

11237
2es
4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

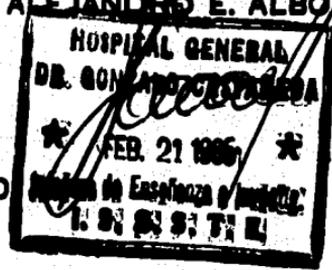
**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"
ISSSTE**

**BACTERIOLOGIA EN EL RECIEN NACIDO
POTENCIALMENTE INFECTADO POR RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
PEDIATRIA CLINICA
P R E S E N T A :
DR. ALEJANDRO E. ALBOR VERA**



MEXICO, D



1985

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I.	INTRODUCCION	1
II.	GENERALIDADES	10
III.	OBJETIVOS	24
IV.	JUSTIFICACION	26
V.	MATERIAL Y METODOS	27
VI.	RESULTADOS	31
VII.	CONCLUSIONES	48
VIII.	COMENTARIO	53
IX.	BIBLIOGRAFIA	59

INTRODUCCION

La Ruptura Prematura de Membranas (RPM), - es un término que se utiliza para designar la salida de líquido amniótico por una solución de continuidad espontánea de las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto.

Se le ha dado también el término de completa e incompleta; en el primero de los casos ocurre en las membranas (amnios y corión) y en el segundo cuando una de las membranas es afectada.

Será alta cuando la ruptura es a nivel del fondo uterino o en cualquiera de sus paredes (por encima del orificio cervical interno) y baja si la ruptura ocurre por debajo de la presentación o en la luz del orificio cervical interno.

Las causas que pueden determinar la RPM -
son múltiples y se clasifican en la forma
siguiente:

- a) Inherentes a las membranas
- b) Inherentes al útero y al producto
- c) Inherentes a la madre

INHERENTES A LAS MEMBRANAS

Dentro de éstas, se ha considerado la dig-
minución de la resistencia de las membra-
nas, que pueden deberse a un proceso in--
flamatorio, que puede producir adelgaza--
miento y como consecuencia su ruptura; a--
membranas poco extensibles por adheren--
cias, a alteraciones en el contenido de -
hexosamina, que es una mucoproteína de la
substancia intercelular del amnios.

INHERENTES AL UTERO Y AL PRODUCTO

La intensidad anormal de las contraccio--

nes de Braxtón-Hicks, el aumento de la presión en el líquido amniótico, los productos macrosómicos, los embarazos múltiples, los polihidramnios, la hipertonia del segmento inferior y los movimientos fetales intensos.

INHERENTES A LA MADRE

Las enfermedades sistémicas como la Diabetes mellitus, la eclampsia, los traumatismos, los coitos violentos, los embarazos múltiples y los embarazos con dispositivo intrauterino (DIU).

Otras causas de RPN son:

1. CAUSAS PREDISPONENTES: Desarrollo inadecuado de las membranas, corioamniótis local, infiltración sanguínea corioamniótica por sangrados en el tercer trimestre del embarazo, adherencias entre orifi

cio cervical interno y membranas corioamnióticas, multiparidad, edad del embarazo, incompetencia istmocervical, anomalías congénitas uterinas y cervicales, polihi-dramnios, embarazos múltiples.

2. CAUSAS DESENCADENANTES: Hipertomía uterina por desprendimiento prematuro de placenta normoincorta o administración errónea de ocitócicos, contracciones de Braxtón-Hicks intensas, movilidad brusca de los miembros en las presentaciones pélvicas y situaciones transversas, exploraciones vagino-cervicales bruscas o armadas con amnioscopio, espejo vaginal, espátulas, etc.

La ruptura de las membranas antes del comienzo del parto (RPM), tiene lugar aproximadamente en el 12% de todos los embarazos, y es algo más frecuente en el parto-

pretérmino (17%).

El intervalo de tiempo que transcurre entre la ruptura de las membranas y el comienzo del parto, se le conoce como Período de Latencia.

Los períodos de latencia prolongados, -- ejercen un efecto adverso en el feto, incrementando con ello la morbi-mortalidad fetal.

Este período tiende a ser más corto (menos de 24 hrs.) en los casos en que el embarazo es de término, o cerca del mismo -- cuando ocurre el accidente, y tiende a -- ser mas prolongado cuando éste es pretérmino.

La mayoría de estas muertes perinatales -- son debidas a sepsis neonatal, neumonía -- in útero, otitis media, meningitis u --

otras infecciones neonatales. (17).

Gosselin (18) demostró que cuanto más -- tiempo transcurre entre la RPM y el parto, tanto mayor es la incidencia de bacterias en el líquido amniótico y en la sangre.

Cuadro 1

<u>Trabajo de Parto</u>	<u>Bacterias en Liq. amniótico</u>	<u>Bacterias en sangre (Bacteremia)</u>
- 6 Hrs.	5%	2%
7-24 Hrs.	51%	47%
+ 24 Hrs.	90%	80%

Los microorganismos de la vagina tienden a invadir el líquido amniótico y al feto, tan pronto se rompen las membranas.

Loberz y cols. (18) llevaron a cabo un extenso estudio para investigar si un antibiótico de amplio espectro, administrado profilácticamente a la madre con RPM dis-

minuiría la mortalidad perinatal. Sin embargo, no fue así; la mortalidad perinatal mantuvo prácticamente los mismos resultados en los grupos tratados y en los no tratados, y aproximadamente el 25% de las muertes eran directamente atribuibles a la infección.

Así pues, cuando no comienza el parto -- pronto, después de la RPM y el feto es de término, es necesario considerar con atención la inducción del parto.

Cuando el embarazo sea pretérmino, la paciente permanece bajo observación en el hospital, sin efectuar nuevas exploraciones vaginales o rectales y sin administrar antibióticos profilácticamente.

Si la madre tiene fiebre o el líquido amniótico se vuelve fétido, hay que iniciar

la terapia con antibióticos de amplio espectro. En tanto que la infección materna puede ser dominada con antibióticos, - estos medicamentos no protegen al producto cuando se administran como profilaxis o después de comenzar la fiebre, u otros signos de infección materna.

La única protección para el niño es el parto y el tratamiento después del parto (18).

Además de los antecedentes (RPM), los sig nos clínicos y la exploración física exis ten indicadores hematológicos que orien tan a pensar en un problema de infección bacteriana neonatal; sin embargo, el diag nóstico de certeza se realizará con el es tudio microbiológico, aislando el agente eti ológico responsable de la sepsis neona tal, como consecuencia de RPM y períodos-

de latencia prolongados, a través de cultivos a diferentes niveles en el feto.

GENERALIDADES

Como ya se mencionó, la Ruptura Prematura de Membranas y Períodos de Latencia prolongados ejercen un efecto adverso sobre el feto, incrementando con ello la morbimortalidad, siendo la mayoría de estas muertes perinatales debidas a infección.

La infección neonatal se presenta con mas frecuencia en recién nacidos con antecedente de RPM igual o mayor de 12 hrs. de evolución.

En la investigación clínica de la RPM el primer dato, que refiere la madre, es la salida de líquido claro transvaginal, que puede ser abundante o en escasa cantidad y de salida gradual o brusca; este líquido es referido de olor característico, generalmente avinagrado. En algunas ocasiones se refiere la sensación de algo que -

se rompe dentro de la vagina, frecuentemente en relación a un esfuerzo físico o a un traumatismo importante.

Al tacto vaginal hay salida de líquido; cuando se aplica ligera presión sobre la presentación, la salida de este líquido es más evidente. Otros datos de gran importancia serán la presencia de capas de vernix o meconio.

Frecuentemente sucede en la clínica que una mujer embarazada, refiere expulsión de líquido a través de la vagina y este hecho no puede corroborarse con la exploración, estableciéndose la posibilidad de la presencia de RPM, que para corroborarse hará necesario la utilización de métodos paraclínicos, como son:

a) Estudio clínico del contenido vaginal: Estudiándose fundamentalmente el pH, sien

do el del líquido amniótico de 7 a 7.5 y el pH vaginal de 4.5 a 5.5.

b) Pruebas de cristalización del líquido amniótico: Encontrándose una imagen de hebrecho, si la ruptura se remonta a más de 4 hrs. de latencia, la prueba puede ser negativa o falsa.

c) Pruebas microscópicas: Se investiga en el contenido vaginal, elementos fetales como: pelo de lanugo, gotas de grasa, escamas cutáneas.

Una relación hecha por Gosselín y cols. (18) entre la RPM y la infección del líquido amniótico fue: 0-6 Hrs. (4%), 6-24 Hrs. (52%) y más de 24 Hrs. (89%).

En forma genérica estas complicaciones podemos agruparlas en:

1. Infecciones maternas: éstas pueden

ser metritis, deciduometritis, salpingi--
tis o pelviperitonitis, entidades infec--
ciosas que se presentan después del parto
u operación cesárea, teniendo como antece
dente RPM.

2. Infecciones del producto: En el pro-
ducto se pueden presentar infecciones co-
mo es una neumonía intrauterina, la neumo-
nía congénita o neonatal, es la complica-
ción más frecuente de la infección amnió-
tica en el recién nacido, la contamina- -
ción del pulmón ocurre in útero, vagina o
postnatalmente; de ello el 50% se adquie-
re in útero. Puede haber otros datos co-
mo son: conjuntivitis, piodermitis, onfa-
litis, otitis, meningitis y septicemia neo-
natal.

3. Muerte del producto in útero: Por -
las causas antes mencionadas, el producto

puede morir.

4. En la RPM pueden presentarse prolapso de partes fetales, distocia de contracción y en casos muy discutidos el desarrollo del embarazo por fuera de las membranas ovulares, pero dentro de la cavidad uterina, embarazo que recibe el nombre de "extramembranosos", con pronóstico malo, para el desarrollo del producto.

Las tres vías principales de infección para recién nacidos son: transplacentaria, ascendente y durante el parto. Esta última implica contacto directo del recién nacido con la flora materna, que puede derivar de la vagina, perineo y ano. Se ha observado recientemente que en recién nacidos con Pustulosis por Estreptococo Beta hemilítico del grupo B y en otros similares de comienzo temprano de infección -

bacteriana, se presentan infecciones ascendentes.

Corioamnioitis y Funisitis son indicadoras de infección ascendente, lo mismo que una historia de RPM y la aparición de un líquido amniótico anormal y de mal olor. En la mayoría de las mujeres, las membranas, así como la placenta, han demostrado la invasión bacteriana. (4)

La infección ascendente aparece siguiendo la ruta de la coriodecidua, y puede ser éste el evento patogénico primario de muchos casos de RPM. (4)

Los diferentes parámetros hematológicos, histológicos e inmunológicos; los antecedentes perinatales, sobre todo el antecedente de RPM; el comportamiento clínico en la madre, antes del nacimiento del pro

ducto, y la evolución clínica de este último, son factores básicos para el estudio de infección neonatal, lo cual en un momento dado puede hacer cambiar la decisión de un comportamiento expectante y conservador, sin el uso profiláctico de antibioticoterapia, sobre todo de amplio-espectro, a la aplicación sin duda, de alguno de ellos, seleccionando el adecuado, de acuerdo al germen aislado.

Estreptococo Beta Hemolítico del grupo B y E. Coli producen la mayoría de los casos de Septicemia, Neumonía y Meningitis en la primera semana de vida. (10-19). De hecho corresponde a E. Coli el tipo capsular K1, 80% aproximadamente de casos de meningitis neonatal gram (-) y 40% de los de bacteremia gram (-). Estas bacterias comparten varias características incluyendo residencia en el aparato gastrointestinal;

nal y genital materno, neutropismo y ciertos antígenos, como el ácido siálico capsular.

Los estafilococos aureus y epidermidis - causan a menudo abscesos localizados, furunculosis, onfalitis y en ocasiones, bacteremias. (1-9-1012-13).

Los Bacteroides Fragilis son raramente - aislados, pero sí se han reportado como - agentes etiológicos en la infección fetal con antecedente de RPM, vía ascendente sobre todo ocasionando cuadros de Neumonía-neonatal. (10)

En todos los recién nacidos potencialmente infectados por el antecedente de RPM - será lo ideal tomar cultivos a todos los niveles, básicamente: Cultivo de oído, - exudado faringeo, ojos, nariz, base de -

cordón, urocultivo, coprocultivo y, en ca -
sos especiales, Hemocultivo, cultivo de -
aspirado traqueal, así como LCR, en las -
primeras 12 hrs. de vida preferentemente.
Las muestras obtenidas por vía percutánea
no deben ser contaminadas con la flora de
la piel.

La punción venosa percutánea es la más -
confiable; sin embargo, la garantía de ob-
tención de resultados fidedignos a base -
de hemocultivos a partir de catéteres, es
variable. Por ejemplo: se ha observado -
un alto grado de contaminación (45%) cuan -
do se tomó sangre para cultivo de vena um
bilical, aunque otro estudio mostro fre--
cuencia baja de contaminación (1.8%) en -
los cultivos obtenidos con sangre de la -
arteria umbilical. Otra fuente puede ser
sangre capilar obtenida de punción del ta
lón. (10)

Un estudio reciente reveló que este último método resultó positivo en 8 recién nacidos en quienes ejecutaron simultáneamente, cultivos de sangre venosa periférica.

(10)

El examen de la placenta y el líquido amniótico puede proporcionar datos importantes en cuanto a la posibilidad de infección. De aquí que la presencia de corioamnioitis, y el líquido amniótico de mal olor que contenga leucocitos polimorfonucleares constituye indicio importante en cuanto a la presencia de infección bacteriana en el recién nacido.

Hematológicamente, los cambios que debiéramos esperar en un recién nacido con antecedente de RPM, que lo catalogan por ello como potencialmente infectado, son los cambios en la fórmula blanca, básica-

mente leucocitosis con cambios en la diferencial, a expensas de sus neutrofilos totales.

En un estudio de Phipil (13), en Filadelfia, se encontró sepsis neonatal como resultado de posible infección del líquido-amniótico en productos con antecedente de RPM, en el 6% de los casos, de los cuales un 10% presentaron manifestaciones clínicas, y un 21% con cambios en la fórmula blanca y su diferencial, sobre todo en la proporción de neutrofilos totales, en una proporción igual o mayor de 0.2 (relación B/S). Una cuenta de leucocitos elevados o menor de 5,000 por mm^3 y/o una proporción de neutrofilos totales mayor o igual que 0.2 fue sensitiva en el 100% de los casos para sepsis.

La plaquetopenia puede ser orientadora -

junto con los leucocitos totales y su diferencial.

Inmunológicamente, podemos encontrar aumento de la actividad del complemento hemolítico con consumo de alguno de ellos.

Levy y cols. (8) en un estudio inmunológico efectuado en neonatos con antecedente de RPM, llevó a cabo la cuantificación del complemento hemolítico medido en serie hasta el final del período latente en los casos de RPM en pretérminos.

La actividad del complemento hemolítico total y del C4 proactivador fueron medidos en la madre y en la sangre del cordón umbilical. Los niveles del complemento hemolítico total y del C4 proactivador son significativos. La actividad del complemento se correlaciona con la duración del período latente de infección neonatal.

La determinación de inmunoglobulinas, básicamente IgA o IgM en sangre de cordón, puede ser utilizada para distinguir casos de sepsis neonatal con antecedente de RPM sin datos clínicos de infección.

Cederqvist y cols. (2) determinaron inmunoglobulinas en sangre de cordón y materna con el antecedente de RPM. Estudiaron:

1. Síntesis de inmunoglobulinas fetales- asociadas con RPM.
2. Interrelación entre las diferentes - clases de inmunoglobulinas durante la infección neonatal.
3. La relación entre los valores de inmu noglobulinas y la duración de la RPM.

Clínica e inmunológicamente hubo eviden--
cia de una infección con antecedente de -

una RPM de 12 y 72 hrs. de evolución.

El incremento de la IgA o IgM fue encontrado en un 16% de niños con evidencia clínica de infección. Comparándose con el 18.5% de pacientes con RPM quienes tuvieron elevaciones de la IgA y/o IgM sin evidencia clínica de infección.

Concluyéndose que las inmunoglobulinas de terminadas en sangre de cordón, son utilizadas para distinguir casos de RPM con infección asintomática o sin datos clínicos de infección. (2-3-8).

OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio son:

1. Correlacionar dos grupos de pacientes; un primer grupo problema con el antecedente de Ruptura Prematura de Membranas, considerados como potencialmente infectados, con un segundo grupo control sin tal antecedente, y que por lo tanto resultaban ser clínicamente sanos. Se tomaron en cuenta factores perinatales e indicadores microbiológicos; cultivo de exudado faringeo, aspirado gástrico, base de cordón umbilical, urocultivo y coprocultivo.
2. Establecer una correlación entre los pacientes que presentaron manifestaciones clínicas de infección y los resultados bacteriológicos, y
3. Establecer si los resultados justifi-

can el uso de antibióticos de manera profiláctica en recién nacidos con antecedente de Ruptura Prematura de Membranas.

JUSTIFICACION

Los antecedentes perinatales, las manifestaciones clínicas, la exploración física - junto con los indicadores microbiológicos (cultivo de exudado faringeo, aspirado - gástrico, base de cordón, urocultivo y co - procultivo), hacen diagnóstico de certeza de infección perinatal en recién nacidos - con antecedente de Ruptura Prematura de - Membranas, estableciendo con ello el tratamiento médico antimicrobiano ideal, de acuerdo al resultado bacteriológico, evitándose así, las consecuencias graves de - tales infecciones y la rapidez con la -- cual progresan en este grupo de edad.

Ahora bien, con ésto se pretende lograr - una disminución de la morbimortalidad fetal, un mejor manejo de antibióticos y, - por lo tanto, disminuir el número de días de estancia hospitalaria.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio de investigación pro s p e c t i v a t i v a n t i v a n t e l s e r v i c i o - de P e d i a t r i a en el á r e a de c u n e r o s del - "Hospital General Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE, en un período comprendido del 1 o de marzo al 31 de diciembre de 1983.

Los pacientes seleccionados fueron recién nacidos de término eutróficos procedentes del área de tocoquirúrgica de esta unidad hospitalaria.

En todos ellos se tomaron en cuenta los siguientes antecedentes perinatales: edad materna, antecedentes infecciosos y no in fe c c i o s durante la gestación, medicamen tos recibidos durante el mismo, número de gestaciones, partos, abortos, cesáreas, - edad gestacional por fecha de última mens truación, horas de trabajo de parto, tiem

po de evolución de la ruptura de membranas, si fue ésta artificial o espontánea, características del líquido amniótico, tipo de parto, anestesia, sexo, valoración de Apgar y Silverman.

Los exámenes bacteriológicos llevados a cabo en todos y cada uno de ellos, fueron:

Cultivo de secreción de oído, aspirado gástrico, exudado faríngeo y base de cordón umbilical al momento del nacimiento. -
Urocultivo y coprocultivo a las 24 hrs. -
de vida.

Los medios de cultivo utilizados fueron los siguientes: Los primeros 4 cultivos de secreción fueron en Agar sangre, y Manitol, el urocultivo en Agar sangre y EMB y por último, el coprocultivo en SSS, Tergitol, Maconke y Caldo Tetracionato.

Los pacientes seleccionados fueron 40 en total, los cuales se dividieron en 2 grupos:

Grupo 1. Constituido por 28 pacientes, - con antecedente de Ruptura Prematura de - Membranas de 12 ó más horas de evolución, considerados como potencialmente infectados. (Grupo problema)

Grupo 2. Se incluyeron 12 pacientes, los cuales no contaban con tal antecedente, y por lo tanto se consideraban clínicamente sanos (Grupo control). Para conocer el método de cultivo, se remite al lector a la bibliografía (5).

Se excluyeron a todos los recién nacidos - procedentes de madres diabéticas, toxémicas, con enfermedades crónicas o bien endócrinas, con infecciones sistémicas activas, a recién nacidos con malformaciones-

congénitas, y aquellos en quienes por su gravedad clínica no se les permitió ser incluidos en el presente estudio.

RESULTADOS

Los resultados encontrados en el presente estudio de investigación prospectiva, se describen a continuación, realizando una confrontación de los resultados de ambos grupos (Grupo 1 problema, Grupo 2 control) para su mejor comprensión y análisis.

La edad materna del Grupo 1 fue de 27.9 - años contra 28 años del Grupo 2 (\bar{X}), con una Desviación Standar de 4.8 y 2.8 años, respectivamente.

Dentro de los antecedentes, los infecciosos predominaron en el primer grupo, estando presente en 17 de los 28 pacientes estudiados (60.71%) contra 1 de los 12 en el segundo grupo (8.33%). La Vulvovaginitis fue el evento patológico más sobresaliente, con una incidencia de 9 de los 17

pacientes en el grupo problema (32.14%) y 1 en el grupo control (8.33%). Siguiendo en orden de frecuencia, la Urosepsis y la Salmonellosis. Cuadros 1 y 2:

CUADRO 1

ANTECEDENTES INFECCIOSOS

GRUPO	No. PACIENTES	%
1 (28 pacientes)	17	60.71
2 (12 pacientes)	1	8.33

CUADRO 2

PATOLOGIA	GRUPO 1	GRUPO 2
Vulvovaginitis	9 (32.14%)	1 (8.33%)
Urosepsis	4 (14.28%)	-
Vulvovaginitis y Urosepsis	2 (7.14%)	-
Salmonellosis	2 (7.14%)	-

Algunos otros antecedentes de carácter no infeccioso estuvieron presentes en ambos-grupos, como fueron: vómitos persistentes,

nerviosismo, amenaza de aborto y antecedentes familiares diabéticos. Cuadros 3- y 4.

CUADRO 3

ANTECEDENTES NO INFECCIOSOS
EN EL GRUPO 1 (PROBLEMA)

ANTECEDENTE	No. PACIENTES	%
Sin antecedentes	8	28.57
Vómitos persistentes	1	3.57
Nerviosismo	1	3.57
Amenaza de aborto	1	3.57

CUADRO 4

ANTECEDENTES NO INFECCIOSOS
EN EL GRUPO 2 (CONTROL)

ANTECEDENTE	No. PACIENTES	%
Sin antecedente	8	66.66
Amenaza de aborto	2	16.66
Padre Diabético (RN)	1	8.33

Dentro de los medicamentos recibidos no -
hubo diferencia significativa; Vitaminas-

y Hierro fueron los que con más frecuencia se administraron. Cuadros 5, 6 y 7.

CUADRO 5

MEDICAMENTOS RECIBIDOS

	GRUPO 1	GRUPO 2
Recibieron medicamentos	23 (82.14%)	11 (91.66%)
No recibieron medicamentos	5 (17.85%)	1 (8.33)

CUADRO 6

TIPO DE MEDICAMENTOS

GRUPO 1

	No. PACIENTES	%
Vitaminas, Hierro	14	50
Penicilina	3	10.71
Ampicilina	3	10.71
Diciclomina	1	3.57
Progesterona	1	3.57
Fenazopiridina	1	3.57

CUADRO 7

TIPO DE MEDICAMENTOS
GRUPO 2

	No. PACIENTES	%
Vitaminas, Hierro	8	66.66
Hormonales y ampicilina	3	24.99

Los abortos (1 ó más) estuvieron presentes en 8 pacientes del Grupo 1 (28.5%) y en 4 del Grupo 2 (33.33%). Las cesáreas en 13 (46.42%) y en 5 (41.66%) respectivamente.

La RPM fue espontánea en el 100% de los casos (28 pacientes) del Grupo 1, comparativamente con el Grupo 2, en el que fue espontánea en 7 y artificial en 5 de ellos.

Cuadro 8.

CUADRO 8

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

MECANISMO	GRUPO 1	GRUPO 2
Espontánea	28 (100%)	7 (58.33%)
Artificial	-	5 (41.66%)

El líquido amniótico fue normal en todos-ellos. El tipo de parto fue semejante en ambos grupos, dividiéndose en eutócicos - (50%) y distócicos (50%). Dentro de los-partos distócicos las cesáreas fueron las más comunes, no existiendo diferencia sig-nificativa en ambos grupos. Cuadros 9 y-10.

CUADRO 9

TIPO DE PARTO

PARTO	GRUPO 1	GRUPO 2
Eutócico	14 (50%)	6 (50%)
Distócico	14 (50%)	6 (50%)

CUADRO 10

TIPO DE DISTOCIA

	GRUPO 1	GRUPO 2
Cesárea	13 (46.42%)	5 (41.66%)
Forceps	1 (3.57%)	1 (8.33%)

En cuanto al tipo de anestesia aplicada a la madre gestante, el bloqueo peridural - continuo (BPC) se aplicó en 24 (85.71%) - de las 28 pacientes del Grupo 1 y en 9 - (75%) de las 12 del Grupo control.

La RPM predominó discretamente en el sexo masculino. Todos los recién nacidos fueron eutróficos y obtenidos en presentación cefálica. Cuadros 11, 12, 13 y 14.

CUADRO 11

TIPO DE ANESTESIA

	GRUPO 1	GRUPO 2
B.P.C.	24 (85.71%)	9 (75%)
No anestesia ni analgesia	4 (14.28%)	3 (25%)

CUADRO 12

	<u>SEXO</u>	
	GRUPO 1	GRUPO 2
Masculino	15 (53.57%)	6 (50%)
Femenino	13 (46.42%)	6 (50%)

CUADRO 13

	<u>PESO</u>	
	GRUPO 1	GRUPO 2
Eutróficos	28 (100%)	12 (100%)

CUADRO 14

	<u>TIPO DE PRESENTACION</u>	
	GRUPO 1	GRUPO 2
Cefálica	27 (96.42%)	12 (100%)
Pélvica	1 (3.57%)	-

De los 28 pacientes estudiados en el primer grupo, sólo 3 se complicaron, esto significa el 10.71% del total. De éstos,

sólo uno (3.57%) requirió del uso de anti
bióticos. Los otros dos pacientes mejora
ron con medidas generales y conservadoras.
Cuadros 15 y 16.

CUADRO 15

COMPLICADOS

	GRUPO 1	GRUPO 2
Complicados	3 (10.71%)	-
NO complicados	25 (89.28%)	12 (100%)

CUADRO 16

COMPLICADOS QUE REQUIRIERON
ANTIBIOTICO

	GRUPO 1	GRUPO 2
Antibiótico	1 (3.57%)	-
No antibiótico	2 (7.14%)	-

A continuación describimos con detalle -
los 3 casos complicados, antecedentes pre
natales, perinatales, resultados de culti

vos, patología presente, indicadores hematológicos, manejo médico recibido y pronóstico.

Primer Paciente: madre de 39 años de edad, con el antecedente de vómitos persistentes durante la gestación, por lo que recibió dicitclomina durante todo el embarazo. Producto de G III P II A I C O, de un embarazo de 42 SDG, sin trabajo de parto, - con RPM de 20 Hrs. de evolución, - espontánea, líquido amniótico de aspecto normal, obtenido por vía cesárea por RPM y madre-añosa bajo BPC. Se recibe recién nacido de término eutrófico del sexo masculino, - con peso de 3,250 g Apgar de 8/9 y Silverman de 0/0 en presentación cefálica.

RESULTADOS DE CULTIVOS

- a) Cultivo de Oído -Estreptococo B hemolítico grupo B

- b) Exudado Faríngeo -Estreptococo B he
molítico
- c) Aspirado gástrico -Estreptococo B he
molítico grupo B
- d) Base de cordón -Estreptococo B he
molítico grupo B
- e) Urocultivo -Estafilococo 100,000
col. y E. Colí
100,000
- f) Coprocultivo -E. Colí no clasi-
ficable

Presentando durante las primeras horas de vida, vómitos, náuseas, rechazo a la vía oral, decaimiento, afebril. Se manejaron en ayuno, soluciones parenterales, egresándose en buenas condiciones y sin medicamentos.

El reporte hematológico fue:

	VSG	PLAQUETAS	PROT. C REACTIVA
NAC.	2mm/hr	303,000	negativa
24 Hrs.	2mm/hr	325,000	negativa
48 Hrs.	3mm/hr	433,000	negativa

Segundo Paciente: madre de 25 años de --
 edad, con antecedente de vulvovaginitis,-
 recibiendo medicamentos no específicos du-
 rante la gestación. Producto de G III P
 O AI CII, de un embarazo de 39 SDG, sin -
 trabajo de parto, con RPM de 21 Hrs. de -
 evolución, ruptura espontánea, líquido am
 niótico normal, obtenido por vía cesárea,
 bajo BPC, obteniéndose producto del sexo-
 femenino con un peso al nacer de 2,975 grs.
 Apgar de 8/9, Silverman 0/0, en presenta-
 ción cefálica. Considerado como recién -
 nacido de término eutrófico potencialmen-
 te infectado por RPM. Los cultivos repor-
 tados:

Cultivo de Oído	-No hubo <u>crecimi</u> to bacteriano
Exudado Faríngeo	-Estreptococo B <u>he</u> molítico
Aspirado gástrico	-Estreptococo B <u>he</u> molítico

Base de Cordón	-No hubo crecimiento bacteriano
Urocultivo	-Negativo
Coprocultivo	-Klebsiella s/p

Se complicó con Síndrome Diarréico, intolerancia a disacáridos con azúcares positivos en heces +++, Síndrome de Dificultad respiratoria secundaria a Bronconeumonía (clínica y radiológicamente). Recibió manejo médico a base de ayuno, soluciones parenterales a requerimientos y Penicilina Sódica Cristalina; Asimismo, Sobee. El reporte hematológico fue:

	VSG	PLAQUETAS	PROT.C. REACTIVA
NAC.	1mm/hr	423,000	negativa
24 Hrs.	8mm/hr	458,000	negativa
48 Hrs.	30mm/hr	585,000	positiva

Tercer Paciente: madre de 29 años de edad, sin antecedentes de importancia. Recibió

vitaminas y hierro durante la gestación, sin especificar dosis ni tiempo de administración. Producto de G I P O A O C I. Embarazo de 37.5 SDG, con 13 hrs. de trabajo de parto, RPM de 17 hrs. de evolución, ruptura espontánea, líquido amniótico normal, obtenido por vía cesárea con indicación de DCP y trabajo de parto estacionario, bajo BPC. Obteniéndose producto del sexo femenino con un peso al nacer de 3,100 grs. Apgar de 8/9 Silverman de 0/0 en presentación cefálica.

Considerándose como Recién Nacido de Término eutrófico potencialmente infectado por RPM.

Los cultivos reportaron:

Cultivo de Oído	-No hubo crecimiento bacteriano
Exudado Faríngeo	-No hubo crecimiento bacteriano

Aspirado gástrico	-No hubo crecimiento bacteriano
Base de Cordón	-No hubo crecimiento bacteriano
Urocultivo	-Negativo
Coprocultivo	-E. Colí y Pseudomonas Auriginosa

Paciente que se complicó con Pustulosis, no recibiendo tratamiento a base de antibióticos, sólo baño con Isodine. Se egresó a su domicilio sin problemas aparentes.

El reporte hematológico fue:

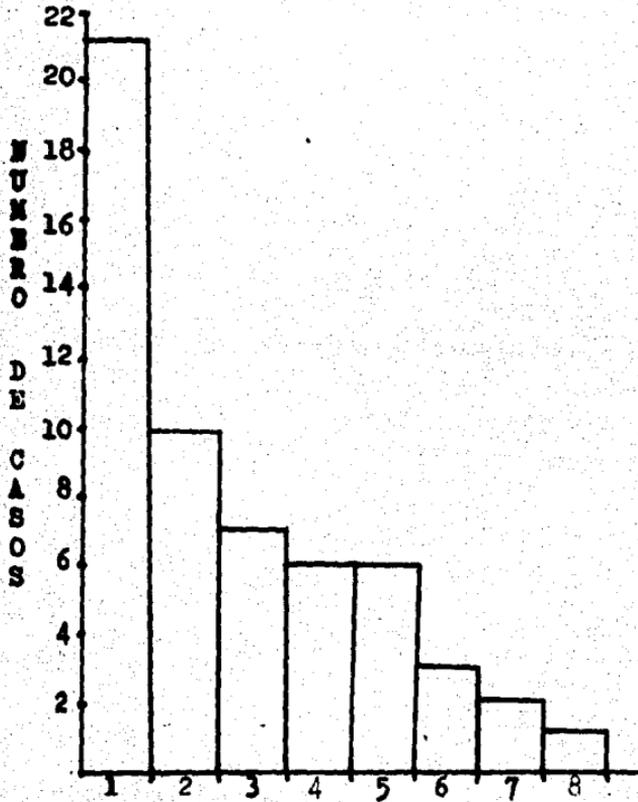
	VSG	PLAQUETAS	PROT.C REACTIVA
NAC.	2mm/hr	310,000	negativa
24 Hrs.	3mm/hr	372,000	negativa
48 Hrs.	8mm/hr	388,000	negativa

De los 3 pacientes complicados, que significó el 10.71% del total de los pacientes estudiados con antecedente de RPM, no fue significativo para el uso generalizado de

antibióticos en este tipo de pacientes, - ya que sólo uno de los 3 recibió penicilina sódica cristalina, lo cual significó el 3.5% de este pequeño grupo. Pero sí - podemos considerarla como cifra importante para tenerla como antecedente en recién nacidos con RPM y sepsis neonatal.

En la gráfica siguiente se muestra frecuencia de las bacterias aisladas en los diferentes medios de cultivo. Gráfica 1.

Gráfica 1



1.- E. COLI	21 REPORTES
2.- ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS	10 REPORTES
3.- KLEBSIELLA	7 REPORTES
4.- ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO	6 REPORTES
5.- PSEUDOMONA	6 REPORTES
6.- ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO	3 REPORTES
7.- ENTEROBACTER	2 REPORTES
8.- SHIGELLA	1 REPORTE.

CONCLUSIONES

Las conclusiones a las que se llegaron en el presente estudio de investigación, fueron las siguientes:

1. La edad materna no varió mucho entre un grupo y otro.
2. En los recién nacidos con antecedente de RPM la madre presentó vulvovaginitis con más frecuencia, durante la gestación.
3. El antecedente de aborto y/o cesárea no fue significativo.
4. La RPM fue espontánea en la mayoría de los casos en ambos grupos.
5. La media (\bar{X}) de la RPM en el primer grupo fue de 22 hrs. de evolución, - en relación al del grupo control que

resultó ser de 3.2 hrs.

7. El tipo de anestesia no influyó en las complicaciones.
8. La RPM fue discretamente más frecuente en el sexo masculino, pero no significativa. Con una relación de -- 1;1.15.
9. La presentación no influyó en la frecuencia de la RPM.
10. Dentro de los cultivos, los que mostraron mayor diferencia en cuanto a la positividad del cultivo, fue el de Base de Cordón, con una incidencia de: 32.14% y 8.33% en los de RPM y grupo control respectivamente.
11. El segundo lugar de frecuencia en cuanto a positividad de cultivos se-

presentó en el urocultivo, siendo -
más frecuente en los de RPM (14.28%)
que en los del grupo control (8.33%).

12. Ambos grupos mostraron alta positividad en los coprocultivos a las 24 hrs. de vida, por lo que este cultivo resultó no ser muy concluyente.
13. De los 12 pacientes que integraron el grupo control ninguno se complicó, lo que significó el 0%.
14. De los 28 pacientes del grupo estudiado, 3 de ellos (10.71%) se complicaron.
15. De los 3 pacientes complicados sólo - uno recibió antibiótico (PSC), lo que significó el 3.5% del total.
16. Los 3 pacientes complicados, además -

de presentar positividad en sus cultivos, mostraron cambios en la fórmula blanca, VSG y Proteína C reactiva.

17. El porcentaje de complicados en los de RPM no es muy significativo para el uso indiscriminado de antibióticos, pero sí de suma importancia como antecedente, en casos de procesos infecciosos neonatales.
18. Con un buen monitoreo de la fórmula blanca y su diferencial, plaquetas, VSG, Proteína C Reactiva y sus cultivos respectivos, podemos detectar un proceso infeccioso neonatal en fase temprana, con antecedente de RPM.
19. En los pacientes con RPM, los gérmenes más frecuentemente aislados en los diversos cultivos fueron por or-

den de frecuencia: E. Coli, Estafilo
coco epidermidis, Klebsiella, Estrep
tococo alfa hemolítico y Pseudomona,
Estreptococo B hemolítico y Entero--
bacter y por último, Shigella.

20. El único paciente que recibió manejo
a base del antibiótico (PSC) además-
de la positividad en los cultivos, -
mostró cambios en la fórmula blanca,
VSG, plaquetas y Proteína C Reactiva.

COMENTARIO

Se llevó a cabo un estudio de investigación con visión prospectiva en 40 pacientes neonatos, los cuales fueron divididos en dos grupos: un primer grupo integrado por 28 recién nacidos de término, eutróficos, y que como antecedente de importancia se encontraba RPM de más de 12 hrs. - de evolución, por lo que se les agregó el calificativo de Potencialmente Infectados, comparados con un segundo grupo control - de 12 recién nacidos, de término, eutróficos, los que no contaban con tal antecedente y, por lo tanto, eran considerados clínicamente sanos.

El objetivo era monitorizar a estos pacientes, con indicadores biológicos, y detectar de manera oportuna un proceso séptico en etapa neonatal temprana, sin la -

necesidad de recurrir a la aplicación de antibióticos de manera profiláctica.

Se tomaron cultivos de secreción de oído, exudado faríngeo, aspirado gástrico y base de cordón al nacimiento, urocultivo y coprocultivo a las 24 hrs. de vida.

Los resultados obtenidos fueron significativos, y se pudo demostrar que: el antecedente de proceso infeccioso en la madre durante la gestación (vulvovaginitis) predominó en 17 de los 28 pacientes del primer grupo, lo cual significaba un 60.71% del total.

Dentro de este grupo de antecedentes infecciosos en la madre, la vulvovaginitis fue la más frecuente (32.14%), siguiéndole en frecuencia la urosepsis (14.28%), - vulvovaginitis y urosepsis (7.14%) y por último, Salmonellosis (7.14%).

La media (\bar{X}) de la RPM fue de 22 hrs. en el primer grupo, en relación al grupo control que fue de 3.2 hrs. de evolución.

Del total del grupo en estudio (28 pacientes) sólo 3 se complicaron, lo que significó el índice del 10.71%, y de éstos, sólo uno requirió la administración de antibióticos (PSC), por lo que su frecuencia fue del 3.5% del total, comparado por lo reportado en la literatura.

Los cambios hematológicos (VSG, PLAQUETAS PROTEINA C REACTIVA) no fueron significativos en los 2 pacientes que no recibieron antibióticos, por sus condiciones clínicas generales, y sólo recibieron manejo conservador con medidas generales. Sin embargo, el que recibió manejo antimicrobiano, por sus condiciones clínicas y gravedad, sí -mostró cambios hematológicos significati-

vos sobre todo a las 24 y 48 hrs. de vida.

Con ésto podemos concluir que el porcentaje de pacientes complicados con antecedente de RPM no es significativo, ni apoya - el uso de antibióticos de manera indiscriminada en este tipo de pacientes. Sin embargo, resulta interesante y a la vez importante como antecedente en recién nacidos que presentan Sepsis neonatal.

El monitoreo continuo con indicadores biológicos y no biológicos (cultivos) debe - ser aplicado en este tipo de neonatos con tal antecedente, para detectar de maneraoportuna un proceso infeccioso antes de - que se manifieste clínicamente y recurrir sólo al uso de antibióticos cuando esté - justificado, y no caer en el vicio indiscriminado de éstos.

La frecuencia de Sepsis neonatal teniendo como único antecedente de importancia la Ruptura Prematura de Membranas, en el presente estudio de investigación fue del 3.5% del total estudiado, comparable con el reportado en la literatura, que va del 1 al 5% (3, 12, 18, 19).

Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron por orden de frecuencia: E. Coli, Estafilococo epidemidis, Klebsiella, Estreptococo alfa hemolítico, Pseudomona, Estreptococo beta hemolítico, enterobacter y por último, Shigella.

Con esto podemos concluir que el presente estudio cumplió con la hipótesis del trabajo estableciendo una correlación entre los pacientes que tenían el antecedente de RPM, los que presentaron manifestaciones clínicas de infección y los resulta-

dos bacteriológicos (indicadores biológicos), no justificando con ello el uso indiscriminado de antibióticos de manera profiláctica en el recién nacido, sobre todo con tal antecedente.

BIBLIOGRAFIA

1. Brook, I.; Martin, W.J.; Finegold, S.M.: Neonatal Pneumoniae cause by members of the Bacteroides fragilis group. Clin. Pediatr. Philadelphia. USA. 1980, 541-544.
2. Cederqvist, L.L.; Zervoudakis, I.A.; Evool, L.C.; Litwain, S.A.: The relations hip between prematurely rupture membranes and fetal immunoglobulin production. An. J. Obstet. Gynecol 1979 Aug. 134-7 784-788.
3. De la Torre, V.R.; Neonatología. Fisiología y tratamiento de infecciones neonatales. Salvat, 1981, 163-184.
4. Evaldson, G.R.; Malmborg, A.S.; -- Nords, C.E.; Premature Rupture of the membranes and ascending infection. Br. J. Obstet. Gynecol, 1982- Oct.; 89-10 793-801.
5. Frobisher, M.S.; Métodos Básicos en microbiología. Métodos de inoculación. EMB. 1980, 2-3.
6. Graham, R.L.; Gilstrap, L.C.; Hauth, J.C.: Conservatite management of patients with premature of fetal membranes. Obstet Gynecol 1982, May. - 59 (5): 607-610.
7. Gibbs, R.S.; Blanco, J.D.: Premature rupture of the membranes. Obstet. Gynecol 1982, Dec. 60 (6): 671-679.

8. Levy, D.L.; Cox, A.; Leffell, M.S.; Wilds, P.L.; Serum complement activity in pre-term pregnancies. An. - J. Reprod Immunol. 1982 Jun.; 2 (3), 142-147.
9. Kappy, K.A.; Cetrulo, C.L.; Knuppel, R.A.; Premature rupture of the membranes. J. Reprod. Med. 1982, Jan.-27 (1): 29-33.
10. Marks, M.I.; Welch, D.F.; Diagnóstico de Infecciones Bacterianas en el Recién Nacido. Clínicas de Perinatología. Vol. 3. 1981. 533-552.
11. Minkioff, H.L.; Sierra, M.F.; Pringle, G.F.: An. J. Obstet. Gynecol.-1982. Apr. 15; 142 (1): 992-995.
12. Onile, B.A.; Osinusi, B.O.; Montefiore, D.: Neonatal Septicemia resulting group. B. Streptococci. A case report. Int. L. Gynecol. Obstet. USA 1979. 393-395.
13. Philip, A.G.; Neonatal sepsis resulting from possible Amniotic Fluid infection. Risk and detection. Clin. Pediatr. (Phila.) 1982. Apr. 21 (4) 210-214.
14. Rekna, H.V.; Vaze, M.D.; Reys, M.D.; Premature rupture of Amniotic membranes and neonatal infection. Predictive value of Bacteriologic. Cultures from Different sites. Indian. J. Pediatrics. 47: 511-514. 1980.

15. Salas, A.M.; Loredó, A.A.; Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. -- 1981. 44-45.
16. Sirbu, P.; Dimbeanu, I.; Damian, A.: Risk of Neonatal infection at birth with rupture of membrane over 4 -- hours. Clinical, Bacteriological, - hematological and immunological. - Study on 100 cases. J. Foetal Med.- Italy 1981. 33-38.
17. Williams, J.W.; Pritchard, J.A.; -- Hellman, L.M.: Obstetricia. Ed. Salvat. 1978. 345-346. 459-462.
18. Williams, T.S.; Avrog, F.; Marshal - Klauss.: Infecciones neonatales. Panamericana. 1981. 275-297.
19. Zaaijman, J.T.; Wilkinson, A.R.; - Keeling, J.W. Spontaneous Premature rupture of the membranes.; Bacteriology, Histology and neonatal outcome. J. Obstet. Gynecol. (England) - 1982. 2/3. 155-160.