Recién nacido y riesgo obstétrico de infección

Salvador Salcedo Abizanda

Durante el proceso del parto, o antes si se rompen las cubiertas ovulares, el feto/recién nacido (RN) queda bruscamente expuesto a una gran variedad de agentes microbianos presentes en el canal del parto que son potencialmente patógenos. A pesar de la relativa inmadurez de sus mecanismos inmunitarios, los RN, por lo general, superan con éxito esta prueba de fuego y los microbios no suelen atravesar la barrera cutáneo-mucosa (piel, mucosa del tracto digestivo, mucosa del tracto respiratorio superior). A pesar de ello y de los avances experimentados en su diagnóstico y tratamiento, la patología infecciosa neonatal continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad en este período de la vida (sobre todo en el recién nacido prematuro).

Aun reconociendo que la incidencia de infección bacteriana demostrada es baja (0,5-5/1.000 RN vivos), un porcentaje elevado de todos los RN (4-10%) es ingresado en una Unidad Neonatal y evaluado para descartar un posible proceso infeccioso. Además, en el caso de infección cierta, si no se inicia el tratamiento en los primeros estadios de la enfermedad infecciosa, ésta puede progresar rápidamente provocando efectos devastadores e incluso la muerte del neonato. Por ello, en la mayoría de los casos de riesgo y/o sospecha de infección perinatal, los RN suelen acabar recibiendo tratamiento antibiótico.

A partir del canal del parto se pueden transmitir infecciones mediadas por virus (citomegalovirus, VIH, virus de la hepatitis B, papovavirus, virus del herpes simple) y sobre todo por bacterias (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, enterococos y muchas otras). El verdadero reservorio de las bacterias que colonizan el canal genital es el recto, a partir del cual alcanzan las mucosas del tracto genital. La trascendencia de la colonización no estriba solo en que son capaces de transmitirse verticalmente al feto y/o recién nacido, sino que también son capaces de provocar complicaciones infecciosas en la madre (endometritis y sepsis posparto) y complicaciones evolutivas durante el embarazo (corioamnionitis, rotura de las membranas ovulares y amenaza de parto prematuro).

Algunos gérmenes se han relacionado fundamentalmente con el desarrollo de estas complicaciones obstétricas (*Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*), y en el caso de este último, la transmisión vertical de la colonización al tracto respiratorio del neonato se considera uno de los factores contribuyentes al desarrollo de la displasia broncopulmonar al menos en los recién nacidos de menos de 1.000 g de peso al nacer.

Todas estas situaciones se engloban en el concepto de "factores obstétricos que comportan riesgo de infección para el feto y el recién nacido" y suponen un problema al que nos tenemos que enfrentar con mucha frecuencia los perinatólogos (obstetras y neonatólogos) de los hospitales de referencia. Antes de abordar el tema del riesgo de infección en el recién nacido, quiero remarcar un hecho que

me parece de capital importancia: en más de la mitad de los recién nacidos afectos de un cuadro de infección sistémica, sea cual sea su edad gestacional, no existen antecedentes obstétricos que favorezcan y anuncien el desarrollo del proceso séptico.

Factores obstétricos que suponen riesgo de infección para el recién nacido

Deben entenderse como tales las circunstancias obstétricas que se asocian a una incidencia significativa de infección bacteriana en el feto y/o RN. Los factores fundamentales que implican riesgo obstétrico de infección (ROI), y que deben ser buscados con ahínco en la anamnesis, son:

La presencia en el canal del parto de gérmenes transmisibles verticalmente y con capacidad patógena para madre, feto y/o RN.

La amenaza de parto prematuro.

La rotura patológica de las membranas ovulares.

La sospecha clínica de corioamnionitis.

Crecimiento en el cultivo vaginal de un germen susceptible de transmitirse verticalmente al feto y/o recién nacido antes y/o durante el proceso del parto

No vamos a entrar en detalle en la consideración de aquellos gérmenes cuya profilaxis está fuera de discusión: *Neisseria gonorrhoeae* (administración tópica de nitrato de plata 1%, aureomicina 1% o eritromicina 0,5%, o de penicilina G/ceftriaxona i.m. posparto), virus del *Herpes simplex* (cesárea con bolsa rota de menos de 4 horas de evolución), virus B de la hepatitis (gammaglobulina hiperinmune e inicio de la inmunización activa durante las primeras horas de vida), virus de la inmunodeficiencia humana (tratamiento antirretroviral a la madre a partir de la 14ª semana de la gestación e intraparto, y al RN/lactante posparto) y *Candida albicans* (tratamiento oral con nistatina o miconazol al RN cuando se conoce la colonización materna intraparto).

Nos vamos a referir exclusivamente a las bacterias de transmisión vertical perinatal (fundamentalmente al *Streptococcus agalactiae*, estreptococo betahemolítico del grupo B [EGB], aunque probablemente se podría hacer extensiva una actitud similar para el caso de colonización vaginal por otras bacterias: *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli* K_1, *Haemophilus influenzae*).

Cuando se investiga mediante cultivo en medios selectivos, se detecta colonización (vagino-rectal) por EGB en el 18% de las gestantes a término en Cataluña. De cada 100 gestantes colonizadas, nacerán colonizados el 42-72% de los recién nacidos (cultivos superficiales positivos), pero únicamente un 1-2% desarrollarán la enfermedad invasiva. Cuando existan además otros factores de riesgo (parto prematuro, sospecha de corioamnionitis, bolsa rota más de 18 horas antes del expulsivo), la tasa de enfermedad invasiva alcanza el 10-15% de los neonatos de madre colonizada. Parece que uno de los factores determinantes en el desarrollo de la infección neonatal es la existencia de bajos niveles séricos maternos de anticuerpos específicos frente a EGB (inferiores a 2 μg/ml). El feto/RN no dispondrá de suficiente inmunidad específica adquirida por el paso transplacentario de anticuerpos y ello facilitará el desarrollo de la infección. La madre en cuyos antecedentes existe un neonato afecto de

septicemia por EGB presenta el máximo riesgo de que un futuro hijo desarrolle una sepsis neonatal, pues tampoco desarrollará niveles suficientes de anticuerpos en el nuevo embarazo.

Escherichia coli coloniza el recto del 40-50% de las gestantes. La colonización vaginal es menos frecuente y la tasa de infección sistémica en los hijos de madres colonizadas es del 0,3%.

En nuestro país, la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO), la Sociedad Española de Neonatología (SEN) y la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica han consensuado unas recomendaciones para unificar los criterios de actuación en relación con la profilaxis de la transmisión vertical del EGB. Estas recomendaciones se basan fundamentalmente en las de la CDC emitidas en 1996, con pequeñas variaciones. Se han tenido en cuenta los datos aportados por el grupo Castrillo, que bajo los auspicios de la SEN estudia la infección de transmisión vertical, y en los que se demuestra que en nuestro país más de la mitad de las sepsis precoces por EGB se presentan sin factores de riesgo obstétrico conocidos (fiebre intraparto, sospecha clínica de corioamnionitis, rotura de membranas superior a 18 horas).

Se recomienda estudiar la colonización por EGB en todas las mujeres gestantes en el periodo comprendido entre las semanas 35-37 del embarazo. La determinación se debe realizar investigando la presencia del germen en dos localizaciones: recto y vagina. Se recomienda la utilización de medios de transporte y la siembra en medios enriquecidos y selectivos (medio Granada). Inicialmente se recomendó estudiar la colonización al final del 2º trimestre del embarazo (26ª semana) y antes del parto a término (35-37ª semanas). Se ha abandonado la investigación al final del segundo trimestre porque, cuando el cultivo es negativo en ese momento, el 7,4% de los cultivos serán positivos en el momento del parto, y si el cultivo es positivo, el 33% de los cultivos serán negativos en el momento del parto. La positividad predice que el 100 % de los cultivos serán positivos en el momento del parto si éste se produce en las 5 semanas siguientes a la práctica de aquél (por ello se recomienda efectuar la investigación sistemática en las semanas 35-37 del embarazo). Es evidente que si la investigación se practica al inicio de la semana 35ª y transcurridas 5 semanas (final de la 39ª) no se ha producido el parto, estaría indicada la práctica de un segundo cultivo.

¿A quién se ofrecerá la profilaxis?

1. A todas las mujeres colonizadas, independientemente de la edad gestacional en que se presente el parto y de la existencia o no de factores de riesgo.
2. Si durante la gestación se ha detectado bacteriuria por EGB.
3. Si existe el antecedente de un hijo previo afecto de septicemia por EGB (ello significa que la gestante no es productora de anticuerpos tipoespecíficos).
4. Cuando no se conozca el estado de colonización se ofrecerá la profilaxis en todos los partos que se produzcan antes de la 37ª semana de gestación o en los que se detecten factores de riesgo: fiebre intraparto (> 38 ºC) y/o rotura de las membranas ovulares de duración superior a 18 horas, independientemente de cuál sea la edad gestacional.

¿Qué pauta de profilaxis aplicaremos?

Se recomienda aplicar desde el inicio de la dinámica de parto o la rotura de las membranas ovulares una de las siguientes pautas:

Penicilina G sódica: 5 millones de UI por vía i.v. seguidas de 2,5 millones de UI i.v. cada 4 horas hasta el expulsivo.

Ampicilina: 2 g i.v. seguidos de 1 g i.v. cada 4 horas hasta el expulsivo.

Como siempre que nos planteamos la utilización profiláctica de antibióticos, debemos elegir, dentro de las posibles alternativas, el que sea más eficaz, cubra el espectro deseado y menos amplio posible, y además sea más barato. Por todo ello es preferible la utilización de penicilina G. Los estudios de sensibilidad del EGB a la penicilina efectuados por el grupo SENTRY dentro de todo el continente americano demuestran que el 100 % de las cepas estudiadas son sensibles a la penicilina G. La utilización sistemática de ampicilina comporta el riesgo de favorecer la aparición de microorganismos resistentes y la sepsis neonatal provocada por los mismos (sobre todo *Escherichia coli*). Durante los últimos años ha desaparecido la penicilina G de las farmacias hospitalarias. Es obligación de los perinatólogos (obstetras y neonatólogos) convencer a los responsables de los Servicios de Farmacia de que la vuelvan a incluir en nuestro arsenal terapéutico.

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

Eritromicina: 500 mg i.v. cada 6 horas

Clindamicina: 900 mg i.v. cada 8 horas.

Recientemente se alerta sobre la eficacia de estas dos pautas debido a la aparición de un elevado porcentaje de cepas de EGB resistentes a estos dos antibióticos. La utilización de una cefalosporina de primera generación (cefazolina) constituiría una buena alternativa, pero hay que tener en cuenta que un porcentaje de los pacientes alérgicos a la penicilina lo son también a las cefalosporinas.

¿Qué conducta seguiremos con el recién nacido?

Profilaxis correcta y completa y RN sintomático. Someteremos al recién nacido a un *screening* completo (hemocultivo, cultivos externos, bioquímica y hematología). Es discutible la necesidad o no de practicar una punción lumbar. Los defensores de no hacerla argumentan que se trata de un procedimiento que puede empeorar la situación clínica del neonato (hemodinámica y respiratoria) sobre todo si está enfermo, y que las meningitis, en los casos de septicemia neonatal precoz y muy precoz, se acompañan siempre de presencia del germen en el hemocultivo. Son preocupantes los resultados comunicados por el grupo Castrillo (Coto Cotallo, 1999), que refieren que el 25% de los casos de meningitis precoz (menos de 7 días de vida) no mostraban crecimiento del germen en el hemocultivo y sí en el LCR. Probablemente ello se podría explicar, en la mayoría de los casos, por el tratamiento antibiótico administrado a la madre intraparto que permite alcanzar niveles capaces de inhibir el crecimiento microbiano en sangre del RN, pero, a veces, no en LCR. Hasta que no hayamos podido descartar la meningitis, administraremos al neonato ampicilina y gentamicina i.v. a dosis de meningitis.

Al cabo de 72 horas decidiremos la suspensión o continuación del tratamiento en función de la evolución clínica y de los resultados de los exámenes bacteriológicos y de la evolución de los parámetros bioquímicos y hematológicos.

Profilaxis correcta y completa y RN asintomático de edad gestacional superior a 35 semanas. Observación clínica durante 48 horas.

Profilaxis correcta y completa y RN asintomático de edad gestacional inferior a 35

semanas. Practicaremos hemocultivo y recuento y fórmula leucocitarias. Se mantendrá al RN en observación durante 72 horas. Si aparecen signos de enfermedad, se inicia tratamiento antibiótico como en el caso del RN sintomático de inicio, y se traslada al neonato a la UCI neonatal.

Profilaxis correcta pero incompleta (inferior a 4 horas o falta de dosis sucesivas si el parto duró más de 4 horas) y RN asintomático de cualquier edad gestacional. Se procede como en el caso del recién nacido asintomático de edad gestacional inferior a 35 semanas (hemocultivo y recuento y fórmula leucocitarias). Si la edad gestacional es superior a 35 semanas (y lo permiten el peso y el estado clínico del neonato), puede quedar ingresado en la sala de observación del área de Maternidad, para no interferir con el establecimiento de la lactancia materna.

Profilaxis indicada pero no realizada y RN asintomático. Desde la publicación del estudio retrospectivo de Steigman y cols. en 1978 se ha discutido ampliamente la eficacia de la administración de una sola dosis de penicilina G intramuscular a los recién nacidos para evitar el desarrollo de la sepsis precoz por EGB. Siegel propone la administración universal de penicilina G intramuscular a todos los RN en aquellos hospitales donde la incidencia de la enfermedad de inicio precoz sea superior a 1,5/1.000 RN vivos, como coadyuvante de la administración de antibióticos intraparto, o si no se ha efectuado ésta por no existir un protocolo de profilaxis intraparto. Hasta que la evidencia confirme o desacredite la pertinencia de esta actitud, nos parece razonable administrar penicilina G intramuscular una sola vez durante la primera hora de vida (50.000 UI al RN a término y 20.000 UI al RN prematuro) a aquellos recién nacidos en los que el protocolo de administración de profilaxis antibiótica intraparto estuviera indicado y no se haya administrado por la causa que fuera. En estos casos también se mantendrá al RN bajo observación clínica durante 48 horas.

Parece fuera de duda la necesidad de evaluar (clínica y analítica) la posible infección en el gemelo de un recién nacido afecto de septicemia por EGB (aumenta el riesgo 25 veces en relación con el RN sin este antecedente). Si presenta cualquier síntoma o signo de posible infección, se debe iniciar tratamiento empírico al menos hasta disponer de los resultados de las investigaciones efectuadas.

Si durante el parto se han presentado signos o síntomas maternos y/o fetales que sugieren corioamnionitis, independientemente del tratamiento que se haya administrado intraparto (en prácticamente todos los casos los obstetras habrán administrado a la madre ampicilina y gentamicina), de la edad gestacional y del estado del niño al nacer, se iniciará tratamiento antibiótico empírico con ampicilina y gentamicina (continuando el que ha recibido el feto transplacentariamente). Las exploraciones complementarias y la actitud posterior se establecerán como en el supuesto del RN sintomático.

A pesar de la amplia utilización de estas pautas de profilaxis intraparto de la transmisión vertical del EGB, no se ha detectado un aumento significativo de la tasa de infecciones neonatales debidas a gérmenes resistentes a la penicilina (puede no ser así cuando el antibiótico utilizado es la ampicilina, como señalábamos anteriormente).

Son interesantes, aunque contradictorios, los trabajos que refieren la eficacia de la utilización de desinfectantes (clorhexidina, clindamicina) del canal del parto para prevenir la transmisión vertical de EGB y se pueden uti-

lizar en países donde la infraestructura sanitaria no permite la implementación de pautas de profilaxis basadas en el *screening* universal.

Dado que parece demostrado que la ausencia de anticuerpos tipoespecíficos en la madre es el factor determinante de la infección en el feto/recién nacido (ausencia de protección por la no existencia de anticuerpos adquiridos transplacentariamente), es muy probable que el futuro de la profilaxis radique en la inmunización de las mujeres en edad fértil y/o embarazadas. A este respecto es muy esperanzador el reciente trabajo de Kasper en el que se recoge el efecto de una vacuna frente al estreptococo del grupo B asociada a toxoide tetánico. Sería deseable que en un futuro próximo dispusiéramos de vacunas combinadas frente al EGB (todos los serotipos), *Escherichia coli*, *L. monocytogenes* e incluso frente a los patógenos del lactante *(N. meningitidis, H. influenzae)*.

Amenaza de parto prematuro e infección perinatal

Es conocida la mayor incidencia de septicemia bacteriana perinatal en el grupo de RN prematuros y se ha llegado a afirmar que el 25% de los partos prematuros lo son secundariamente a la colonización microbiana de las cubiertas ovulares. Desde los trabajos de Bejar y Gluck es conocida la capacidad que tienen gran número de patógenos habitualmente presentes en el canal del parto para producir fosfolipasa A2. Cuando invaden las cubiertas ovulares (en la mayoría de los casos de forma clínicamente silente, sin signos clínicos de corioamnionitis), la fosfolipasa A2 puede iniciar prematuramente, a partir de los fosfolípidos de las membranas ovulares, la cascada que terminará en la síntesis de prostaglandina Fa2 (responsable de la dinámica uterina) y prostaglandina E2 (responsable de la dilatación del cuello uterino). Es evidente que en esos casos el feto y/o el recién nacido pueden verse afectados por el proceso infeccioso. Es infrecuente la observación de un feto muerto en útero como consecuencia de una infección bacteriana (a excepción de la lúes). Cuando la corioamnionitis y la infección fetal son tan graves como para comprometer la viabilidad del feto se desencadena prácticamente siempre el parto antes de llegarse al óbito fetal, pudiendo ser tan importante la afectación del RN que la muerte se produzca al cabo de pocos minutos u horas del nacimiento. Todas estas consideraciones obligan a pensar en la posible infección ante todo RN prematuro (RNPT) enfermo y a vigilar estrechamente la evolución de los RNPT sanos sobre todo durante los primeros días de la vida posnatal.

Por todo ello es sumamente interesante obtener frotis vaginal y rectal en el momento en que la gestante ingresa en el servicio de Obstetricia por un cuadro de amenaza de parto pretérmino, y solicitar los correspondientes cultivos al servicio de microbiología. En muchas ocasiones se consigue frenar la dinámica uterina, dando tiempo a conocer el resultado de los cultivos. Ello nos orientará en el caso de que haya que iniciar tratamiento antibiótico, bien en el contexto del manejo de la APP o bien posteriormente durante el trabajo de parto (profilaxis de la transmisión vertical de algunos patógenos presentes en el canal del parto).

Si no existen signos que indiquen la terminación inmediata del embarazo (sufrimiento fetal agudo, signos inequívocos de corioamnionitis o complicaciones que no permiten espera como el desprendimiento de placenta, debe intentarse siempre frenar la dinámica uterina (tocolíticos) y madurar los parénquimas fetales a través de la administración a la madre de corticosteroides u otros fármacos.

En los casos en que se consigue frenar de forma mantenida la dinámica uterina y solucionar la APP habrá que controlar estrechamente la evolución posterior, pues no es infrecuente que se vuelva a presentar la situación de APP, se positivice un cultivo vaginal inicialmente negativo (no olvidar repetirlo como mínimo una vez entre las 35-37ª semanas de edad gestacional) e incluso que aparezcan signos clínicos de corioamnionitis (sobre todo si los cultivos iniciales eran positivos, dada la dificultad de erradicar el reservorio rectal). Hay grupos que defienden una conducta expectante más agresiva, en la que se incluye la obtención de líquido amniótico por paracentesis a través de la pared abdominal con el fin de estudiar el grado de maduración pulmonar fetal (perfil pulmonar) y realizar un diagnóstico precoz de la infección (citología, cultivo, nivel de glucosa y tinción de gram).

Corioamnionitis e infección perinatal

Existen diferentes signos maternos (fiebre, leucorrea maloliente, hiperexcitabilidad uterina a veces acompañada de dolor, leucocitosis y desviación izquierda en el recuento y fórmula leucocitarios) y/o fetales (taquicardia fetal mantenida, pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, signos de sufrimiento fetal) que sugieren la existencia de una corioamnionitis (CoAm). Es evidente que en estos casos estará indicada la inmediata finalización del embarazo y el inicio de la terapia antibiótica como tratamiento de la madre y profilaxis/tratamiento de la infección en el feto/RN.

Recientemente se ha referido la asociación entre fiebre intraparto y anestesia epidural sobre todo cuando el parto se prolonga varias horas, y se sugiere en estos casos considerar patológica la temperatura materna intraparto que supere los 38 ºC.

Los gérmenes responsables de la CoAm son los del canal genital, por lo que en estos casos, además del hemo/urocultivo maternos, es imperativa la investigación bacteriológica de la flora vaginal y rectal (¡reservorio a partir del que se coloniza el canal genital!).

Es obvio que en todos los casos de CoAm el obstetra iniciará tratamiento antibiótico pre e intraparto a la madre, y que el paso de antibióticos al feto complicará mucho la valoración de los cultivos obtenidos en el recién nacido. Desgraciadamente, el tratamiento antibiótico perinatal no siempre es capaz de controlar el proceso infeccioso en el feto/RN. En estos casos, conocer el resultado de los cultivos practicados a la madre al inicio del proceso puede ser decisivo a la hora de decidir la mejor terapia antibiótica que recibirá el neonato.

Cuando no hay signos de afectación fetal puede adoptarse una conducta expectante hasta disponer de los resultados de todas las pruebas practicadas (aprovechando siempre el periodo de espera para madurar los parénquimas fetales), sobre todo si el único signo que sustenta la sospecha de CoAm es la fiebre materna. Si se confirma la corioamnionitis, estará indicada la terminación del embarazo.

Rotura de las membranas ovulares e infección perinatal

La rotura de la bolsa de las aguas debe producirse normalmente después del inicio del trabajo de parto, a término (después de iniciada la semana 37), y la duración del intervalo hasta el expulsivo no debe ser mayor de 12 horas (para algunos autores 18 e incluso 24 horas). Hay situaciones obstétricas en las que

es frecuente que la rotura se produzca fuera de estas circunstancias óptimas (polihidramnios, embarazo múltiple).

Es obvio que una vez producida la rotura de las membranas ovulares los gérmenes presentes en el canal genital son capaces, si transcurre el suficiente tiempo, de ascender y colonizar/infectar la cavidad uterina e incluso al feto.

En otras ocasiones, los gérmenes del canal genital colonizan las cubiertas a través del cérvix, estando aquéllas íntegras, y la colonización microbiana puede progresar dando lugar a fenómenos inflamatorios locales (infiltración leucocitaria, síntesis de proteasas, colagenasas, etc.) que pueden determinar un aumento en su fragilidad y determinar la rotura de las mismas. En estos casos el proceso infeccioso es la causa y no la consecuencia de la RPM.

Existen diversas circunstancias que comportan riesgo de infección con relación al momento o la duración de la rotura de las cubiertas ovulares: rotura patológica de las membranas (RPM). Estas circunstancias son las siguientes:

Rotura prematura: cuando la bolsa se rompe antes de la 37 semana de gestación. Si se acompaña de dinámica uterina, nos encontraremos ante un caso de amenaza de parto prematuro (APP) complicado con rotura de bolsa y actuaremos como referíamos anteriormente. Si no se acompaña de dinámica uterina, la conducta será siempre expectante.

Rotura primaria: la bolsa se rompe antes del inicio de la dinámica uterina. Salvo que existan factores que la justifiquen (p. ej. polihidramnios), sugiere fragilidad patológica de las membranas. Si bien ésta puede ser secundaria a tratamiento prolongado con esteroides, con mucha mayor frecuencia se debe a infección de las cubiertas ovulares.

Rotura prolongada: El intervalo entre la rotura de la bolsa y el expulsivo se prolonga más de 12 horas (algunos autores alargan este plazo a 18 e incluso a 24 horas).

Desde el metanálisis publicado por Mercer, existe consenso en cuanto a la administración de tratamiento antibiótico a las mujeres con RPM prematura y prolongada, al menos durante la primera semana tras el ingreso en el hospital. Es obligado iniciar la administración de corticoides a la madre con el fin de madurar los parénquimas fetales e investigar la colonización bacteriana vaginal y rectal (¡antes de iniciar el tratamiento antibiótico!).

Tras la primera semana de ingreso y si no aparecen complicaciones (APP, CoAm), se pueden suspender la antibioticoterapia y la maduración con esteroides, quedando la gestante ingresada y sometida a controles periódicos (cultivos y ecografías para valorar el volumen del líquido amniótico). Hay que remarcar dos hechos: en primer lugar que el periodo de latencia entre la RPM y el parto suele ser tanto mayor cuanto más prematura ha sido la rotura de las cubiertas, y en segundo que en las roturas muy prematuras (< 27 semanas de EG) la observación ecográfica de movimientos respiratorios fetales es un signo de buen pronóstico respecto a la incidencia de la complicación más grave de esta situación, la hipoplasia pulmonar. Una vez superada la 34ª semana de edad gestacional, se dejará evolucionar/se inducirá el parto. Si la RPM se complica con APP antes de la 34ª semana de EG, es obvio que habrá que reiniciar la maduración pulmonar fetal con la administración de esteroides a la madre.

Bibliografía

1. Andrews JI, Diekema DJ, Hunter SK et al. Group B streptococci causing neonatal bloodstream infection: Antimicrobial susceptibility and serotyping results from SENTRY centres in the Western Hemisphere. Am J Obstet Gynecol 2000;183:859-862.
2. Centers for Disease Control and Prevention: Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public perspective. MMWR, 1996; 45:1-24.
3. Davies JK, Gibbs RS. Obstetric factors associated with infections of the fetus and newborn infant. En: Remington JS, Klein JO (eds.). Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 5th edition. Philadelphia, WB Saunders Company, 2001; 1345-1370.
4. Edwards MS, Jackson CV, Baker CJ. Increased risk of group B streptococcal disease in twins. JAMA 1981;245:2044-2046.
5. Edwards MS, Baker CJ. Group B streptococcal infections. En: Remington JS, Klein JO (eds.). Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 5th edition. Philadelphia, WB Saunders Company, 2001; 1091-1156.
6. Grupo Castrillo. Resultados del estudio de la septicemia neonatal de transmisión vertical. Reuniones 1995, 1996, 1997 y 1999.
7. Klein JO, Remington JS. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. En: Remington JS, Klein JO (eds.). Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 5th edition, Philadelphia, WB Saunders Company, 2001; 1-24.
8. Mercer BM, Arheart KL. Antimicrobial therapy in expectant management of preterm premature rupture of the membranes. Lancet 1995;346:171-1279.
9. Schuchat AN. Seminar: Group B streptococcus. Lancet 1999;353:51-56.
10. Siegel JD, Cushion NB. Prevention of early-onset group B streptococcal disease: another look at single-dose penicillin at birth. Obstet Gynecol 1996;87:692-698.
11. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología, Sociedad Española de Neonatología y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Documento de consenso: Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo beta-hemolítico del grupo B. Progresos de Obstetricia y Ginecología 1998;315:216-219.
12. Steigman AJ, Bottone EJ, Hanna BA. Control of perinatal group B streptococcal sepsis: efficacy of single injection of aqueous penicillin at birth. Mt Sinai J Med 1978;45:685-693.

NOTAS