, Unitario y Obligatorio de Seguridad Social, de conformidad con el sistema de protección mínima" (Cap.1°,Art.1°).

Se crea así un Régimen Nacional, Unitario y Obligatorio. Esto significa que debe cubrir todo el territorio de la República, debe ser único para evitar la duplicación de esfuerzos y de cargas tributarias; los patronos y trabajadores de acuerdo con la Ley, deben de estar inscritos como contribuyentes, no pueden evadir esta obligación, pues ello significaría incurrir en la falta de previsión social.

La Constitución Política de la República de Guatemala, promulgada el 31 de Mayo de 1985, dice en el artículo 100: "Seguridad Social. El Estado reconoce y garantiza el derecho de la seguridad social para beneficio de los habitantes de la Nación.

Según información adquirida en las jefaturas de los Departamentos de Gineco Obstetricia de los Hospitales Juan José Arévalo Bermejo y Gineco Obstetricia se sabe en el primero actualmente ejercen su profesión 30 médicos especialistas obstetras, 12 médicos residentes, 110 enfermeras auxiliares para un encamamiento de 150 pacientes y se dan aproximadamente 10, 500 egresos anuales con aproximadamente 90,000 pacientes vistos al año por la consulta externa. En el Hospital de Gineco Obstetricia actualmente ejercen su profesión 58 médicos especialistas ginecólogos y obstetras, 45 médicos residentes, 417 enfermeras auxiliares para un encamamiento de 241 pacientes y se dan aproximadamente 17, 700 egresos anuales con aproximadamente 130,000 pacientes vistos al año por la consulta externa

3.2 Colonización por Estreptococo del Grupo B en pacientes obstétricas

El cuerpo humano presenta una gran superficie cutánea y mucosa por la que están en contacto con el medio ambiente. En esta superficie existen diversos sectores con diferentes características de humedad, temperatura, pH y disponibilidad de nutrientes, en los cuales residen microorganismos.(4)

La flora humana normal es el conjunto de microorganismos que conviven con el huésped en estado normal, sin causarle enfermedad. Su composición es característica para la especie humana, tanto en el tipo de microorganismos que la componen como en su número y distribución en el organismo. La flora normal coloniza las superficies cutáneas y mucosas.

La flora normal, además, ayuda a evitar la colonización de la piel o las mucosas por bacterias que pueden ser patógenas. Generalmente los microorganismos para iniciar la infección deben primero colonizar los epitelios. Allí, seguramente compiten con los integrantes de la flora normal por factores tales como receptores celulares y nutrientes.(3)(4)

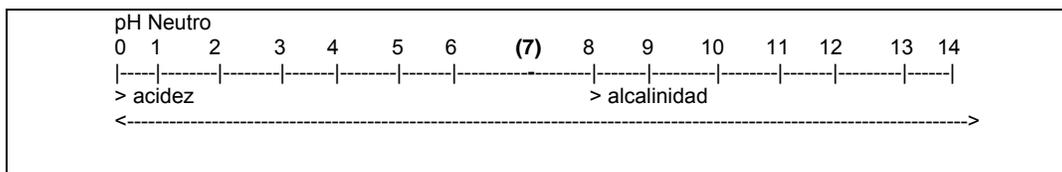
Cuadro 1. Importancia de la flora normal

Efectos directos	Producción de bacteriocinas Producción de metabolitos tóxicos Reducción del potencial de óxido reducción Consumo de nutrientes esenciales Competencia por receptores
Efectos indirectos	Aumento de la producción de anticuerpos Estímulo de la fagocitosis Aumento de la producción de interferón Deconjugación de ácidos biliares

Fuente: (Hopkins) manual of gynecology and obstetrics 2nd edición

La flora o microbiota vaginal fue una de las primeras en ser reconocida en 1892 por Döderlein quien describió el patrón biológico normal que se observa en la mujer en edad sexual activa. La composición de la flora normal depende del contenido estrogénico. El estímulo hormonal determina la proliferación de las células epiteliales que aumentan su contenido de glucógeno. Este es utilizado por *Lactobacillus* spp.; siendo la flora predominante y la responsable de su regulación, éste Produce Ácido Láctico, que mantiene el pH entre 3.8 y 4.5 . Ese pH inhibe la adherencia de las bacterias a las células epiteliales. Aproximadamente 60% de las cepas de lactobacilos producen Peróxido de Hidrogeno, que inhibe en crecimiento bacteriano y destruye HIV. (5)

Figura 1. Escala de pH



Fuente: El ph vaginal y su importancia clínica, Alfonso Hndz. Instituto Universitario Dexeus Barcelona

Cuadro 2. Micro flora vaginal indígena.

AERÓBICA	ANAERÓBICA
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Lactobacillus</i>spp*H₂O₂ • <i>L. crispatus</i> <i>L. jensenii</i> <i>L. gasseri</i>, <i>L. iners</i> • <i>Corynebacterium</i>spp (diphtheroids) • Streptococci- B, D, viridans, • <i>Staphylococcus</i> spp (CONS) • Coliformes [GNB] <i>E coli</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> • Mycoplasmas (<i>Mycoplasma hominis</i>, <i>Ureaplasmaurealyticum</i>) <i>Gardnerellavaginalis</i>, <i>Mobiluncus</i>spp • <i>Candida</i> spp 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Lactobacillus</i> spp ▪ <i>Peptostreptococcus</i>spp ▪ <i>Peptococcus</i>spp ▪ <i>Bifidobacterium</i>spp ▪ <i>Bacteroides</i>spp ▪ <i>Prevotellas</i>spp ▪ <i>Mobiluncus</i>spp ▪ <i>Clostridium</i> spp

Fuente: Interacciones huésped-parasito. Flora normal, M. Torres Infectología Bogotá Colombia

En la mujer en edad sexual activa predominan distintas especies de *Lactobacillus*, otros bacilos grampositivos y en menor cantidad cocos grampositivos (*Streptococcus*spp., *Enterococcus*spp., etc.). También pueden encontrarse algunos *Actinomyces*, bacilos gramnegativos anaerobios como *Bacteroides* distintas especies de enterobacterias. (5)

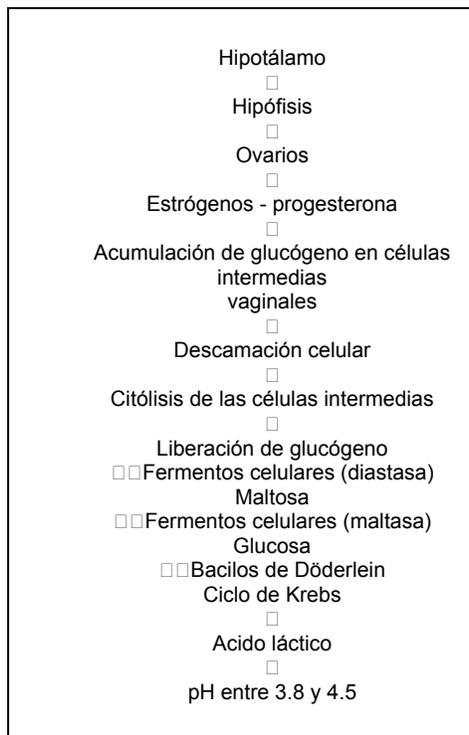
Durante la gestación, a medida que progresa el embarazo, aumenta la densidad de *Lactobacillus* y disminuye la de bacilos gramnegativos anaerobios y facultativos; el resultado es un mecanismo que reduce el riesgo de bacteriemia grave durante el parto y el puerperio. Algunas levaduras, como *Candida albicans* y otras, pueden formar parte de la flora vaginal normal. Estos hongos eventualmente, por alteraciones del ecosistema pueden causar síntomas. En la etapa prepuberal predominan los microorganismos de origen cutáneo y perineal: *S.epidermidis*, *Propionibacterium*spp. y pueden aislarse levaduras en escaso número, al igual que enterobacterias y bacilos gramnegativos anaerobios. En la mujer postmenopáusica, gracias al cesar del estímulo hormonal, la flora de la vagina retorna al patrón que tenía en la infancia. La flora vaginal protege frente a la infección vaginal, especialmente durante el embarazo y suministra la flora normal al recién nacido.

3.3 Depuración biológica de la vagina

La concentración de hidrogeniones en la vagina de la mujer sana produce un pH variable en los distintos momentos del ciclo, y de la vida de la mujer, y así vemos que la función depuradora de la vagina está disminuida en la infancia y en la vejez, por innecesaria y, en cambio, estará en pleno auge en la mujer con actividad hormonal cíclica, como más adelante detallaremos. El pH vaginal que se consigue es ácido y esta acidez irá descendiendo a medida que la flora patógena se vaya instaurando, ocurriendo entonces la desaparición de la citolisis y la presencia de leucocitos.
(2)(3)(5)

Figura 2.

Mecanismo de acidificación vaginal



Fuente: El ph vaginal y su importancia clínica, Alfonso Hndz. Instituto Universitario Dexeus Barcelona

Naturalmente que la riqueza de células epiteliales en la mucosa vaginal, la producción de glucógeno y su liberación por la citolisis se debe a un buen equilibrio estrógeno-gestágeno (Tabla 1). Con bajo tono hormonal habrá poco desarrollo epitelial, poco glucógeno, ausencia de citolisis, no presencia de Bacilos de Döderlein,

pH que se eleva disminuyendo la acidez idónea para la defensa o depuración biológica de la vagina, con lo que quedará expuesta frente a las agresiones que puedan surgir. (6)

Tabla 1.

Características de los frotis citológicos

<i>Citólisis bacteriana</i>
<ul style="list-style-type: none">– Bacilos de Döderlein– Células con bordes borrosos– Destrucción total del citoplasma. Aparecen núcleos desnudos– Detritos celulares– Alguna célula bien conservada– Especialmente en frotis ricos en células intermedias, ricas en glucógeno– En fase luteínica– En el embarazo– En proliferaciones medianas de la menopausia– Bajo la acción de los andrógenos– No en frotis atróficos– No en frotis hiperestrogénicos– No cuando el pH es demasiado ácido o alcalino, o cuando existen otros gérmenes que perturben el crecimiento de los bacilos de Döderlein– (No con <i>Trichomonas</i>, ni con <i>Leptothrix</i>,

Fuente: Fernández-Cid A, Callot MT, Riba M. factores predisponentes en la vaginitis Acta Ginecologica Madrid

Por otra parte, también se conoce la importancia de la normalización del pH vaginal en la prevención de las vaginitis, especialmente en las recidivantes. Ello lleva a la necesidad de conocer y valorar el pH vaginal normal en cada momento de la vida de la mujer y sus alteraciones e implicaciones clínicas.

3.4 pH Vaginal

En la niña, hasta la pubertad, el pH vaginal es de 7.0 (varía entre 6.8 y 7.2) por tanto, podemos decir que es neutro. Desde la pubertad y hasta la menopausia, es decir durante la época reproductora de la mujer, con ciclos menstruales, hemos de distinguir las siguientes situaciones:

- ✓ En la fase menstrual el pH es de 7.0 (entre 6.8 y 7.2), como en la niña prepuber. Es un pH neutro o muy ligeramente ácido o muy ligeramente alcalino.
- ✓ En la fase premenstrual el pH vaginal es de 4.0 (entre 3.8 y 4.2), claramente ácido, recuérdese que es la fase de mayor trofismo de la mucosa vaginal, con gran riqueza de glicógeno, con gran presencia de *Lactobacillus acidophilus*, con notable producción de ácido láctico y, por tanto, del mayor grado de acidez vaginal, como índices de expresión de mayor pureza o depuración natural o biológica de la vagina (lo que crea un indudable ambiente hostil contra los gérmenes patógenos).
- ✓ Durante el resto del ciclo el pH vaginal varía entre 4.0 y 5.0, siendo también ácido, aunque algo menos que en la fase premenstrual.
- ✓ Otra situación que debemos tener en cuenta es la surgida en época gestacional. Durante el embarazo la vagina mostrará un pH ácido, semejante al de la fase premenstrual. Suele ser 4.56.

Durante la época de la menopausia el pH vaginal vuelve a ser como en los comienzos de la vida de la mujer, pues como en la niña estará en valores próximos a 7.0 (entre 6.8 y 7.2). Es interesante conocer los valores del pH de la secreción endocervical, del moco cervical, que está entre 6.3 y 6.9, es decir, muy poco ácido, casi neutro, pero no alcalino. Por último, en cuanto a valores normales del pH vaginal, también debemos tener en cuenta que el pH del semen es de 7.1 (entre 6.9 y 7.3) por lo que la determinación del pH vaginal tras el coito, y hasta unas diez horas después, será prácticamente neutro, o con muy ligera alcalinidad o acidez. (5)(6)

3.4.1 Situaciones clínicas que requieren modificar el pH vaginal

En general el pH vaginal se eleva por encima de 5.0 y, con ello, disminuyen el grado de acidez las siguientes circunstancias: las infecciones, los lavados vaginales (duchas), el semen y el exceso de moco cervical. El pH del semen es de 7.1 (entre 6.9 y 7.3) por lo que la determinación del pH vaginal tras el coito, y hasta unas diez horas después, será prácticamente neutro, o con muy ligera alcalinidad o acidez.

El ectropion y la ectopia extensa, con su excesiva producción de moco cervical elevan el pH del canal vaginal por encima de 5.0 (6.0 a 6.5) habitualmente.

La presencia de excesivos *Lactobacillus acidophilus* llevará a un pH vaginal excesivamente ácido (<4,0), produciendo síntomas molestos (irritación, escozor, prurito, etc.) que se debe combatir disminuyendo la acidez del medio y elevando el pH con productos de pH 6.0-8.5. Recordemos, no obstante, que en la 2ª fase del ciclo menstrual y durante la gestación es cuando aumenta su presencia. Para valorar estas situaciones adecuadamente, hemos de valorar cuidadosamente si estamos ante un desequilibrio hormonal endógeno o si la mujer está bajo los efectos de una terapia hormonal.

3.4.1 a. Infecciones vaginales bacterianas

Ya hemos apuntado que las infecciones tienden a elevar el pH, disminuyendo el grado de acidez y, en el caso de las vaginitis bacterianas naturalmente se mantiene el aserto, pues el pH vaginal siempre será >4.7. Por ello, la conducta adecuada en estos casos será acidificar el medio con productos de pH 3.5-4.0. (7)

3.4.1 b. Infecciones vaginales por hongos

Habitualmente están producidas por *Candida albicans*, con un aumento del grado de acidez, con pH 4.0-4.5. Recordemos que los síntomas aparecen cuando el pH vaginal está por debajo de 4.09,10, por lo que en esos casos la recomendación sería la de disminuir la acidez con productos de pH 6.0 a 8.5. Debemos tener en cuenta que si el pH vaginal es >4.7 en presencia de hongos, debe pensarse en la coexistencia de otras bacterias (infecciones bacterianas mixtas), en un cuadro de vaginosis sobreañadida e incluso en la presencia de *Trichomonas vaginalis*. Se plantea en estos casos la conveniencia de aumentar la acidez del medio con productos de pH 3.5-4.0. Se admite hoy en día que cada vez tiene mayor importancia el papel del pH vaginal en la normalización y en la prevención de las vaginitis por hongos. (7)

3.4.1 c. Infección vaginal por protozoos

La más habitual es por *Trichomonas vaginalis*. Su presencia en el 90% de los casos cursa con un pH vaginal >4.5 o 4.7, no infrecuente entre 5.0 y 6.56. Por

ello conviene disminuir el pH, acidificando el medio con productos de pH 3.5-4.0.
(7)

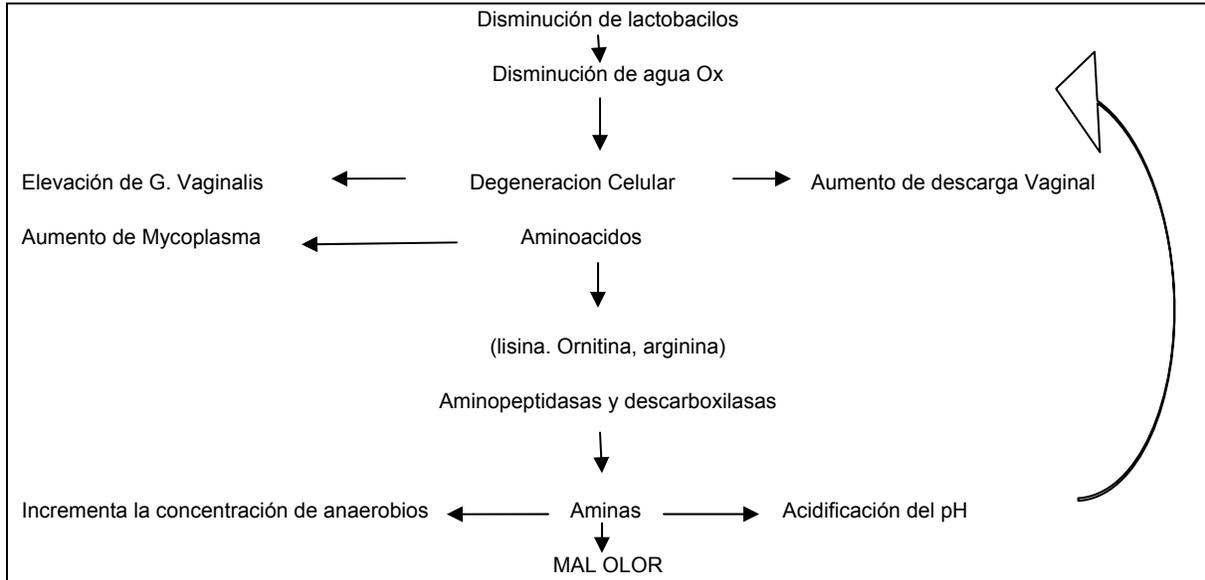
3.4.1 d. Infección vaginal por virus

La más común se trata de *Papoviridae*, que es un DNA-virus, del cual se reconocen más de 84 genotipos. El contagio por HPV se produce a través de micro traumatismos a través del coito con una persona infectada, a través del canal del parto, o por medio de fómites, con un periodo de incubación de 2-3 meses de promedio (oscilando de 1 a 8 meses). Nueve meses después de la respuesta inmunitaria puede producirse bien una remisión o bien una infección persistente. Se estima que sólo un 1% de los portadores de HPV tiene infección clínica. (7)

3.5 Vaginosis bacteriana (VB)

La vaginosis bacteriana es la causa más frecuente de vaginitis entre 10-50% dependiendo de la población, es una forma de cambio de flora de lactobacilos a flora mixta. Se produce tanto por micro-organismos aerobios como anaerobios, sin embargo los cultivos no captan todos los organismos. (6)(7) Los factores de riesgo más comunes son el tener mas de un compañero sexual, un compañero sexual nuevo, una pareja femenina, el uso de elementos de aseo interno o duchas vaginales en el último mes, e hipovitaminosis D. (8)

Figura 3. Mecanismo de Vaginosis



Fuente: Clase de Actualización en Vaginosis, Dr. Luis Humberto Araujo, Guatemala enero 2010

Los agentes de infección poli-microbiana más comunes son: *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma*, *Bacteroides*, *Streptococcus*, *Fusobacterias*, *Prevotella*, *Atopobium vaginalis* etc. Estas diversas colonizaciones representan un riesgo aumentado de salpingitis, enfermedad inflamatoria pélvica, infecciones pos-histerectomía, infección pos-manipulaciones instrumentales (DIU), lesiones cervicales intraepiteliales (CIN), infecciones urinarias recurrentes, endometritis de células plasmáticas e incluso pueden actuar como cofactor de infección por VPH. Dentro de las patologías obstétricas que se asocian a este tipo de infección están la infección de líquido amniótico, corioamnionitis clínica, ruptura prematura de membranas ovulares, trabajo de parto pretérmino, bajo peso al nacer, endometritis postparto por nombrar algunas. (8)(9) El índice de recurrencia de vaginosis bacteriana pos-tratamiento es de 30% a 3 meses ya sea por persistencia bacteriana, re-infección, ausencia de lactobacilo o bien persistencia de $\text{pH} > 4.7$. El tratamiento de la pareja no ha mostrado tener efecto protector de recurrencia. (9)

3.5.1 Vaginosis bacteriana en el embarazo

Se llama vaginosis bacteriana al proceso patológico en el que hay reemplazo de lactobacilos por grupos de bacterias y se acompaña de cambios vaginales. Se observa en un 45 % de los casos, la vía de transmisión es por relaciones sexuales.

Se aíslan microorganismos de la uretra de compañeros sexuales de mujeres infectadas en 80-90 % y 40 a 60 % de mujeres sanas son portadoras de los mismos. La secreción vaginal mal oliente por la producción de aminas. (9) Se encuentran aumentados los anaerobios, principalmente bacteroides y peptococcus los cuales utilizan los aminoácidos y elevan aún más el pH provocando que las aminas metabolizadas produzcan un olor característico.

3.6 Estreptococo del grupo B (*Streptococcusagalactiae*)

El estreptococo del grupo B es una bacteria perteneciente al grupo de cocos beta hemolíticos Gram positivos, aerobio y anaerobio facultativo, que en algunos casos presenta cápsula. No produce esporas, catalasa y oxidasa negativo, que se presenta formando cadenas de longitud variable. Provoca beta-hemolisis, hidroliza el hipurato, no hidroliza la bilis esculina, es resistente a la acción de la bacitracina y produce una fosfolipasa conocida como factor CAMP. El EGB difiere del estreptococo grupo A o *Streptococcus pyogenes*, en que posee un antígeno específico con estructura de carbohidrato en la pared celular. El EGB produce también antígenos polisacáridos específicos de cada tipo que encapsulan al organismo y permiten su clasificación en cinco serotipos: Ia, Ib, Ic, II y III DE los cuales los más frecuentes en enfermedad humana son los 4 serotipos II y III; además de otros serotipos adicionales provisional. Todos los polisacáridos capsulares tienen una cadena lateral de ácido sialico terminal, que constituye su determinante antigénico principal. El EGB puede crecer en medios simples, aunque los medios suplementados con sangre o suero favorecen su crecimiento. Tras 18-24 h de incubación en agar sangre, las colonias son de unos 2 mm de diámetro, lisas y rodeadas por un halo de β -hemólisis, aunque existen algunas cepas no hemolíticas. El empleo de medios selectivos favorece la recuperación del EGB. Como agentes selectivos se emplean, gentamicina, ácido nalidíxico, colistina o cristal violeta. (9)

El EGB presenta, además del antígeno polisacárido común que le caracteriza como perteneciente al grupo B de Lancefield, antígenos polisacáridos específicos y antígenos proteicos, que permiten su clasificación en serotipos.

3.6,1 Identificación

Las pruebas bioquímicas más utilizadas son el CAMP-test, la hidrólisis del hipurato y la resistencia a discos de bacitracina y cotrimoxazol, aunque ninguna de ellas es específica. Actualmente se realiza su detección por medio de medios reactivos de Agar Sangre o bien Todd-Hewitt. (3)(4)(10) En medios de cultivo especiales, el EGB produce un pigmento de color rojo naranja, que es característico, y que permite su identificación directa, sin necesidad de otras pruebas. Las cepas no hemolíticas no producen pigmento. La identificación definitiva de EGB requiere la demostración del antígeno específico de grupo, por ejemplo mediante la aglutinación con partículas de látex. (10)

3.6.2 Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico requiere la demostración del microorganismo en sangre, moco cervical, flujo vaginal, orina, aspirado traqueal o bien líquido cefalorraquídeo (LCR) y otras muestras significativas, mediante cultivo. Las muestras de sangre pueden inocularse en cualquiera de los sistemas de hemocultivo habituales.

3.7 Infección por Estreptococo de Grupo B en embarazo

Desde 1938 se conoce la existencia del *Streptococcus B* o *agalactiae* como agente colonizador de la vagina y el recto en las mujeres embarazadas y causante de sepsis en el recién nacido. (1)(5)(10) Los estudios de prevalencia del microorganismo en embarazadas muestran tasas de colonización que varían entre el 5 y 25%. En el Hospital de San José Bogotá Colombia entre marzo 2008 y marzo 2009 se evaluaron 112 gestantes. La prevalencia del microorganismo fue 15,2% (n=17). En Hospital Clínico de la Universidad de Chile, en el período comprendido entre el 1 de marzo y el 31 de mayo de 2003 realizado por Internos de Medicina, Universidad de Chile. Se tomó cultivo selectivo de Todd Hewitt, entre las 35 y 37 semanas de gestación a 185 embarazadas. Se determinó una prevalencia de colonización vagino-anal de 14,0%. Del total de pacientes con cultivos positivos, 11 eran portadoras de SGB en la muestra vaginal (42,3%), 8 en la muestra peri anal (30,8%) y 7 en ambas muestras (26,9%). (11)(12)

El estreptococo del grupo B produce una infección congénita grave en los Estados Unidos afecta cada año a 1 – 4 neonatos por cada 1,000 nacidos vivos, es decir entre 12, 000 y 15,000 niños. También produce endometritis posparto, infección en la herida y sepsis en la madre siendo una causa importante de asfixia intrauterina. La bacteriuria por el EGB durante el embarazo se asocia con un mayor riesgo de parto pretérmino, rotura prematura de membranas, corioamnionitis probablemente reflejo de un mayor inóculo vaginal. El costo de esta enfermedad para el sistema de salud en 1985 se ha calculado en 726 millones de dólares.(4)(10)(13)El EGB forma parte de la flora normal del tracto gastrointestinal desde donde coloniza la vagina y, a veces, el tracto urinario. La colonización del tracto genital puede ser intermitente y es un hecho importante en las gestantes, por la posibilidad de transmisión del EGB al recién nacido. Los factores de riesgo para la inoculación del EGB se muestran en la tabla No. 2.

Tabla 2
Factores de riesgo de infección precoz por EGB
Parto prematuro Rotura de membranas a termino o prematuramente, al menos 1 hora antes de comenzar las contracciones. Colonización materna intensa Parto múltiple Fiebre intraparto Infección urinaria por EGB Inducción prolongada Exploraciones pélvicas repetidas durante la preparación para el parto Antecedentes de hijo previo con sepsis por EGB al nacer Corioamnionitis

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Decreasing incidence of perinatal group streptococcal disease.USA

El EGB coloniza el tracto genitourinario del 10-35% de las mujeres en edad fértil. La incidencia de colonización varía entre las diferentes poblaciones, y es superior cuando utilizan medios de cultivo selectivos en lugar de placas de agar y también

cuando las muestras se toman del tercio inferior de la vagina y el recto. La muestra rectal tiene importancia especial, ya que la colonización del canal de parto es secundaria a la colonización de la región ano rectal, que es el hábitat principal de la bacteria. La distribución de los serotipos de estreptococo del grupo B aislados a partir de cultivos de vagina demuestra que aproximadamente un tercio son tipo III. Se puede afirmar que está coloniza un promedio del 15% de todas las mujeres en el momento del parto. Sin embargo, solo algunas sufrirán infecciones intraparto o posparto producidas por EGB. (14)

Los cultivos previos al parto solo predicen una colonización intraparto si se obtiene en las 6 semanas precedentes. Boyer y cols observaron que en el año 2000 en el hospital nacional de Bogotá, una predictibilidad del 100% de colonización intraparto cuando los cultivos previos al parto se obtenían con un intervalo de tiempo menor de 6 semanas antes del mismo; dicha cifra era del 72% cuando la recogida de muestras se realizaba de 6 a 10 semanas antes, del 66% si se recogía 11 a 30 semanas antes y del 43% si se recogían mas de 30 semanas antes. Asimismo la predictibilidad de colonización en el parto era del 100% para las pacientes que estaban fuertemente colonizadas 1 semana antes del parto. Estas pacientes muy colonizadas podían identificarse fácilmente, ya que en las pruebas de exploración selectiva rápida arrojaban resultados positivos. (15)

Aunque la enfermedad neonatal por *estreptococo* es usualmente severa y a menudo fatal, esta relacionada con la morbilidad de la mujer embarazada y raramente amenaza su vida. El *Streptococcus* puede causar, infección de vías urinarias, corioamnionitis, infección posparto, pielonefritis, sepsis y muy raramente meningitis. La infección amniótica podría llevar a abortos espontáneos, recién nacido muerto, aborto séptico que puede complicarse a endocarditis.

3.8 Sepsis neonatal por Estreptococo del grupo B

Los estudios de prevalencia del microorganismo en embarazadas muestran tasas de colonización que varían entre el 5 y 25%. En el Hospital de San José Bogotá

Colombia entre marzo 2008 y marzo 2009 se evaluaron 112 gestantes. La prevalencia del microorganismo fue 15,2% (n=17). De los 206 nacidos vivos que ingresaron al estudio, 6 presentaron diagnóstico de sospecha de sepsis neonatal precoz. Uno tuvo hemocultivos positivos para SGB (0,5%), destacamos que su madre era portadora de la bacteria y recibió profilaxis antibiótica durante el trabajo de parto.

El estreptococo del grupo B (EGB) fue aislado por Nocard en 1887 como agente de la mastitis bovina; en 1935 Lancefield lo identificó en mujeres embarazadas y Congdon describió un caso fatal de infección puerperal. En la década de 1970 el EGB emerge como germen predominante de bacteriemia y meningitis en neonatos. El *Streptococcus agalactiae* o estreptococo del grupo B (EGB) es hoy, en ausencia de medidas de prevención, la causa más frecuente de infección bacteriana perinatal de transmisión vertical en el mundo occidental. (3)(16)

Es un microorganismo relacionado como agente patógeno de infecciones en recién nacidos, mujeres puérperas e infecciones de adultos. El recién nacido, se coloniza a su paso a través del canal del parto o en útero por vía ascendente tras la rotura de membrana, aunque en ocasiones puede producirse una infección intraútero aún en presencia de membranas intactas. Esta transmisión vertical puede resultar en una infección de comienzo temprano, poniéndose de manifiesto en las primeras horas de nacido o de comienzo tardío que ocurre entre los 7 días a dos meses de edad. (14)(16)

En el 60 al 70% de los neonatos nacidos de las mujeres colonizadas se produce transmisión vertical y estos estarán colonizados con el mismo serotipo de la madre, sin embargo el índice de ataque para la enfermedad invasiva en recién nacidos con cultivos positivos es inferior a 1% El concepto actual es que la mayoría de las infecciones Perinatales por este germen una explicación para la disparidad entre la colonización materna y la enfermedad neonatal se relaciona con la observación que indica que las mujeres colonizadas tienen mayores concentraciones de anticuerpos séricos contra el serotipo colonizante que las mujeres no colonizadas. (17) En consecuencia este producto es inmunizado pasivamente a través de la placenta. Sin embargo los nacidos menores de 34 semanas de gestación reciben bajas concentraciones de IgGtransplacentaria y esto podría explicar el elevado índice de ataque de los SGB en prematuros pequeños hijos de madres con cultivos positivos.

La infección se ha dividido en dos fases por diferencia del periodo de inicio de la sintomatología. Puede producir infección precoz o tardía:

3.7.1.a Precoz:

La más frecuente. Generalmente se manifiesta en las primeras 12 horas de vida, aunque por definición puede ocurrir hasta el 6º día de edad. Las formas clínicas que puede adquirir son: bacteriemia sin foco, sepsis, neumonía y/o meningitis (ésta, poco frecuente: 5-10% de los casos). Los serotipos del EGB causantes más prevalentes son: Ia (38%), III (26%), V (18%), Ib (11%), y II (7%). (17)

3.7.1.b Tardía:

Pasado el 6º día de vida y hasta los 90 días de edad. La forma más usual de aparición es la bacteriemia sin foco (60%), aunque la meningitis (35%) y la infección focal como osteomielitis, artritis, adenitis y celulitis también pueden ocurrir; existe una forma muy tardía más allá de los 90 días de vida en niños muy prematuros con hospitalización prolongada, menos frecuente. Los serotipos de EGB causantes más prevalentes son: III (64%), Ia (23%), V (14%), Ib (5%), y II (2%). (15)(17)

El SGB llegaría a la cavidad amniótica luego de la ruptura de las membranas. Sin embargo, hoy se sabe que también es capaz de infectar el feto con membranas indemnes; experimentalmente se ha demostrado su capacidad de adherirse, traspasar e incluso dividirse en la membrana amniótica. El concepto actual es que la mayoría de las infecciones Perinatales por este germen son adquiridas in útero, siendo menos común la transmisión al momento del parto. Desde el líquido amniótico el SGB ingresa al tracto digestivo y respiratorio, donde genera potentes toxinas responsables de la enfermedad. Ellas son capaces de destruir el parénquima pulmonar, producir depresión miocárdica, espasmos de la vasculatura pulmonar, hipertensión pulmonar y shock. (18) El organismo responde con activación del sistema inmune y la liberación de mediadores inflamatorios que amplían la destrucción tisular y generan un aumento de la permeabilidad vascular, resultando en colapso circulatorio. El SGB puede además, ser causa de muerte fetal en el segundo

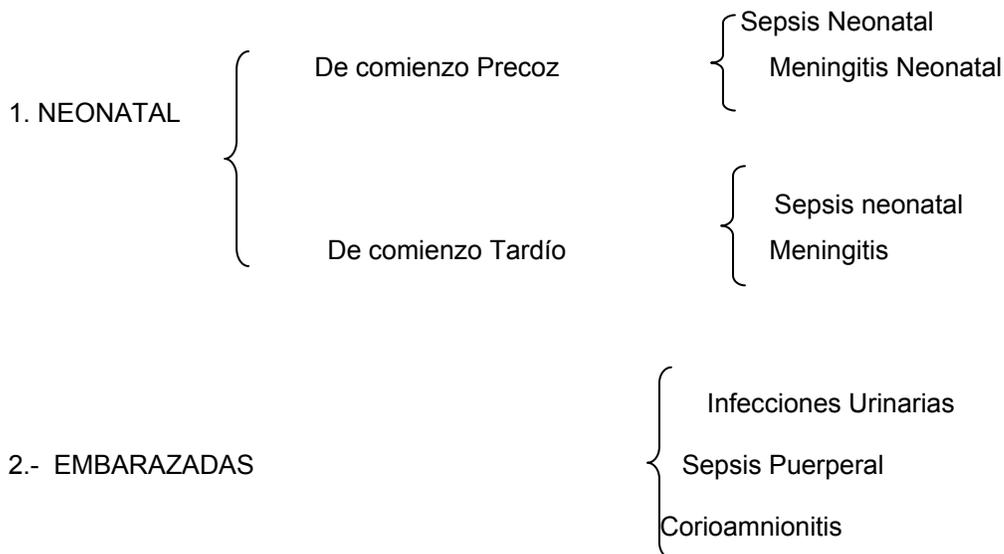
trimestre, en la anatomía patológica de esos casos se encuentra una neumonía por *Streptococcus*. (4)(10)(18)

El ataque temprano de la enfermedad ha sido definido cuando ocurre en las primeras 24 horas y los primeros siete días de nacido. Clínicamente la enfermedad se manifiesta por neumonía, sepsis, resfriado común, meningitis y a bacteriemia asintomática. Otras presentaciones de infecciones por estreptococo del grupo B tardías son comunes e incluyen bacteriemia sin foco reconocido, la enfermedad localizada en los tejidos blandos, compromiso cutáneo conjuntivitis, huesos o articulaciones es una presentación encontrada en casi exclusivamente en los casos de comienzo tardío. El ataque ocasionalmente ocurre después de tratamiento por alguna enfermedad de ataque temprano. (15)(19)

En niños con enfermedad de comienzo tardío más frecuentemente se aíslan SGB del tipo III, independientemente del foco de infección, a diferencia de una distribución igual de serotipos entre recién nacidos y lactantes asintomáticos colonizados por enfermedad de comienzo temprano sin meningitis. Las evidencias circunstanciales sugieren que los niños con enfermedad de comienzo tardío adquieren su SGB en el hospital; sin embargo, se han informado evidencias de adquisición post- hospitalarias. (19)

CUADRO CLÍNICO:

Infecciones por streptococo agalactiae



En años recientes, dos cambios han sido demostrados en la epidemiología de las infecciones SGB en infantes. El primero es el incremento de la frecuencia con el cual el nuevo polisacárido tipo V es encontrado entre los SGB aislados colonizantes o infecciosos. Las colonias tipo V causan infecciones bacterémicas de comienzo temprano y tardío pero no comparten el tropismo por las meninges, observadas por las colonias tipo III, y causan arriba del 15% de las infecciones de comienzo temprano. (10)(16)(19) Este incremento prevalece en las colonias de SGB tipo V, acompañadas con una declinación proporcional en la prevalencia de las colonias tipo II, representa el primer cambio en la distribución del serotipo de las colonias en los últimos 25 años.

El segundo cambio en la distribución del serotipo de las colonias en los últimos 25 años. El segundo cambio epidemiológico es la ocurrencia de enfermedades de SGB invasiva en infantes a una edad que excede los 3 meses formalmente considerada la edad límite de susceptibilidad. En un reporte este comienzo doblemente tardío se contabilizó 20% de las infecciones ocurridas más allá de la primera semana de vida. (20)

Cuadro 3. Características de Infección Temprana y Tardía

	Temprana	Tardía	Muy tardía
Rango de Edad	Menor 7 días	7 a 3 días	Menor 3 meses
Edad media de enf.	1 hora	27 días	Desconocida
Complicación Obst.	Comúnmente	Infrecuente	Variable
Incidencia Prematurez	30%	Infrecuente	Común
Serotipos Comunes	I (Ia, b); II, III, V	III	Desconocida
Mortalidad	5-20%	2-6%	Baja

Fuente: Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo, Fernando Arias Md, 2da edición

3.8.2 Factores de riesgo para la colonización del Estreptococo de Grupo B

En el estudio realizado en el Hospital de San José Bogotá Colombia entre marzo 2008 y marzo 2009 por Gineco obstetras y especialistas en Medicina Materno Fetal de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá la prevalencia del microorganismo fue 15,2% (n=17) y la edad promedio fue de 28 años (DE 6.2). La actividad sexual en el tercer trimestre (51,8%), la primiparidad (48,2%) y el antecedente de vaginosis en III trimestre (44,6%) fueron los factores observados con mayor frecuencia, sin encontrar asociación estadística significativa con la presencia del germen. (21)

Muchos investigadores han evaluado factores de riesgo para portador del *estreptococo* del grupo B y han intentado establecer la predisposición de la enfermedad perinatal. Sin embargo desde 1-2% de las mujeres que son portadoras del estreptococo, invaden al bebé durante el parto. La colonización por *Streptococcus* del grupo B no está exclusivamente determinada, mientras algunos factores sirven de eslabón para la colonización, otros factores no influyen o hasta incluso son protectores.(19)(21)

Se consideran factores de riesgo para padecer una infección perinatal por EGB, los siguientes:

- Colonización vaginal materna por EGB.
- Ruptura prematura de membranas.
- Prematuridad.
- Bacteruria por SGB durante el embarazo
- Rotura prolongada de membranas (>18 horas).
- Corioamnionitis.
- Gestación múltiple
- Raza Negra
- Bajo peso al nacer (<2500 gr.).
- Edad menor de 20 años
- Fiebre intraparto (≥ 38 °C).
- Hermano afectado previamente.

Agregando al rol protector del fluido amniótico puede ser reducido por la presencia de meconio que incrementa el riesgo de infección, estas observaciones clínicas fueron confirmadas en una serie de experimentos *in Vitro* ya significativamente neutraliza el efecto bacteriostático del fluido amniótico y favorece el crecimiento del SGB.

Factores adicionales que incrementan el riesgo de la transmisión de SGB al feto y así su enfermedad invasiva son el grado de colonización materna (dosis del inóculo) y el estado de defensa del feto. (22) Por lo tanto no es inesperado que la ocurrencia de bacteriuria por SGB o Amnionitis como una medida de la exposición del feto al número incrementado de organismos, incrementa el riesgo a la enfermedad neonatal. Similarmente, el nacimiento de un infante pretérmino, quien inherentemente tiene menos capacidad para soportar exposición a organismos invasivos, incrementa la probabilidad de desarrollar la enfermedad por SGB. Un factor crítico de salud o enfermedad neonatal es la concentración de anticuerpos séricos maternos al polisacárido capsular del serotipo de *Streptococcus* que está colonizado; muchos documentos evidencian la correlación de los bajos niveles de anticuerpos maternos al dar a luz, a la susceptibilidad del infante a la enfermedad invasiva. (18)(22) La transferencia placentaria de suficiente concentración de anticuerpos al polisacárido capsular de SGB confiere protección al infante expuesto, sobrepasando otros factores que predisponen a los infantes hacia infecciones invasivas. (8)(16)(23)

La prematuridad y el bajo peso al nacer son entre los primeros factores de riesgo identificados en el inicio temprano de la enfermedad. La infección puede causar parto prematuro y ruptura prematura de membranas, esto es sustentado por un estudio prospectivo de colonización por *estreptococo* B realizado en clínicas prenatales de Australia por Mc Donald et. al, encontrando que mujeres que tuvieron cultivos positivos de *estreptococo* tuvieron un rango significativamente alto de parto pretérmino. (Menos de 37 semanas) Parto 18.7% versus 5.5%. Un estudio realizado por Nexton. Et. al. encontró que mujeres multíparas han aumentado el riesgo de infección intraamniótica en general, independiente del efecto de duración de la ruptura de membranas y de la duración de la monitorización interna del trabajo de parto. (1)(5)(23)

3.8.3 Manifestaciones clínicas

La infección neonatal suele manifestarse como neumonía, sepsis o meningitis, en las primeras horas de vida con una mortalidad cercana al 10% o dejando secuelas neurológicas permanentes. Varios factores se asocian a un mayor riesgo de infección neonatal: rotura prolongada de membranas (>18hs); fiebre intraparto (>38°C), prematuridad, embarazo gemelar, hijo anterior con infección por EGB, bacteriuria en el embarazo, etc. aunque en muchos casos no se presentan ninguno de los factores descriptos. (24)

El 10 – 20 % de las madres gestantes se hallan colonizadas por esta bacteria, por lo que el 75% de los recién nacidos (de estas madres) se encuentran colonizados por ellas. La enfermedad sólo se producirá en los RN de madres infectadas sin anticuerpos o que realizan lactancia artificial; ya que la ausencia de AC facilita la colonización, con la consiguiente presentación de la enfermedad. (1)(12)(22)(24) Los lactantes adquieren este microorganismo de una madre portadora al pasar por el canal del parto o bien, al tomar contacto con personal u otros lactantes infectados en las guarderías. La transmisión del EGB de la madre al niño ocurre casi siempre in útero o justo antes del parto; se requieren menos de 6 horas de incubación para la enfermedad de inicio temprano. La transmisión nosocomial, de las manos a otras personas, y la adquisición comunitaria del germen pueden ocurrir aunque es poco común. (25)

La infección por EGB de comienzo temprano guarda relación con la inmadurez de los mecanismos de defensa que tienen los neonatos de bajo peso al nacer y con la exposición prolongada al aparato genitourinario materno colonizado. El EGB puede causar inflamación localizada de las membranas intactas, a las cuales debilita y facilita su ruptura. El feto también puede infectarse con membranas ovulares intactas. La tasa de sepsis de adquisición perinatal en los RN de madres con colonización por EGB es del 1-2%, aumenta al 9,7% con bacteriemia materna posparto, al 10,7% con corioamnionitis o RPM mayor de 24 horas y se incrementa al 15,2% en el parto prematuro (< 37 semanas). (15)(22)(26)

Boyer y colaboradores estudiaron en el año 2000 en el hospital nacional de Bogotá, los porcentajes de sepsis por EGB en 32.384 neonatos en relación con la duración de la rotura de membranas y comprobaron que la tasa de infección

aumenta más de 10 veces cuando ésta es de 24 horas o más, aunque el incremento comienza ya a las 18 horas. Hasta el 7% de las mujeres pueden tener cultivo vaginal y rectal negativo a EGB en el segundo trimestre del embarazo y éste resultar positivo en el momento del parto. Por el contrario, hasta 33% de las mujeres con cultivos positivos a EGB en el segundo trimestre puede tener cultivos negativos en el parto. (11)(27)

Yancey y colaboradores informaron un 87% de sensibilidad y un 96% de especificidad para los cultivos de EGB realizados a las 35–37 semanas de gestación, con un 87% de valor predictivo positivo y un 97% de valor predictivo negativo para la colonización de EGB en el momento del parto en el estudio realizado en Chattanooga Hospital of Pensilvania durante el año 1998. (4)(13)(27)

El riesgo de contaminación con EGB aumenta durante el contacto con el tracto genital en el parto por vía baja; la transmisión vertical al neonato ocurre según las casuísticas entre 29 y 72% de los casos. El microorganismo coloniza hasta 50% de los neonatos, pero sólo 1–2% de los recién nacidos presenta EIEGB. El período de incubación es variable. (11)(13) La EIEGB de comienzo temprano ocurre en un neonato por cada 100 a 200 mujeres colonizadas. La forma temprana representa el 80% de los casos, con tasas de letalidad elevadas, de 10 a 15%, que pueden llegar hasta 50% cuando se asocia con meningitis. La forma tardía ocurre en 0,3 a 1,8 por 1.000 nacidos vivos, con una tasa de mortalidad del 2 al 6%. En recién nacidos prematuros la incidencia de EIEGB es inversamente proporcional al peso al nacer: <1.000 g (7,6 - 26,2 /1.000 nacidos vivos), 1.001–1.500 g (1,7–18,8/1.000), 1.501 –2.000 g (6,7–11/1.000) y 2.001–2.500 g (3,2–4,8/1.000). (2)(27)

A las 28 y las 32 semanas de gestación, los niveles de anticuerpos IgG anti-capsulares contra EGB son, respectivamente, del 33 y del 50% de los niveles maternos. Como se dijo, la infección por EGB de comienzo temprano guarda relación con la inmadurez de los mecanismos de defensa que tienen los neonatos de bajo peso al nacer. La IgG es transferida de forma activa a través de la placenta durante el último trimestre del embarazo (después de las 34 semanas de gestación); como consecuencia los recién nacidos muy prematuros tendrán menos anticuerpos contra bacterias específicas. Es conocido que las puntuaciones de

APGAR bajas a los cinco minutos de vida pueden asociarse con la presencia de infecciones neonatales tempranas.

Los neonatos con sepsis pueden estar febriles o hipotérmicos, tener patrones de temperatura inestables o una temperatura normal. Weisman y colaboradores señalaron que 85% de los recién nacidos con EIEGB de inicio temprano tuvo temperaturas normales al ingresar a UCIN y fue más probable que los prematuros presentaran hipotermia y menos factible que tuvieran fiebre como los de término. (28)

La elevación sostenida de la temperatura más de una hora se acompaña con frecuencia de infección, como también es raro el aumento de la temperatura sin otros signos de infección, sin dejar de ser un signo de peligro en los lactantes menores de dos meses de edad. Los signos y síntomas de sepsis en el RN suelen ser inespecíficos. La EIEGB puede presentarse en forma muy variable: desde un neonato que “no luce bien”, hasta otro con cuadro clínico de shock irreversible.

La leucopenia en el recién nacido (recuento menor de 10.000 leucocitos mm³) ocurre más frecuentemente cuando existe una infección. En la evaluación del neonato con infección por EGB la cuantificación de la proteína C reactiva (PCR) tiene poco valor durante las primeras 12 horas de vida. Algunos reportes señalan que los valores de PCR se elevaron en sólo el 46% de los neonatos afectados. (28)

La infección de meninges y cerebro es siempre resultado de un alto grado de bacteriemia y esto puede explicar porqué los hemocultivos y los cultivos del LCR fueron positivos en la totalidad de los casos. La asociación de sepsis y meningitis aumenta la mortalidad en un 50% durante la primera semana de vida. En el caso de los pacientes de Lavalleja, Uruguay, murieron 4 de los 5 pacientes y se constató meningitis en todos los recién nacidos. El cultivo de loquios fue positivo en los casos 1 y 2 y fue negativo en los casos 3, 4 y 5, pero debe señalarse que en los dos últimos el estudio se realizó en una etapa puerperal muy alejada al parto (21 y 19 días respectivamente).

3.9. Diagnóstico

Para el estudio de las gestantes portadoras del EGB, se recomienda la toma conjunta de muestra vaginal y anorrectal en la 35-37 semana de gestación. Como técnica de cultivo, tradicionalmente, se ha recomendado el empleo de caldos de enriquecimiento selectivos (por ejemplo, el caldo Todd-Hewitt con colistina y ácido nalidíxico, o gentamicina y ácido nalidíxico), con posterior subcultivo en agar sangre e identificación del EGB, a partir de las colonias aisladas, mediante la detección de antígeno o por la prueba CAMP. Si bien las pruebas rápidas de detección inmunológicas de SGB (Látex, ELISA) son altamente específicas, poseen una sensibilidad que oscila entre el 60 y el 88% por lo que su utilidad mayor está en la detección de portadoras altamente colonizadas. Así mismo, la tinción de Gram no es considerada una herramienta adecuada para el diagnóstico, pues posee una sensibilidad descrita de entre 30 y el 80% con especificidad de solo 60-70 %. (1)(2)(5)(10)(16)(28)

En los recién nacidos, el aislamiento del EGB en las mucosas, aspirado gástrico, orina o superficies cutáneas, por sí solo, no tiene significado diagnóstico, ya que no permite distinguir entre colonización e infección. La detección de antígeno en la sangre, LCR u orina, se ha empleado en el diagnóstico precoz de la sepsis neonatal pero, en general, con poca especificidad, lo que no permite su empleo como única prueba para el diagnóstico etiológico de este cuadro clínico. Sin embargo, el valor predictivo negativo de estas pruebas, próximo al 100%, las hace útiles, en algunos casos, para excluir a este microorganismo.

Cuadro 4. Indicaciones del cribado para detectar la colonización materna por EGB

Recomendado	No recomendado
<p>Todas las embarazadas en las semanas 35-37 de gestación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cultivo vaginal y rectal. Debido a que la colonización vaginal es intermitente se debe repetir si han transcurrido más de 5 semanas desde que se tomó la última muestra y el parto no se ha producido, para que sea fiable a la hora de predecir el estado de portadora y el riesgo de transmisión al recién nacido - No hay necesidad de antibiograma salvo en pacientes alérgicas a penicilina 	<p>En estos casos se realizará directamente profilaxis (sin cribado previo):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hijo anterior con infección neonatal por EGB - Bacteriuria por EGB durante el embarazo. <p>La bacteriuria (sintomática o asintomática) expresa alta tasa de colonización materna</p>

Fuente: Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo, Fernando Arias Md, 2da Edición.

Los criterios diagnósticos de laboratorio para sepsis neonatal definitivos son los cultivos positivos de sangre, orofaringe, piel, miocardio, LCR. Los altamente probables son la demostración del antígeno bacteriano en sangre, orina. Los probables son granulocitopenia absoluta, elevación de la relación formas en cayado PMN, proteína C reactiva superior a 3 pg/ml, eritrosedimentación elevada, aumentode la IGM en suero, trombocitopenia; y los posibles son infiltrados pulmonares en radiografía de tórax similar a Enfermedad demembrana hialina.

El ataque temprano de la enfermedad ha sido definido cuando ocurre en las primeras 24 horas y los primeros siete días de nacido. Clínicamente la enfermedad se manifiesta por neumonía, sepsis, resfriado común, meningitis y bacteriemia asintomático.

El diagnóstico de la bacteriuria causada por el EGB en las gestantes, tiene interés por las complicaciones perinatales que puede ocasionar. El cribado para detectarla

debe realizarse por cultivo de la orina. Las pruebas rápidas, salvo la tinción de Gram, carecen de suficiente sensibilidad. (27)(28)

En medios como el agar CLED (Cistina-Lactosa-Electrolito-Deficiente), el EGB se desarrolla, tras 18 horas de incubación, en la forma de colonias puntiformes, transparentes, que pueden pasar fácilmente desapercibidas, sobre todo cuando se encuentra formando parte de un cultivo polimicrobiano. Por esto, para mejorar la eficacia del diagnóstico de la bacteriuria del embarazo, se recomienda el empleo sistemático de un medio de cultivo adicional, agar sangre o medio Granada. Independientemente del número de colonias aisladas, el hallazgo del EGB en la orina de las embarazadas refleja un fuerte grado de colonización vaginal que obliga a hacer profilaxis intraparto para la prevención de la sepsis neonatal precoz. (16)(25)(29)

3.10 Profilaxis

La administración endovenosa de antibióticos intraparto a las gestantes portadoras de EGB, iniciada cuatro horas antes o más antes del nacimiento, es la única medida eficaz actualmente aceptada para interrumpir la transmisión vertical del EGB y evitar la sepsis neonatal. La administración de antibióticos durante la gestación resulta ineficaz para erradicar la colonización vaginal, ya que, al suprimir el tratamiento, la vagina vuelve a colonizarse a partir del recto. (7)(29)

Basado en los datos epidemiológicos existentes en España, en el documento de Consenso Español, para la prevención de la infección neonatal por el EGB, se recomienda la administración de profilaxis intraparto en las siguientes circunstancias:

- a) en todas las mujeres identificadas como portadoras vaginales o rectales de EGB durante la gestación,
- b) en todos los partos de menos de 37 semanas en los que se desconozca si la gestante es o no portadora del EGB,
- c) en todas las embarazadas que hayan presentado bacteriuria por el EGB en la gestación,

- d) en las mujeres que previamente hayan tenido un hijo con enfermedad perinatal por EGB demostrada, independientemente del resultado de los cultivos de seguimiento, y
- e) cuando no se disponga de los resultados del cultivo, pero existan factores de riesgo tales como la rotura prolongada de membranas (>18 h), o la presencia de fiebre intraparto (>38° C).

Se recomienda administrar, al comienzo del trabajo de parto, una de las dos pautas siguientes:

- a) 2 g de ampicilina i.v., seguidos de 1 g cada 4 h hasta su finalización, y
- b) 5 MU de penicilina G i.v., seguidos de 2.5 MU cada 4 h, hasta el fin del parto. En caso de alergia a los β -lactámicos, puede utilizarse la clindamicinai.v. 900 mg/8 h, o la eritromicinai.v. 500 mg/6h hasta la conclusión del parto.

En los recién nacidos, la infección por el EGB se relaciona con un título bajo de anticuerpos frente al antígeno específico de tipo de la cepa colonizante. Actualmente, se encuentran en fase experimental el desarrollo de vacunas dirigidas a prevenir la infección neonatal causada por el EGB, mediante la inmunización activa de las gestantes. Aunque los resultados de alguna de estas vacunas han sido prometedores en estudios realizados en voluntarias, de momento no se encuentran disponibles, y su eficacia en la prevención de la infección en adultos no se conoce.(23)(29)(30)

Indicaciones del cribado para detectar la colonización materna por EGB³

Recomendado	No recomendado
<p>Todas las embarazadas en las semanas 35-37 de gestación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cultivo vaginal y rectal. Debido a que la colonización vaginal es intermitente se debe repetir si han transcurrido más de 5 semanas desde que se tomó la última muestra y el parto no se ha producido, para que sea fiable a la hora de predecir el estado de portadora y el riesgo de transmisión al recién nacido - No hay necesidad de antibiograma salvo en pacientes alérgicas a penicilina⁴ 	<p>En estos casos se realizará directamente profilaxis (sin cribado previo):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hijo anterior con infección neonatal por EGB - Bacteriuria por EGB durante el embarazo. La bacteriuria (sintomática o asintomática) expresa alta tasa de colonización materna

Fuente: Guía_ABE_Infección perinatal por estreptococo del grupo B (profilaxis)

Indicaciones de antibioterapia intraparto (profilaxis) ⁵		
Indicaciones generales	<ul style="list-style-type: none"> - Cultivo positivo realizado durante las 5 semanas previas al parto - Hijo previo con infección neonatal por EGB - Bacteriuria por EGB durante el embarazo - EGB desconocido en las 5 semanas previas al parto y uno de los siguientes datos: <ul style="list-style-type: none"> o Edad gestacional (EG) menor de 37 semanas o Rotura prematura de membranas (>18 horas) o Fiebre materna (≥ 38 °C) sin evidencia de corioamnionitis 	
Situaciones especiales	Rotura prematura de membranas en el pretérmino	<ul style="list-style-type: none"> - Si el cultivo es negativo: no hacer profilaxis - Si se desconoce el resultado del cultivo, se deben obtener muestras (vaginal y rectal) y poner profilaxis en espera de resultados; si el cultivo es negativo se suspenderá el antibiótico - Si la mujer es portadora del EGB se realizará profilaxis antibiótica cuya duración será establecida de acuerdo al criterio del obstetra y las circunstancias de la paciente
	Sospecha de corioamnionitis	<ul style="list-style-type: none"> - Signos de sospecha: temperatura > 38 °C, dolor uterino a la palpación, leucocitosis materna (> 12.000 /μL) con desviación izquierda, PrCR elevada, taquicardia fetal, leucocitos elevados en líquido amniótico, cultivo de líquido amniótico positivo - En este caso la administración de antibióticos a la madre adquiere carácter terapéutico, se debe utilizar un tratamiento antibiótico materno-fetal que cubra EGB y otros posibles patógenos como <i>E. coli</i> y anaerobios

3.11 Tratamiento

La penicilina G es el antibiótico de elección para el tratamiento de las infecciones por este microorganismo. También se utiliza habitualmente la combinación de

penicilina más un aminoglucósido, generalmente la gentamicina, en el tratamiento de las infecciones graves, dada la sinergia que estos antibióticos presentan *in vitro*. La duración del tratamiento es variable, según la edad, gravedad, localización de la infección y respuesta clínica inicial. (11)(30) (33) Algunos estudios recientes ponen de manifiesto un aumento de la resistencia del EGB a la eritromicina y la clindamicina (16 y 15% respectivamente), lo que puede plantear problemas a la hora de elegir la profilaxis antibiótica más adecuada en las gestantes alérgicas a los β -lactámicos. En el tratamiento de la bacteriuria del embarazo, también suelen emplearse antibióticos de este grupo, manteniendo el tratamiento durante tres a siete días. (31)(34)

Cuadro 5. Pautas de antibioterapia materna recomendadas como profilaxis de la infección perinatal por EGB

De elección	Alternativas		
<p>Penicilina G, IV:</p> <p>- Dosis inicial 5 millones UI</p> <p>- Después 2,5 millones UI cada 4 horas hasta finalizar el parto</p> <p>Iniciar al menos 4 horas antes del Parto</p>	<p>Ampicilina, IV:</p> <p>- Dosis inicial 2 g</p> <p>- Después 1 g cada 4 horas hasta el final del parto</p>		
	<p>Alergia a penicilinas</p>	<p>CDC, 2000</p>	<p>- Bajo riesgo de anafilaxia: cefazolina, dosis inicial 2 g, vía IV; después 1 g, vía IV cada 8 horas hasta el final del parto</p> <p>- Alto riesgo de anafilaxia; según antibiograma:</p> <p><input type="checkbox"/> EGB sensible: clindamicina 900 mg, vía IV, cada 8 horas; o eritromicina 500 mg, vía IV, cada 6 horas, hasta el final del parto</p> <p><input type="checkbox"/> EGB resistente o sensibilidad desconocida: vancomicina 1 g, vía IV, cada 12 horas, hasta el final del parto</p>
		<p>SEGO, 2003</p>	<p>Clindamicina o eritromicina sin distinguir entre alto o bajo riesgo de anafilaxia</p>

Fuente: Guía_ABE_Infección perinatal por estreptococo del grupo B (profilaxis)

4. METODOLOGÍA

5.1 Tipo y diseño del estudio:

Estudio observacional, descriptivo, transversal

5.2 Unidad de Análisis

- *Unidad primaria de muestreo:* Pacientes embarazadas que acudieron a las consultas externas de los social de Gineco-obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
- *Unidad de análisis:* Datos obtenidos en el registro clínico, boleta de recolección de datos y resultados de cultivo.
- *Unidad de información:* Pacientes embarazadas que se encontraban entre la 34 y 37 semanas de gestación que acudieron a las consultas externas de los Hospitales de Gineco-obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

5.2 Área de estudio:

Hospital de Gineco-obstetricia Social y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

5.3 Población y muestra:

5.3.1 Población:

Mujeres embarazadas que se encuentran en el tercer trimestre atendidas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

5.3.2 Muestra:

Subgrupo de 200 mujeres gestantes que se encontraban entre la 34 y 37 semanas de gestación que acudieron a las consultas externas de cada área de

estudio y que desean participar en la investigación, se calculó en base a la siguiente fórmula:

5.3.4 Cálculo de la Muestra:

Fórmula : $n = \frac{no}{1 + ((no-1)/N)}$

$no = Z^2 \cdot p \cdot q$

(Fórmula para calculo de no) $no = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$

$d^2 =$ precisión

$Z^2 =$ Intervalo de confianza al 90% $p =$ probabilidad Del 30%

$q = 1$ menos p . $d^2 =$ precisión

$N =$ Población (estimación de mujeres embarazadas em El tercer trimestre)

$Z^2 = 1.95$ $p = 0.3$ $q = 0.7$ $d^2 = 0.05$ $N = 1000$

$n = 190$ por 10% de perdida esperada: 19. (Este Esun valor considerando que a algunas pacientes se pierden o desaparecen)

$n = 200$ (cantidad de estudios a realizar)

5.3.5 Tipo de muestra:

Aleatoria simple.

5.3.6 Muestreo:

No probabilístico, voluntario

5.4 Selección de los sujetos a estudio

5.4.1 Criterios de inclusión:

- Mujer embarazada con control prenatal y atendida en el Hospital de Gineco-Obstetricia así como en el Hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- Que curse entre 34 y 37 semanas de embarazo.
- Que aceptaron participar en el estudio.
- Que resuelva el embarazo en las instalaciones del Hospital.

5.4.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes con enfermedades infecciosas crónicas (HIV/SIDA, Hepatitis B, Sífilis, Virus del Papiloma).
- Pacientes con patologías que las predispongan a parto prematuro.
- Pacientes con alteración de la frecuencia cardíaca fetal.
- Expediente clínico incompleto.
- Pacientes que estén recibiendo o hayan recibido antibiótico terapia.
- Pacientes que presenten evidencia de sangrado en el momento de toma de muestra.
- Pacientes que uso de cremas, óvulos o duchas vaginales 10 días previos a la toma de muestra.

5.5 Definición y operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO
Edad	Tiempo en años de existencia e una persona desde el nacimiento	Tiempo en años transcurrido de una persona desde su nacimiento a la fecha anotado en el registro clínico Menor de 15 años De 15-24 años De 25-29 años De 30-34 años Mayor o igual a 35 años	Cuantitativa discreta	Razón	Boleta de recolección de datos
Escolaridad	Tiempo por el cual asiste un alumno a la escuela, o cualquier centro de enseñanza	Ultimo grado de estudio que posee la paciente Ninguno Primaria Secundaria Diversificado Universitario	Cualitativa	Cualitativa/ Ordinal	Boleta de recolección de datos
Estado Civil	Tipo de unión o estado de relación sentimental	Dato del estado de relación sentimental anotado en el registro clínico Soltera Unida Casada Viuda	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
Ocupación	Tipo de oficio o profesión que ejerce la paciente	Dato del oficio o profesión que desempeña la paciente	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos

		1. Altos funcionarios y directivos 2. Profesionales 3. Trabajadores de Servicios de Salud 4. Empleados de oficina 5. Trabajadores vendedores de comercio y el mercado 6. Trabajadores agrícolas 7. Artesanos 8. Educadores 9. Operadores 10. Fuerzas armadas 11. Amas de casa			
Paridad	Numero De hijos que ha tenido desde edad fértil	Número de hijos que indica la paciente según el registro clínico 0-2 hijos 3-6 hijos 7-9 hijos 10 o más hijos	Cuantitativa discreta	Razón	Boleta de recolección de datos
Edad Gestacional	Tiempo de semanas transcurridas desde la FUR o bien USG	Número de semanas de gestación a partir de la FUR o USG 34 semanas 35 semanas 36 semanas 37 semanas	Cuantitativa continua	Razón	Boleta de recolección de datos
Colonización por estreptococo del grupo B	Capacidad del estreptococo del grupo B de establecerse y multiplicarse en la mucosa	Presencia de estreptococo del grupo B en muestras de pacientes	Cualitativa	Nominal	Cultivo de muestra de antro vaginal que será confirmado con

	vaginal y anorrectal	Presente Ausente			muestra anorrectal
Complicaciones Maternas	Patologías relacionadas con la colonización del estreptococo B en la paciente obstétrica	Patología presente en gestante por efecto de la colonización por estreptococo del grupo B Corioamnioitis Amenaza de Trabajo de Parto Pretérmino	Cualitativa	Nominal	Registro clínico

5.6 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos:

5.6.1 Técnica:

- Se revisó el registro clínico completo de las pacientes que se encontraban entre la 34 y 37 semanas de gestación que acudieron a las consultas externas de los hospitales de Gineco-obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social que autorizaron participar en la investigación.
- Se llenó de la boleta de recolección de datos mediante entrevista directa.
- Se tomó la muestra de antro vaginal con hisopo estéril que se colocó en medio de cultivo Agar sangre enriquecidos con ToddHewitt.

5.6.2 Procedimientos:

Previa autorización de Protocolo por la Unidad de Trabajos de Graduación, se estimó la muestra a estudiar mediante uso de fórmula, se obtuvo autorización de las jefaturas de departamento de Gineco- obstetricia de los Hospitales del Instituto del Seguro Social de Gineco-obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo para realizar el trabajo de graduación, En las consultas externas de los hospitales de Gineco-obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo, captando a las pacientes que

cumplían los criterios de inclusión y que firmaron el consentimiento informado, se dió adecuado plan educacional acerca de la importancia del estudio, se hizo registro de datos en la boleta, se realizó examen físico gineco-obstétrico, la paciente se colocó una bata clínica, luego se colocó en posición de litotomía dorsal, mediante la apertura suave de labios mayores y menores se visualizó orificio vaginal sin utilizar espéculo con hisopos estériles y se tomo la muestra de antro vaginal, luego se colocó en medio de cultivo Agar sangre enriquecidos con ToddHewitt. Los medios de cultivo con la respectiva muestra se llevaron al Laboratorio Multidisciplinario del Centro Universitario Metropolitano, en donde se incubaron las muestras, Al tener resultados, notificamos a las pacientes en la cita programada, en quienes se determinó la presencia del estreptococo del grupo B, se confirmó mediante la toma de muestra anorrectal para cultivo, Las pacientes con diagnóstico confirmado se informó a las autoridades correspondientes y el Seguro Social les brindó tratamiento. Con los instrumentos de datos llenos se hizo la base de datos y análisis con el programa EPI-INFO.

5.6.3 Instrumentos

- La boleta de recolección de datos, constó de diez preguntas dirigidas con las cuales se pretendia obtener datos sobre perfil epidemiológico y factores de riesgo. (Ver anexo No. 1)
- Hisopos estériles y descartables
- Cultivo de Secreción en Agar Sangre que es un medio enriquecido que se utiliza además para la investigación de los diversos tipos de hemólisis. Se utiliza para el crecimiento de estreptococos. con medio de enriquecimiento ToddHewitt para favorecer la recuperación de Estreptococos Grupo B cuando se procesen las muestras de tracto genital femenino para detectar la presencia del germen.

5.7 Procesamiento y análisis de datos

5.7.1 Procesamiento:

Se procedió a realizar la tabulación de los datos recolectados por información proporcionada por la paciente y obtenida a través del instrumento de recolección de datos, con la ayuda del programa EPI-INFO.

5.7.2 Análisis:

Se realizó análisis descriptivo de los resultados obtenidos por el programa de EPI-INFO; se graficaron los mismos y se estimaron proporciones y frecuencias.

5.8 Aspectos éticos de la investigación

Se hizo la recolección de los datos con la firma y autorización del consentimiento informado, los datos se almacenaron y solo los investigadores tuvimos acceso a la boleta, la paciente pudo solicitar a título personal sus resultados los cuales se le brindaron personalmente.

- **Riesgo:** La participación de las pacientes que se encontraban entre la 34 y 37 semanas de gestación constituyó un riesgo categoría II, ya que los procedimientos que se realizarán en ellas no constituían un riesgo para la salud de ellas o su bebé.
- **Beneficio:** Al detectar a tiempo la presencia del estreptococo del grupo B, se evitó complicaciones maternas y al notificar el resultado positivo al Seguro Social, éste les proporcionó tratamiento.

5. RESULTADOS

A continuación se presenta los resultados de 200 pacientes gestantes que participaron en el trabajo de campo del trabajo de graduación titulado “Colonización por estreptococo de grupo B en pacientes obstétricas” obtenidos por medio de la boleta de recolección de datos y la toma de muestra para cultivo en pacientes entre la 34 a 37 semanas que acuden a los Hospitales de Gineco-obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

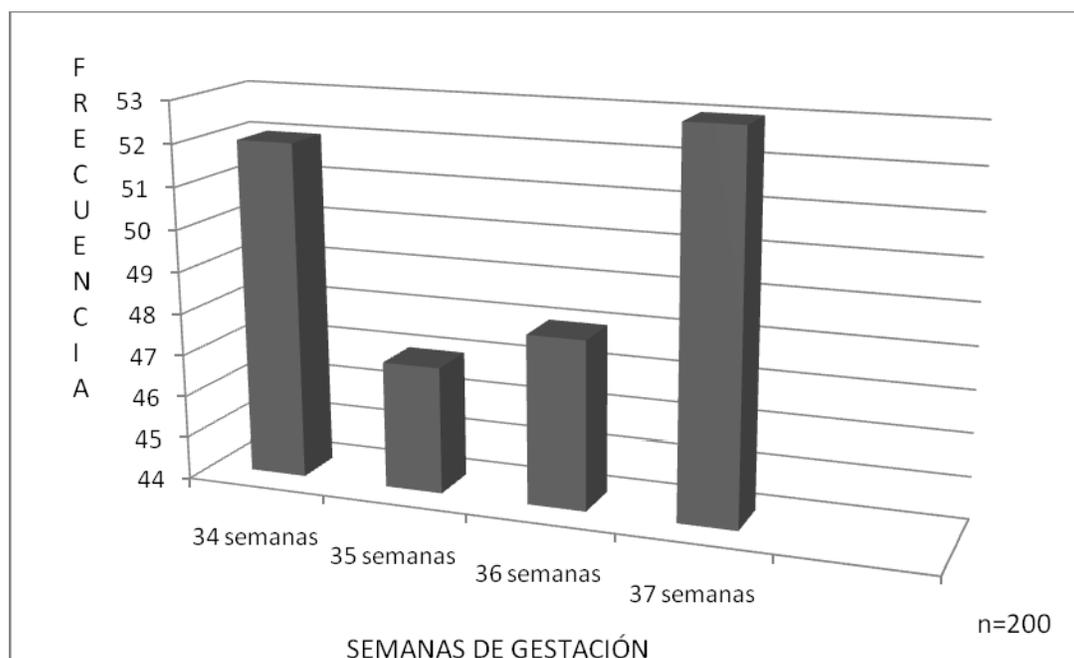
CUADRO 1
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS
EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO
BERMEJO DE LOS HOSPITALES DEL INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL EN LOS MESES
ABRIL Y MAYO DE 2011.
GUATEMALA, JUNIO 2011

CARACTERÍSTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Grupo etario		
Menor de 15 años	0	0
15-24 años	81	40.5
25-29 años	79	39.5
30-34 años	30	15
Mayor o igual a 35 años	10	5
Estado civil		
Soltera	23	11.5
Unida	81	40.5
Casada	96	48
Viuda	0	0
Escolaridad		
Ninguna	3	1.5
Primaria	49	24.5
Secundaria	49	24.5
Diversificado	88	44
Universitario	11	5.5
Ocupación		
Altas funcionarias y directivas	2	1
Profesionales	3	1.5
Trabajadoras de servicios de salud	6	3
Empleadas de oficina	38	19
Trabajadoras vendedoras del comercio y mercado	19	9.5
Trabajadoras agrícolas	1	0.5
Artesanas	2	1
Educadoras	16	8
Operadoras	38	19
Trabajadoras de fuerzas armadas	3	1.5
Amas de casa	72	36

Fuente: Datos obtenidos por la boleta de recolección de datos.

GRÁFICA 1

**EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS DE LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO DE LOS HOSPITALES DEL INSTITUTO DE SUGURIDAD SOCIAL EN LOS MESES ABRIL Y MAYO DE 2011.
GUATEMALA, JUNIO 2011**



Fuente: Datos obtenidos por la boleta de recolección de datos. Anexo 3. Cuadro 1

CUADRO 2

**NÚMERO DE GESTAS ANTERIORES DE LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO DE LOS HOSPITALES DEL INSTITUTO DE SUGURIDAD SOCIAL EN LOS MESES ABRIL Y MAYO DE 2011.
GUATEMALA, JUNIO 2011**

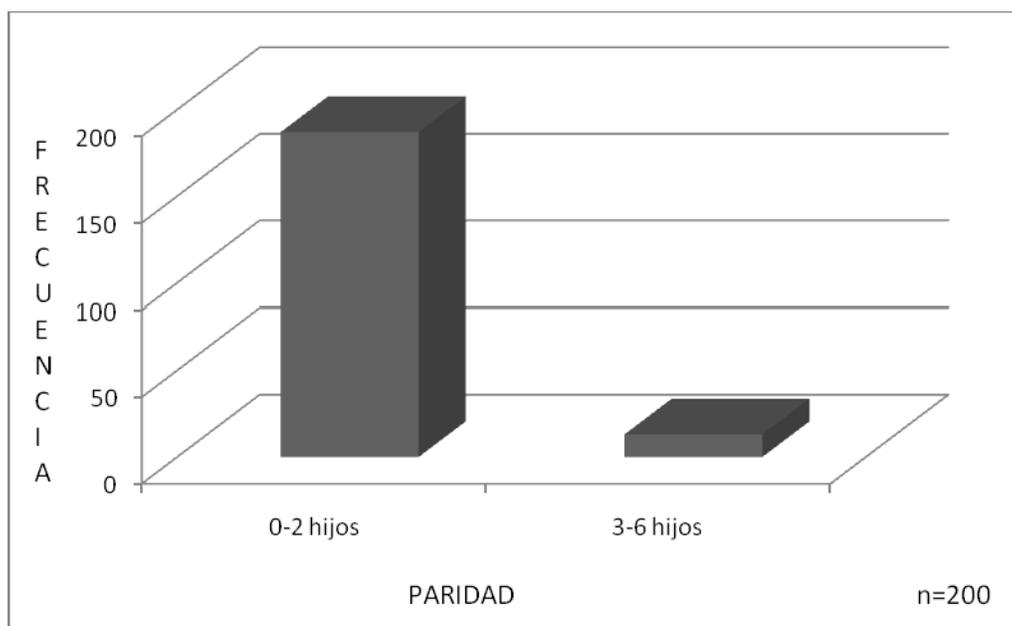
NUMERO DE EMBARAZOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	36	18
1	75	37.5
2	54	27
3	19	9.5
4	11	5.5
5	4	2
6	0	0
7	0	0
8	1	0.5
TOTAL	200	100

Fuente: Datos obtenidos por la boleta de recolección de datos.

GRÁFICA 2

PARIDAD DE LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO DE LOS HOSPITALES DEL INSTITUTO DE SUGURIDAD SOCIAL EN LOS MESES ABRIL Y MAYO DE 2011.

GUATEMALA, JUNIO 2011



Fuente: Datos obtenidos por la boleta de recolección de datos. Anexo 3. Cuadro 2

CUADRO 3

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS PATOLÓGICOS DE LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO DE LOS HOSPITALES DEL INSTITUTO DE SUGURIDAD SOCIAL EN LOS MESES ABRIL Y MAYO DE 2011.

GUATEMALA, JUNIO 2011

ANTECEDENTE OBSTÉTRICO PATOLÓGICO	FRECUENCIA	
	SI	NO
Infección por estreptococo del grupo B	0	200
Corioamnioitís	1	199
Amenaza o trabajo de parto pretérmino	29	171
Infección del tracto urinario	51	149

Fuente: Datos obtenidos por la boleta de recolección de datos.

CUADRO 4

**RESULTADO DE CULTIVO DE LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS
EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO
BERMEJO DE LOS HOSPITALES DEL INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL EN LOS MESES
ABRIL Y MAYO DE 2011.
GUATEMALA, JUNIO 2011**

RESULTADO DE CULTIVO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
POSITIVO	8	4
NEGATIVO	192	96
TOTAL	200	100

Fuente: Datos obtenidos por la boleta de recolección de datos.

6. DISCUSIÓN

En los hospitales del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, especialmente los de la ciudad capital, se desconoce la prevalencia real del *Estreptococo* del grupo B. En los hospitales de Ginecología y Obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo es el primer estudio que se realiza acerca de este tópico y que contribuirá a la disminución de la infección materna y neonatal en la institución, gracias al conocimiento que se adquirió acerca de la presencia de infección en las pacientes con cultivos positivos.

La muestra objeto de estudio fue de 200 pacientes gestantes que acudieron a las consultas externas de obstetricia de dichos hospitales durante un período de dos meses, que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos y autorizaron participar en el estudio.

Es el microorganismo más importante cuando se analizan los casos de sepsis neonatal precoz de origen bacteriano, infección neonatal y materna. Por esta razón, desde hace más de doce años diversos centros en el mundo han sugerido estrategias para prevenir esta patología. Se ha demostrado que la mejor intervención para reducir la incidencia de estos eventos es la aplicación de antibióticos durante el trabajo de parto.

Las incidencias internacionales de desenlaces neonatales y maternos adversos más bajas reportadas a la fecha, en su mayoría corresponden a centros que están aplicando la recomendación del *CDC* del 2002, revisada en 2006, con tamizaje universal y cultivos a todas las pacientes embarazadas. Es importante destacar que a pesar de estas pautas conocidas a nivel mundial, en los hospitales de nuestro país no se han implementado las pautas para el tamizaje del germen en la población embarazada, aún conociendo el impacto de su colonización. (11,12)

Los estudios de prevalencia del microorganismo en embarazadas muestran tasas de colonización que varían entre el 5 y 25% dependiendo de la población estudiada, la ubicación geográfica, la región anatómica de obtención de la muestra (vaginal y/o anal) y el medio de cultivo utilizado (selectivo o no). (11)

La prevalencia del germen en este estudio fue del 4%, que es menor a la reportada en otras publicaciones de países desarrollados o en vía de serlo. Las gestantes estudiadas

tenían un rango de edad entre 15 y mayores de 35 años con una media de 25 (DE 4), la edad gestacional al momento de la toma de la muestra fue de 34 a 37 semanas con una media de 35.

En el perfil epidemiológico y factores de riesgo de las pacientes positivas se observó lo siguiente: el 50% corresponde al grupo de edad de 15-24 años, se dedican a ser operadoras y son primigestas, 75% unidas, 37.5% con nivel de escolaridad primaria, el 62.5% se encontraba en las 35 semanas de gestación. El 100% de las pacientes con resultado positivo acudió a su control prenatal al Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

El esfuerzo para detectar el germen tiene como fin disminuir la incidencia de sepsis neonatal precoz y de infección neonatal y materna, para lo cual cada institución debe contar con una adecuada profilaxis antibiótica para sus embarazadas durante el trabajo de parto.

Aunque una de las limitaciones de este estudio fue el diseño que no incluía evaluación de desenlaces maternos y neonatales, los resultados obtenidos nos permiten concluir que las pacientes con cultivo positivo y presencia de factores de riesgo podrían tener algún tipo de relación con el desenlace adverso tanto materno como neonatal. Aunque la prevalencia de portadoras del microorganismo en la población estudiada sea baja, se justifica continuar con el método de tamizaje prenatal en las pacientes con las siguientes características: edad 25 años, unida, de escolaridad primaria, operadora, primigesta, que acuda al Hospital de Gineco-obstetricia; considerando el impacto que tiene la colonización del tracto genital inferior y la posibilidad de reducción de morbi-mortalidad por infección neonatal o materna mediante el aislamiento bacteriológico en la 35 semana de gestación.

7. CONCLUSIONES

La realización del trabajo de investigación presentado anteriormente, permitió concluir que:

1. La edad media de las pacientes colonizadas por estreptococo del grupo B es 25 años.
2. El 50% de las pacientes con resultado de cultivo positivo se desempeña como operadoras.
3. El porcentaje de colonización por estreptococo del grupo B en pacientes gestantes entre 34 y 37 semanas que acuden a las consultas externas de los hospitales de Ginecología y Obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social es del 4%.
4. La edad gestacional media de las pacientes colonizadas por estreptococo del grupo B es 35 semanas.
5. El 25.5% de las pacientes con resultado de cultivo positivo, presentó como factor de riesgo antecedente de infección del tracto urinario.

8. RECOMENDACIONES

Al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social:

1. Implementar el tamizaje vaginal para estreptococo del grupo B a todas las pacientes obstétricas que se encuentran en la 35 semana de gestación, en el grupo de edad de 15- 24 años, que sea primigesta, operadora, que presente antecedente de infección del tracto urinario, dentro de los estudios de rutina en el control prenatal.
2. Confirmar el resultado de cultivo positivo para estreptococo del grupo B por medio de la toma de muestra para cultivo de mucosa anorrectal.
3. Utilizar como medio de transporte para la muestra de introito vaginal el medio de Stewart, para de evitar la contaminación de la misma.
4. Utilizar siempre el medio de enriquecimiento para Agar sangre de carnero llamado Todd Hewitt para mayor sensibilidad hacia la beta hemolisis del estreptococo del grupo B.
5. Informar a las pacientes sobre los riesgos materno-neonatales que conlleva la colonización por estreptococo del grupo B en mucosa vaginal y anorrectal y la importancia de su diagnóstico temprano.
6. Educar a las pacientes obstétricas sobre los factores de riesgo a los que están expuestas según su perfil epidemiológico, por medio de los talleres educativos que se llevan a cabo en el área de consulta externa por el conjunto formado por las unidades de trabajo social, psicología y clínica de alto riesgo.
7. Proporcionar profilaxis a todas las mujeres colonizadas independientemente de la edad gestacional en que se presente el parto de la existencia o no de factores de riesgo.

8. Según las pautas de tratamiento establecidas por el CDC de Atlanta en 1996; a las pacientes colonizadas por estreptococo del grupo B, administrar desde el inicio de la dinámica del parto o la ruptura de las membranas ovulares una de las siguientes pautas:

- Penicilina G sódica: 5 millones de U.I por vía I.V. seguida de 2.5 millones de U.I.I.V cada 4 horas hasta el expulsivo.

- Ampicilina 2 gramos I.V. seguido de 1 G. I.V. cada 4 horas hasta el expulsivo

En caso de alergia conocida a los betalactamicos, se recomienda utilizar una de las dos siguientes pautas:

- Eritromicina 500 mg. I.V cada 6 horas

- Clindamicina: 900 MG I.V. cada 8 horas

9. APORTES

- A las pacientes con resultado de cultivo positivo, se les administró antibioticoterapia intraparto, para evitar posibles complicaciones post natales.
- Se implemetará tamizaje para estreptococo del grupo B en pacientes con las características presentadas por las pacientes con resultado de cultivo positivo.
- Realizamos un resumen de nuestro trabajo de investigación para someter a concurso de casos clínicos a llevarse a cabo en el LII Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia a realizarse del 21 a 23 de junio del 2011.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B: Sepsis neonatal por estreptococo de grupo B. [en línea]. Madrid: SEGO; 2003 [accesado 10 Feb 2011]. Disponible en: <http://www.sego.es/es/enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-20/prevencion-infeccion-perinatal-estreptococo-grupo-2003>
2. Jameson R, McDermonth E, Hoppe A. Perinatal group B streptococcal infections and the new guidelines. [en línea]. New York Hospital Seaders Sinai: An Update; 2011 [accesado 20 Feb 2011]. Disponible en www.gfmer.ch/Guidelines/...infections/Group_B_streptococcal_infections.htm
3. Torres M, Samayoa R, Jonas B, Murray C. Interacciones huésped-parásito: flora normal. Bogotá: [s.n.]; 2006.
4. Streptococcus. En: Murray P, Rosenthal K S, Pfaller M. Microbiología médica. 5 ed. Madrid: Elsevier; 2006: p. 247-451.
5. Fernández-Cid A, Fernández-Cid M. El pH vaginal y su importancia. [en línea]. Barcelona: Centro Universitario Dexeus; 2008 [accesado 13 Feb 2011]. Disponible en: http://www.nexuediciones.com/pdf/gine2004_2/gi-5-2-003.pdf
6. Liney L. Colonization of streptococcus of a group B in last trimester En: McDermonth L, Poulin A, Johnas P, Downey R, Kaplan H, Hansec K, et al. Current diagnosis and treatment in obstetrics and gynecology. 17 ed. Seattle: Lange; 2007: p. 1234-1245.
7. Scharfe A, Crino J. Parto prematuro y ruptura prematura de membranas ovulares. En: Brankoski B, Hearne A, Lambrou N, Fox H, Wallach E. Manual de Johns Hopkins de Ginecología y Obstetricia. 2 ed. Philadelphia: Marban; 2005; p.121-127.

8. Adams Hillard P. Enfermedades benignas del aparato reproductor: síndrome de flujo vaginal y vaginosis bacteriana En: Berek J, Rinehart R, Hillard P, Adashi E. Ginecología de Novak. 14 ed. California: McGraw Hill; 2007; p. 298-306.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Decreasing incidence of perinatal group B streptococcal disease. MMWR [en línea] 1997; [accesado 13 Feb 2011] 46 (21):473-477. Disponible en: <http://wonder.cdc.gov/wonder/prevguid/m0047745/m0047745.asp>
10. Valdés E, Pastene C, Morales A, Gutiérrez G, Canales A, Martínez P, et al Prevalencia de colonización por streptococcus agalactiae (Grupo B) durante el embarazo pesquisado en medio de cultivo selectivo. Rev Chil obstet ginecol [en línea] 2004; [accesado 5 Feb 2011] 69(2):132-135. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v69n2/art08.pdf>
11. Rojas Arias J, Pérez Pérez M, Otálora E. Prevalencia del Streptococcus B en el tracto genital inferior en embarazadas entre 35 y 37 semanas. Repert me cir [en línea] 2010; [accesado 01 Mar 2011] 19(2):141-146. Disponible en : <http://www.fucsalud.edu.co/repertorio/pdf/vol19-02-2010/141-146.pdf>
12. Pérez J, Limansky A, Toresani I, Ebner G, Sutich E. Distribución de tipo capsular y sensibilidad antimicrobiana de *Streptococcus agalactiae* en infecciones severas. Rev Arg de Microbiol. 2004 May; 24 (7): 36-42.
13. Fernández-Cid A, Callol MT, Riba M, López L. Factores predisponentes en las vaginitis. Acta Gineco (Guadalajara) 1977; 30 (11): 373.
14. Fraile M, Rodríguez G, Granjer J, Cueto López M, Sampedro A, Biel Gaye E et al. Use of granada medium to detect Group B streptococcal colonization in pregnant women. J Clin Microbiol. 1999 Ago; 37 (8): 2674-2677.
15. Hanna NF, Taylor-Robinson D, Kalodiki-Karamanoli M, Harris W, McFadyen R. The relation between vaginal pH and the microbiological status in vaginitis. Br J Obstet Gynaecol. 1985 Dec; 92 (12): 1267-1271.

16. Hildalgo P, Colondres O, Fernandez L, Arias F. Infección por estreptococo del grupo B (*streptococcus agalactiae*). En: Arias F. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 2 ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1994: p. 126-130.
17. Dopico E. Enfermedad infecciosa microbiología y clínica. En: Juncosa T, Bosch J, Dopico E, Guardia C, Sierra M. Infección neonatal por *streptococcus agalactiae*. 4 ed. México: Marban; 2009: p. 59-61.
18. Ramos C. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico: infecciones en pediatría. En: Arriaga Redondo M, Ramos Navarro C. Infección perinatal por estreptococo del grupo B. 5 ed. Barcelona: [s.n.]; 2007: p. 1-19.
19. Salgado C, Pilli M, Castelli M, Notario R. Prevención de la transmisión materno neonatal de *streptococcus agalactiae* al tratamiento antimicrobiano: estudios Transversales. Rev Obst Ginecol Latinoa. 1997 Ene; 55(3): 238-244.
20. Persson K, Forsgren A. Evaluation of culture methods for isolation of group B streptococcus. Diagnosis Microbiol Infec Disease. 1987 Ago; 6 (2): 175-177.
21. Janda P. *Streptococcus agalactiae*. En: Koneman E, Allen S, Janda W, Scheckenberger P, Winn W. Diagnóstico microbiológico texto y atlas color. 5 ed. Bogotá: Panamericana; 1999: p. 1260-1266.
22. De Cueto M, Sánchez M, Sampedro A, Miranda A, Herruzo J, et al. Timing of intrapartum ampicillin and prevention of vertical transmission of group B streptococcus. Re Obstet Gynecol. 1998 Jan; 91(1):112-114.
23. Andreu A, De la Rosa M, Cabero L. Justificación de una política de prevención de la enfermedad perinatal por estreptococo del grupo B (EGB): Recomendaciones. Rev Enferm Infec Microbiol Clin. 1999 Sept; 17(3): 138-140.

24. Organización Mundial de la Salud. Métodos básicos de laboratorio en bacteriología clínica: cultivos en agar sangre para estreptococo de grupo B. 2 ed. Ginebra: OMS; 1993.
25. Organización Panamericana de la Salud. El control de las enfermedades transmisibles. 17 ed. Washington D.C.: OPS; 2001. (Publicación Científica; 182)
26. Stray – Pedersen B, Whitelaw A, Norman EK, Groggaard J, Bergan T. Prevention of group B streptococcal infection of newborn and puerperal women. *Rev Obstet Gynecol.* 1994 Apr; 14 (4):121-123.
27. Suara R, Adegbola R, Baker C, Secka O, Mulholland E, Greenwood B. Carriage of Group B streptococci in pregnant gambian mothers and their infants. *Rev Infect Diseases.* 1994 Oct; 170 (10): 1316-1319.
28. Crespo M, Vélez J. Importancia clínica del streptococcus agalactia como causante de infección. [en línea]. Bogotá: Sociedad Colombiana de Ginecología y Obstetricia; 2004 [accesado 6 Feb 2011]. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/vol27Nº2/streptococo.html>.
29. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología, Sociedad Española de Neonatología, Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Sociedad Española de Quimioterapia y Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas revisadas (Documento de Consenso) [en línea]. Madrid; 2003 [accesado 05 Feb 2011]. Disponible en: www.elsevier.es/.../prevencion-infeccion-perinatal-estreptococo-grupo-b-recomendaciones-13052738-documento-consenso-2003
30. De la Rosa M, Pérez M, Carazo C, Pareja L, Peis J, Hernández F. New Granada Medium for detection and identification of Group B Streptococci. *J Clin Microbiol.* 1992 Apr; 30(4): 1019-1021.

31. Alarcón A. Prevalencia de estreptococo grupo B en madres gestantes peruanas en labor de parto: estudio piloto efectuado en pacientes obstétricas que asisten al hospital nacional de Lima durante el período de agosto septiembre del año 1990. [tesis Bachiller en Medicina]. Lima Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia, Facultad de Medicina; 1990.
32. Lin F, Philips J, Azimi P, Weisman L, Clark P, Rhoads G, Reagan J, et al. Level of maternal antibody required to protect neonates against early onset disease caused by Group B streptococcus multicenter, seroepidemiology study. *Rev Infect Diseases*. 2001 Oct; 184(8): 1022-1028.
33. Winram B, Jonas M, Chi E, Rubens CE. Characterization of group B streptococcal invasion of human chorionic and amnion epithelial cells in vitro. *Infect Immun*. 1998 Oct; 66 (10): 4932-4941
34. Kenyon S, Brocklehurst P, Blackburn A, Taylor D. Antenatal screening and intrapartum management of Group B Streptococcus in the UK. *BJOG*. 2004 Jun; 111(3): 226-230.

11. ANEXOS

ANEXO 1

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DIRIGIDA A PACIENTES OBSTÉTRICAS QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTRETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO DEL INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL

INSTRUCCIONES: Colocar una x en la casilla que corresponda a las características personales de la persona entrevistada.

1. NOMBRE_____

2. No. de Afiliación_____

3. EDAD:

Menor de 15 años___

De 15-24 años__

De 25-29 años__

De 30-34 años__

Mayor o igual a 35 años__

4. ESTADO CIVIL

Soltera__

Unida__

Casada__

Viuda__

5. OCUPACIÓN

1. Altos funcionarios y directivos__

2. Profesionales__

3. Trabajadores de Servicios de Salud__

4. Empleados de oficina__

5. Trabajadores vendedores de comercio y el mercado__

6. Trabajadores agrícolas__

7. Artesanos__

8. Educadores__

9. Operadores__

10. Fuerzas armadas__

11. Amas de casa__

6. ESCOLARIDAD

Ninguno__

Primaria__

Secundaria__

Diversificado__

Universitario__

ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS:

8. FECHA DE ÚLTIMA REGLA_____

9. GESTAS_____ PARTOS_____ ABORTOS_____ CESÁREAS_____

HIJOS VIVOS_____

a. Embarazo Gemelar__

10.ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS PATOLÓGICOS

a. Infección por estreptococo del grupo B en embarazo previo__

b. Amenaza o trabajo de parto pretérmino en embarazo previo__

c. Corioamnioitis en embarazo previo__

d. Infección del tracto urinario en embarazo previo__

RESULTADO DE MUESTRA DE CULTIVO

a. Negativo para presencia de Estreptococo grupo B _____

b. Positivo para presencia de Estreptococo grupo B _____
(Notificar en registro y papeleta este documento para previa administración de
antibioticoterapia en labor y partos)

ANEXO 2. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nosotras, Silvia Andrea Cermeño y María Alejandra Monterroso con pensum cerrado de la carrera de Médico y Cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala y estamos investigando sobre la colonización por el estreptococo beta-hemolítico del grupo B, que es una bacteria que puede causar infecciones maternas y neonatales cuando se aloja en mujeres gestantes, por lo que es de suma importancia el diagnóstico temprano para dar tratamiento y evitar éstas complicaciones. No tiene que decidir hoy si quiere participar. Antes de decidirse, puede hablar con alguien con quién se sienta cómodo sobre la investigación. Por favor, deténganos según le informamos para darnos tiempo para explicarle. Si tiene preguntas más tarde, puede hacérselas cuando crea más conveniente.

Estamos invitandola a participar en éste estudio a pacientes embarazadas que se encuentren entre las semanas 34-37 de gestación que acuden a las consultas externas de los hospitales de Gineco-obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Tanto si elige participar como si no, continuarán todos los servicios que reciba en esta institución y nada variará. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aún cuando haya aceptado antes.

El procedimiento que se llevará a cabo en su persona es el siguiente:

Tomaremos muestra de su vagina con material completamente desinfectado y descartable y la cultivaremos en el laboratorio multidisciplinario del Centro Universitario Metropolitano, les proporcionaremos un número telefónico al cual nos podrán contactar para obtener cualquier información sobre la investigación o sus resultados, los resultados se los entregaremos personalmente dos semanas posteriores a la toma de muestra, en caso que éste fuera positivo, se tomará muestra anorrectal para confirmar el diagnóstico y posteriormente el seguro social les brindará tratamiento.

Los riesgos que usted corre al ser parte de éste estudio son mínimos tales como escasa hemorragia vaginal al momento de pasar el hisopo dentro de su vagina y las molestias que causa, la salud de su bebé no corre peligro; sus beneficios, consisten en el diagnóstico temprano para recibir tratamiento y evitar complicaciones para su salud que puedan comprometer también la de su bebé.

Lugar y Fecha	
Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:	Estudio de tipo descriptivo, prospectivo de colonización estreptococo del grupo B en pacientes obstétricas de 34 a 37 semanas de gestación que acuden a la consulta externa de los hospitales de Gineco-obstetricia y Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el periodo abril y mayo del año 2011.
El objetivo del estudio es:	Determinar la colonización con estreptococo del grupo B, en las mujeres embarazadas durante el último trimestre atendidas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y Juan José Arévalo Bermejo; durante el periodo del mes de abril y mayo del año 2011.
Se me ha explicado que mi participación consistirá en:	Determinar si curso con el padecimiento de colonización vaginal del estreptococo del Grupo B.
Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: Se podrán tener molestias al tomar las muestras vaginales y que pueden tener beneficios al completar los estudios de cultivos ya que si se cursa con esta infección se podrá proseguir con un control más estricto para la paciente gestante con esta entidad.	
<p>El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.</p> <p>Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.</p> <p>El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.</p>	
<p style="text-align: center;">_____ Nombre y firma del paciente</p> <p style="text-align: center;">_____ Nombre, firma Investigador Responsable.</p>	

ANEXO 3

CUADRO 1

**EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS DE LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO DE LOS HOSPITALES DEL INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL EN LOS MESES ABRIL Y MAYO DE 2011.
GUATEMALA, JUNIO 2011**

SEMANAS DE GESTACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
34 semanas	52	26
35 semanas	47	23.5
36 semanas	48	24
37 semanas	53	26.5
TOTAL	200	100

Fuente: Datos obtenidos por la boleta de recolección de datos.

CUADRO 2

**PARIDAD DE LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LAS CONSULTAS EXTERNAS DE LOS HOSPITALES DE GINECO-OBSTETRICIA Y JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO DE LOS HOSPITALES DEL INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL EN LOS MESES ABRIL Y MAYO DE 2011.
GUATEMALA, JUNIO 2011**

PARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0-2 hijos	187	93.5
3-6 hijos	13	6.5
TOTAL	200	100

Fuente: Datos obtenidos por la boleta de recolección de datos.