

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**PREVALENCIA DE COLONIZACIÓN POR *Streptococcus agalactiae* EN  
GESTANTES A TÉRMINO DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE**

**Werner José Arturo Cuessi Castro Conde**

**Químico Biológico**

**Guatemala, octubre del 2012.**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**PREVALENCIA DE COLONIZACIÓN POR *Streptococcus agalactiae* EN  
GESTANTES A TÉRMINO DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE**

**Informe de Tesis**

Presentado por:

**Werner José Arturo Cuessi Castro Conde**

Para optar al título de:

**Químico Biológico**

**Guatemala, octubre del 2012.**

## **JUNTA DIRECTIVA**

<b>Oscar Cobar Pinto, Ph.D.</b>	<b>Decano</b>
<b>Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.</b>	<b>Secretario</b>
<b>Licda. Liliana Vides de Urizar</b>	<b>Vocal I</b>
<b>Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares</b>	<b>Vocal II</b>
<b>Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli</b>	<b>Vocal III</b>
<b>Br. Fausto René Beber García</b>	<b>Vocal IV</b>
<b>Br. Carlos Francisco Porras López</b>	<b>Vocal V</b>

## **ACTO QUE DEDICO**

A Dios: Por brindarme sabiduría, inteligencia y fuerza para alcanzar ésta meta.

A mi Madre: Graciela del Rosario Castro Conde. Por darme la vida y enseñarme a luchar y valerme por mi mismo y alcanzar mis metas.

A mi Abuela: Elizabeth Lacayo. Por sus consejos, por su fortaleza, paciencia y su amor incondicional.

A mi Tía: Silvia Castro Conde. Por su sabiduría, sus consejos, y su apoyo durante toda la carrera.

A mi Hermana: Ana Marcela Castro Conde. Por brindarme su apoyo emocional.

## **AGRADECIMIENTOS**

- A la universidad San Carlos de Guatemala, y a la escuela de Ciencias Químicas y Farmacia, por contribuir a mi formación profesional.
- A mis Asesores Lic. José Manuel Arriaga y Licda. Irma Josefina Juárez, por su valiosa colaboración.
- Al Laboratorio Clínico y al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Occidente “San Juan de Dios” de Quetzaltenango, por su valiosa colaboración en el engrandecimiento de la labor científica, al permitirme realizar la investigación de campo en dichos recintos.

## INDICE

I. RESUMEN	7
II. INTRODUCCION	9
III. ANTECEDENTES	11
1. Generales y Clasificación	11
2. Estreptococo Grupo B o <i>Streptococcus agalactiae</i>	12
3. Estreptococo Grupo B o <i>Streptococcus agalactiae</i> y sus complicaciones en recién nacidos y gestantes	21
4. Diagnóstico de Laboratorio	25
5. Tratamiento	28
6. Prevención	29
IV. JUSTIFICACION	31
V. OBJETIVOS	32
A. Generales	32
B. Específicos	32
VI. MATERIALES Y METODOS	33
A. Universo de trabajo	33
B. Materiales	34
C. Métodos	36
VII. RESULTADOS	44
VIII. DISCUSION DE RESULTADOS	48
IX. CONCLUSIONES	51
X. RECOMENDACIONES	52
XI. REFERENCIAS	53
XII. ANEXOS	62

## I. RESUMEN

La falta de control y prevención de las mujeres gestantes colonizadas en el área vagino-rectal con *Streptococcus agalactiae*, es la principal causa de infección en los recién nacidos. La mayoría de estas infecciones se producen por la transmisión de este microorganismo durante el parto a partir del tracto genital colonizado, siendo la tasa de transmisión del 50% (34,35).

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* en mujeres gestantes a término del Hospital Regional de Occidente, "San Juan de Dios". Se estudiaron un total de 120 mujeres gestantes a término durante noviembre 2011 a enero de 2012. A quienes se tomaron muestras vaginales y anorrectales. Estas muestras fueron colocados en un medio enriquecido selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml), para un posterior cultivo en placas de agar sangre de carnero al 5%. La identificación de *Streptococcus agalactiae* se efectuó mediante las pruebas de susceptibilidad a los discos de bacitracina y trimetoprim sulfamethoxazole, hidrolisis de la esculina y CAMP. Los datos obtenidos fueron procesados mediante el paquete de análisis estadístico Epi- Info 2000, de la Organización Mundial de la Salud, con un intervalo de confianza al 95%. Así como la confirmación por serología con el kit Pastorex Strep BIO-RAD.

Esta muestra de 120 mujeres gestantes a termino consistió en un 89% (91) de pacientes menores de 28 años, el 89% (107) eran casadas o unidas. La etnia que predominó fue la indígena con un 68% (82), provenientes todas del área rural 100% (82).

En 3 mujeres se observó colonización por *Streptococcus agalactiae* y el resto (117) no presentaron colonización. De esta manera la prevalencia de mujeres colonizadas fue de 2.5%, (con un intervalo de confianza del 95).

Con respecto a la edad, el grupo de mujeres mayores de 28 años fueron las que mostraron mayor prevalencia de colonización con 1.67% (2). Las mujeres de etnia indígenas provenientes del área rural presentaron una colonización del 1.67% (2).

En cuanto al estado civil, el mayor porcentaje de colonización lo presentaron las mujeres casadas o unidas con 2.5% (3).

Se pudo observar a través de este estudio que la tasa de colonización por *Streptococcus agalactiae* puede ser variable y atribuida a ciertos factores como el tipo de población atendida, las técnicas de aislamiento utilizadas, el número y sitio anatómicos de muestras obtenidas y el tiempo de gestación.

La identificación de pacientes embarazadas con colonización vagino-rectal por *Streptococcus agalactiae* permite una mejor vigilancia de casos positivos y por lo tanto se podrá prevenir, diagnosticar y tratar oportunamente este tipo de infección.



## II. INTRODUCCION

Desde la década de los años setenta se ha estudiado *Streptococcus agalactiae* como uno de los principales agentes etiológicos de enfermedades tales como infecciones perinatales e infecciones en gestantes y adultos inmucomprometidos.

Hoy en día, para los servicios de Ginecología y Obstetricia de los hospitales, el *Streptococcus agalactiae* se ha convertido en un patógeno que no se debe dejar pasar por alto, ya que se encuentra como un comensal del tracto gastrointestinal bajo, colonizando la vagina y el tracto urinario de forma intermitente. Una de cada 4 ó 5 mujeres portan al microorganismo en el tracto vaginal sin síntomas; sin embargo, la prevalencia de colonización en mujeres gestantes varía entre 5% y 40% (30-32).

Entre los factores de riesgo que predisponen a una colonización por *Streptococcus agalactiae*, se encuentran: antecedentes de parto pretérmino, ruptura de membranas en embarazos previos, edad, etnicidad, factores socioeconómicos, entre otros.

Este microorganismo es capaz de producir enfermedades de forma temprana, o tardía en los recién nacidos, las que se manifiestan como sepsis neonatal, neumonía, meningitis, artritis séptica, osteomielitis, celulitis, endocarditis y epiglotitis. Según Edwards y cols., el 80% de las infecciones en recién nacidos se manifiestan entre los primeros siete días de vida (90).

En 1978, Cáceres (53) en el servicio de maternidad del Hospital San Juan de Dios Guatemala, muestreó a 103 embarazadas que asistían a su control prenatal, o que estaban en trabajo de parto; reportó que se aisló *Streptococcus agalactiae* en 3 de 103 pacientes embarazadas y en una paciente con infección pélvica. Esto constituye un 3.8% de prevalencia de *Streptococcus agalactiae*, en la población estudiada

A principios de los años noventa, en los Estados Unidos de América se reportaban de 2 a 3 casos por cada 1,000 nacimientos vivos infectados por *Streptococcus agalactiae*, tanto en enfermedad temprana como tardía (29).

En 1995 Luna, en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala, muestreó a 100 pacientes con trabajo de parto pretérmino y término, con el objeto de aislar *Streptococcus agalactiae* y establecer su relación con corioamnionitis subclínica y sepsis neonatal, en las mujeres que presentaron trabajo de parto pretérmino se aislaron 2 casos (4%), y en las mujeres con parto a término se aisló 1 caso (1%). Con base a lo observado, Luna concluyó que *Streptococcus agalactiae* no presenta ninguna relación estadísticamente significativa con el trabajo de parto prematuro (5).

Entre 1996 y 1997, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos y la Academia Americana de Pediatras hacen la recomendación de un método para prevenir los casos de infección temprana en recién nacidos. Para 1999, esta estrategia había reducido los casos de enfermedad neonatal temprana en un 70% (34).

En 1999 Lam, en el Hospital Regional De Occidente, realizó un estudio de incidencia de *Streptococcus agalactiae*; se muestreó a 62 pacientes embarazadas que acudieron a la consulta prenatal, se aislaron 2 casos (3.2%) (91).

Considerando lo anterior, resalta la importancia del estudio, ya que la colonización vaginal por *Streptococcus agalactiae* en gestantes aumenta la morbimortalidad perinatal; de tal manera que la determinación de la prevalencia de colonización por esta bacteria en gestantes a término en el Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango, proporciona información útil para el manejo, tanto de la madre como del recién nacido.

### III. ANTECEDENTES

#### A. ESTREPTOCOCOS

##### 1. Generalidades y Clasificación

El género *Streptococcus* es un grupo de microorganismos gram positivo de forma esférica u ovoide de aproximadamente 1  $\mu\text{m}$ ; que normalmente se disponen en parejas o en cadenas. Son bacterias lácticas homofermentativas que generan ácido láctico, sin formación de gas, como principal producto final del metabolismo de la glucosa son anaerobios facultativos y, algunos, crecen en una atmósfera enriquecida con dióxido de carbono (crecimiento capnofílico). Sus exigencias nutricionales son complejas, y su aislamiento requiere el uso de medios enriquecidos con sangre; son catalasa negativo, a diferencia de las especies del género *Staphylococcus* (1-3).

La diferencia de especies de este género es complicada, debido a que se utilizan los tres sistemas diferentes enumerados a continuación: 1) propiedades serológicas (grupos de Lancefield A-W), 2) patrones hemolíticos (hemólisis completa o beta, hemólisis incompleta o alfa y ausencia de hemólisis o gamma  $\gamma$ ), y 3) las propiedades bioquímicas (fisiológicas) (2,3).

Con sus trabajos pioneros, Rebecca Lancefield, en 1930, estableció el sistema de agrupación de Lancefield para los estreptococos beta-hemolíticos. Los antígenos detectados por el sistema de agrupación de Lancefield son polisacáridos de pared celular (estreptococos A, B, C, F y G) o son ácidos lipoteicoicos de pared celular (estreptococos grupo D y Enterococos) (4).

La mayoría de los estreptococos de los grupos A, B y C poseen cápsula, compuesta de ácido hialurónico, lo cual impide la fagocitosis. La pared celular del estreptococo contiene antígenos protéicos de superficie (proteínas M, T, R, OF), carbohidratos (C) y ácido hialurónico (5).

La proteína M es un importante factor de virulencia, está relacionada a la inhibición de fagocitos, siendo encontrada casi exclusivamente en *Streptococcus pyogenes* (6). Las proteínas T y R no están relacionadas a virulencia, pero son útiles como marcadores biológicos. El anticuerpo contra la proteína M es el único capaz de opsonizar al *Streptococcus pyogenes*, una vez adquirido este anticuerpo protege al hospedero contra las infecciones; sin embargo, existen mas de 100 serotipos diferentes de proteína M, por lo que los individuos se vuelven inmunes a determinados serotipos, pero frecuentemente aparecen nuevas cepas (6).

Así como otras bacterias, los estreptococos pueden inducir respuesta inflamatoria intensa y elabora sustancias que pueden lesionar las células, y activar a los fagocitos y los linfocitos, causando enfermedades tales como: faringitis, escarlatina, erisipela, impétigo, fiebre reumática y glomerulonefritis, que son causadas, por *Streptococcus pyogenes* (grupo A); sepsis, neumonía y meningitis neonatal causadas por *Streptococcus agalactiae* (grupo B); infecciones del tracto urinario y endocarditis causadas por *Enterococcus faecalis* (grupo D) y *Streptococcus viridans*, neumonía y meningitis bacteriana en adultos causadas por *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) y la placa dental causada por *Streptococcus mutans* (7).

## **2. Estreptococo Grupo B o *Streptococcus agalactiae***

### **a. Perspectiva Histórica**

El estudio de los estreptococos en el laboratorio fue posibilitado por la introducción de medios de cultivo sólidos hacia fines del siglo XIX. A principios del siglo XX, Hugo Schottmuller demostró las reacciones hemolíticas producidas por los estreptococos en agar sangre (8). Algunos años mas tarde J. H. Brown, trabajando en el Instituto Rockfeller, fue el primero en describir las diferentes reacciones hemolíticas alfa, beta y gamma de los estreptococos (8).

*Streptococcus agalactiae* es la única especie portadora del antígeno de grupo B de Lancefield (1). Fue descrito por primera vez en 1887, como agente etiológico de mastitis en bovinos (7).

En 1935, Fry lo descubre como patógeno en humanos al descubrir tres casos de fiebre puerperal (8). Antes que Fry, Lanfeciend y Hare habían identificado a estos microorganismos en cultivos vaginales de mujeres asintomáticas posparto (9).

Aunque se informaron de casos esporádicos durante las próximas tres décadas, estos microorganismos permanecieron desconocidos hasta finales de 1960, cuando se reconoció en los Estados Unidos y Europa y fue asociado frecuentemente con infecciones en la madre y recién nacido (10-13).

En la década de 1970, *Streptococcus agalactiae* se había convertido en el patógeno predominante causante de sepsis y meningitis en neonatos y lactantes menores de 3 meses.

Se ha estimado que la incidencia de infecciones por *Streptococcus agalactiae* durante los primeros siete días de vida es de 1.1 a 3.7 casos por 1000 recién nacidos en Estados Unidos (14).

Durante casi 30 años se ha reconocido mundialmente a *Streptococcus agalactiae* como un importante patógeno causante de infección perinatal (15). La severidad y magnitud de infecciones atribuidas a este microorganismo han estimulado un intenso esfuerzo de investigaciones en los últimos años, con la esperanza de comprender mejor la patogénesis y epidemiología de estas infecciones lo que podría producir desarrollo de métodos para su efectivo control y prevención (14,16).

La instauración de recomendaciones sobre profilaxis materna intraparto a mediados de 1990 ha tenido como consecuencia una intensa reducción de la incidencia de las infecciones de inicio precoz en neonatos y un descenso significativo de la incidencia de enfermedad invasiva durante la gestación (10-12).

Con la instauración de medidas profilácticas, en los últimos 20 años, se reportan tasas de 0.2 a 5.4 por 1000 nacimientos, estas infecciones no solo se manifestaron en neonatos sino también fueron acompañadas por un número creciente en mujeres embarazadas y no embarazadas. (14,17).

### **b. Fisiología y Estructura**

*Streptococcus agalactiae* es un coco gram positivo (0.6 – 1.2 µm) que forma cadenas cortas en las muestras clínicas y cadenas mas largas en los cultivos, características que los hace indistinguibles de *S. pyogenes* en la tinción de gram (18,19).

Las colonias de *Streptococcus agalactiae* aisladas en agar sangre de carnero 5% tienen 3-4 mm de diámetro y un color blanco grisáceo. Las colonias planas y algo mucoides están rodeadas por una estrecha zona de beta-hemólisis. (20,21).

Las cepas de *Streptococcus agalactiae* se pueden subdividir en función de la presencia de tres marcadores serológicos: el antígeno B o el antígeno polisacárido de la pared celular específico de grupo (compuesto de ramosa, N-acetilglucosamina y galactosa); los polisacáridos de la capsula específicos de tipo (Ia, Ia/c, Ib/c, II, III a VIII) y las proteínas de superficie conocida como proteína C (20,21).

### **c. Clasificación y Tipificación**

*Streptococcus agalactiae* se clasifica en la actualidad en 10 serotipos: Ia, Ia/c, Ib/c, II, III, IV, V, VI, VII y VIII; de los cuales los mas frecuentes de enfermedad humana son los serotipos II y III, el serotipo III predomina en las infecciones neonatales (22,23), según el tipo de polisacárido capsular y por las proteínas de expresión superficial (1,9). Lancefield definió dos antígenos constituidos por carbohidratos de la pared celular, la sustancia específica del grupo B o sustancia C, común a todas las cepas de este serogrupo, y la sustancia específica de tipo o sustancia S, que permitió la clasificación de los serotipos.

A principios de la década de 1970, Lancefield publicó ciertas diferencias en las cepas del serotipo I, designados Ia, Ib y Ic. Estas cepas poseen un antígeno polisacárido capsular, Ia o Ib; además de que algunos Ia, y todas las cepas Ib, poseen también un antígeno proteico de superficie, llamado en la actualidad proteína C, que se encuentra en aproximadamente el 60% de las cepas de tipo II y raramente en los tipos III y IV.

La nomenclatura de *Streptococcus agalactiae* se revisó en 1984, para designar a los polisacáridos capsulares como antígenos específicos de tipo; siendo la proteína de superficie marcador antigénico adicional (1,9).

Estudios realizados en un hospital de Corea del Sur reportaron 64 aislamientos de *Streptococcus agalactiae* de 459 mujeres embarazadas, los serotipos aislados fueron Ib (48.3%), Ia (24.1%) y III (20.7%) (24).

En 1990 se encontró que tres nuevos serotipos capsulares IV, V y VI, estaban asociados con enfermedades humanas y caracterizados inmunológica y estructuralmente (17).

Actualmente este número de serotipos puede incrementarse debido a un nuevo serotipo descubierto en Japón, conocido previamente como JM9 el cual está siendo caracterizado y los serotipos provisionales VII y IX que están siendo considerados (25).

Se han descrito, al menos, dos tipos diferentes de proteína C, la  $\beta$  y  $\alpha$ ; de modo que cada cepa puede obtener uno o ambos componentes. En algunas cepas se observan otras proteínas llamadas R, X y Rib. Cada uno de los tipos de polisacáridos comunes posee un patrón de expresión proteica predominante característico; en el tipo Ia es  $\alpha$ , en el tipo III es R4 y en el tipo V es R1 más R4. La expresión de la proteína  $\alpha$  y de la proteína R son mutuamente excluyentes (1,9).

Las proteínas  $\alpha$ ,  $\beta$  y Rib pueden estimular la producción de anticuerpos protectores en animales, pero se desconoce su papel en infecciones humanas (9).

Existen métodos para la clasificación de *Streptococcus agalactiae* entre ellos se encuentra: la técnica de análisis de la precipitina por capilaridad o inmunodifusión en agarosa, el análisis de extractos de *Sma* 1 de ADN cromosómico, mediante electroforesis en gel con campo pulsado, ha permitido la identificación de cepas en la que el polisacárido capsular no puede detectarse por medios inmunológicos (9,26,27).

La subtipificación molecular también proporciona una poderosa herramienta para describir la relevancia epidemiológica de las cepas de *Streptococcus agalactiae*. Estos métodos pueden ayudar a determinar si las infecciones recidivantes están causadas por la misma cepa o por otra diferente (9).

#### **d. Epidemiología**

Comúnmente *Streptococcus agalactiae* forma parte de la microbiota normal de las vías respiratorias, gastrointestinal, genitourinaria; y frecuentemente coloniza la región vaginal y anorrectal de la población femenina, con más frecuencia en mujeres embarazadas (28,29). Una de cada 4 o 5 mujeres portan la bacteria en el tracto vaginal sin síntomas; no obstante, la prevalencia de colonización en el tracto vaginal y gastrointestinal de gestantes oscila entre 5% y 40% (30-32). En mujeres embarazadas el tracto urinario es un sitio importante de infección (16,33). Butter y Moor comprobaron que aproximadamente el 10% de las personas sanas son portadoras de *Streptococcus agalactiae*, y el 9% de las parturientas y de los recién nacidos transportan el microorganismo en la garganta, vagina, pezones y el ombligo (33).

Cuando existe colonización materna, si no se efectúa ninguna medida de prevención, 50% a 70% de los neonatos se colonizan durante el parto, pero sólo 0.5% a 2% desarrollan la enfermedad (34-39). Algunas investigaciones han reportado la transmisión vertical entre los neonatos nacidos de mujeres, a las que se les aisló este microorganismo de vagina, ano y recto (16). La transmisión horizontal por exposición nosocomial y de ambiente es otra fuente de infección pero menos frecuente (16).



La tasa de infección neonatal precoz publicada en la literatura internacional oscila entre el 1.1 y 3.7 por mil niños recién nacidos vivos; sin embargo, la prevalencia de colonización varía según la región geográfica (34,39). En ciertas potencias industriales como Estados Unidos varía entre 20% y 30%, y en algunos países Europeos, como Italia la colonización es de 21%, España de 11% e Irlanda de 26% respectivamente; algunos países Asiáticos como Japón de 22% mientras que para naciones en desarrollo está entre 4% y 20%.

En Latinoamérica, en Brasil, México y Venezuela; se han observado prevalencias de 18.4%, 10.3% y 32.7%, respectivamente (31,32). En otros países en desarrollo se han visto valores menores; por ejemplo en India (5.8%), Libia (5%) y Arabia Saudita (13.9%); en tanto que regiones como Nigeria (19.5%), Costa de Marfil (19.3%) y Gambia (22%) han tenido prevalencias más altas. Entre otros factores que hacen variar la prevalencia esta también la toma de muestra y los métodos empleados de detección, edad, factores étnicos y sociales (15,40-52).

México cuenta con pocos estudios sobre el tema. En un estudio realizado en mujeres méxicoestadounidenses, en 1978, en los Ángeles, California, EUA, se encontró una tasa de 18.4%; en 1981, una investigación en México reveló una colonización de 1.6%; en otro estudio efectuado entre 1986 y 1987, en el Instituto Nacional de Perinatología de México, se notificó una colonización de 10.3% (52).

Entre otros estudios realizados en México se encontró uno llevado a cabo en los Altos, Chiapas en 1999, para ello se muestrearon 910 mujeres embarazadas, las cuales reportaron una tasa de colonización de 8.6 %, en muestras vaginal y perianal para la detección de *Streptococcus agalactiae*, realizadas por cultivo e identificación de grupo y serotipo mediante aglutinación en látex (52).

En 1978 Cáceres, en el servicio de maternidad del Hospital San Juan de Dios Guatemala, muestreo a 103 embarazadas, que asistían a su control prenatal o que estaban en trabajo de parto, reportó que se aisló *Streptococcus agalactiae* en 3 de 103 pacientes embarazadas y en una paciente con infección pélvica.

Esto constituye un 3.8% de prevalencia de *Streptococcus agalactiae*, que es comparable con resultados obtenidos por otros autores, es más baja que la que refiere la literatura internacional, que demuestran hasta un 35% de aislamiento en embarazadas en el tercer trimestre de gestación (53).

En 1995 Luna, en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala, muestreó a 100 pacientes con trabajo de parto pretérmino y término, y su relación con corioamnionitis subclínica y sepsis neonatal, dividió el estudio en 50 pacientes con trabajo de parto pretérmino y 50 con trabajo de parto a término.

En las mujeres que presentaron trabajo de parto pretérmino se aislaron 2 casos (4%), y en las mujeres con parto a término se aisló 1 caso (1%). Luna reporta como conclusión que *Streptococcus agalactiae* no presenta ninguna relación estadísticamente significativa con trabajo de parto pre término (5). Los hallazgos de Luna, son contrarios a los obtenidos por Baker y col., en 1977 quien realizó un estudio en 388 mujeres de la Universidad de Michigan, las cuales se encontraban con embarazo pre término, reportando colonización por *Streptococcus agalactiae* en el 11% de las pacientes muestreadas (39).

En 1999 Lam, en el Hospital Regional De Occidente, realizó el primer estudio de incidencia de *Streptococcus agalactiae*, muestreó a 62 pacientes embarazadas que acudieron a la consulta prenatal, se aislaron 2 casos (3.2%). Lam concluye que la colonización es menor que lo que reporta la literatura internacional y por lo tanto el riesgo de colonización a los recién nacidos también es bajo (91).

Otro estudio llevado a cabo en 2002 por Montenegro, realizado en la Clínica Periférica de Maternidad zona 13, ciudad Guatemala, analizó a 200 pacientes entre 28 y 37 semanas de gestación, reportando una prevalencia de 5.5% para *Streptococcus agalactiae* (55).

En 2003 Pereira, realizó un estudio en la Consulta Prenatal del Hospital San Juan de Dios, se estudiaron un total de 500 mujeres embarazadas, en cualquier edad gestacional, se reportó una tasa de colonización por *Streptococcus agalactiae* de 14.4% que aumentó 4 veces en comparación a la obtenida en otro estudio similar realizado por Cáceres en 1978 en la Consulta Prenatal del mismo hospital, la cual reportó una tasa de 3.8% (54).

Todos estos estudios llevados a cabo por distintos investigadores, demuestra que a medida que han pasado los años, se ha encontrado un incremento en la prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae*, dentro de la población Guatemalteca

Estudios realizados en un hospital de Corea para proveer datos de la colonización por *Streptococcus agalactiae* en muestras vaginales, anorrectales y uretrales en 459 mujeres embarazadas revelaron un 5.9% (27/459) y para 288 muestras tomadas de ombligo y oído en recién nacidos revelaron un 0.7% (2/288). Para este estudio utilizaron el caldo selectivo de Todd-Hewitt y el medio Granada (56).

La colonización vaginal es intermitente, mientras que la anorrectal es de carácter constante. Esto presenta confusión y errores de diagnóstico, ya que muchas veces se realizan solamente cultivos vaginales, y estos resultan negativos; sin embargo, se evidencia la colonización por *Streptococcus agalactiae* cuando el embarazo llega a termino, de muestras vaginales y anales (7).

En referencia, Boyer y colaboradores encontraron cultivos positivos en un 73% en mujeres colonizadas en el sitio de la vagina y un 60% de cultivos positivos para la región anal (57). Valores similares fueron reportados por Easmon y cols. en cultivos vaginales y rectales de mujeres embarazadas en 28 y 36 semanas de gestación (58).

Existen datos de que la detección de *Streptococcus agalactiae*, mejora cuando se toman dos muestras para cultivo (vagina y recto), que cuando solo se toma una. Recientemente Della Morte y colaboradores, en Italia, encontraron en mujeres embarazadas una frecuencia de colonización, con la toma de una muestra de 17.8%, y con dos muestras (vaginal y rectal) de 21.2% (51).

En un estudio llevado a cabo por Katz en la universidad de Carolina del Norte, en pacientes que se encontraban embarazadas, se demostró que la colonización genital por *Streptococcus agalactiae* fue de 13.7% en mujeres blancas, 20% en hispanas y 21.2% en afroamericanas. La menor incidencia fue observada en pacientes con ascendencia oriental (59).

Otro estudio, en el cual se considera un factor de riesgo para colonización por *Streptococcus agalactiae*, realizado por Cheng y cols., en el cual se incluyeron 251 mujeres a las cuales se les había aislado *Streptococcus agalactiae* durante su primer embarazo y quedaron embarazadas por segunda vez. Un total de 96 (38.2%) mujeres se les aisló de nuevo dicho organismo durante el segundo embarazo entre la semana 35 y 37 (60).

El estudio demostró que entre menor fue el tiempo del subsecuente embarazo, mayor fue el riesgo de presentar recidivas por *Streptococcus agalactiae* (60).

Se han realizado diversos estudios, para determinar la relación que existe entre la colonización del tracto genitourinario por *Streptococcus agalactiae* y el parto pretérmino y término. Uno de estos estudios es el realizado por Larcher y Cols., quienes hicieron cultivos del área vagino-rectal de 1228 mujeres embarazadas en el segundo y tercer trimestre. Se observó que fue mas frecuente el trabajo de parto pretérmino en mujeres colonizadas (1.4%), que en las que presentaban cultivos negativos (98.6%) (60). En otro estudio similar llevado a cabo por Tamariz y Cols., se realizaron cultivos vagino-rectales de 238 pacientes embarazadas en el momento de admisión al hospital. Se encontró una prevalencia de cultivos positivos para *Streptococcus agalactiae* de 10.1% (26/238 pacientes). La prevalencia de colonización fue igual en las mujeres con parto pretérmino y término (5.05 %) (61).

### **3. Estreptococo Grupo B o *Streptococcus agalactiae* y sus complicaciones en recién nacidos y gestantes**

#### **a. Generalidades**

*Streptococcus agalactiae* es agente causal de infecciones invasivas principalmente en recién nacidos, mujeres embarazadas y adultos con ciertas enfermedades de base (e.g., diabetes mellitus) (44).

Las infecciones intrauterinas del feto resultan de colonización ascendente de la vagina de mujeres asintomáticas; la aspiración fetal de líquido amniótico infectado puede llevar a una sepsis, neumonía neonatal o meningitis. Los neonatos también pueden ser infectados durante el paso a través del canal de nacimiento, la mayoría de ellos que son expuestos por esta vía, resultan colonizados en la piel o las membranas mucosas, pero se mantienen generalmente asintomáticos (34).

La proporción de infantes con meningitis es alta entre aquellos con infección tardía. Cuando la infección neonatal causada por *Streptococcus agalactiae* apareció en la década de 1970, más del 50% de los pacientes morían.

En algunos países Europeos y Estados Unidos la frecuencia de enfermedad y muerte por *Streptococcus agalactiae* en neonatos varía entre 1.3 y 5.4 por 1000 recién nacidos vivos. En Argentina la incidencia es de 0.6 a 1 por 1000 recién nacidos vivos (62,63).

En Estados Unidos, el índice estimado de incidencia de infección neonatal por estreptococos del grupo B es de 1.8 casos por 1000 nacimientos de niños con vida y un 10 a 20% de muerte de esos casos (64).

En los países en desarrollo, 30 a 40% de las muertes neonatales tienen relación con las infecciones, mientras la incidencia de sepsis neonatal es de 5 a 8 por cada 1000 recién nacidos vivos en Centro y Sur América (65).

Estudios realizados en Guatemala, por Cano en 1977, refieren de un total de 40 pacientes con endometritis después del parto el 4.04% fue positivo para *Streptococcus* sp (beta hemolítico no grupo "A"), encontrándose una baja incidencia de este microorganismo (66).

A medida que la incidencia de infecciones neonatales por *Streptococcus agalactiae* se aumentaba, se hizo una aparente distribución bimodal de los casos en función de la edad de inicio de los síntomas; Baker y cols, lo definieron como una enfermedad de inicio temprano y tardío (9).

#### **b. Infección de inicio temprano**

La infección de inicio temprano, definida como el desarrollo de infección sistémica durante los 7 primeros días de vida, comienza por término medio hacia las 12 horas de vida. La infección sintomática temprana ocurre en 0.5 a 2% de infantes nacidos de madres con colonización vaginal o rectal de *Streptococcus agalactiae*.

La patogénesis de infección temprana está determinada en parte por varios rasgos que influyen en el riesgo al recién nacido.

En las infecciones tempranas los macrófagos y polimorfonucleares son las primeras células inmunes que interactúan con *Streptococcus agalactiae* (1,67).

En el centro médico de Aga Khan de Karachi, Pakistán, durante 1990-1993, evaluaron los factores de riesgo en sepsis neonatal temprana y encontraron que de un total de 38 casos fue aislado en un 13%, *Streptococcus agalactiae* asociando los factores de riesgo materno significativos a infecciones del tracto urinario y a infección postnatal adquirida del medio ambiente (43).

En el Hospital de Kaplan, Israel durante 1989-1992, el patógeno principal aislado de pacientes con sepsis temprana fue *Streptococcus agalactiae* en un 42% (68).

Tomados juntos, la mayor carga bacteriana, la duración de exposición y la inmadurez del neonato son factores que afectan la probabilidad de infección (16, 69).

Es frecuente la existencia de complicaciones obstétricas maternas (50%-60%), fundamentalmente: prematuridad (menor de 37 semanas), la rotura prolongada de las membranas (mayor de 18 horas), fiebre intraparto (mayor de 38<sup>o</sup> C), haber tenido un hijo anteriormente con infección por *Streptococcus agalactiae* y la presencia de bacteriuria durante el embarazo causada por este microorganismo (70).

Las tres principales expresiones clínicas de infección son la bacteremia o septicemia, la neumonía y la meningitis, lo que acontece con una proporción aproximada del 60%, 30% y 10% respectivamente (9,61).

En la mayoría de recién nacidos, las alteraciones clínicas aparecen a las pocas horas tras el nacimiento. Los signos iniciales de la infección de inicio precoz son: letargo, apnea o bradicardia, irritabilidad e hipertermia. Los cuales son indistinguibles de los signos observados en neonatos con infecciones bacterianas por otras etiologías (16,69).

Las manifestaciones clínicas comunes de infección de ataque temprano son insuficiencia respiratoria y septicemia (frecuentemente con shock) (16,69).

Payne y colaboradores identificaron seis causas que predicen esta infección: peso menor de 2,500 gramos en el neonato, recuento absoluto de neutrófilos menor que 1500 células/mm<sup>3</sup>, hipotensión, apnea, pH de sangre arterial inicial menor que 7.25 y una efusión pleural (71).

En la mayoría de recién nacidos la afectación meníngea puede no ser aparente inicialmente, por lo que es necesario efectuar un examen del líquido cefalorraquídeo. Una proporción comprendida entre el 15% y 30% de los recién nacidos presentan secuelas neurológicas, como ceguera, sordera y retraso mental (1,9,61).

### **c. Infección de inicio tardío**

El síndrome de inicio tardío comienza entre los 7 y los 89 días de edad, con una media de cerca de 24 días. Las complicaciones obstétricas maternas son infrecuentes, y la letalidad es baja, estimándose en un 3%. La meningitis y bacteremia ocultas constituyen manifestaciones clínicas frecuentes de las infecciones de inicio tardío, aunque también se han descrito diferentes infecciones focales, en general acompañadas de bacteremia.

La manifestación clínica común de infección de ataque tardío se relaciona con bacteremia. Los síntomas son fiebre, irritabilidad, apnea e hipotensión. Neonatos con meningitis tienen síntomas similares (16,69).

Otras infecciones que se asocian con infecciones tardías son osteomielitis, otitis media, etmoiditis, conjuntivitis, artritis y celulitis/adenitis (16,69).

Los lactantes pueden comenzar con una infección fulminante caracterizada por un rápido avance hacia un estado moribundo con shock séptico y convulsiones, y gran número de microorganismos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), observado con tinción de Gram.

En pacientes con este inicio fulminante existe un mayor riesgo de muerte o de secuelas neurológicas permanentes (9).

Otros hallazgos clínicos que se han asociado a un pronóstico fatal o a secuelas neurológicas permanentes son la neutropenia en el momento de ingreso, convulsiones prolongadas y altas concentraciones de antígeno polisacárido de tipo III en las muestras de líquido cefalorraquídeo al ingreso (9).



#### **d. Infección después de la primera infancia**

Los lactantes de más de tres meses de edad constituyen de 10 al 15% del total de casos de enfermedades de inicio tardío (9). Muchas de estas infecciones aparecen en lactantes con muy bajo peso al nacer y generalmente continúan hospitalizados por complicaciones de la prematuridad.

En estas circunstancias se usa a menudo el término “*inicio muy tardío*”. Los lactantes sanos de mayor edad comienzan en ocasiones con una bacteremia oculta (9). Cuando se diagnostica una enfermedad por *Streptococcus agalactiae* con posterioridad a la primera infancia, debe plantearse la posible existencia de cardiopatía o de deficiencia inmunológica, incluyendo la infección por VIH (9).

#### **4. Diagnóstico de Laboratorio**

El aislamiento de *Streptococcus agalactiae* de sangre, líquido cefalorraquídeo, orina y otros sitios y fluidos corporales estériles, no presenta dificultad. Sin embargo, en áreas donde existe microbiota, el aislamiento o reconocimiento se dificulta por un crecimiento más rápido y abundante de otro microorganismo (72).

##### **a. Muestra**

En 1971, Vincente y cols. incorporaron el ácido nalidixico y neomicina a un medio de agar sangre, logrando un incremento en el aislamiento de estreptococos en la orofaringe (73).

En 1973, Baker y cols. describieron un caldo selectivo para incrementar el aislamiento de *Streptococcus agalactiae* (72). Este medio contiene caldo Todd-Hewitt con sangre de carnero y dos antibióticos incorporados, ácido nalidixico y gentamicina. El medio ha demostrado una alta selectividad, inhibiendo microorganismos Gram positivo y Gram negativo normales, sin afectar las cepas de estreptococos.

Ha sido ampliamente utilizado en investigaciones epidemiológicas, proporcionando hasta un 100% de aislamientos de *Streptococcus agalactiae* de madres colonizadas y sus neonatos, lo que indica un incremento en relación al empleo del mismo caldo Todd-Hewitt sin modificar (72-74).

Estudios realizados en 1999 en 910 mujeres embarazadas de los Altos, Chiapas reportaron una tasa de colonización de 8.6 %, en muestras vaginal y perianal para la detección de *Streptococcus agalactiae*, en el cual usaron el medio de transporte Stuart modificado (Culturette, Becton Dickinson), el aislamiento primario se hizo en placas de agar sangre de carnero al 5% adicionadas con 10 ug/mL de gentamicina y 15 ug/mL de ácido nalidíxico (Becton Dickinson) después de una incubación de 12 a 24 horas, a 37 °C y en condiciones aeróbicas, a las colonias beta-hemolíticas se les realizó tinción de Gram, prueba de catalasa y prueba de CAMP, la identificación definitiva de grupo y serotipo se realizó por medio de aglutinación con látex (52).

Sin embargo, investigaciones realizadas por el CDC (Centro de Control de Enfermedades, por sus siglas en inglés) recomienda el cultivo de hisopados vaginales y ano-rectales en un caldo selectivo (como caldo Todd-Hewitt suplementado con colistina y ácido nalidixico o gentamicina y ácido nalidixico) (34).

La toma de muestra debe ser tanto vaginal como rectal; el hecho de realizar ambos hisopados, incrementa en aproximadamente un 25% la recuperación de *Streptococcus agalactiae* con respecto al hisopado de vagina únicamente. La muestra se deberá tomar entre las 35 semanas en adelante de gestación. El hisopado vaginal debe provenir del tercio externo de la vagina (introito vaginal). Los hisopados de cervix no son recomendables (23,35).

Sin embargo, un estudio llevado a cabo por Gupta y Briski, se obtuvieron cultivos positivos para *Streptococcus agalactiae* en un porcentaje de 23,3%, 23,8% y 27,6%, para hisopados rectovaginales, vaginales y cervicales respectivamente. La toma de muestra se deberá realizar sin espéculo (75).

## **b. Cultivo**

Gunns y cols. han sugerido el empleo de un medio sólido de agar sangre de carnero conteniendo sulfametoxazol y trimetoprin para aislamiento de estreptococos de los grupos A y B de la orofaringe. Este medio suprime el crecimiento de otros microorganismos, incluyendo el estreptococo “viridans”, ya que reduce la densidad de crecimiento de otros microorganismos de un 25 a 75% (76).

*Streptococcus agalactiae* se desarrolla con facilidad en un medio de cultivo enriquecido, produciendo grandes colonias después de 24 a 48 horas de incubación a 37 °C; la  $\beta$ -hemólisis puede ser difícil de detectar (10).

Por este motivo, la detección del estado de portador del microorganismo en las mujeres embarazadas, exige la utilización de caldos suplementados con antibióticos, como se mencionó antes, con el objetivo de inhibir el crecimiento de otros microorganismos (1).

## **c. Identificación**

El tipo de hemólisis producida en agar sangre de carnero al 5% es muy útil para la diferenciación preliminar de cepas de estreptococos, la mayoría de estreptococos del grupo B son beta hemolíticos, producen una zona clara incolora alrededor de la colonia, lo cual indica lisis completa de los eritrocitos (33,77).

Se puede efectuar una identificación preliminar de una cepa aislada mediante la obtención de resultados positivos en la prueba de CAMP (Christie, Atkins, Munch-Petersen); la actividad hemolítica de la beta lisina estafilocócica sobre los eritrocitos se ve intensificada por un factor extracelular producido por *Streptococcus agalactiae*, llamado factor CAMP.

Por lo tanto, toda vez que dos reactantes se superponen en una placa de agar sangre ovina se advierte una intensificación de la reacción beta hemolítica (33,77,78).

La hidrólisis del hipurato que permite identificarlo en un 99% (79-81). Siendo la hipuricasa, una enzima hidrolítica producida por estos microorganismos, la ninhidrina se puede utilizar para detectar glicina, con la aparición de un color púrpura intenso indica una reacción positiva (78).

Un estudio efectuado por Jokipii mostró que la hidrólisis del hipurato de sodio es positivo en un 96.1% del *Streptococcus agalactiae*, la reacción de CAMP en un 95% y la producción de pigmento rojizo (agar Columbia, Oxoid) en un 97.3%, por lo que, la combinación de dos de cualquiera de las pruebas mencionadas permite la identificación de la cepas en un 99.8% (80).

Entre otras pruebas bioquímicas complementarias para la identificación se encuentran: Bacitracina: *Streptococcus agalactiae* es resistente a la bacitracina, pirrolinodilarilamidasa (PYR): negativo, catalasa: negativo y bilis esculina: negativo.

## 5. 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 (57,82).

En 1962, Mannik y cols. informaron de tres casos de infección por *Streptococcus agalactiae*, incluyendo endocarditis aguda, meningitis y bacteremia de origen desconocido, que fueron tratados satisfactoriamente con penicilina G (83).

Entre 1962 y 1963 Eickhoff y cols. en un estudio de aproximadamente 150 cepas de *Streptococcus agalactiae*, demostraron que la Penicilina G es el agente más activo contra este microorganismo, seguido por eritromicina y la ampicilina. Entre las cepas resistentes a la penicilina y cefalosporina, la nafcilina, oxacilina y cefalotina fueron las drogas más efectivas. Entre las menos efectivas se encontraron la kanamicina y la neomicina (84).

Las pruebas de sensibilidad antibiótica más recientes determinaron que *Streptococcus agalactiae* es susceptible a: penicilina, eritromicina, penicilina sintética y cefalosporina, e informaron de un 80% de cepas resistentes a tetraciclina y una actividad menor con cloranfenicol y aminoglicosidos (80,85)

Un estudio sobre serotipificación más reciente, efectuado en Francia confirma los hallazgos referidos por otros autores, en cuanto a la susceptibilidad de *Streptococcus agalactiae* frente a diversos antibióticos, incluyendo la Penicilina G, eritromicina, cefalotina, lincomisina y cloranfenicol, e informan de un 100% de resistencia a la gentamicina y a la estreptomina.

Estudios realizados en Australia de 1991-1997 indicaron que la incidencia de las infecciones tempranas por *Streptococcus agalactiae* se redujo con el uso de antibióticos *intrapartum* (60).

## **6. Prevención**

La quimioprofilaxis *intrapartum* es un método para la prevención de infecciones tempranas. En 1986 Boyer y Gotoff demostraron que la quimioprofilaxis *intrapartum* reducía en las mujeres embarazadas el alto riesgo de una transmisión vertical, fiebre puerperal en la mujer y septicemia temprana en el infante (16).

Un estudio realizado en Guatemala en 1991 indica la importancia de reducir la mortalidad de recién nacidos y mujeres embarazadas en una comunidad rural, a través de información, orientación y cuidados pre y post natales y los resultados obtenidos fueron una reducción del 85% en la mortalidad infantil comparada con los datos control del área (86).

En 1996 el Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Atlanta (C.D.C.), recomienda la quimioprofilaxia en gestantes durante el trabajo de parto en todas las mujeres colonizadas por *Streptococcus agalactiae*, diagnosticadas a través de cultivo realizado de rutina entre las 35 y 37 semanas de gestación. Se debe de utilizar quimioprofilaxis en todas las mujeres colonizadas o de alto riesgo (Anexo 1).

En países donde se han aplicado programas de prevención para *Streptococcus agalactiae* a todas las embarazadas, han logrado reducir la incidencia de sepsis neonatal por este microorganismo de 1.85 hasta un 0.6 casos por mil nacidos vivos (70,87).

La administración de antibióticos durante la gestación resulta ineficaz para erradicar la colonización vaginal, ya que al suprimir el tratamiento, la vagina podría volverse a colonizar a partir del recto (57,88).

#### IV. JUSTIFICACION

*Streptococcus agalactiae*, es un microorganismo causante de enfermedades tales como meningitis, neumonía y sepsis en recién nacidos, en mujeres gestantes, colonizadas en el momento del parto, y quienes constituyen una población con alto riesgo de morbimortalidad por esta bacteria (7).

La enfermedad puede ser de inicio temprano (primeros 7 días de edad) y tardío (igual o mayor a 7 días edad), desarrollando los cuadros antes mencionados (1,9,90).

La prevalencia de colonización de mujeres gestantes a término en países de latinoamérica se encuentra entre 5% y 35%; en países como Brasil, México y Venezuela se ha observado prevalencia de 18.4%, 10.3% y 32.7%, respectivamente. Si no se efectúa ninguna medida de prevención, 50% a 70% de los neonatos se colonizan durante el parto; de los cuales entre el 1% y 2% podrán desarrollar enfermedad (40-49).

Estudios de 1973-1982 en Guatemala demostraron la presencia de *Streptococcus agalactiae* como agente causal de meningitis bacteriana en un 5-7% (89).

El primer estudio epidemiológico sobre *Streptococcus agalactiae*, en una población guatemalteca fue realizado por Cáceres en 1978, se encontró una prevalencia de 3.8% (11). En 1999 Lam, en el Hospital Regional De Occidente, realizó un estudio de incidencia de *Streptococcus agalactiae*, muestreó a 62 pacientes embarazadas, se aislaron 2 casos (3.2%) (91). Pereira, en el 2003, realizó un estudio en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala, en donde muestreó a 500 mujeres embarazadas, la tasa de colonización fue de 14.4% (54).

Por lo anterior, y por el hecho de que la investigación de esta bacteria en gestantes a término no se realiza rutinariamente en el Hospital Regional de Occidente, la realización de este estudio cobró importancia; ya que permitió determinar la prevalencia de *Streptococcus agalactiae* en la población consultante en el servicio de labor y partos, de esta manera aplicar las medidas adecuadas que requiera cada caso en particular.

## **V. OBJETIVOS**

### **A. GENERAL**

Determinar la prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* en gestantes a término, en el Hospital Regional de Occidente, "San Juan de Dios".

### **B. ESPECIFICOS**

1. Relacionar las variables demográficas con el aislamiento de *Streptococcus agalactiae*, en gestantes a término, en el Hospital Regional de Occidente.
2. Relacionar factores gineco-obstétricos con el aislamiento *Streptococcus agalactiae*, en gestantes a término, en el Hospital Regional de Occidente.



## VI.MATERIALES Y METODOS

### A. UNIVERSO DE TRABAJO

#### 1. Universo

Pacientes embarazadas que acudieron a la consulta externa de Ginecología y Obstreticia del Hospital Regional de Occidente.

#### 2. Muestra

Ciento veinte (120) mujeres embarazadas a término (semanas 37-40), que acudieron a la consulta externa de Ginecología y Obstreticia del Hospital Regional de Occidente (referirse al diseño del estudio).

a. La población estudiada fue de mujeres embarazadas a término (semanas 37-40), que acudieron a la consulta externa de Ginecología y Obstreticia del Hospital Regional de Occidente, de cualquier edad, etnia, religión.

b. Consentimiento participación en el estudio: A cada paciente se le pidió su consentimiento por escrito para participar en el estudio (Anexo 2).

c. Entrevista: A cada paciente se le realizó una entrevista que proporcionó datos confidenciales en donde se orientó y explicó la importancia de las infecciones causadas por la colonización de *Streptococcus agalactiae*, durante el embarazo y como afectan al recién nacido.

## **B. MATERIALES**

### **1. Recursos Humanos**

- Investigador: Br. José Arturo Cuessi Castro Conde
- Asesor: Lic. José Manuel Arriaga Romero
- Co-asesor: Licda. Irma Josefina Juárez Mencos

### **2. Recursos Físicos**

#### **a. Equipo**

- Autoclave
- Microscopio de Luz
- Balanza analítica
- Campana bacteriológica
- Estufa
- Incubadora 37°C
- Incinerador
- Microscopio
- Refrigeradora 4-8 °C
- Vortex

#### **b. Reactivos**

- Agar Tripticasa Soya
- Agar Bilis Esculina
- Sangre de carnero
- Caldo Todd-Hewitt suplementado (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15 µg/ml)
- Taxo Bacitracina de 0.04 unidades.
- Taxo Trimetoprim (1.25 µg) y Sulfametoxazol (23.75 µg) SXT
- Cepa *Staphylococcus aureus* ATCC 25923
- Cepa clínica *Streptococcus agalactiae*

- Kit Pastorex Streptos Ag
- Agua desmineralizada
- H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 30%
- Solución salina 0.85%
- Cristal violeta
- Lugol
- Alcohol-cetona
- Safranina
- Aceite de inmersión

c. Materiales

- Asa de nicromo en punta
- Asa de nicromo en argolla
- Erlenmeyer 1000 mL
- Probeta de 1000 mL
- Cajas de petri
- Tubos de vidrio con tapón de rosca 13x100 mm
- Hisopos estériles
- Laminas porta objetos
- Pipeta automática 100-1000 µL
- Tips azules de 100 – 1000 µL
- Gradilla de metal de 50 tubos
- Papel para envolver
- Cinta testigo
- Tijeras
- Guates de látex talla M

d. Otros

- Algodón
- Cuaderno cuadricula 100 hojas
- Hojas de papel bond 80 gr.
- Marcador negro
- Bolígrafo azul y negro

## C. MÉTODO

### 1. Ficha Clínica

- a. Los datos fueron recolectados en fichas clínicas individuales, donde se constó datos sociodemográficos: nombre, dirección, edad, procedencia, raza, alfabeto, escolaridad, estado civil; y clínicos: edad gestacional, adicciones, embarazos, etc. (Anexo 3)

### 2. Obtención de la Muestra

- a. Las muestras que se utilizaron para el estudio fueron obtenidas en las clínicas 6 y 7 de la consulta externa del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango.
- b. Se siguieron las recomendaciones establecidas por CDC (1996), tomando las muestras del primer tercio de la vagina y de la región anorrectal, realizando la colecta en mujeres con embarazo a término, semanas 37-40.
- c. En la colecta de la muestra vaginal y anorrectal, se utilizó un hisopo de madera estéril para cada gestante, y fueron inoculados en caldo enriquecido selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml) (CDC, 2002) debidamente identificados.

### 3. Preparación de Material de Identificación de *Streptococcus agalactiae*

- a. Preparación de Caldo Todd-Hewitt suplementado
  - i. Se prepararon tubos de ensayo con 5 ml de caldo enriquecido selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico

15µg/ml), los cuales se esterilizarán en autoclave a 121 °C durante 15 minutos.

- ii. El caldo enriquecido selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml) se incubó a 37 °C por 24 horas para comprobar esterilidad. Los tubos se guardaron en refrigeradora a 4 °C hasta el momento de usarlos.
- iii. Se tomó una alícuota del caldo enriquecido Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml), seguidamente se cultivó en caja de agar sangre de carnero al 5%, se incubó a 37 °C de 24 a 48 horas, en condiciones de microaerofilia 5% CO<sub>2</sub>, comprobando la esterilidad del caldo.

b. Preparación Agar sangre de Carnero 5%

- i. Se preparó agar Trypticase Soya el cual se esterilizó en autoclave a 121 °C durante 15 minutos, dejando enfriar a 50 °C para luego agregar la sangre de carnero, y obtener una concentración final de agar sangre carnero al 5%.
- ii. Se sirvió 20 ml de medio de cultivo con pipeta en cajas de petri estériles, dejando gelificar e incubando a 37 °C por 24 horas el 10% de los medios de cultivo como control de esterilidad. Las cajas se guardaron en refrigeradora a 4 °C hasta el momento de usarlas.

#### 4. Cultivo de *Streptococcus agalactiae*

a. Enriquecimiento selectivo en caldo Todd-Hewitt

- i. Los hisopos con muestra de secreción vaginal y anorrectal se inocularon en tubos con caldo de enriquecimiento selectivo Todd-Hewitt suplementado con antibióticos (gentamicina 8 µg/ml y ácido nalidixico 15µg/ml), se incubó a 37 °C por 2 horas. (Previamente se estandarizó el manejo y cultivo de las muestras tomadas).

b. Cultivo en agar sangre 5%

- i. Las muestras después de la incubación en caldo Todd-Hewitt, fueron subcultivadas en cajas de agar sangre de carnero al 5% sembrando una asada del medio, se incubó a 37 °C de 24 a 48 horas, en condiciones de microaerofilia 5% CO<sub>2</sub>.

5. Identificación de Colonias

a. Identificación en cultivo

- i. La identificación de *Streptococcus agalactiae* en el laboratorio se realizó por observación del crecimiento de colonias blancas brillantes, de 2 a 3 mm de diámetro con β-hemólisis evidente en el agar sangre de carnero.
- ii. Las cajas de agar sangre de carnero al 5% que no presentan colonias sugestivas de *Streptococcus agalactiae* en la primeras 24 horas, fueron reincubadas por 24 horas más, con una lectura final a las 48 horas.
- iii. Las colonias β-hemolíticas con características morfológicas compatibles con *Streptococcus agalactiae* fueron sometidas a la coloración de Gram (observándose cocos Gram positivo en cadenas y en pares) y a las pruebas: catalasa, bilis esculina, prueba de CAMP, taxo A y taxo SXT.

b. Pruebas de Identificación de Colonias:

i. Catalasa

- Se colocó con un gotero una gota de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 30% sobre un portaobjetos limpio de vidrio.

- Se tomó con un asa de nicromo en argolla de 2-3 colonias de cultivo puro de 18-24 horas, y se colocó sobre la gota de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 30%.
- No se observó formación de burbujas (por lo que corresponde al germen *Streptococcus* sp. según la literatura).

## ii. Bilis Esculina

- Se tomó con un asa en argolla 2-3 colonias de un cultivo puro de 18-24 horas, y se estrió el slant de un tubo con rosca que contenga el medio bilis esculina.
- Se incubó por 18-24 horas a 37 °C.
- Se controlaron los tubos a las 24 y 48 horas, antes de hacer un informe negativo.
- No se presentó ennegrecimiento del medio (correspondiente al germen *Streptococcus* sp. Según literatura).

## iii. Bacitracina o Taxo A

- Con un asa en argolla se inoculó por diseminación en superficie una placa de agar sangre de carnero al 5%.
- Se colocó con una pinza estéril un disco de bacitracina de 0.04 unidades, en el centro de la placa inoculada.
- Se incubó por 18-24 horas a 37 °C en microaerofilia.
- Se presentó un crecimiento del microorganismo alrededor del disco de bacitracina de 0.04 unidades, lo cual se consideró resistente (en este caso corresponde a una prueba presuntiva de *Streptococcus agalactiae*).

iv. Taxo Trimetoprim (1.25 µg) y Sulfametoxazol (23.75 µg) SXT

- Con un asa en argolla se inoculó por diseminación en superficie una placa de agar sangre de carnero al 5%.
- Se colocó con una pinza estéril un Taxo de Trimetoprim (1.25 µg) y Sulfametoxazol (23.75 µg) SXT, en el centro de la placa inoculada.
- Se incubó por 18-24 horas a 37 °C.
- Se produjo un crecimiento del microorganismo alrededor del disco de SXT (en este caso corresponde a una prueba presuntiva de *Streptococcus agalactiae*).

v. Prueba de CAMP

- Con un asa en argolla se inoculó una estriación en línea de *Staphylococcus aureus* productor de β-lisina (ATCC 25923), cruzando una caja de agar sangre de carnero 5%.
- Se inoculó una línea recta de 2-3 cm de longitud del microorganismo a identificar, y perpendicular a un ángulo derecho de la estría estafilococal sin tocarlo.
- Se incubó la caja de agar sangre de carnero al 5% 18-24 horas a 37 °C en microaerofilia.
- La reacción positiva evidenció una zona de hemólisis, que adquiere la forma de una flecha entre el área de intersección de las dos estrías.
- Las colonias de *Streptococcus agalactiae* identificadas bioquímicamente, fueron confirmadas con serología mediante aglutinación de partículas de látex.



## 6. Identificación serológica

### a. Pastorex Strep BIO-RAD

- i. Se colocó 300  $\mu$ L de solución de enzima de extracción en un tubo vacío para cada cepa aislada.
- ii. Se tomó de 5 a 10 colonias de un cultivo de 18-24 horas y disoció en la enzima.
- iii. Se incubó de 10 a 30 minutos a 37 °C.
- iv. Se homogenizó completamente el reactivo de látex por agitación.
- v. Se colocó una gota de cada uno de los reactivos de látex en cada uno de los círculos de la tarjeta de aglutinación.
- vi. Con una pipeta pasteur, se colocó una gota de extracto en cada uno de los círculos de la tarjeta de aglutinación.
- vii. Se homogenizó el contenido de cada círculo con un bastoncillo.
- viii. Se utilizó un bastoncillo distinto para cada círculo.
- ix. Se agitó la tarjeta con un movimiento orbital, durante un minuto como máximo.
- x. La reacción positiva se manifestó por la aglutinación de las partículas de látex en un plazo de un minuto (la rapidez de su aparición dependen de la concentración antigénica del extracto).

## 7. Control de calidad

- a. Para el control de calidad de los medios de cultivo y reactivos (caldo Todd-Hewitt, Agar Sangre 5%, catalasa 30%, bilis esculina y CAMP) se empleó una cepa patrón de origen clínico de *Streptococcus agalactiae*, confirmada serológicamente.

## 8. Diseño de la Investigación

### a. Variables

- i. Independiente

- Pacientes embarazadas a término.

ii. Dependiente

- Colonización por *Streptococcus agalactiae*.

b. Cálculo de la muestra

Asumir una población infinita

Nivel de confianza = 95%.

Límite de error para la estimación de la muestra = 10%

$$\eta = \frac{z^2 pq}{d^2} = \frac{(1.96)^2 (0.5)(0.5)}{(0.1)^2} = 97$$

Se tomó una muestra de 120 pacientes, permitiendo aumentar la confiabilidad del estudio.

c. Diseño de muestreo

Totalmente al azar (a cada paciente que cumplió con los criterios de inclusión).

d. Criterios de Inclusión y Exclusión

a. Criterios de Inclusión

- Pacientes con embarazo a término, mayor o igual a 37 semanas de gestación.
- Pacientes que no estuvieran tomando antibióticos en el momento del muestreo.
- Pacientes multíparas y nulíparas.
- Pacientes con y sin antecedentes gineco-obstétricos de riesgo.
- Pacientes voluntarias que desearon participar en el estudio.

## b. Criterios de Exclusión

- i. Pacientes con edad gestacional menor a 37 semanas.
- ii. Pacientes que estuvieran tomando cualquier antibiótico en el momento del muestreo.
- iii. Pacientes que estuvieran tomando cualquier medicamento inmunosupresor.

## e. Diseño

Estudio epidemiológico de tipo transversal.

## f. Análisis de Resultados

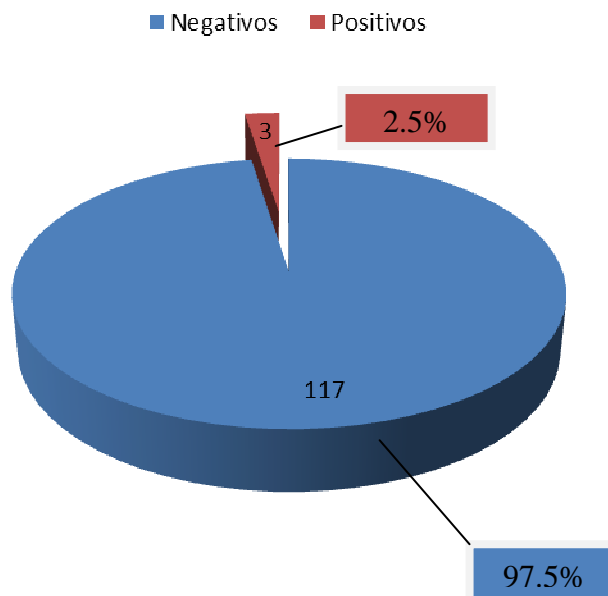
Los datos recolectados fueron analizados con estadística descriptiva (frecuencia, media aritmética). Se llevó a cabo un análisis univariado a través del uso de frecuencias, seguido de un análisis bivariado por la prueba de chi cuadrado.

Para el cálculo de la prevalencia de *Streptococcus agalactiae* se estimó con un valor significativo de  $p < 0.05$  y un intervalo de confianza del 95% (IC 95%). El paquete estadístico que se utilizó fue Epi info 2000 de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

## VII. RESULTADOS

Durante el periodo de noviembre 2011 a enero 2012, se recolectaron 120 muestras de mujeres embarazadas a término de la consulta externa de Ginecología del Hospital Regional de Occidente "San Juan de Dios", Quetzaltenango, con el objetivo de conocer la prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae*. Del total de las mujeres estudiadas, en 3 mujeres se observó colonización por *Streptococcus agalactiae*, lo que indica una prevalencia del 2.5% (Figura No. 1)

**Figura No.1 Distribución de pacientes positivas y negativas**



Esta muestra de 120 mujeres embarazadas a término, consistió en un 75.83% (91) de jóvenes menores de 28 años, de ellas el 89.16% (107) se encontraban casadas o unidas. La etnia que predominó fue la indígena con un 68.3% (82) y el 70.8% (85) procedían del área rural. El 93.33% (112) tenían escolaridad de sexto primaria y el 70.83% (85) era su segundo embarazo (Tabla No.1).

**Tabla No. 1 Características demográficas de las mujeres gestantes a término que participaron en el estudio durante el periodo de Noviembre 2010 a Enero 2011. (N = 120)**

CARACTERISTICAS	N	%	IC <sub>95</sub> <sup>3</sup>
<b>Edad (años)<sup>1</sup></b>			
<28	91	75.83	0.01 – 2.23
≥28	29	24.17	
<b>Estado Civil</b>			
Casada	107	89.16	Indefinido <sup>4</sup>
Otros	13	10.83	
<b>Procedencia</b>			
Rural	85	70.8	0-06 – 23.6
Urbano	35	20.2	
<b>Etnia</b>			
Indígena	82	68.3	0.06 – 26.6
Ladina	38	31.7	
<b>Escolaridad</b>			
Si	112	93.33	0.02 – 1.10
No	8	6.67	
<b>Gestaciones<sup>2</sup></b>			
≤ 2	85	70.83	0-01 – 2.90
> 2	35	29.16	

<sup>1</sup> Media = 23 años, DE = 5.84 años, Edad Mínima = 15 años, Edad Máxima = 40 años.

<sup>2</sup> Media = 1 Embarazo, DE = 1.44 Embarazos, Mínimo = 1, Máximo = 9.

<sup>3</sup> IC 95= Intervalo de Confianza al 95%; <sup>4</sup> = Valor no cuantificado.

Respecto a la edad, el grupo de mujeres mayores de 28 años fue el que mostró mayor prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* con 1.67% (2) (OR=0.15; IC<sub>95%</sub>=0.01-2.23; p=0.081). En cuanto al estado civil, solamente se presentó colonización en las mujeres casadas y unidas con 2.5% (3) (p=0.5) (Tabla No.2).

El lugar de procedencia que presentó mayor prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* fue la rural 1.67% (2), en comparación con el área urbana 0.83% (1) (OR=0.82; IC<sub>95%</sub>=0.06- 23.6 p=0.87). La etnia indígena presentó un 1.67% (2) para cultivos positivos en relación a la ladina 0.83% (1) respectivamente para *Streptococcus agalactiae* (OR=0.93; IC<sub>95%</sub>=0.06-26.6; p=0.94) (Tabla No.2).

**Tabla No. 2 Factores demográficos asociados a las mujeres gestantes a término con cultivos vagino-rectales positivos para *Streptococcus agalactiae*. (N = 120)**

Características	Total pacientes	Presencia n = 2.5%	Ausencia n = 97.5%	OR <sup>1</sup>	IC <sub>95</sub> <sup>2</sup>	Valor P <sup>3</sup>
<b>Edad (años)</b>						
<28	91	1	90	0.15	0.01 – 2.23	0.081
≥28	29	2	27			
<b>Estado Civil</b>						
Casada	107	3	104	Indefinido <sup>4</sup>	Indefinido <sup>4</sup>	0.5
Otros	13	0	13			
<b>Procedencia</b>						
Rural	85	2	83	0.82	0.06 – 23.6	0.87
Urbano	35	1	34			
<b>Etnia</b>						
Indígena	82	2	80	0.93	0.06 – 26.6	0.94
Ladina	38	1	37			

<sup>1</sup>Odds Ratio = Relación de Riesgo; <sup>2</sup> IC 95= Intervalo de Confianza al 95%; <sup>3</sup> Valor p = Valor de la probabilidad Chi Cuadrado = 0.05. <sup>4</sup> = Valor no cuantificado.

En la tabla No. 3 se describen algunos de los factores gineco-obstétricos. Con respecto a las mujeres que evidenciaron leucorrea, se encontró una prevalencia de 2.5% (3) ( $p=0.08$ ). Las mujeres con más de 2 gestaciones presentaron la mayor colonización por *Streptococcus agalactiae* con 1.67% (2), en comparación con las que tenían menos de 2 gestaciones 0.83% (1) ( $OR=0.20$ ;  $IC_{95\%}=0.01-2.90$ ;  $p=0.14$ ). Las mujeres con infección del tracto urinario tenía una tasa de colonización por *Streptococcus agalactiae* fue de 2.5% (3) ( $p=0.07$ ). En cuanto a las mujeres que no tenían antecedentes de abortos e hijos muertos la prevalencia fue de 1.67% (2), en relación a 0.83% (1) que presentaron ambos antecedentes ( $OR=6.81$ ;  $IC_{95\%}=0.10-136.9$ ;  $p=0.08$ ).

**Tabla No. 3 Factores Gineco-Obstetricos asociados a las mujeres gestantes a término con cultivos vagino-rectales positivos para *Streptococcus agalactiae*. (N = 120)**

Características	Total N (100%)	Presencia 3 (2.5%)	Ausencia 117 (97.5)	OR <sup>1</sup>	IC <sub>95</sub> <sup>2</sup>	Valor P <sup>3</sup>
<b>Leucorrea</b>						
Si	54	3	51	Indefinido <sup>4</sup>	Indefinido <sup>4</sup>	0.08
No	66	0	66			
<b>Gestaciones</b>						
≤ 2	85	1	84	0.20	0.01 – 2.90	0.14
> 2	35	2	33			
<b>ITU<sup>5</sup></b>						
Si	59	3	56	Indefinido <sup>4</sup>	Indefinido <sup>4</sup>	0.07
No	61	0	61			
<b>Abortos Anteriores</b>						
Si	9	1	8	6.81	0.10 – 136.99	0.08
No	111	2	109			
<b>Hijos Muertos</b>						
> 1	9	1	8	6.81	0.10 – 136.99	0.08
Ninguno	111	2	109			

<sup>1</sup>Odds Ratio = Relación de Riesgo; <sup>2</sup> IC 95= Intervalo de Confianza al 95%; <sup>3</sup> Valor p = Valor de la probabilidad Chi Cuadrado = 0.05. <sup>4</sup> = Valor no cuantificado. <sup>5</sup> ITU = Infección Tracto Urinario.

## VIII. DISCUSION DE RESULTADOS

*Streptococcus agalactiae* es coco gram positivo que causa infecciones fundamentalmente en recién nacidos y embarazadas. Es hoy, en ausencia de medidas de prevención, la causa más frecuente de infección bacteriana perinatal de transmisión vertical en el mundo occidental (96). En este estudio se realizó cultivos para la identificación de *Streptococcus agalactiae* a 120 mujeres embarazadas a término, de las cuales solamente 3 pacientes fueron positivas a este microorganismo (Figura No.1). En un estudio realizado por Lam (91) en 1999, se muestreó a 62 pacientes embarazadas, en donde encontró una tasa de colonización por *Streptococcus agalactiae* de 3.2%, en comparación a la obtenida en este estudio de 2.5%, en 120 gestantes a término (Figura No.1).

En un estudio realizado por Ocampo (52) en el año 2000, los resultados observados para colonización por *Streptococcus agalactiae* fue significativamente mayor entre los grupos más pobres, es decir, conformado por multigestas, de etnia indígena, procedentes del área rural, dedicadas a actividades agrícolas. En comparación a los resultados observados en esta investigación, se encontró gran similitud con el estudio de Ocampo, en cuanto a cultivos positivos para *Streptococcus agalactiae*, en pacientes indígenas y procedentes del área rural. Así mismo, en el presente estudio se observó que las mujeres provenientes de municipios de la región occidental, secundigestas y de baja escolaridad, favorecieron a un mayor riesgo de colonización por *Streptococcus agalactiae* (52) (Tabla No. 1).

Se ha probado que cuando se combinan las muestras vaginales y rectales la tasa de probabilidad de *Streptococcus agalactiae* aumenta en 25% (23,34,95). Es por ello que en este estudio para evitar sesgo de datos y aumentar la probabilidades de aislamiento de *Streptococcus agalactiae*, se tomaron muestras del área vaginal y rectal.

En un estudio realizado por Castañeda (99) en el año 2009, se encontró en relación a datos demográficos se demostró que el mayor número de mujeres gestantes portadoras de *Streptococcus agalactiae*, se ubicó en el grupo etario comprendido en menores de 29 años.



Similar a lo encontrado en el presente estudio, se observó que las pacientes colonizadas con *Streptococcus agalactiae*, se encontraron en una edad menor a 28 años. Por otro lado, investigaciones como la de Ovalles (100) en el año 2002, reportan que a partir de los 30 años aumentan los niveles séricos de anticuerpos contra el polisacárido capsular tipo antigénico del *Streptococcus agalactiae*, lo que pudiera vincular con un mayor porcentaje de colonización en menores de 29 años. (Tabla No.2).

En el presente estudio se encontró que la mayoría de los cultivos positivos para *Streptococcus agalactiae*, fue el grupo procedente del área rural y de etnia indígena con una prevalencia de 1.66% respectivamente. Al igual que en el estudio de Ocampo (52), se encontró que la prevalencia de *Streptococcus agalactiae* en mujeres indígenas y del área rural fue de 3.5%. Similar a lo encontrado en los informes de Madoff (101) y Anthony (102), que sugieren que los factor étnicos se encuentran relacionados a la colonización por *Streptococcus agalactiae* (Tabla No.2).

Un estudio llevado a cabo por Hernáiz (97) en el año 2004, evalúa el significado clínico de *Streptococcus agalactiae* en la orina de los pacientes, concluye que en la población obstétrica la asociación fue clara, aumenta el riesgo de aborto espontáneo, rotura prematura de membranas, endometritis e infección neonatal. Los signos de leucorrea e infección del tracto urinario fueron los factores gineco-obstétricos, que presentaron la mayor prevalencia de pacientes colonizados por *Streptococcus agalactiae* con 2.5% durante el presente estudio realizado (97) (Tabla No. 3).

En Quetzaltenango, aún no existe, un protocolo que rija las normas necesarias para la detección de *Streptococcus agalactiae* en mujeres gestantes a término, ya que esto evitaría consecuencias en la mujeres y en los recién nacidos, como: sepsis neonatal, neumonía, meningitis, artritis séptica, osteomielitis, celulitis, endocarditis y epiglotis (90). Ello hace que solamente una mínima parte de las embarazadas llegue al parto conociendo si son portadoras de este microorganismo. Es por ello la importancia de las pruebas de detección, ya que permitirían la identificación oportuna de este microorganismo para decidir o no la administración de profilaxis intraparto.

Para evitar la transmisión vertical por *Streptococcus agalactiae* y de sepsis neonatal se recomienda la administración de antibióticos cuatro horas antes del nacimiento, ya que el uso de tratamiento farmacológico durante la gestación resulta ineficaz para erradicar la colonización vaginal, ya que al suprimir la terapia, la vagina podría volverse a colonizar a partir del recto (36,88), por lo tanto es necesario continuar con la detección de *Streptococcus agalactiae* en forma continua.

## IX. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* fue de 2.5%, en la población de 120 mujeres embarazadas a término.
2. Se demostró que el *Streptococcus agalactiae* indica fuente de infección, en las mujeres gestantes a término, lo cual conlleva a un factor de riesgo a los recién nacidos.
3. No se encontraron factores sociodemográficos y gineco-obstétricos, asociados significativamente a colonización por *Streptococcus agalactiae* ( $p > 0.05$ ).
4. Las mujeres gestantes a término que presentaron leucorrea e infección del tracto urinario, presentaron en su totalidad una prevalencia de 2.5% por *Streptococcus agalactiae*.
5. Las mujeres provenientes del área rural, indígenas y de baja escolaridad, fue la población que se encontró con mayor riesgo de colonización por *Streptococcus agalactiae* durante el embarazo a término, con una prevalencia de 1.66%.

## X. RECOMENDACIONES

1. La prevención oportuna de colonización por *Streptococcus agalactiae*, se debe enfocar a las mujeres gestantes de mayor riesgo de infección, para evitar la transmisión perinatal.
2. El diagnóstico temprano de mujeres colonizadas por *Streptococcus agalactiae*, aumenta la posibilidad de tratar y prevenir complicaciones tanto en las madres como en los recién nacidos.
3. Es necesario dar continuidad al neonato producto de madre colonizada por *Streptococcus agalactiae*, con el fin de dar un tratamiento que evite enfermedades como: sepsis, meningitis, neumonía, entre otros.
4. Es necesario que en Quetzaltenango, se implemente un protocolo de manejo, diagnóstico, tratamiento y prevención de *Streptococcus agalactiae*, en las áreas hospitalarias con el fin de prevenir la infección del recién nacido especialmente cuando existen factores de riesgo.
5. Es importante continuar con estudios futuros con el fin de encontrar mejores métodos que ayuden a la prevención y control de infecciones por *Streptococcus agalactiae*.

## XI. REFERENCIAS

1. Murray P, Pfaller M. Microbiología Médica. 5 ed. España: Elsevier, 2006. 976p. (p. 237-258)
2. Rosa M, Prieto J. Microbiología en Ciencias de la Salud. 2 ed. España: Elsevier, 2003. 359p. (p. 75-78).
3. Robledo J. Estreptococos. P. 390-403. (En Rastrepo A. et al. Enfermedades Infecciosas) 6 ed. Colombia: CIB, 2003. 830p.
4. Di Bartolomeo S *et al.* *Streptococcus agalactiae* en embarazadas. Prevalencia en el Hospital Nacional Alejandro Posadas. Rev Argent Microbiol 2005;37:142-144.
5. Luna H. Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo B en Pacientes con Trabajo de Parto Pretermino y su Relación con Corioamnionitis Subclínica y Sepsis Neonatal. Guatemala: Universidad Francisco Marroquín, (tesis de graduación, Facultad de Medicina) 1995. 67p.
6. Whitnack E. Estreptococos. P. 128-136. (En Schaechter M. et al. Microbiología: mecanismo das doenças infecciosas) Brasil: 2002. 500p.
7. Costa A. Colonização pelo estreptococos do grupo B em gestantes durante o trabalho de parto em uma maternidade de São Luis, Maranhão. São Luis, Brasil: Universidade Federal do Maranhão, (tesis de post-grado, facultad de Medicina) 2007. 57p.
8. Cauduro P *et al.* Agalactiae nom hemolitic: identification by automation. Rev Bras Patol 1998;34:102-105.
9. Mandell G, Bennett J, Dolin R. Enfermedades infecciosas: principios y prácticas. 6 ed. España: Elsevier. 2006. 3662p. (p. 2423-2431)
10. Hood M, Janney A, Dameron G. Beta hemolytic streptococcus group B associated with problems of perinatal period. Am J Obstet Gynecol, 1961;82:809-818
11. Eickhoff T, Klein J, Daly A *et al.* Neonatal sepsis and other infections due to group B beta-hemolytic streptococci. N Engl J Med. 1964;271:1221-1228.

12. Butler M, DeMoor C. *Streptococcus agalactiae* as a cause of meningitis in the newborn, and of bacteremia in adults. *Antoine Van Leeuwenhoek*. 1967;33:439-450.
13. Paredes A *et al.* Nosocomial transmission of group B streptococci in a newborn nursery. *Pediatrics* 1977;59:697.
14. Pass M *et al.* Prospective studies of group B Streptococcal infections in infants. *J Pediatr* 1979;95:437-443.
15. Salgado C *et al.* Infección Perinatal por Estreptococo del grupo B: Enfoque Preventivo. *Centro Médico IPAM Argentina* 1995;1:1-3
16. Remington J, Klein J. *Infectious Diseases of the fetus and newborn*. 4 ed. Saunders: USA. 1995. 1373p. (p.657-667,980-1054).
17. Parley M, *et al.* A population based assessment of invasive disease due to group B Streptococcus in non pregnant adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1807-1811.
18. Abarzúa F. *et al.* Determinación de la portación de *Streptococcus agalactiae* (Grupo B) en embarazadas durante el tercer trimestre mediante inmunoensayo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;4:293-295.
19. Brizuela M. *Streptococcus agalactiae* Grupo B (EGB). Patógeno emergentes de infección grave en neonatos y niños. *Rev Bioana* 2007:8-10.
20. Fry R. Fatal infections by haemolytic group B. *Lancet*. 1938;1:199-201.
21. Muñoz P. *et al.* Group B streptococcus bacteremia in nonpregnat adult. *Arch Intern Med* 1997;157:213-216.
22. Lerner P, *et al.* Group B Streptococcus bacteremia in adults. Analysis of 32 cases and review of the literature. *Medicine* 1977;56:457.
23. Schuchat A. *et al.* Multistate case-control study of maternal risk factors for neonatal group B streptococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13:623-629.
24. Uh Y, Jang I, Yoon K Colonization rates and serotypes of group B streptococci isolate from pregnant women in a Korean tertiary hospital. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997;16(10):753-756.
25. Feigin R, Cherry J. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 4 ed. USA: Saunders, Vol. 2, 1998. 1414p. (p. 1089-1093).

26. Nicolino B *et al.* Diagnosis of neonatal group B *Streptococcus* sepsis by nested-PCR of residual urine sepsis. Brazil J Clin Microbiol 2008;39:21-24.
27. Specialty laboratories. Group B *Streptococcus* by PCR. Disponible en: [http://www.specialtylabs.com/education/download\\_PDF/GroupBSTrepPCR.pdf](http://www.specialtylabs.com/education/download_PDF/GroupBSTrepPCR.pdf). Fecha de consulta Diciembre 2009.
28. Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Guidelines for prevention of group B Streptococcal (GBS) infection by chemoprophylaxis. *Pediatrics* 1992;90:775-78.
29. Harrison T. Principios de Medicina Interna. 14<sup>a</sup> ed. España: McGraw-Hill, 1998. 3102p. (p. 1602)
30. Carrera J. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus. 3<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier, 1996. 656p. (p. 187-189).
31. Riera L, Benavides G, Morillo N. Colonización por Streptococcus grupo B en embarazadas a término y recién nacidos en una comunidad de Venezuela. *Enferm Infec Microbiol Clin* 1993;11:295-97.
32. Benchetrit L *et al.* Carriage of Streptococcus agalactiae in women and neonates and distribution of serological types: a study in Brazil. *J Clin Microbiol* 1982;15:787-90.
33. Sonnenwirth A, Jarret L. Métodos y Diagnósticos del Laboratorio Clínico. 8 ed. Buenos Aires Argentina: Panamericana, 1986. Tomo II. 2240p. (p.1507-1521).
34. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B Streptococcal disease. MMWR. Revised guidelines from CDC. 2002;51:1-18.
35. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B Streptococcal disease. MMRW. 1996;45:1-24.
36. Boyer K, Gotoff S. Prevention of early onset neonatal group B Streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *NEJM* 1986;314:1665-1669.
37. Mohle-Boetani J *et al.* Comparison of prevention strategies for neonatal group B Streptococcal infection. *JAMA* 1993;270:1442-1448.

38. Superintendencia de Servicios de Salud. Grupo de evaluación de tecnologías sanitarias. Infección neonatal precoz por Estreptococo del Grupo B (EGB). 2004.
39. Baker C, Goroff D, Alpert S *et al.* Vaginal colonization with group B streptococcus: a study of college women. *J Infect Dis* 1977;135:392-397.
40. Andreu A *et al.* Declive de la incidencia de sepsis perinatal por estreptococo del grupo B. *Enferm Infecc Clin Microbiol* 2003;21(14):174-179.
41. Belmar C *et al.* Estudio de sensibilidad antimicrobiana de 183 cepas de *Streptococcus agalactiae* aisladas en región vagino-perineal de embarazadas en el tercer trimestre. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(2):106-109.
42. Cueto M., Rosa M. Prevención de la infección neonatal por *Streptococcus agalactiae*. Un tema consolidado. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21(4):171-173.
43. Delgado E, Saénz C, Calderon Z. Tasa de colonización del *Streptococcus agalactiae* en gestantes y neonatos, Hospital de las Mujeres Dr. Adolfo Cari Eva. *Rev Costarric Cienc Med* 2004;(1/2):25-32.
44. Fariña N. Portación recto-vaginal de Estreptococo beta hemolítico grupo B en embarazadas del Centro Materno Infantil y Hospital Santísima Trinidad. Disponible en:  
<http://www.iics.una.py/n/PORTACION%20RECTO%20VAGINAL.pdf> Fecha de consulta Diciembre 2009.
45. Jones H, Howells C. Neonatal meningitis due to *Streptococcus agalactiae*. *Postgrad Med J* 1968;44:549-551.
46. Lifschitz V, *et al.* Prevalencia de cultivos positivos para *Streptococcus agalactiae* grupo B en embarazadas de alto riesgo del Hospital J R Vidal de la ciudad de Corrientes. Disponible en:  
<http://74.125.47.132/search?q=cache%3AAniusm1WEmEoJ%3Awww.unne.edu.ar%2FWeb%2Fcyt%2Fcom2005%2F3-Medicina%2FM-> Fecha de consulta Diciembre 2009.
47. Medical Diagnostic Laboratories. Vaginal group B Streptococcus. *Streptococcus agalactiae*. Disponible en:



[http://www.mdlab.com/pdf/test\\_bulletins/Beta\\_Strep.pdf](http://www.mdlab.com/pdf/test_bulletins/Beta_Strep.pdf). fecha de consulta Diciembre 2009.

48. Crespo M, Vélez J. Importancia clínica del *Streptococcus agalactiae* como causante de infección. Colom Med 1996;27(2):53-58.
49. Schuchat A. Epidemiology of group B Streptococcal disease in the United States: shifting paradigms. 1998;11(3):1-17.
50. Beri R, Lourwood D. Chemoprophylaxis for group B streptococcus transmission in neonates. Ann Pharmacother 1997;31:110-112.
51. Della Morte M, *et al.* Colonization by group B hemolytic streptococcus in pregnancy. Note of prevention and therapy of the materno-neonatal infection. Pediatr Med Chir 1996;18:433-450.
52. Ocampo M, Sánchez H, Nazar A. Factores asociados a la colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres embarazadas de Los Altos, Chiapas. Salud Pública de México 2000;42(5):413-421.
53. Cáceres P. Epidemiología de la infección por estreptococo grupo B en población a riesgo. Guatemala: Universidad San Carlos de Guatemala, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1978. 45p.
54. Pereira C. Detección de *Streptococcus agalactiae* en mujeres embarazadas que acuden a la consulta prenatal del Hospital General San Juan de Dios, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 2003. 63p.
55. Montenegro M. Prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* en embarazadas (Estudio descriptivo, con embarazadas que consultaron durante las semanas 28 a 37 de gestación a la Clínica Periférica de Maternidad zona 13). Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 2002. 55p.
56. Hammerschlag M, *et al.* Colonization with group B streptococci in girls under 16 years of age. Pediatrics 1977;60:473-477.
57. Boyer K, *et al.* Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. II. Predictive value of prenatal cultures. J Infect Dis 1983;148:802-809.
58. Easmon C, *et al.* Is group B streptococcal screening during pregnancy justified? Br. J Obstet Gynaecol 1985;92:197-201.

59. Katz V. Management of group B streptococcal disease in pregnancy. Clin Obstet and Gynecol 1993;36:521-526.
60. Cheng P *et al.* Risk factors for recurrence of group B streptococcus colonization in a subsequent pregnancy. J Obstet and Gynecol 2008;111(3):704-709.
61. Edwards M, Baker C. *Streptococcus agalactiae* (group B streptococcus). P. 1554-1563. (En Mandell GL., Douglas R., Bennet J. Principles and practice of infectious disease).5 ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1995. 2000p.
62. Ruvinsky R, Bruno M, Infecciones Perinatales Bacterianas. Argentina 1997-2001. Concenso de Infecciones Perinatales I. 15p.
63. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Madrid España. Justificación de una política de prevención de la enfermedad perinatal por estreptococo del grupo B (EGB). Recomendaciones. Enferm Infecc Microbiol Clín. 1999;17:138-140.
64. CDC Group B Streptococcal site <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/gbs>
65. Moncada P. Sepsis Neonatal. Rev Med Santiago 1998;1(2):1-10
66. Cano F. Etiología de las Endometritis Post-parto en un Hospital de la Ciudad de Guatemala. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1977. 38p.
67. Medline ® 1998/01-1998/10 England. Group B streptococci persist inside macrophages. [www.nlm.gov/](http://www.nlm.gov/).
68. Medline ® 1998/01-1998/10 Sepsis at a neonatal intensive care unit a four year retrospective study (1989-1992). Israel. [www.nlm.gov/](http://www.nlm.gov/).
69. Long S, *et al.* Principles and Practice of Pediatric Infections Disease. EUA: Churchill Livingstone, 1997. 1821p. (p.812-818).
70. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective. MMWR 1996;45 (RR-7:1-24
71. Payne N, *et al.* Correlation of clinical and pathologic findings in early onset neonatal group B streptococcal infection with disease severity and prediction of outcome. Pediatr Infect Dis J 1988;7:836

72. Baker C, Clark D, Barrett F. Selective broth medium for isolation of group B streptococci. *Appl Microbiol* 1973;26:884.
73. Baker C, Kasper D. Correlation of maternal antibody deficiency with susceptibility to neonatal group B streptococcal infection. *N Engl J Med* 1976;294:753.
74. Bascom F, Concepción N. Group B Streptococcus in a general hospital. *J Infect Dis.* 1975;132:561.
75. Gupta C, Briski L. Comparison of two culture media and three sampling techniques for sensitive and rapid screening of vaginal colonization by group B Streptococcus in pregnant women. *J Clin Microbiol* 2004;42(9):3975-3977.
76. Gunn B, *et al.* Selective and enhanced recovery of group A and B streptococci from throat cultures with sheep blood agar containing sulfamethoxazole and trimethoprim. *J Clin Microbiol* 1977;5:650.
77. Finegold S, Martín W. Bailey-Scott. *Diagnóstico Microbiológico*. 6 ed. Buenos Aires Argentina: Panamericana, 1983. 670p. (p.161-171).
78. Jean F, MacFaddin M. *Biochemical Test for Identification of Medical Bacteria*. 2 ed. USA:William-Wilkins, 1980. 527p. (19-30,141-161).
79. Ferrieri P, Blair L. Pharyngeal carriage of group B streptococci: Detection by three methods. *J Clin Microbiol* 1977;6:136.
80. Jokipii A, Jokipii L. Presumptive identification and antibiotic susceptibility of group B streptococci. *J Clin Pathol* 1976;29:736
81. Wilkinson H. CAMP-disk test for presumptive identification of group B streptococci. *J Clin Microbiol* 1977;6:42.
82. Isaacs D, *et al.* Intrapartum antibiotics and early onset neonatal sepsis caused by group B Streptococcus and by other organisms in Australia. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:524-8
83. Mannik M, Baringer J, Stokes J. Infection due to group B beta-hemolytic streptococci. *N Engl J Med* 1962;266:910.
84. Eickhoff T. *et al.* Neonatal sepsis and other infections due to group B beta-hemolytic streptococci. *N Engl J Med* 1964;271:1221.

85. Quirante J, Ceballos R, Cassady G. Group B beta-hemolytic streptococcal infection in the newborn. *Am J Dis Child* 1974;128:659.
86. Gary L, *et al.* Research priorities and postpartum care strategies for the prevention and optimal management of neonatal infections in less developed countries. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:739-50.
87. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. *Prog Obstet Ginecol* 1998;41:431-435.
88. Cueto M, *et al.* Efficacy of a universal screening program for the prevention of neonatal group B streptococcal disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995;14: 810-812.
89. Ramírez G. Diagnóstico de Meningitis Bacteriana por medio de la Contrainmuno-electroforesis del líquido cefalorraquídeo. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1983. 63p.
90. Tamariz J *et al.* Colonización vaginal y anorectal por *Streptococcus agalactiae* en gestantes de los Hospitales Nacionales Cayetano Heredia y Arzobispo Loayza. *Rev Med Hered* 2004;15(3):144-150.
91. Lam O. Incidencia de Estreptococo beta hemolítico del grupo "B" o *Streptococcus agalactiae* vaginal en embarazadas. Quetzaltenango: Centro Universitario de Occidente, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1999. 44p.
92. Alkalay A. Teaching Files: Group B Streptococcal Infection in newborns [en línea]. Los Angeles: Cedars-Sinai. Medical Center, 1998. <http://www.neonatology.org/syllabus/gbs.html>. Fecha de consulta: Enero 2012.
93. Gotoff SP. Infecciones por estreptococos grupo B. *Pediatr Rev* 2003; 24(5): 171-6.
94. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion. Prevention of Early Onset Group B Streptococcal Disease in Newborns. *Technical Bull* 1996;173.

95. Hager WD *et al.* Prevention of perinatal group B streptococcal infection: current controversies. *Obstet Gynecol* 2000; 96(1):141-5.
96. Andreu A *et al.* Declive de la incidencia de la sepsis perinatal por estreptococos del grupo B. *Enferm Infec Microbiol Clin* 2003;21: 174-179.
97. Hernáiz C *et al.* Significado clínico del aislamiento del *Streptococcus agalactiae* de orina de pacientes de centros de salud. *Enferm Infec Microbiol Clin* 2004;22(2):89-91.
98. Iglesias T *et al.* Desarrollo y ensayo de dos procedimientos para la detección rápida de *Streptococcus agalactiae* en exudados vaginorrectales. *Rev Méd Urug* 2011;27(2):73-81.
99. Castañeda B. Frecuencia de Colonización por Estreptococo del grupo B y las características clínicas epidemiológicas en gestantes con rotura prematura de membranas sin signos de infección. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Central Universitario "Dr. Antonio María Pineda". Barquisimeto: Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias de la Salud) 2009. 68p.
100. Ovalles A *et al.* Infección vaginal y tratamiento de Estreptococos grupo B en embarazadas con factores universales de riesgo de infección. Resultados neonatales y factores de riesgo de infección neonatal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67:467-475.
101. Madoff L, Kasper D. Group B streptococcal disease. P. 210-224. (En Charles D. *Obstetric and perinatal infections.*) Philadelphia: 1993. 700p.
102. Anthony B, Okada D, Hobel C. Epidemiology of group B streptococcus: Longitudinal observations during pregnancy. *J Infect Dis* 1978;37:524-530.

## **XII. ANEXO 1**

### **PROFILAXIS INTRAPARTO**

#### 1. Indicaciones de Profilaxis Intraparto:

- Infantes previos con enfermedad invasiva por *Streptococcus agalactiae*.
- Bacteriuria por *Streptococcus agalactiae* durante el embarazo.
- Cultivo positivo para *Streptococcus agalactiae* durante el embarazo (a menos que se planifique cesárea, en la ausencia de labor o sin ruptura de membranas).
- Estatus desconocido de *Streptococcus agalactiae* (cultivo no realizado, resultado incompleto o incierto) y uno de los siguientes factores de riesgo:
  - Parto prematuro < 37 semanas de gestación.
  - Ruptura de membranas amnióticas > 18 horas.
  - Temperatura intraparto > 38 °C.

#### 2. Indicaciones de No Profilaxis Intraparto:

- Embarazos previos con cultivo positivo para *Streptococcus agalactiae* (a menos que presente cultivo positivo para el embarazo en curso).
- Cesárea planeada en la ausencia de labor o ruptura de membranas (a pesar de resultado incierto par *Streptococcus agalactiae*).
- Cultivo vaginal y anal negativo para *Streptococcus agalactiae* entre las 35 y 37 semanas de gestación durante el embarazo en curso, a pesar de factores de riesgo intraparto.

## ANEXO 2

No. Reg Med: \_\_\_\_\_

### FORMULARIO DE INFORMACION Y CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE A INVESTIGAR

“Prevalencia de *Streptococcus agalactiae* de gestantes a termino en el Hospital Regional de Occidente”

#### EXPLICACION SOBRE LA INVESTIGACION AL PACIENTE

Investigador de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad San Carlos de Guatemala, está haciendo una investigación para saber que tan común (prevalencia) cierta bacteria (*Streptococcus agalactiae*) es causante de enfermedades en recién nacidos.

**Procedimientos:** Durante el estudio será entrevistada acerca de usted, familia y enfermedad. Además se le solicita consentimiento para revisar su historial médico. Las entrevistas se llevarán a cabo en la clínica. Si usted acepta participar en este estudio, esta información será parte de su historia clínica y será confidencial.

**Riesgos:** No existen riesgos específicos relacionados con su participación en este estudio que difieran de los riesgos mínimos asociados al seguimiento clínico regular que se realiza a todos los pacientes de la clínica.

**Beneficios:** Si usted desea participar, recibirá información acerca de su condición su tratamiento y prevención. Su participación ayudará a adquirir un mejor entendimiento de tratamiento, control y prevención de la misma.

**Confidencialidad:** Su información será mantenida en la confidencialidad de acuerdo a la práctica médica estándar. Su nombre no será utilizado en ningún reporte o publicación resultante de este estudio. La información del estudio será codificada y guardada en archivos bajo llave. Solo el personal tendrá acceso a los archivos, cuando sea necesario.

**Consideraciones Financieras:** Su participación en el estudio no implicará ningún gasto para usted. No se le dará compensación directa por participar en el estudio.

**Preguntas:** Si usted tiene alguna pregunta o problema relacionado con este estudio, por favor no dude en contactar a José Arturo Cuessi cel: 4069-3362

## ANEXO 2

No Reg Med \_\_\_\_\_

### CONSENTIMIENTO

Después de haber recibido la información acerca de la investigación que se llevara acabo.

**Autorizo** que se me realice la toma de muestra vaginal y anal.

Asimismo se me **garantiza** que los resultados obtenidos y la información que proporcione durante la conversación serán manejados con total **confidencialidad**.

\_\_\_\_\_  
Firma y/o huella del paciente

\_\_\_\_\_  
Fecha



### ANEXO 3 FICHA CLINICA

Reg. Med \_\_\_\_\_

#### DATOS SOCIODEMOGRAFICOS

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ No. Reg. \_\_\_\_\_

Procedencia: Urbana Rural

Raza: Indígena Ladina Otra

¿Sabe leer? Si No

¿Sabe escribir? Si No

Nivel de escolaridad: Ninguno Primaria Secundaria Diversificado

Estado civil: Soltera Casada Unida Otro

#### DATOS CLINICOS

1. Edad gestacional: AU \_\_\_\_\_ US \_\_\_\_\_ Semanas \_\_\_\_\_ (embarazo actual) T: \_\_\_\_\_ °C

Adicciones: Tabaco Alcohol Drogas Ninguno

2. ¿Con que frecuencia lo hace? \_\_\_\_\_

3. ¿Cuántos embarazos ha tenido? \_\_\_\_\_ ¿Vivos? \_\_\_\_\_ ¿Muertos? \_\_\_\_\_ ¿Aborto? \_\_\_\_\_

4. ¿Cómo han sido? ¿Vía vaginal? \_\_\_\_\_ ¿Cesárea? \_\_\_\_\_

5. ¿Ha tenido nacimientos prematuros (<36 semanas)? \_\_\_\_\_ ¿Cuántos? \_\_\_\_\_ ¿Vivo(s) o Muerto(s)? \_\_\_\_\_ ¿Dx fallecido? \_\_\_\_\_

6. ¿Ha padecido de flujo vaginal en embarazos previos (secreción amarilla, blanca o verde? ¿Cuántas veces? \_\_\_\_\_

7. ¿Ha recibido tratamiento para este padecimiento? \_\_\_\_\_

8. ¿Está tomando medicinas actualmente? ¿Cuál? \_\_\_\_\_

9. ¿Ha padecido de infecciones en la orina? ¿No. veces? ¿Recibió Tx? \_\_\_\_\_

10. ¿Ha padecido de infecciones en la orina durante el embarazo actual? ¿No. veces? ¿Recibió Tx? \_\_\_\_\_

11. ¿Padece \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ alguna \_\_\_\_\_ enfermedad?

#### RESULTADO

Cultivo: \_\_\_\_\_ Ag. Látex: \_\_\_\_\_

Bacteria aislada: \_\_\_\_\_

**Werner José Arturo Cuessi Castro Conde**

**Autor**

**Lic. José Manuel Arriaga Romero**

**Asesor**

**Licda. Irma Josefina Juárez Mencos**

**Co-Asesor**

**Licda. Blanca Samayoa Herrera, MSc.**

**Revisora**

**Lic. Martín Gil Carrera, MSc.**

**Revisor**

**Licda. María Eugenia Paredes, M.A.**

**Directora**

**Óscar Cobar Pinto, Ph.D**

**Decano**

**Werner José Arturo Cuessi Castro Conde**

**Autor**

**Lic. José Manuel Arriaga Romero**

**Asesor**

**Licda. Irma Josefina Juárez Mencos**

**Co-Asesor**

**Licda. Blanca Samayoa Herrera, MSc.**

**Revisora**

**Lic. Martín Gil Carrera, MSc.**

**Revisor**

**Licda. María Eugenia Paredes, M.A.**

**Directora**

**Óscar Cobar Pinto, Ph.D**

**Decano**

