

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Streptococcus agalactiae, o estreptococo β -hemolítico del grupo B (EGB), es un coco grampositivo, catalasa y oxidasa negativo, anaerobio facultativo, que se presenta formando cadenas de longitud variable. 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.

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.

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. 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.

EPIDEMIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

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. Las tasas de colonización en las gestantes oscilan entre el 5 y el 35 %, dependiendo de la población en estudio, de los medios y técnicas de cultivo y de las áreas anatómicas de las que se toma la muestra. En nuestro medio, del 11 al 13% de las gestantes son portadoras vaginales o rectales del EGB.

La colonización por el EGB en los recién nacidos se produce durante el parto, a partir del tracto genital materno colonizado, o en el útero, por vía ascendente, siendo la tasa de transmisión vertical del 50%. Hay varios factores obstétricos que se asocian con un mayor riesgo de infección del recién nacido, fundamentalmente: prematuridad (<37 semanas), la rotura prolongada de las membranas (>18 horas), la existencia de fiebre intraparto (>38 °C), haber tenido un hijo anterior con infección por el EGB y la presencia de bacteriuria durante el embarazo causada por este microorganismo. También las tasas de colonización por EGB son mayores en los recién nacidos de madres que presentan una alta densidad de colonización vaginal, y en los nacidos de gestantes que presentan un bajo título de anticuerpos frente a la cepa colonizante de EGB.

En los últimos años se ha producido un notable incremento de las infecciones por EGB en adultos, fuera del periodo postparto, pero las causas que determinan esta mayor incidencia no están claras.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Actualmente, el EGB es la principal causa de sepsis neonatal; sin medidas de prevención, su incidencia es de, aproximadamente, 3 casos por mil nacidos vivos (entre el 1 y el 2% de los recién nacidos colonizados por el EGB). En éste, la infección suele manifestarse, en las primeras horas de vida, bajo la forma de neumonía, sepsis o meningitis, con una mortalidad próxima al 10% (0,2-0,5 casos por mil nacidos vivos).

Aunque la existencia de factores obstétricos de riesgo aumenta la probabilidad de infección en el recién nacido, sólo en la mitad aproximada de los que presentan una sepsis neonatal se identifica algún factor de riesgo.

El EGB es, también, una causa importante de infecciones en gestantes y puérperas: corioamnionitis, endometritis postparto, infección de la herida quirúrgica tras cesárea e infección del tracto urinario. La bacteriuria por el EGB durante el embarazo se asocia con un mayor riesgo de parto pretérmino y rotura prematura de membranas, probablemente reflejo de un mayor inóculo vaginal.

En adultos, fuera del periodo postparto, las infecciones por el EGB se presentan, generalmente, como formas que complican otras patologías; en particular, la diabetes, las hepatopatías, el cáncer, las alteraciones neurológicas y la insuficiencia cardíaca o renal. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las infecciones de piel y tejidos blandos, la bacteriemia sin foco séptico

evidente, la endocarditis, las infecciones del tracto urinario, la meningitis y las infecciones osteoarticulares.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

El diagnóstico requiere la demostración del microorganismo en sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) u otras muestras significativas, mediante cultivo. Las muestras de sangre pueden inocularse en cualquiera de los sistemas de hemocultivo habituales.

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.

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.

En el Documento de Consenso Español para la prevención de la infección neonatal por el EGB, como alternativa al cultivo tras enriquecimiento, se recomienda el empleo del medio Granada (Biomedics, Alcobendas, Madrid), que es un medio específico, selectivo y diferencial basado en la detección del pigmento. Este medio permite la identificación directa del EGB y presenta una sensibilidad igual a la del cultivo tras enriquecimiento. Se ha desaconsejado expresamente, para determinar la colonización por el EGB en las gestantes, el empleo de técnicas de detección de antígeno directamente sobre exudados vaginales o rectales, por la elevada frecuencia de resultados falsos negativos.

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. 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.

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.

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 clindamicina i.v. 900 mg/8 h, o la eritromicina i.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.

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.

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.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Anónimo. Centers for Disease Control and Prevention. Adoption of hospital policies for prevention of perinatal group B streptococcal disease- United States, 1997. MMWR 1998; 47 (32):665-670.

Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infection. En: Remington JS, Klein JO (eds). Infectious diseases of the fetus and newborn infant (4ª ed). WB Saunders Co, Philadelphia 1995; pp. 980-1054.

Baker CJ. Group B streptococcal infections. Clin Perinatol 1997; 24:59-70.

Edwards MS, Baker CJ. *Streptococcus agalactiae* (group B streptococcus). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and practice of infectious diseases (4ª ed). Churchill Livingstone Inc, New York 1995; pp. 1835-1845.

Kunin CM. Urinary tract infection in adults. En: Kunin CM (ed). Urinary tract infection: detection, prevention and management (5ª ed). Williams & Wilkins, Baltimore 1997; pp. 128-164.

Pratt-Rippin K, Pezzlo M. Identification of commonly isolated aerobic gram positive bacteria. En: Isenberg HD (ed). Clinical microbiology procedures handbook. American Society for Microbiology, Washington DC 1992; pp. 1.20.1-1.20.44.

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

Anónimo. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. MMWR 1996; 45 (RR-7):1-24.

Anónimo. Centers for Disease Control and Prevention. Decreasing incidence of perinatal group B streptococcal disease- United States, 1993-1995. MMWR 1997; 46 (21):473-477.

Anónimo. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Prog Obstet Ginecol 1998; 41:431-435.

Baker CJ, Kasper DL. Correlation of maternal antibody deficiency with susceptibility to neonatal group B streptococcal infection. N Engl J Med 1976; 294:753-756.

Bosch J, Palau A, Serra L, Alvarez E, Ricart MC, Ros R, Carbonell X. Sepsis neonatal precoz por *Streptococcus agalactiae*. Estudio de 10 años (1985-1994) y eficacia de la profilaxis intraparto. Ana Esp Pediatr 1997; 46:272-276.

De la Rosa M, Pérez M, Carazo C, Pareja L, Peis JL, Hernández F. New Granada medium for detection and identification of group B streptococci. J Clin Microbiol 1992; 30:1019-1021.

Farley MM, Harvey RC, Stull T, Smith JD, Schuchat A, Wenger JD, Stephens DS. A population-based assessment of invasive disease due to group B streptococcus in nonpregnant adults. N Engl J Med 1993; 328:1807-1811.

Millar LK, Cox SM. Urinary tract infections complicating pregnancy. En: Tuomala RE, Cox SM (eds). Infectious Disease Clinics of North America: Infection in obstetrics. WB Saunders Company, Philadelphia 1997; pp. 13-24.