



CAPÍTULO 17
EMBARAZO E INFECCIONES CÉRVICO-VAGINALES

Edith Ángel Müller
Ariel Iván Ruiz Parra

Las infecciones del tracto genital inferior son frecuentes en pacientes en todos los grupos de edad, pero afectan principalmente a pacientes en edad reproductiva. Estas infecciones pueden ser de transmisión sexual o genitales endógenas. La presentación clínica varía de infecciones asintomáticas hasta un compromiso local y sistémico importante. En el embarazo estas infecciones afectan la unidad feto-placentaria, llevando a complicaciones como parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y recién nacido de bajo peso, e incluso maternas, como corioamnionitis e infección puerperal.

INFLAMACIÓN Y PARTO PRETÉRMINO

Estudios clínicos, epidemiológicos y experimentales indican que las infecciones del tracto genito-urinario juegan un papel importante en la patogénesis del parto pretérmino. Las infecciones intrauterinas aumentan significativamente la mortalidad y la morbilidad perinatal, produciendo alteraciones como la parálisis cerebral y la enfermedad pulmonar crónica.

Las infecciones del cérvix y la vagina por microorganismos patógenos producen una secreción mucopurulenta, con aumento de los leucocitos polimorfonucleares. Este proceso altera el pH local y causa alteración de los lisosomas de las membranas del corioamnión adyacente; estos lisosomas contienen fosfolipasa A2, enzima que inicia la cascada del ácido araquidó-

nico presente en los componentes fosfolipídicos de la membrana, lo cual, junto con la interleucina 1 materna y las endotoxinas bacterianas, conduce a la síntesis de prostaglandinas y al inicio de las contracciones uterinas, iniciando el trabajo de parto, pretérmino o a término. Los neutrófilos producen estearasa de granulocitos, la cual degrada el colágeno tipo III de las membranas ovulares. Se ha demostrado que este colágeno es deficiente en el sitio de la ruptura de las membranas. Los microorganismos también producen peróxido, el cual aumenta la hidrólisis de las proteínas de membrana (Figura 1) (1).

Una respuesta inflamatoria aumentada también puede promover la contractilidad uterina por activación directa de genes tales como COX-2, el receptor de oxitocina y la conexina 43, y producir deterioro de la capacidad del receptor de progesterona para mantener el útero en reposo (2).

Estudios recientes han logrado medir las citoquinas de las secreciones cervicales de mujeres embarazadas y encontraron que las citoquinas IL-8, IL-10, IL-12, y el interferón-gamma, están presentes en la mayoría de las gestantes; sin embargo, las concentraciones de IL-8 se hallan significativamente más altas en mujeres con hallazgos patológicos en el frotis en fresco del flujo, con un conteo elevado de polimorfonucleares. Por lo tanto, el frotis en fresco es un examen útil para identificar pacientes con inflamación cervical, la cual es considerada un factor de riesgo para parto pretérmino espontáneo (3).

En el tercer trimestre del embarazo se aprecia una mayor frecuencia de infección vaginal bacteriana en mujeres con parto pretérmino (66,7 por ciento), comparada con mujeres con parto a término (29,9 por ciento). Un mayor porcentaje de mujeres con parto pretérmino tienen incremento de polimorfonucleares en el frotis de flujo vaginal (75 por ciento), comparadas con un grupo control (43,3 por ciento) (4).

Algunos estudios han demostrado que con el tamizaje y el tratamiento de infecciones vaginales, como vaginosis bacteriana, tricomoniasis y candidiasis, se logra disminuir la incidencia de parto pretérmino (RR 0,55 IC 95 por ciento 0,41-0,75), de parto de niños con bajo peso al nacer (< 2.500 g) y de parto de niños de muy bajo peso al nacer (< 1.500 g) (RR 0,48 IC 95 por ciento 0,34-0,66) (5).

Las infecciones vaginales como la vaginosis bacteriana y la colonización con bacterias aerobias como *S. aureus*, se asocian con la inflamación histológica de la placenta, mientras que la colonización con bacterias aerobias como el *Enterococcus faecalis* se asocia con funisitis (6).

INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL INFERIOR Y SU REPERCUSIÓN PERINATAL

Vaginosis bacteriana

La vaginosis bacteriana es el desorden del tracto genital inferior más común en mujeres en edad reproductiva y la mayor causa prevalente de flujo

vaginal y mal olor. La vaginosis bacteriana (VB) es una alteración de la flora vaginal, en la cual se aumentan los anaerobios y gérmenes como *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus s.p.* y micoplasmas, entre otros, y se disminuyen los lactobacilos. No se conoce adecuadamente por qué se produce, pero no se ha demostrado que sea una infección de transmisión sexual.

El diagnóstico se basa en los siguientes criterios clínicos, descritos por Amsel: presencia de secreción vaginal homogénea y adherente a las paredes, pH mayor a 4,5, prueba de liberación de aminas (con KOH) positiva y presencia de células guías o claves en el examen al microscopio en fresco o con tinción de Gram. El diagnóstico se establece con la presencia de tres de estos cuatro criterios (7). También se puede usar el puntaje de Nugent, que consiste en la cuantificación de los morfotipos bacterianos, en un frotis vaginal, teñido con Gram (8).

Una prueba de tamizaje rápido para el diagnóstico de la VB podría ser la medición del pH vaginal. Un pH < 4,5 tiene un valor predictivo negativo de 95 por ciento. En las gestantes con pH < de 4,5 se podría descartar la VB, y cuando el pH es > 4,5 se debe realizar el frotis de Gram y el puntaje de Nugent para el diagnóstico de esta patología (9).

La prevalencia de vaginosis bacteriana varía de 4 a 46 por ciento, dependiendo de la población estudiada. En mujeres asintomáticas la prevalencia es de 12 a 14 por ciento, y es similar en mujeres gestantes. En Colombia se encontró en mujeres embarazadas asintomáticas una prevalencia de vaginosis bacteriana del 9 por ciento (10).

INFECCIÓN DURANTE LA GESTACIÓN

La vaginosis bacteriana se asocia con resultados adversos, ginecológicos y obstétricos, tales como infecciones del tracto genital superior, enfermedad pélvica inflamatoria, endometritis, parto pretérmino y recién nacido de bajo peso. No obstante, hay muchas dudas con respecto a la patogénesis de la VB en estos resultados. La activación del sistema inmune de las mucosas puede estar asociada a las consecuencias adversas de la VB. Las diferencias en el riesgo para la infección o la recurrencia de la VB podrían estar relacionadas con diferencias de la respuesta inmune de las mucosas en el huésped o con la capacidad de los microorganismos invasores de inactivar la respuesta inmune local. Se ha observado que el compromiso de la inmunidad durante la gestación puede ser específico según el sitio anatómico. En las mujeres embarazadas con vaginosis bacteriana se presenta un aumento de las citocinas proinflamatorias en el cérvix, en comparación con las no embarazadas (11). También se ha encontrado un aumento de las defensinas o péptidos de los neutrófilos humanos 1, 2, y 3 en la secreción cervical en mujeres con VB, y este aumento se ha asociado con el parto pretérmino en mujeres de raza afro-americanas, pero no en mujeres blancas (12).

La vaginosis bacteriana se asocia con el doble de riesgo de parto pretérmino (13), y el riesgo es mayor cuando la VB se manifiesta antes de la semana 16 de gestación (OR: 7,55). Esto puede indicar un periodo crítico durante la gestación temprana, cuando los organismos relacionados con la infección

pueden alcanzar el tracto genital superior y producir un trabajo de parto pretérmino espontáneo, en una etapa posterior de la gestación (14).

La asociación de vaginosis bacteriana y parto pretérmino también se evidenció cuando se estudiaron pacientes con parto pretérmino, en las cuales hubo una frecuencia de VB del 25 por ciento, mientras que en el grupo de mujeres con parto a término la frecuencia de VB fue de 11,3 por ciento (15).

Actualmente se investiga cuáles bacterias de las que se encuentran en la vaginosis bacteriana son las responsables del parto pretérmino. Se estableció que niveles altos de *Gardnerella vaginalis* y niveles bajos de *Lactobacillus crispatus* fueron significativamente predictivos de parto pretérmino espontáneo. Niveles elevados de especies como megasfera también hicieron presencia en pacientes con parto pretérmino (16).

La presencia de VB antes de la semana 20 de gestación también es un factor de riesgo independiente para parto de niños con bajo peso al nacer, parto pretérmino de niños con muy bajo peso al nacer, parto pretérmino indicado médicamente y corioamnionitis clínica (17). La VB aumenta el riesgo de corioamnionitis de 2,6 a 6,8 veces (18). La inflamación histológica de la placenta se correlaciona con VB y con la colonización del tracto genital por *G. vaginalis* (19).

Para la ruptura prematura pretérmino de membranas también se ha encontrado una asociación significativa con la vaginosis bacteriana y con un pH vaginal > 5,0 (OR: 2,34 IC 95 por ciento 1,07-4,99) (20).

Un metaanálisis de 32 estudios halló igualmente que la VB aumenta el riesgo de abortos tardíos (OR: 6,32) y de infección materna (OR: 6,32), aun en pacientes asintomáticas (21). Las mujeres con VB a quienes se les realiza cesárea corren un riesgo 5,8 veces mayor de presentar endometritis posparto que las pacientes con flora vaginal normal (22). El riesgo de presentar infecciones de vías urinarias también se incrementa (OR: 3,5) en las mujeres gestantes con VB (23).

SEGUIMIENTO Y MANEJO DE LA VAGINOSIS EN EL EMBARAZO

Un metaanálisis que incluyó 15 estudios de buena calidad encontró que el tratamiento antibiótico fue efectivo en erradicar la vaginosis bacteriana durante el embarazo (OR Peto: 0,17 IC 95 por ciento 0,15-0,20). El tratamiento no reduce el parto pretérmino antes de la semana 37, ni la ruptura prematura pretérmino de membranas. Sin embargo, el tratamiento antes de la semana 20 de gestación puede disminuir el parto pretérmino. En mujeres con antecedente de parto pretérmino el tratamiento de la VB puede disminuir el riesgo de ruptura prematura pretérmino de membranas y el riesgo de bajo peso (24).

Un programa de prevención de parto pretérmino con tamizaje de infección vaginal y tratamiento antimicrobiano ha demostrado una reducción del 50 por ciento en el número de niños pretérmino con un peso menor a 1.900

g, lo cual ha demostrado una reducción de costos asociada con la prematuridad (25).

Para el estudio y manejo de esta patología en el embarazo se hacen las siguientes recomendaciones (26):

- En mujeres gestantes sintomáticas se recomienda el estudio y tratamiento de la vaginosis para la resolución de los síntomas.
- En mujeres asintomáticas sin riesgo de parto pretérmino no se deben realizar estudios o tratamientos de rutina.
- Mujeres con riesgo de parto pretérmino pueden beneficiarse con el estudio y tratamiento de la vaginosis bacteriana (27).
- Si se formula tratamiento para la prevención de resultados desfavorables del embarazo, éste debe ser con: metronidazol 500 mg vía oral, 2 veces diarias durante 7 días, o clindamicina 300 mg vía oral, 2 veces diarias durante 7 días. La terapia local no está recomendada para esta indicación.
- El tratamiento con antibióticos orales o vaginales (metronidazol óvulos o clindamicina crema vaginal) es aceptado en mujeres con bajo riesgo de resultados obstétricos adversos.
 - Los exámenes deben ser repetidos un mes después de finalizado el tratamiento para confirmar su resolución.

La clindamicina en crema intravaginal no se recomienda en la segunda mitad del embarazo, debido a que con su uso se han observado eventos adversos (como infecciones neonatales y niños de bajo peso) (28).

TRICHOMOMAS VAGINALIS

El *Trichomonas vaginalis* (TV) es un protozoo flagelado, unicelular, anaerobio. La infección por este microorganismo es la infección de transmisión sexual curable más frecuente del mundo. La prevalencia varía de 2 a 30 por ciento, siendo más común en países en vías de desarrollo.

La presentación clínica de esta infección oscila desde asintomática hasta producir una vaginitis muy severa; el cuadro clásico se caracteriza por flujo vaginal abundante de color gris a verdoso, fétido, acompañado de prurito, eritema y edema de vulva y vagina. A la especuloscopia se observan lesiones en vagina y cérvix, en forma de petequias o hemorragias puntiformes, o un aspecto denominado cérvix en fresa, por la presencia de microabscesos sobre un fondo inflamatorio.

El diagnóstico se puede determinar con un frotis en fresco del flujo, en el cual se observa el protozoo flagelado, móvil. Este examen tiene una sensibilidad del 60 por ciento. El pH vaginal es mayor de 4,5 y la prueba de aminas es positiva. Para mejorar el diagnóstico se usa el cultivo en medio de Diamond o en el sistema InPouch. También se están usando pruebas

rápidas inmuno-cromatográficas para mejorar el diagnóstico rápido, en el sitio de atención.

Al igual que en la vaginosis bacteriana, las mujeres con tricomoniasis asintomática tienen concentraciones detectables de interleucina-8 y de defensinas, lo cual demuestra la activación de los neutrófilos (29). También se ha constatado un aumento de la respuesta inmune sistémica en algunas mujeres en las que se encuentra aumento del factor estimulante de las colonias granulocito-macrófago y de la proteína C reactiva (30).

La infección por *Trichomonas vaginalis* se asocia con riesgo aumentado de resultados adversos del embarazo, como parto pretérmino y disminución del peso promedio al nacimiento. Se ha encontrado asociación con RPM en embarazo a término (RR: 1,4) y con RPM en embarazo pretérmino (RR: 1,4) (31).

Sin embargo, en un estudio aleatorizado el tratamiento de la colonización asintomática por TV mostró un riesgo aumentado de parto pretérmino (32,33). Al parecer la fuerte inducción de citocinas proinflamatorias por la *T. vaginalis* puede contribuir al incremento de parto pretérmino observado en las mujeres con vaginosis bacteriana coinfectadas con *Trichomonas* y tratadas con metronidazol (34).

La transmisión perinatal de la *T. vaginalis* ocurre en un 5 por ciento de pacientes, pero es importante tenerla en cuenta cuando se manifiesta infección vaginal en niñas recién nacidas. La infección en estas niñas tiende

a desaparecer hacia los tres meses debido a la atrofia vaginal por la disminución de estrógenos (35).

El tratamiento de elección para la TV es el metronidazol por vía oral. Se recomiendan esquemas de 2 g, en dosis única, o 500 mg dos veces diarias durante 5 días, que producen concentraciones adecuadas no sólo en la vagina sino también en la uretra y la vejiga. En el primer trimestre del embarazo una alternativa puede ser el clotrimazol; no obstante, las infecciones pueden recurrir y la cura microbiológica es rara. Se recomienda tratamiento al compañero sexual.

CANDIDA

La vulvovaginitis por *Candida* es una infección que produce un flujo blanco-amarillento grumoso, acompañado de prurito y eritema de vagina y vulva. No es de transmisión sexual. El principal agente etiológico es el hongo denominado *Candida albicans*, pero se pueden encontrar otras *Candidas* como *glabrata*, *tropicalis*, *guilliermondi* y *parapsilosis*. Su diagnóstico se realiza con un frotis en fresco o con tinción de Gram, donde se observan las levaduras y los pseudomicelios, se halla un pH normal y el test de aminas es negativo. El cultivo se efectúa cuando la clínica es muy compatible con la enfermedad y el frotis es negativo, o en casos de fracasos terapéuticos o recidivas, donde es importante identificar la especie de *Candida*, para conocer la sensibilidad a los antimicóticos. El cultivo se hace en medio de Sabouraud o en agar sangre.

Los estrógenos aumentan la propiedad de la *Candida* de adherirse a los tejidos, favoreciendo la infección, por lo cual el embarazo y el uso de anticonceptivos orales con dosis altas de estrógenos la estimulan. La prevalencia de *Candida albicans* en mujeres gestantes varía de 2 a 40 por ciento; en mujeres asintomáticas puede ser hasta de 12 por ciento, y en sintomáticas hasta del 40 por ciento; existe mayor riesgo en el grupo de edad de 21 a 30 años (36) y en mujeres multigestantes y diabéticas (37).

La *Candida* puede estar presente en forma de esporas hasta en el 40 por ciento de mujeres gestantes sanas. Aunque la *Candida* no está asociada usualmente a parto pretérmino, hay evidencia sugiriendo que el tamizaje y la erradicación de la *Candida* durante la gestación pueden reducir el riesgo de parto pretérmino (38).

La *Candida* puede causar corioamnionitis aun en presencia de membranas fetales intactas, pero a pesar de la alta incidencia de este hongo la infección intraamniótica por *Candida* es poco frecuente. También se presenta la infección congénita neonatal por *Candida*, que puede estar asociada con candidiasis vaginal sintomática, ruptura prolongada de membranas y cuerpos extraños como cerclaje y dispositivo intrauterino. La infección congénita invasiva por *Candida* en el feto puede resultar en prematuridad y muerte; la gravedad de la infección depende principalmente de la edad gestacional (39). La asociación de vaginitis candidiásica materna y candidiasis congénita se ha comprobado con estudio de aislados del hongo en sangre y cavidad oral neonatal y en vagina materna, que demuestran un genotipo común (40).

Describimos el caso de un feto de 12 semanas, fruto de un aborto espontáneo, en cuyo estudio anatomopatológico se encontró un compromiso sistémico generalizado por *Candida* (41).

El manejo de la candidiasis en la gestación es igual al de la paciente no gestante. Los medicamentos de elección son los nitroimidazoles. El más usado es el clotrimazol, por vía vaginal, 100 mg diarios durante 7 a 10 días. También se puede usar butoconazol, isoconazol o miconazol. Los triazoles orales como el fluconazol deben ser considerados como segunda línea de tratamiento, debido a que con dosis altas (> 400 mg/día) se han reportado casos de malformaciones fetales (42).

CHLAMYDIA TRACHOMATIS

La *C. trachomatis* es una bacteria intracelular obligada que produce una infección de transmisión sexual. En la mujer, los serotipos de *C. trachomatis* D, E, F, G, H, I, J y K invaden el epitelio columnar del endocérvix, causando un flujo que varía de transparente a purulento, y una cervicitis erosiva sangrante. Posteriormente puede producir endometritis, con posibilidad de extenderse a las trompas de Falopio y provocar salpingitis, peritonitis y perihepatitis. Estos gérmenes también pueden ocasionar bartholinitis, uretritis, proctitis y linfogranuloma venéreo. El diagnóstico se determina con exámenes que detectan la bacteria mediante ensayos inmunoenzimáticos o con detección de ácidos nucleicos, como la reacción

en cadena de la polimerasa o de la ligasa. También se dispone de pruebas rápidas, basadas en reacciones inmuno-cromatográficas, para ser usadas en el consultorio.

Actualmente esta es una de las infecciones bacterianas de transmisión sexual, más frecuentes. La prevalencia varía entre 2 y 20 por ciento. En Bogotá, en mujeres jóvenes con leucorrea se encontró una prevalencia de *C. trachomatis* del 7,78 por ciento y del 2,86 por ciento en mujeres sin leucorrea (43). Su prevalencia en el embarazo varía de 2 a 40 por ciento, según la población estudiada. Así mismo, en el Instituto Materno Infantil, se halló una frecuencia de infección por *C. trachomatis* de 4 por ciento (IC: 95 por ciento 0,5-13,7) en mujeres con parto pretérmino y del 4,5 por ciento (IC: 95 por ciento 0,6- 15,5) en pacientes con RPM (44).

La infección por *Chlamydia trachomatis* (CT) durante el embarazo se asocia con aumento del riesgo de parto pretérmino y de ruptura prematura pretérmino de membranas. La CT también puede ser responsable de la presencia de restricción del crecimiento intrauterino, de corioamnionitis y de endometritis posparto tardía.

Además del mecanismo de lesión a las membranas ovulares causado por el efecto de la reacción inflamatoria y de las enzimas lisosomales, las clamidias pueden producir un efecto citopático y citotóxico directo en las células del corioamnión porque su ciclo de vida implica una replicación intracelular, que se ha observado en las células amnióticas humanas. En

las células amnióticas se produce muerte celular cuando el organismo es liberado para diseminarse a otras células; esto debilita las membranas y produce su ruptura.

Se encontró que pacientes con ruptura prematura pretérmino de membranas tuvieron un porcentaje de cultivos positivos para *C. trachomatis* mayor que pacientes gestantes normales (44,2 frente a 15,5 por ciento). En otros estudios se evidenció relación de la RPM en embarazo pretérmino solamente en mujeres que además de cultivos positivos para *C. trachomatis* tenían anticuerpos IgM anticlamidia positivos. Esto puede reflejar una infección primaria reciente, mayor carga antigénica o una enfermedad más invasiva (45,46).

En un grupo de adolescentes se encontró que las que presentaban una infección cérvico-vaginal por clamidia y tricomonas presentaron una prevalencia cuatro veces mayor de niños con bajo peso al nacer, comparadas con las no infectadas (47).

La transmisión al neonato es vertical, a partir de la colonización cervical, durante el paso por el canal del parto. El riesgo de colonización del RN es del 20 al 50 por ciento; de estos niños, la mitad presentan conjuntivitis y un 20 por ciento neumonía.

El tratamiento de la infección por *C. trachomatis* en el embarazo disminuye la frecuencia de RPM, parto pretérmino y bajo peso al nacer (48,49).

El tratamiento recomendado en la gestación es eritromicina 500 mg vía oral, cada 6 horas durante 7 días, o azitromicina 1 g vía oral, dosis única. Hay estudios que demuestran la eficacia de la amoxicilina 500 mg vía oral, tres veces diarias durante 7 días.

NEISSERIA GONORRHOEAE

La *Neisseria gonorrhoeae* es un diplococo Gram negativo, aerobio, extracelular, que produce una enfermedad de transmisión sexual. Afecta las mucosas, incluyendo la uretra, el endocérvix, la conjuntiva, la faringe y el recto. En la mujer la infección generalmente se presenta como una cervicitis mucopurulenta, con secreción amarilla a verdosa, de mal olor. Puede producir también uretritis, proctitis y ascender al tracto genital superior para producir enfermedad pélvica inflamatoria.

El diagnóstico se realiza con un frotis de endocérvix, con tinción de Gram, en el cual se observan los diplococos intra y extracelulares y aumento de los polimorfonucleares. Para confirmarlo es necesario realizar cultivo, en medio de Thayer-Martin o Agar chocolate, o mediante pruebas de detección de ADN, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

La prevalencia de esta infección varía de 0,25 a 22 por ciento, según los grupos poblacionales (50).

Las tasas más altas de infección se presentan en pacientes que asisten a las clínicas de infecciones de transmisión sexual.

Cuando la infección por *N. gonorrhoeae* ocurre antes de la semana 12 de gestación, momento en el cual la cavidad corioamniótica no ha sellado la cavidad uterina, esta bacteria puede ascender y producir endometritis, salpingitis y aborto. La infección después de la semana 16 produce corioamnionitis, causa importante de parto pretérmino y ruptura prematura de membranas (51). La infección gonocócica también se asocia con infección posparto.

El riesgo que tiene el neonato de adquirir la infección al pasar por el canal del parto infectado es del 30 al 50 por ciento. En el RN ocurre principalmente oftalmia *neonatorum*, pero cualquier superficie que se infecte puede constituirse en un foco de diseminación hematógena, cuya manifestación fundamental es la artritis séptica.

Tratamiento

El tratamiento recomendado para la infección genital no complicada en el embarazo es ceftriaxona, 125 mg IM en dosis única, o cefixime 400 mg vía oral, en dosis única. Un esquema alternativo es espectinomicina 2 g IM dosis única. En casos de infección gonocócica diseminada se recomienda ceftriaxona 1 g IV cada 24 horas hasta curar la infección (52).

MICOPLASMAS GENITALES

Los micoplasmas son bacterias que carecen de pared celular rígida. La presencia de micoplasmas en la vagina y el cérvix es un hallazgo frecuente. Pueden ser asintomáticos, o presentarse con cuadros clínicos de cervicitis, uretritis y en abscesos de Bartholin. En mujeres no gestantes se ha encontrado una prevalencia de 35 por ciento para *M. hominis* y de 20 por ciento para *Ureaplasma spp.*, mientras que en mujeres gestantes, se han hallado prevalencias de 10 por ciento para *M. hominis* y de 26 por ciento para *Ureaplasma spp.* (53).

El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo, lo cual se obtiene mediante cultivo de muestras del endocérvix, de la uretra o de otros exudados. Se requieren medios de cultivo especiales (54).

Se han registrado casos de infección por ureaplasmas y *M. hominis* relacionados con aborto espontáneo habitual. Los gérmenes han sido aislados como patógenos únicos en el corión, el amnios y la decidua, y en los órganos internos de los fetos abortados espontáneamente. También se ha evidenciado que cuando se administra tratamiento para micoplasmas a pacientes con aborto habitual y colonización con micoplasmas se presenta una disminución en la frecuencia de abortos (55).

Los micoplasmas tienen un riesgo potencial de producir corioamnionitis y deciduitis, lo cual se relaciona con parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y recién nacidos de bajo peso. Se ven con mayor frecuencia cultivos positivos para *M. hominis* en mujeres con infección intraamniótica. También se ha observado que en pacientes con cultivo positivo para *M. hominis* hay mayor asociación con infección intraamniótica cuando además se encuentran anticuerpos-anti-micoplasma positivos (56). La lipoproteína de los micoplasmas puede tener un papel importante en la patogénesis del parto pretérmino debido a que induce la producción de citocinas proinflamatorias potentes (como la IL-8) y la muerte celular programada (apoptosis) (57).

Hay asociación entre la presencia de *M. hominis* y el hallazgo de recién nacidos con peso menor a 2.500 g (RR 1,4), y la presencia de *U. urealyticum* con recién nacidos pequeños para la edad gestacional (RR 1,4). También se constató que ambos microorganismos están asociados con endometritis (RR 1,8 a 2,2) (58).

La colonización del neonato ocurre durante el paso por el canal del parto infectado, o in útero, por la contaminación del líquido amniótico. Uno de cada cuatro neonatos es colonizado. Estos microorganismos causan neumonía neonatal.

Tratamiento

El tratamiento recomendado durante la gestación es la eritromicina, 500 mg vía oral, cada 6 horas durante 14 días. También se recomienda azitromicina, 1 g vía oral, dosis única.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE

Los virus del herpes simple (VHS) pertenecen a la familia *herpetoviridae*. Estos virus contienen ácido desoxirribonucleico (DNA) de doble cadena. Existen varios serotipos, y los que afectan el área genital son el VHS 1 y el VHS 2. Se transmiten a través de mucosas o por lesiones en la piel, y migran por el tejido nervioso a los ganglios, donde permanecen en etapa latente. El tipo 1 produce principalmente lesiones orofaciales, permaneciendo en el ganglio trigémico, y el tipo 2 ocasiona predominantemente lesiones genitales, localizándose en los ganglios lumbares. Ambos tipos tienen capacidad de originar lesiones en cualquier localización. El diagnóstico puede ser difícil debido a que sólo un 20 por ciento de las personas infectadas presentan las lesiones típicas, otro 60 por ciento tiene lesiones atípicas y un 20 por ciento son completamente asintomáticos (59). La transmisión sexual ocurre durante los episodios de diseminación viral, que se pueden presentar en pacientes con lesiones o asintomáticos.

El diagnóstico puede hacerse con un frotis del fondo de la vesícula, en donde se observan células gigantes multinucleadas (frotis de Tzank). Las pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico son el cultivo viral, la detección del DNA por PCR y la detección de anticuerpos en suero. El cultivo es positivo en un 90 por ciento cuando se toma líquido de las vesículas intactas, pero su positividad disminuye en etapa de úlcera. La PCR es más sensible y puede detectar la infección en pacientes asintomáticos. Si los anticuerpos que se miden son de IgG, no nos ayudan a definir si una infección es reciente o si se trata de memoria inmunológica.

En Estados Unidos es la infección viral de transmisión sexual más frecuente, encontrándose el herpes simple 2 (HSV-2) en un quinto de la población y el herpes 1 en la mitad de ella (60).

Las mujeres no infectadas antes de la gestación y con relaciones serodiscordantes son las de mayor riesgo de transmisión materno-fetal. La mayoría de las infecciones neonatales por herpes son el resultado de una infección nueva no diagnosticada en la madre.

En la primoinfección se produce con mayor frecuencia viremia materna, la cual en el embarazo temprano puede ocasionar malformaciones congénitas como hidranencefalia y coriorretinitis, y hasta la muerte fetal. Cuando la infección ocurre al final del embarazo, no hay tiempo para la formación de anticuerpos ni para la supresión de la replicación viral antes del parto, por lo tanto, la primoinfección en el embarazo tardío tiene un riesgo de 30 a

50 por ciento de infección neonatal (61). La transmisión vertical del VHS es rara durante el embarazo; el 85 por ciento ocurre durante el parto. Las infecciones recurrentes sintomáticas que producen descamación viral se asocian con un riesgo del 3 por ciento de infección neonatal, pero la descamación viral asintomática en episodios recurrentes no se ha asociado con infección neonatal (62).

La infección neonatal se puede manifestar con signos locales (piel, cavidad oral, ojos) o con encefalitis o infección diseminada; en el último caso, la mortalidad es mayor del 50 por ciento. Los sobrevivientes están expuestos a tener secuelas como déficits neurológicos, ceguera, convulsiones y alteraciones del aprendizaje.

En pacientes HIV positivos la infección por VHS 2 es frecuente y esta se asocia con un aumento de la transmisión madre-hijo del HIV; más del 25 por ciento de dicha transmisión puede ser atribuible a la coinfección materna con VHS 2 (63).

Tratamiento

Durante el embarazo se recomienda dar tratamiento a los casos de infección primaria. El medicamento de elección es el aciclovir oral, 400 mg tres veces diarias durante 7 días. En caso de infecciones severas, el tratamiento puede ser intravenoso.

Para el manejo de la infección en pacientes con recurrencias se recomienda terapia supresiva con antivirales desde la semana 36, aciclovir 400 mg dos veces al día o valaciclovir de 500 mg a 1 g por día. Cuando la paciente presenta pródromos, síntomas o signos de infección al inicio del parto, se debe realizar cesárea. En caso de infección, pero con ruptura de membranas de más de 4 horas, se indica parto vaginal (64).

ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B

El estreptococo del grupo B (SGB), o *Streptococcus agalactiae*, es un coco gram positivo que se caracteriza por ser hemolítico. Este microorganismo coloniza la vagina y el cérvix sin producir enfermedad en la mujer, pero es un patógeno importante para el neonato.

En Estados Unidos se informa un porcentaje de colonización en la mujer de 10 a 30 por ciento (65); en Colombia algunos estudios han encontrado porcentajes de colonización de alrededor del 5 por ciento.

Diagnóstico: el SGB puede ser detectado por cultivo o por pruebas diagnósticas rápidas. Para el cultivo se debe tomar muestra de vagina y de la zona anorectal, y se siembra en medio de Todd-Hewitt. Las pruebas diagnósticas rápidas detectan un antígeno polisacárido específico; están basadas en la aglutinación de partículas de látex o en inmunoensayos y tienen buena

sensibilidad cuando hay colonización alta, pero la sensibilidad disminuye cuando la colonización es baja.

Algunos estudios han asociado colonización por SGB y desenlaces perinatales como ruptura prematura de membranas y parto pretérmino (66,67). También se señala un aumento en el riesgo de recién nacidos con peso menor de 2.500 g (RR: 1,5). Durante la gestación, del 1 al 5 por ciento de las infecciones de vías urinarias son debidas al estreptococo del grupo B (68). Este germen también se ha asociado con la presencia de endometritis posparto (69).

La transmisión del SGB al neonato puede ocurrir en forma ascendente transvaginal, por vía hematogena transplacentaria, o durante el paso por el canal del parto. Se infectan del 1 al 3 por ciento de los hijos de madres colonizadas, lo que resulta en una incidencia de infección neonatal por SGB de 1,8 por 1.000 nacidos vivos.

En el neonato este microorganismo produce una infección sistémica, la cual se ha clasificado en dos síndromes, de acuerdo con el momento de inicio de las manifestaciones clínicas: infección temprana, en los primeros siete días de vida, caracterizada por una sepsis severa; e infección tardía, que aparece después de la primera semana hasta los seis meses de vida y generalmente se presenta como sepsis, neumonía o meningitis (70).

Los factores de riesgo maternos que predisponen a la infección neonatal temprana incluyen parto pretérmino, ruptura prolongada de membranas

(> 18 h), temperatura intraparto mayor a 38 °C y el antecedente de un hijo con infección por SGB. La infección neonatal tardía puede ser el resultado de la transmisión materna, de infección nosocomial o adquirida en la comunidad (71).

Tratamiento

El SGB es muy sensible a la penicilina. Se ha demostrado que los conteos de colonias vaginales caen rápidamente después de la administración de penicilina G (72).

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomienda que las mujeres gestantes deben realizar un tamizaje para estreptococo del grupo B, entre las semanas 35 a 37 de gestación. Las pacientes con cultivos positivos requieren tratamiento antibiótico intraparto. El antibiótico de elección es la penicilina cristalina, con una dosis inicial de 5 millones IV y continuando con 2,5 millones cada 4 horas durante el trabajo de parto. Una alternativa es la ampicilina, 2 g inicialmente y luego 1 g cada 4 horas. Mujeres con historia de alergia a la penicilina, pero con riesgo bajo de anafilaxis, pueden recibir cefazolina, dosis inicial de 2 g y después 1 g cada 8 horas; en casos de alergia a la penicilina con riesgo de anafilaxis, usar clindamicina, eritromicina o vancomicina (73).

REFERENCIAS

1. **Ángel-Müller E, Ruiz-Parra AI.** Repercusiones perinatales de las infecciones cervicovaginales. En: Nãñez H, Ruiz AI, editores. *Texto de obstetricia y perinatología*. Bogotá; Universidad Nacional de Colombia, Instituto Materno Infantil; 1999. p. 415-429.
2. **Mendelson CR.** Minireview: fetal-maternal hormonal signaling in pregnancy and labor. *Mol endocrinol* 2009; 23(7): 947-54.
3. **Nenadić DB, Pavlović MD.** Cervical fluid cytokines in pregnant women: Relation to vaginal wet mount findings and polymorphonuclear leukocyte counts. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 140(2): 165-70.
4. **Mijović G, Lukić G, Jokmanović N, Crnogorac S, Kuljić-Kapulica N, et al.** Impact of vaginal and cervical colonisation/infection on preterm delivery. *Vojnosanit Pregl* 2008; 65(4): 273-80.
5. **Swadpanich U, Lumbiganon P, Prasertcharoensook W, Laopaiboon M.** Antenatal lower genital tract infection screening and treatment programs for preventing preterm delivery. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008; (2): CD006178.
6. **Rezeberga D, Lazdane G, Kroica J, Sokolova L, Donders GG.** Placental histological inflammation and reproductive tract infections in a low risk pregnant population in Latvia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008; 87(3): 360-5.
7. **Amsel R, Tottem PA, Spiegel CA.** Non-specific vaginitis: diagnostic criteria and microbiologic and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74: 14-22.
8. **Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL.** The reliability of diagnosing vaginosis is improved by standardized method of Gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 297-301.
9. **Rouse AG, Gil KM, Davis K.** Diagnosis of bacterial vaginosis in the pregnant patient in an acute care setting. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279(4): 545-9.

- 10. Tolosa JE, Chaithongwongwatthana S, Daly S, Maw WW, Gaitan H, et al.** The International Infections in Pregnancy (IIP) study: variations in the prevalence of bacterial vaginosis and distribution of morphotypes in vaginal smears among pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 198-204.
- 11. Beigi RH, Yudin MH, Cosentino L, Meyn LA, Hillier SL.** Cytokines, pregnancy, and bacterial vaginosis: comparison of levels of cervical cytokines in pregnant and nonpregnant women with bacterial vaginosis. *J Infect Dis* 2007; 196(9): 1355-60.
- 12. Xu J, Holzman CB, Arvidson CG, Chung H, Goepfert AR.** Midpregnancy vaginal fluid defensins, bacterial vaginosis, and risk of preterm delivery. *Obstet Gynecol* 2008; 112(3): 524-31.
- 13. Leitich H, Kiss H.** Asymptomatic bacterial vaginosis and intermediate flora as risk factors for adverse pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21(3): 375-90.
- 14. Nelson DB, Bellamy S, Nachamkin I, Ness RB, Macones GA, Allen-Taylor L.** First trimester bacterial vaginosis, individual microorganism levels, and risk of second trimester pregnancy loss among urban women. *Fertil Steril* 2007; 88(5): 1396-403.
- 15. Nejad VM, Shafae S.** The association of bacterial vaginosis and preterm labor. *J Pak Med Assoc* 2008; 58(3): 104-6.
- 16. Nelson DB, Hanlon A, Hassan S, Britto J, Geifman-Holtzman O, et al.** Preterm labor and bacterial vaginosis-associated bacteria among urban women. *J Perinat Med* 2009; 37(2): 130-4.
- 17. Svare JA, Schmidt H, Hansen BB, Lose G.** Bacterial vaginosis in a cohort of Danish pregnant women: prevalence and relationship with preterm delivery, low birthweight and perinatal infections. *BJOG* 2006; 113(12): 1419-25.
- 18. Eschenbach DA.** Bacterial vaginosis and anaerobes in Obstetrics-Gynecologic infections. *Clin Infect Dis* 1993; 16: S282-7.
- 19. Rezeberga D, Lazdane G, Kroica J, Sokolova L, Donders GG.** Placental histological inflammation and reproductive tract infections in a low risk pregnant population in Latvia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008; 87(3): 360-5.
- 20. Azargoon A, Darvishzadeh S.** Association of bacterial vaginosis, trichomonas vaginalis, and vaginal acidity with outcome of pregnancy. *Arch Iran Med* 2006; 9(3): 213-7.
- 21. Leitich H, Kiss H.** Asymptomatic bacterial vaginosis and intermediate flora as risk factors for adverse pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21(3): 375-90.
- 22. Watts DW, Krohn M, Hillier SL, et al.** Bacterial vaginosis as a risk factor for postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 52-58.
- 23. Sharami SH, Afrakhteh M, Shakiba M.** Urinary tract infections in pregnant women with bacterial vaginosis. *J Obstet Gynecol* 2007; 27(3): 252-4.
- 24. McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A.** Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; (1): CD000262.
- 25. Kiss H, Pichler E, Petricevic L, Husslein P.** Cost effectiveness of a screen-and-treat program for asymptomatic vaginal infections in pregnancy: towards a significant reduction in the costs of prematurity. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 127(2): 198-203.
- 26. Mark H Yudin, MD, Deborah M. Money, MD, J.** Screening and Management of Bacterial Vaginosis in Pregnancy. *Obstet Gynecol Can* 2008; 30(8): 702-708.
- 27. U. S. Preventive Services Task Force.** Screening for bacterial vaginosis in pregnancy to prevent preterm delivery: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2008; 148(3): 214-9.
- 28. Centers for Disease Control and Prevention.** Sexually transmitted disease. Treatment Guidelines; 2006. Disponible en: www.cdc.gov/std/treatment/2006/rr5511.pdf [consultado en julio de 2009].
- 29. Simhan HN, Anderson BL, Krohn MA, Heine RP, Martínez de Tejada B, et al.** Host immune consequences of asymptomatic *Trichomonas vaginalis* infection in preg-

nancy. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196(1): 59.

30. **Anderson BL, Cosentino LA, Simhan HN, Hillier SL.** Systemic immune response to *Trichomonas vaginalis* infection during pregnancy. *Sex Transm Dis* 2007; 34(6): 392-6.

31. **Charles D.** *Obstetrics and perinatal infections.* Mosby-year Book; 1993.

32. **Okun N, Gronau KA, Hannah ME.** Antibiotics for bacterial vaginosis or *Trichomonas vaginalis* in pregnancy: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2005; 105(4): 857-68.

33. **Hay P, Czeizel AE.** Asymptomatic trichomonas and candida colonization and pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21(3):403-9.

34. **Cauci S, Culhane JF.** Modulation of vaginal immune response among pregnant women with bacterial vaginosis by *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, and yeast. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196(2): 133.

35. **Schwandt A, Williams C, Beigi RH.** Perinatal transmission of *Trichomonas vaginalis*: a case report. *J Reprod Med* 2008; 53(1): 59-61.

36. **Akinbiyi AA, Watson R, Feyi-Waboso P.** Prevalence of *Candida albicans* and bacterial vaginosis in asymptomatic pregnant women in South Yorkshire, United Kingdom. Outcome of a prospective study. *Arch Gynecol Obstet* 2008; 278(5): 463-6.

37. **Parveen N, Munir AA, Din I, Majeed R.** Frequency of vaginal candidiasis in pregnant women attending routine antenatal clinic. *J Coll Physicians Surg Pak* 2008; 18(3): 154-7.

38. **Hay P, Czeizel AE.** Asymptomatic trichomonas and candida colonization and pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21(3): 403-9.

39. **Meizoso T, Rivera T, Fernández-Aceñero MJ, Mestre MJ, Garrido M, Garaulet C.** Intrauterine candidiasis: report of four cases. *Arch Gynecol Obstet* 2008; 278(2): 173-6.

40. **Chen CJ, Weng YH, Su LH, Huang YC.** Molecular evidence of congenital candidiasis associated with maternal candidal vaginitis. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25(7): 655-6.

41. **Ángel E, Sánchez L.** Candidiasis sistémica en un feto de 12 semanas. *Rev Fac Med U Nal de Col* 1999; 46 (3): 173-176.

42. **Pursley TJ, Blomquist IK, Abraham J, Andersen HF, Bartley JA.** Fluconazole-induced congenital anomalies in three infants. *Clin Infect Dis* 1996; 22(2): 336-40.

43. **Sánchez RM, Ruiz A, Ostos O.** Prevalencia de *Chlamydia trachomatis* detectada por reacción en cadena de la polimerasa en un grupo de mujeres jóvenes sintomáticas y asintomáticas en Bogotá, Colombia. *Rev Col Obstet Ginecol* 2006; 57: 171-181.

44. **Ruiz AI, Sánchez R, Ostos O, Ángel E, Bonilla H, Cifuentes C, Correa C.** Estudio piloto de prevalencia de infección por *Chlamydia trachomatis* detectada por PCR en mujeres con parto prematuro en el Instituto Materno Infantil de Bogotá. *Rev Col Obstet Ginecol* 2005; 56 (3): 225-230.

45. **Harrison HR, Alexander ER, Weistein L, et al.** Cervical *Chlamydia trachomatis* and mycoplasmal infections in pregnancy: Epidemiology and outcome. *JAMA* 1984; 250: 1721-7.

46. **Sweet RL, Landers DV, Walker C, et al.** *Chlamydia trachomatis* infection and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 824-33.

47. **Hardy PH, Hardy JB, Nell EE et al.** Prevalence of six sexually transmitted diseases agent among pregnant inner-city adolescents and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 111: 441.

48. **Cohen I, Veille JC, Calkins VM.** Improved pregnancy outcome following successful treatment of chlamydeal infection. *JAMA* 1990; 263: 3160-3.

49. **Ryan GM, Abdella TN, McNelly SG, et al.** *Chlamydia trachomatis* infections in pregnancy and effect of treatment on outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 34-9.

50. **Datta SD, Sternberg M, Johnson R, et al.** Prevalence of chlamydia and gonorrhoea in the United States among persons aged 14-39 years, 1999-2000. Program and abstracts of the 15th Annual Meeting of the International Society of Sexually Transmitted Disease

Research; July 27-30, 2003; Ottawa, Ontario, Canada. Abstract 349.

51. Alger LS, Lovchik JC, Heber JR. The association of *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria GOnorrhoeae*, and group B streptococci with preterm rupture of the membranes and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 397-404.

52. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease. Treatment Guidelines; 2006. Disponible en: www.cdc.gov/std/treatment/2006/rr5511.pdf [consultado en julio de 2009].

53. Castellano M, Ginestre M, Perozo A, Alaña F, Fernández M, Rincón G. Vaginal colonization by genital mycoplasmas in pregnant and non-pregnant women. *Invest Clin* 2007; 48(4): 419-29.

54. Echániz G, Sánchez RM, Calderon E. Infección genital por micoplasmas urogenitales. En: Calderón E, Arredondo JL, Karchmer S, editors. *Infectología perinatal*. México: Trillas; 1991.

55. Nassens A, Foulon W, Cammu H. Epidemiology and pathogenesis of *U. urealyticum* in spontaneous abortion and early preterm labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66: 513-16.

56. Gibbs RS, Cassel GH, Darvis JK, et al. Further studies on mycoplasmas in intra-amniotic infection: Blood cultures and serologic response. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 717-26.

57. Harada K, Tanaka H, Komori S, Tsuji Y, Nagata K, et al. Vaginal infection with *Ureaplasma urealyticum* accounts for preterm delivery via induction of inflammatory responses. *Microbiol Immunol* 2008; 52(6): 297-304.

58. Sweet RL, Landers DV, Walker C, et al. Chlamydia trachomatis infection and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 824-33.

59. Ashley RL, Wald A. Genital herpes: Review of the epidemic and potential use of type-specific serology. *Clin Micro Rev* 1999; 12: 1-8.

60. Kriebs JM. Understanding herpes simplex virus: transmission, diagnosis, and considerations in pregnancy. *J Midwifery Womens Health* 2008; 53(3): 202-8.

61. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease. Treatment Guidelines; 2006. Disponible en: www.cdc.gov/std/treatment/2006/rr5511.pdf [consultado en julio de 2009].

62. Brown ZA, Voniver LA, Benedetti J, Critchlow CW, Hickok DE, Sells CJ, et al. Genital herpes in pregnancy: Risk factors associated with recurrences and asymptomatic shedding. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 24-30.

63. Cowan FM, Humphrey JH, Ntozini R, Mutasa K, Morrow R, Iliff P. Maternal Herpes simplex virus type 2 infection, syphilis and risk of intra-partum transmission of HIV-1: results of a case control study. *AIDS* 2008; 22(2): 193-201.

64. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease. Treatment Guidelines 2006. Disponible en: www.cdc.gov/std/treatment/2006/rr5511.pdf [Consultado en julio de 2009].

65. Hung N, Winn MD. Group B Streptococcus Infection in Pregnancy. *Clin Perinatol* 2007; 34: 387-392.

66. Alger LS, Lovchik JC, Heber JR. The association of *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria GOnorrhoeae*, and group B streptococci with preterm rupture of the membranes and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 397-404.

67. Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP, et al. The epidemiology of Group B streptococcal colonization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 604-10.

68. Schwartz B, Schuchat A, Oxtoby MJ, et al. Invasive group B streptococcal disease in adults: a population-based study in metropolitan Atlanta. *JAMA* 1991; 266: 1112-4.

69. Greespoon JS, Wilcox JG, Kirshbaum TH. Group B streptococcus: the effectiveness of screening and chemoprophylaxis. *Obstet gynecol Surv* 1991; 46: 499-508.

70. Hung N, Winn MD. Group B Streptococcus Infection in Pregnancy. *Clin Perinatol*

2007; 34: 387-392.

71. Yow MD, Leeds LJ, Mason EO, et al. The natural history of group B streptococcal colonization in the pregnant woman and her offspring. I. Colonization studies. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137: 34-8.

72. McNanley AR, Glantz JC, Hardy DJ, Vicino D. The effect of intrapartum penicillin on vaginal group B streptococcus colony counts. *Am J Obstet Gynecol*, 2007; 197(6): 583.

73. American College of Obstetricians and Gynecologists. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns. *ACOG Comm Opin* 2002; 279: 1405-12.



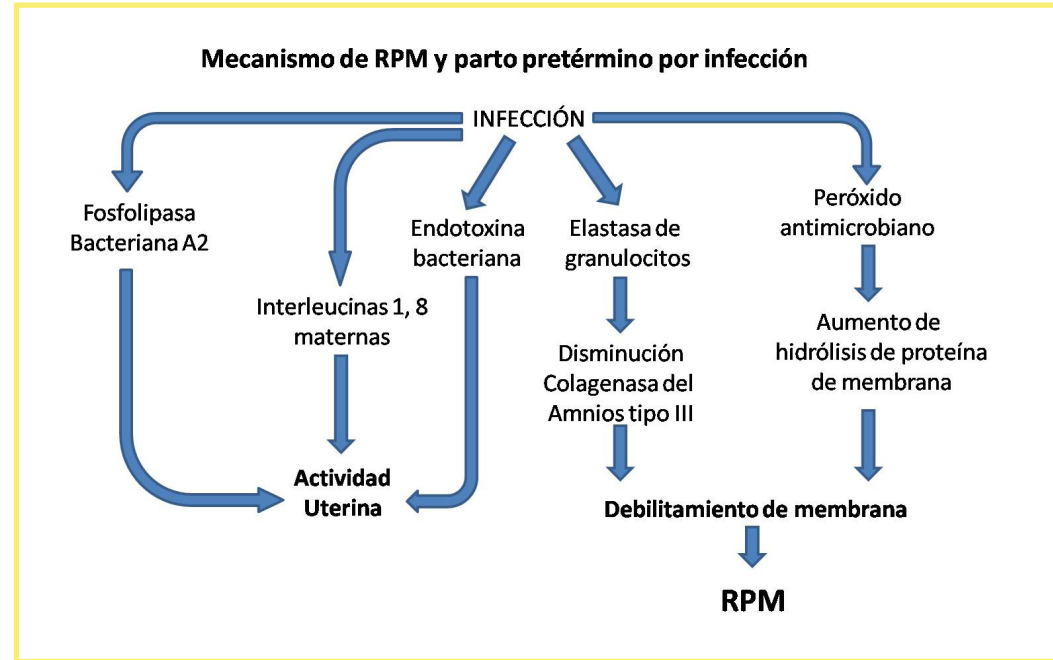


Figura 1

Mecanismo de RPM y parto pretérmino por infección.