

11237  
32A  
Zej

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudios de Posgrado**



**Hospital General de Mexicali**  
**S. S. A.**

**Detección Temprana de Infección Neonatal**

A large, stylized handwritten signature in black ink, located to the left of the thesis title.

**Tesis de Posgrado**

**Curso de Especialización en Pediatría**

**Presenta:**

**Dra. María Castro Tarín**

**Mexicali, B. C.**

**Febrero de 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.

## INDICE

1.- Introducción	Pag. 1
2.- Epidemiología	Pag. 1
3.- Hipótesis	Pag. 4
4.- Factores predisponentes	Pag. 6
5.- Cuadro clínico	Pag. 7
6.- Laboratorio	Pag. 8
7.- Tratamiento	Pag. 11
8.- Objetivo	Pag. 14
9.- Material y método	Pag. 15
10.- Resultados	Pag. 18
11.- Discusión	Pag. 26
12.- Conclusiones	Pag. 29
13.- Bibliografía	Pag. 30

Ya que este estudio se encamina a diagnosticar tempranamente la infección neonatal y prevenir por lo tanto su evolución a sepsis, considero -- conveniente revisar las bases científicas de los cultivos de aspirado gástrico del conducto auditivo externo y del cordón umbilical. Así mismo los conceptos actuales sobre sepsis neonatal en todos sus aspectos haciendo énfasis en los métodos de diagnóstico -- disponibles.

#### EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de infección neonatal ha variado, siendo durante la década de 1940 de 1 a 2 -- por 1000 nacimientos; Ha aumentado en forma progresiva siendo actualmente de 1 a 4 por mil en diferentes centros de Estados Unidos según Alper; aunque al mismo tiempo ha disminuído la mortalidad, actualmente -- del 13 al 45 en los más importantes hospitales de concentración de Europa según Eriksson <sup>(18)</sup>; además el índice de secuelas en los casos que ha habido invasión del sistema nervioso central permanece sin cambios.

Benett (6) correlacionó las décadas con los agentes más frecuentes encontrando que durante -- 1940 el principal fué el Estreptococo B hemolítico -- del grupo A, siguiendo en segundo lugar E. coli.

(2)

Posteriormente predominó E. coli y Pseudomona en forma respectiva probablemente por el inicio de mayor -- tecnología: ventiladores, catéteres, etc. (18). Dentro de las principales causas empieza a surgir Estafilococo aureus por lo que se utiliza el hexaclorofeno como antiséptico.

En 1965 de nuevo el estreptococo es el principal agente, aunque no solo del tipo A, sino también B y C; persisten prevaleciendo dentro de los -- principales, los gérmenes gramnegativos tales como -- E. coli y Klebsiella, ésta última asociada con frecuencia a procesos quirúrgicos según Black (11), y surge Haemophilus influenzae en relación con invasión del sistema nervioso central.

En 1975 según estadísticas realizadas por Freedman (22), se detectan mayor cantidad de casos por anaerobios, principalmente Bacteroides por el uso de cateterismos y el Peptococo en proporción de 1 a 2 por mil casos; llama la atención que proliferen gérmenes de escasa patogenicidad secundario al uso indiscriminado de antibióticos. Se debe hacer énfasis que varía la frecuencia de los diferentes gérmenes en los diversos hospitales, dependiendo de las técnicas de asepsia o el grado de tecnología. (6)

Uno de los principales factores que influyen en la presencia de determinados agentes en los cultivos es el inicio de la sepsis, ya que si es tem-

(3)

prana predomina E. coli y Estreptococo, y si es de -  
inicio tardío prevalecen los gérmenes gramnegativos -  
tales como: Pseudomona y Klebsiella y en tercer lugar  
gérmenes grampositivos tales como el estafilococo, to  
dos ellos frecuentes en pacientes con respuesta inmu-  
ne deficiente según Schreiber (50) .

## HIPOTESIS

Aunque se mencionará dentro del párrafo de exámenes de laboratorio más detalladamente, abordaremos aquí las bases científicas de nuestro estudio - en forma sucinta.

La ruta ascendente es la causa mas frecuente del "síndrome de infección amniótica" (según - investigaciones realizadas por Ramos y Stern en 1968-46) por lo que se proponen estos estudios:

El aspirado gástrico es muestra del líquido amniótico ya que por lo general es deglutido. Debe realizarse durante las primeras dos horas de nacido ya que un pH menor de 6 puede negativizar el resultado. Se investiga la celularidad la cual al ser mayor de cinco y de tipo polimorfonuclear, se considera frotis positivo.

El cultivo de aspirado gástrico, según Bihari<sup>(10)</sup>, presenta una sensibilidad del 78% lo cual lo hace una prueba sumamente efectiva.

Otro método de diagnóstico es el estudio del material localizado a nivel del conducto auditivo externo, ya que refleja un medio contaminado debido a la persistencia en ese lugar del líquido amniótico y por lo tanto un método confiable, rápido y preciso según Scanlon<sup>(49)</sup>. En éste puede realizarse -- frotis de Gram donde se investiga la celularidad, en forma similar a la del aspirado gástrico, así como --

cultivo de dicha muestra. Este examen ha mostrado una sensibilidad de 50 a 70% según lo informado por DeSa (15) y presenta una correlación con los reportes de hemocultivo para el mismo germen en 50%.

Con respecto al cultivo de cordón umbilical, puede tomarse de la porción mas cercana al corte y en forma rápida. Dicho cultivo da información sobre el germen patógeno en un 65 de los casos según Polin (44) con la ventaja de ser no invasivo, ni traumático y fácil de realizar.

Tomando en cuenta lo alentador de los resultados de los estudios realizados en diversas partes del mundo, consideramos conveniente investigar en nuestro medio la utilidad de dichas técnicas por presentar nuestra población características muy peculiares.



## FACTORES PREDISPONENTES

a) Factores neonatales: el ser producto pretérmino y de bajo peso al nacer, ya que la función de los leucocitos polimorfonucleares es deficiente tanto en cantidad como calidad. La deficiencia de inmunidad celular se manifiesta como menor capacidad de opsonización, fagocitosis y quimiotaxis. En cuanto a la humoral hay deficiencia en especial de la Inmunoglobulina A, hecho consignado por Santos (48), La presencia de hipoxia neonatal se ha preconizado por Lanier (36), probablemente predispone por la posibilidad de broncoaspiración de líquido amniótico contaminado.

b) Factores iatrógenos: Resultado de mayores -- tecnológicos y medidas invasivas tales como onfaloclistis, cateterismo, ventiladores de presión positiva, cirugía, etc. Datos confirmados por Waskerwitz. (16,19,5).

c) Factores Obstétricos: Se encuentran la infección materna, la cesárea en un 30%, la extracción por fórceps en un 10% según Eriksson (27,28,29), y como antecedente en el 40% de los casos lo constituye la ruptura prematura de membranas, secundaria a contaminación por ruta ascendente. Además aumenta la morbilidad pues se asocia en un 30% a prematuridad y en un 10% a prolapsos de cordón según Lebherz y Lanier (31,32) teniendo frecuentemente que terminar el parto por cesárea.

## CUADRO CLINICO

En vista de que múltiples condiciones pueden simular su sintomatología se ha preconizado el uso de diversas puntuaciones de las cuales mencionaremos la de Tollner por basarse principalmente en datos clínicos (57, 58, 59, 60):

COLORACION:	0= N	2=pálida	3=terrosa
MICROCIRC:	0= N	2=defic.	3=muy deficiente
HIPOTONIA:	0= N	1=hipot.	2=muy hipotónico
BRADICARDIA:	0= N	1=menor de 100	
APNEA:	0= N	1= sí	
DIFICULTAD RESPIRATORIA:	0= N	1= sí	
HEPATOMEGALIA:	0= N	.5= 2-4 cm	1= mayor de 4 cm
SINTOMAS DIGESTIVOS:	0= N	1= sí	
ACIDOSIS METABOLICA:	0= N	1= pH 7.2	2= pH 7.1
LEUCOCITOS:	0= N	1=leucocitosis	2= leucopenia
DESVIACION A LA IZQUIERDA:	0= N	1=moderada	2= severa
TROMBOCITOPENIA	0= N	1=presente	
CALIFICACION:	0	-	4.5 = No sepsis
	4.5	-	10 = Observación
	Más de	10 =	Prob. sepsis

## LABORATORIO

En la biometría hemática se pueden evaluar los leucocitosis indica una primera fase contra la infección y si se presenta leucopenia indica mal pronóstico por falta de respuesta de la médula ósea. Es necesario determinar el tipo de celularidad predominante ya que si son polimorfonucleares y hay desviación a la izquierda, esto refleja un probable proceso bacteriano.

Tollner enfatiza la importancia de la velocidad de sedimentación globular ya que se ha encontrado como índice temprano y sensible en un 60% de los casos si es mayor de 15. Si disminuye posteriormente obliga a descartar coagulación intravascular diseminada en fase avanzada lo cual es índice de mal pronóstico. (7,8)

Por último las plaquetas presentan disminución importante durante sepsis ya que la endotoxemia origina adhesión plaquetaria al endotelio.

Otros exámenes que se informan con rapidez son los reactantes de fase aguda; alfa-1-antitripsina, PCR y la VSG ya comentada. (2,5) La proteína C reactiva tiene una sensibilidad y especificidad aún del 90% en el neonato. Debe de realizarse de preferencia por método de inmunodifusión radial ya que por precipitina o aglutinación puede dar falsas negativas por exceso de antígeno.

Hay que recordar que en esta etapa de desarrollo la respuesta inmune es deficiente, por lo -- que puede evadirse por determinación de complemento - (13,14,30), en especial C3, factor B de properdina, y niveles de inmunoglobulinas.

Un método útil, aunque sofisticado, es - la contra inmunolectroforesis que permite la detección cualitativa de diferentes antígenos bacterianos. Como no depende de la presencia de organismos vivos - puede dar resultados positivos aunque se haya iniciado antibioticoterapia. (33,38).

Otra prueba es el Lisado del límulo que - se basa en la sensibilidad del coagulógeno para activarse por lipo polisacáridos bacterianos. En caso - de haber ruptura prematura de membranas, disminuye su especificidad, ya que se libera una sustancia parecida a endotoxina. (40,41,42)

Los estudios histológicos de la placenta en la infección neonatal ascendente han mostrado la siguiente correlación:

<u>Cambio histopatológico</u>	<u>Origen</u>
Deciduitis e intervillositis	materno
corion	materno-fetal
coriovasculitis y funisitis	fetal

Placzek considera que estos cambios se pueden mal interpretar debido a la presencia de meco-

nio, pero en este caso se encuentran las células de Hofbauer o bien cuando hay prolapso de cordón, manifestándose en esta situación unicamente como funisitis. (39,43)

Durante la infección amniótica debido a la reacción inflamatoria de la placenta se produce migración de leucocitos los cuales pueden encontrarse en el Aspirado gástrico independientemente de que su origen sea la deglución del líquido amniótico (51,52) o la aspiración del mismo secundario a hipoxia.

Otra explicación factible es que los neonatos son incapaces de expectorar por lo que degluten las secreciones bronquiales y contribuyen a la presencia de leucocitos. (53,54) Vasan ha probado su origen en caso de neonatos masculinos mediante búsqueda del cromosoma y por técnica de fluorescencia. (55,56).

La muestra del Aspirado gástrico se toma durante las primeras dos horas de nacimiento ya que el pH posterior a este lapso es ácido actúa como medio antiséptico y puede ocasionar falsas negativas. En el frotis de Gram la celularidad mayor de 3 polimorfonucleares es sugestiva de infección. Si es mayor de 6 polimorfonucleares es compatible con infección (1,2,3,12), con sensibilidad del 70% al 90% similar al hemocultivo y al cultivo del aspirado gástrico (17,20,23,24). A su vez un dato de mayor precisión es la presencia de macrófagos con bacterias fagocita-

das según Harries y Hosmer (25,26).

En 20% de los aspirados gástricos, la celularidad positiva no se acompaña de infección postnatal, lo cual quizá esté en relación con el estado inmunológico del huésped y su respuesta individual. (33,34,35)

El cultivo y frotis del material del conducto auditivo externo tienen las mismas bases que el anterior: la contaminación del líquido amniótico. Debe realizarse tinción de Gram y si la celularidad-por campo de alto poder es mayor de 5 leucocitos se -considera positivo y con sensibilidad del 45%. Aunque es menos preciso y en ocasiones de diferente fuente que el Aspirado gástrico.

Además de estudio histológico se puede -realizar cultivo del extremo proximal del cordón umbilical lo cual tiene una sensibilidad del 55% según --Overbach (34).

#### TRATAMIENTO

Polin considera que se deben administrar durante la primera semana de vida, penicilina más aminoglucósido para proveer amplio espectro contra bacterias grampositivas (especialmente Estreptococo del --grupo B) y microorganismos gramnegativos<sup>(2,4)</sup>. Después de la primera semana o sepsis tardía deben recibir antibióticos con cobertura para gérmenes gramnegativos tales como Pseudomona, Klebsiella y anaerobios-

que son flora hospitalaria.

Una vez que se cuente con los cultivos y su antibiograma debe modificarse el manejo para obtener el más seguro y efectivo. La duración depende del sitio de entrada, la respuesta inicial al tratamiento y el estado clínico del paciente, debiendo ser por lo menos de 14 días. En caso de acompañarse de meningoencefalitis se administrará por 21 días<sup>(9,21)</sup>.

Entre los antibióticos relacionados con la penicilina se dispone de las cefalosporinas que son resistentes a betalactamasas. Tienen la ventaja de aumentar su espectro contra gérmenes gramnegativos incluyéndose entre ellos a muchas cepas resistentes a aminoglucósidos.

Aún está en controversia si alcanzan adecuadas concentraciones en líquido cefalorraquídeo como el Moxalactam. Este último con menor eficacia -- contra gérmenes grampositivos por lo que no debe usarse en forma aislada.

Se acoplarán las dosis de acuerdo a la edad; pues los aminoglucocidos en dosis inadecuadas ocasionan déficit tanto de la función renal glomerular como en la tubular; y alteran la maduración del sistema enzimático hepático (37,47).

#### AVANCES EN TRATAMIENTO

Se ha utilizado últimamente la exsangui-neotransfusión en sepsis neonatal con buenos resultados, en virtud a su capacidad para corregir la acido-

sis metabólica, controlar el estado de choque, remoción de bacterias y endotoxinas, aumento de actividad fagocítica, aporte de opsoninas, neutrófilos funcionales y linfocitos T ayudantes.

Una de las principales desventajas para el neonato es la neutropenia y los defectos funcionales de los granulocitos tales como quimiotaxis y fagocitosis deficiente lo que ha sido usado como argumento para tratarlos con infusiones de granulocitos o -- bien transfundirles plasma rico en opsoninas. Con -- ello se ha presentado disminución de la mortalidad a un 25% en comparación a un 50% de los no transfundidos. En vista de que son muy sofisticados se apoya la exsangüineotransfusión en nuestro medio.

Por último una de las principales innovaciones es la inmunoglobulina para uso intravenoso, -- que además cuenta con 400 miliosmoles lo cual la adapta para su uso en el neonato. Sin embargo tiene sus limitaciones en vista de la resistencia mostrada por diferentes cepas del Estreptococo del grupo B.



OBJETIVO

Ya que la infección neonatal constituye el 65% de morbilidad en nuestro medio, y que su máxima expresión, la sepsis neonatal, presenta una mortalidad del 78%, considero de trascendental importancia evaluar varias técnicas, tales como: frotis de aspirado gástrico y cultivo del mismo, además de cultivo de conducto auditivo y de cordón umbilical; en cuanto a sensibilidad, determinar si permiten realizar diagnóstico temprano de esta patología y dentro de las posibilidades económicas en nuestro medio.

## MATERIAL Y METODO

El estudio se hizo de manera prospectiva, transversal, comparativa y observacional en todos los neonatos ingresados durante los meses de septiembre, octubre y noviembre en el Hospital General de Mexicali.

Se dividieron en 3 grupos principales:

- I) El primer grupo estuvo constituido por recién nacidos, sin importar edad gestacional, pero sin evidencia de infección perinatal y sanos.
- II) El segundo grupo incluyó recién nacidos, sin evidencia de infección perinatal, pero con presencia de otras patologías.
- III) El tercer grupo lo constituyeron recién nacidos con sospecha de infección perinatal, o sea con siderados potencialmente infectados.

Se tomaron los parámetros siguientes para su evaluación final: sexo, peso, talla, edad gestacional, estado nutricional, Apgar al minuto y cinco minutos. Con respecto a antecedentes maternos se incluyeron la presencia de patología durante el embarazo, perinatal y postnatal, edad materna y estado socioeconómico.

En caso de ser potencialmente infectado, se consignó la causa condicionante del mismo: parto fortuito, uso de fórceps, si ameritó laringoscopia di

recta o intubación, trabajo de parto prolongado; si hubo ruptura de membranas suduración y si se manejó antibiótico-terapia.

Se realizó toma de aspirado gástrico, cultivo de conducto auditivo externo y de cordón umbilical.

El aspirado gástrico se realizó utilizando guantes estériles, previa medición para asegurarse de que se estaba en cámara gástrica; tomando como punto de partida la punta de la nariz pasando por el ángulo superior de la oreja hasta el apéndice xifoides. Una vez hecho esto se introdujo una sonda French número 5 u 8 estéril. Se corroboró que no se encontrara en vías aéreas introduciéndose en solución salina estéril y verificando la ausencia de burbujas.

Una vez tomada la muestra se realizó labstix para descartar la presencia de sangre materna.

Este procedimiento se realizó durante las dos primeras horas de vida para evitar que el pH posterior a este lapso negativizara el resultado por ser ácido.

Se envió al laboratorio donde la misma persona revisó la muestra desechando aquellas mayores de 3 horas después del parto; se evaluó el pH y se realizó tinción de Wright para determinar la presencia de celularidad tanto en forma cuantitativa como cualitativa. Se anotó el número de células y el tipo, dejando finalmente muestra para cultivo.

Además se tomó muestra de cordón umbilical; en el extremo más proximal al corte (aproximadamente 1 cm.) y se mandó para realizarse cultivo, introducido en una jeringa.

Por último se tomó mediante hisopo muestra de la secreción en conducto auditivo externo, el cual se introdujo en un tubo de ensayo solicitándose cultivo.

En el caso de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos de neonatos infectados se recabó evaluación así como manejo establecido.

## RESULTADOS

Se incluyeron 62 pacientes de los cuales 17 correspondieron al I grupo, 10 pacientes al II y 35 pacientes al III grupo. Su distribución en cuanto a sexo y edad gestacional se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1 PREVALENCIA TOTAL DE SEXO Y EDAD GESTACIONAL

	Masc	Femenino	Porcentaje	
sexo	40	22	65%	35%
pretérmino	10	5	24%	
a término	4	3	12%	
postérmino	26	14	64%	

Evolucionaron con infección subsecuente 28 pacientes, encontrándose un predominio franco del sexo masculino así como de productos a término en cuanto a edad gestacional. (Cuadro 2)

Cuadro 2 PREVALENCIA DE EDAD GESTACIONAL Y SEXO EN PACIENTES INFECTADOS.

	Masculino	Femenino	%
pretérmino	4	2	21%
a término	12	7	68%
Postérmino	2	1	11%
<b>Total</b>	<b>64%</b>	<b>36%</b>	

El grado de prematuridad más frecuente fué el moderado con 60%. El peso promedio de todos los pacientes fué de 3.4 kgs y el de los pacientes infectados fué 3.

La valoración de Apgar al minuto en pacientes infectados fué mayor de 7 en 80% y menor de 7 en 20%. De éste grupo de pacientes con asfixia perinatal severa el 34% presentó evolución a sepsis.

Los pacientes infectados correspondieron al I grupo 4, al II grupo 4, y al III 20. Sus antecedentes se muestran en el cuadro No. 3

Cuadro No.3 ANTECEDENTES EN PACIENTES INFECTADOS

	Total	%
Ruptura prematura de membranas	12	42%
maniobras de reanimación	4	14%
parto fortuito	4	14%
extracción por fórceps	2	7%
trabajo de parto prolongado	2	7%
pretérmino sano.	2	7%
a término sano	2	7%
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>

En el cuadro 4 se muestra la correlación de la positividad del aspirado gástrico con la presencia de infección. Permite ver la positividad en elevado porcentaje en los pacientes infectados.

**Cuadro No. 4 FRECUENCIA DE POSITIVIDAD DE FROTIS DE ASPIRADO GASTRICO EN PACIENTES INFECTADOS Y NO INFECTADOS.**

	Infectados		No infectados	
Frotis +	22	78%	3	9%
Frotis -	6	22%	31	91%
Total	28		34	

En el siguiente cuadro se correlaciona la frecuencia de positividad y negatividad de los frotis de aspirado gástrico en pacientes infectados y no infectados divididos de acuerdo a los 3 grupos principales.

**Cuadro No. 5 FRECUENCIA DE POSITIVIDAD DE FROTIS DE ASPIRADO GASTRICO EN LOS 3 GRUPOS CORRELACIONADO CON INFECCION.**

Infectados	I	II	III	Total
frotis +	2	2	18	22
frotis -	2	2	2	6
No infectados				
Frotis +	0	2	1	3
Frotis -	13	4	14	31
total	17	10	35	62

Con estos datos se determinó mediante la prueba de  $\chi^2$   $P < 0.01$ , sensibilidad de 73% y especificidad de 91% para el frotis de aspirado gástrico. En el cuadro No. 6 se muestra la sensibilidad y especificidad en cada grupo:

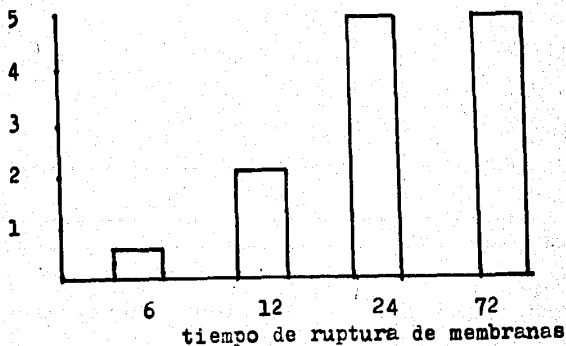
Cuadro No. 6 SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD EN CADA GRUPO DE PACIENTES.

	I	II	III
Sensibilidad	50%	50%	90%
Especificidad	100%	70%	93%

La principal causa productora de infección fué la ruptura prematura de membranas. Por lo que se correlacionó la celularidad (polimorfonucleares) en el frotis con el tiempo de ruptura de membranas. Fig. No. 1.

Fig. No 1 CORRELACION DE LA CELULARIDAD CON EL TIEMPO DE RUPTURA DE MEMBRANAS

polimorfonucleares

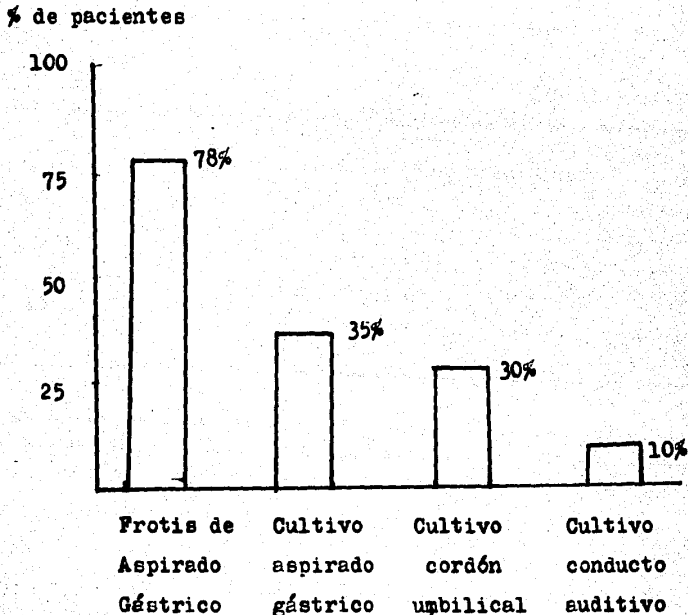




En los 28 pacientes infectados el examen diagnóstico con mayor frecuencia de positividad fué el frotis de aspirado gástrico en 78% de los casos.

El cultivo de aspirado gástrico se correlacionó con infección en el 35% y el cultivo de secreción de conducto auditivo externo se correlacionó con infección en 10% de los casos. El cultivo de cordón umbilical mostró ser indicativo de onfalitis, no correlacionándose con los cultivos anteriores, siendo positivo en 30% (Fig No 2)

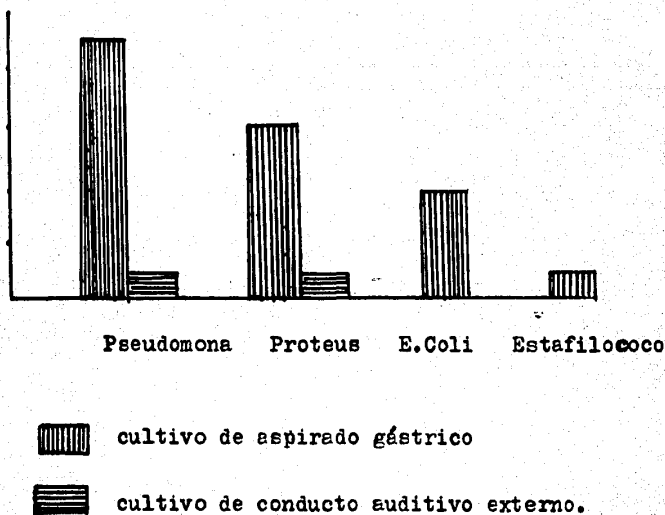
Fig. No. 2 FRECUENCIA DE POSITIVIDAD DE LOS EXAMENES EN LOS PACIENTES INFECTADOS.



El germen aislado con mayor frecuencia fué Pseudomona en un 45%, posteriormente Proteus Mirabilis en 30%, E Coli en un 18% y Estafilococo Aureus en 7% (Fig. No. 3)

Fig No. 3 CORRELACION DE GERMENES AISLADOS EN CULTIVOS DE ASPIRADO GASTRICO Y CON DUCTO AUDITIVO EXTERNO.

Porcentaje



El cultivo de cordón umbilical correspondió en 60% a Pseudomona y en 40% a Estafilococo Aureus.

. Se correlacionó clínicamente con onfalitis en un 80%.

Tomando en cuenta el tipo de gérmenes aislados se determinó el lapso desde el nacimiento hasta el inicio de sintomatología. (Cuadro 7)

**Cuadro 7 LAPSO DESDE EL NACIMIENTO HASTA EL INICIO DE SINTOMATOLOGIA**

	24 hrs	48 hrs	72 hrs
Infectedos	2	10	16
Total	7%	35%	57%

En los siguientes cuadros se muestra la causa de infección así como la evolución de los pacientes infectados (cuadro 8 y 9).

**Cuadro 8 CAUSA EN PACIENTES INFECTADOS**

Onfalitis	10	36%
Septicemia	7	25%
Neumonía	6	22%
Gastroenteritis	2	7%
Inf. vías urinarias	2	7%
Sist. Nervioso	1	3%
Total	28	100 %

En los pacientes con sepsis el foco infeccioso de partida fué neumonía en un 71% y meningocefalitis en un 29%.

**Cuadro No. 9 CORRELACION DE LA EVOLUCION  
PRESENTADA DE ACUERDO AL GRUPO.**

EVOLUCION	I	II	III
Satisfactoria	4	4	15
Muerte	0	0	5

Las defunciones correlacionadas con diversos parámetros se muestran en el cuadro 10.

**Cuadro No. 10 CORRELACION DE LAS DEFUNCIONES  
CON PARAMETROS ESTADISTICOS**

Edad	Pretérmino	4	A término	1
Sexo	Masculino	3	Femenino	2
Cultivo	Pseudomona	4	Proteus M	1
Causa predisponente	RPM	3	Maniobras reanimación	2

## DISCUSION

Los resultados mostrados anteriormente permiten discutir varios puntos de interés.

Coincide con Eriksson pues el sexo mas afectado fué el masculino y en cuanto a edad gestacional predominaron los pacientes a término.

Aunque los pacientes pretérmino no predominaron como lo publicado por Alper <sup>(2)</sup>, dichos pacientes fueron los que presentaron mayor mortalidad lo cual nos ratifica su labilidad a las infecciones según Scanlon <sup>(49)</sup>.

La causa productora de infección en un 48% fué la ruptura prematura de membranas lo que coincide con Lanier y colaboradores <sup>(30)</sup>, por lo que considero de primordial importancia mantener vigilancia estrecha de las pacientes ginecológicas, tratando de realizar las menos exploraciones posibles y efectuar adecuada profilaxis antibiótica tomando en cuenta los gérmenes más frecuentes.

Hacemos mayor énfasis en este parámetro ya que a medida que aumenta el lapso de ruptura se presenta mayor porcentaje de morbilidad neonatal. De allí la necesidad de valoración individual de cada caso para prevenir la ruptura prolongada de membranas. Además según Johnson y Daikoku <sup>(27)</sup>, no sólo no se obtiene ventaja prolongando la estancia

del producto in utero sino que le somete en forma simultánea a hipoxia.

En base a los resultados encontramos que el Aspirado gástrico tuvo el mayor índice de positividad en pacientes infectados con una sensibilidad del 78% similar a la observada por Ramos y Stern (46). No sólo eso, sino constituye un índice fácil, económico y práctico.

Permite además una detección temprana de los pacientes con riesgo de infección por lo que puede considerarse una medida adecuada para mejorar profilaxis.

Los gérmenes gramnegativos son los principales productores de infección en nuestro medio. Por lo tanto el esquema antimicrobiano recomendado estará en función a la flora informada en el Aspirado gástrico.

El inicio de la sintomatología fué más insidioso tanto por deberse a gérmenes gramnegativos como por el uso en nuestro medio actualmente de doble antimicrobiano (penicilina-Amikacina) que influyó en el curso del padecimiento.

Cabe agregar que los pacientes pretérminos a pesar de ser manejados con dicho esquema presentaron mayor índice de mortalidad (70). Por lo anterior se sugiere ampliar la cobertura en los pacientes que presenten positividad del Aspirado gástrico.

Los cultivos de cordón umbilical mostraron una incidencia importante de onfalitis. tomando en cuenta los gérmenes aislados consideramos que es un buen índice local de infección. Es probable que estos hallazgos sean resultado de contaminación durante su ingreso y estancia. Lo cual sería motivo de otro estudio; realizar cultivos de material intrahospitalario y de las pacientes para corroborarlo.

CONCLUSIONES

- 1.- En nuestro medio los pacientes mas afectados son los de término aunque los pretérmino presentan mayor mortalidad.
- 2.- El frotis de aspirado gástrico es un procedimiento útil en el diagnóstico de infección neonatal. (P 0.01)
- 3.- El frotis de aspirado gástrico es el indicador mas temprano de infección neonatal.
- 4.- El frotis de aspirado gástrico presenta una sensibilidad de 73% y especificidad de 91% en nuestro medio además de ser fácil y económico.
- 5.- El mayor factor predisponente a infección es la ruptura prematura de membranas.
- 6.- A mayor tiempo de ruptura aumenta la posibilidad infección.
- 7.- Los gérmenes gramnegativos son los mayores causantes de infección neonatal.
- 8.- Debe realizarse evaluación laboratorial y bacteriológica en forma temprana ya que la sintomatología es insidiosa, principalmente en los pacientes del III grupo.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Agarwal, R y Ansari, Z: Gastric aspirate examination for early detection of neonatal septicemia. Indian Pediatr. XVII: 458. 1980.
- 2.- Alistair, G y Philip, M: Decreased use of antibiotics using a neonatal sepsis screening technique. J of Ped. 98: 795 1981.
- 3.- Avery, G y Randolph, J: Gastric acidity in the first day of life. Pediatrics 37: 6:1005 1966.
- 4.- Baker, G: Management of neonatal bacterial infection. Clin. Pediatr 8: 10:575 1969.
- 5.- Baker, C y Barret, F: Transmission of Group B streptococci among parturient women and their neonates J of Ped 83: 919 1973.
- 6.- Bennet, R; Eriksson M y Zetterstrom, R: Increasing incidence of neonatal septicemia: Causative organism and predisposing factors. Acta Ped Scand. 70: 207 1981.
- 7.- Benirschke, K y Clifford, S: Intrauterine bacterial infection of the newborn infant. J of Ped 87: 11 1960.
- 8.- Benirschke, K: Routes and types of infection in the fetus and the newborn. Am J Dis Child. 99: 712 1960.
- 9.- Bhat, M: Antimicrobial therapy in newborn infants Ind J. Pediatr. 50: 183 1983.
- 10.- Bihari, L y Bhargava, S: Study of gastric smear examination as an index for detection of early neonatal infection. Indian Pediatr. XII: 673 1975.
- 11.- Black, L y Schreiber, M: Neonatal Hemophilus Influenzae type C sepsis. Am J Dis Child 136: 463 1982.

- 12.- Blanc,A: Amniotic infection Syndrome. Ped Clin of North A m. 59: 479 1971.
- 13.- Breese,M: Spontaneous premature rupture of the membranes A m J Obst Gynecol. 81:1087 1981.
- 14.- Burke,J: Ingall,D y Klein,J: Proteus Mirabilis infection in a hospital nursery traced to a human carrier. J of Pediatr 284: 115 1971.
- 15.- DeSa,J: Infection and amniotic aspiration of the middle ear in stillbirths and neonatal infection deaths. Arch of Dis Child 48: 872 1974.
- 16.- Díaz Del Castillo,E: Pediatría Perinatal. Segun da Ed. Edit Interam, 276: 1981.
- 17.- Eitzman, D y Smith,R: Nonspecific inflamatory cycle in the neonatal infant. Am J Dis Child 97: 326 1959.
- 18.- Eriksson, M: Neonatal Septicemia. Acta Pediatr Scand. 72: 1 1983.
- 19.- Evans,E; Akpata,S y Solomon,F: Flora in the new born infant. Arch Environm Health 26:275 1983.
- 20.- Panaroff,K: Asistencia del Recién nacido de alto riesgo Segunda ed. Edit. Interamericana 872 1981 Argentina
- 21.- Fletcher,R: The role of prostaglandins in sepsis. Scand J Infect Dis Suppl. 31:55 1982.
- 22.- Freedman,R y Stanford,S: Neonatal sepsis. Am J Dis Child. 135:140 1981.
- 23.- Gryboski,J: The swallowing mechanism of th neona te. I: Esophageal and gastric motility. Pediatrics 38: 445 1967.
- 24.- Haider, S: Polimorfonuclear leucocyte count in diagnosis of infection in the newborn. Arch of Dis in Child. 47: 394. 1973.
- 25.- Harries,J y Fraser,A: Acidity of th gastric contents of premature babies during the first four teen days of life. Biol Neonat. 12:186, 1980.

- 26.- Hosmer, M y Sprunt, K: Screening method for identification of infected infant following premature rupture of maternal membranes. J of Pediatrics. 90:283 1981.
- 27.- Johnson, J y Daikoku, N: Prematur rupture of the membranes and prolonged latency. Obstetrics & Gynecol 57: 547. 1981.
- 28.- Kempe, H y Silver, H: Pediatrics Diagnosis and Treatment. :967. Edit Lange 1980 California
- 29.- Kelsall, H y Barter, R: Prospective Bacteriological studies in inflammation of the placenta, cord and membranes. J Obstet Gynecol Brit Cwlth. 74:401, 1977.
- 30.- Lanier, R y Sacrbrough, R: Incidence of maternal and fetal complications asociated with rupture of the membranes before on set of labor. Am J Obstet Gynecol 93:398 1966.
- 31.- Lebehrz, T y Boyce, C: Premature rupture of the membranes 81: 658 1971.
- 32.- Lebehrz, T; Hellman, L y Medding, R: Double blind Study of premature rupture of the membranes. Am J Obst Gynecol 87:218. 1971.
- 33.- Maudsley, R y Brix, C: Placental inflammation and infection Am J Obstet Gynecol. 95:648 1976.
- 34.- Mims, L; Medawar, M y Perkins, J: Predicting neonatal infections by evaluation of the gastric aspirate. Am J Obst Gynecol. 115:238 1972.
- 35.- Mims, L: Significance of macrofage activity in the gastric aspirate of the neonate in predicting postnatal infection. J of Ped 62:1537 1972.
- 36.- Modanlou, H y Ortiz, O: Thrombocytopenia in neonatal infection. Clin Ped. 20:402. 1983.
- 37.- Narayanan, I y Mitter, A: Comparative study on the

- value of exchange and blood transfusion in the management of severe neonatal septicemia with sclerema. *Ind J Ped* 49:519 1982.
- 38.- Nelson,W: Tratado de Pediatría. Neonatal sepsis. Onceava ed. W.B. Saunders. Philadelphia 1981.
- 39.- Overbach,M y Cassidy,G: Value of umbilical cord histology in the management of potential infection. *J of Ped.* 76:22 1970.
- 40.- Parida,S y Verma,I: Evaluation of microeritrocyte sedimentation rate in the diagnosis of neonatal septicemia. *Indian J Pediatr* 47:381 1980.
- 41.- Parida,S y Verma,I: Blood leucocyte changes for the early diagnosis of neonatal sepsis. *Indian J Pediatr* 49:653 1982.
- 42.- Plackzek,M y Whitelaw,A: Early and Neonatal septicemia *Arch of Dis in Child.* 58:728 1983.
- 43.- Pelet,B: factor B, alpha-1-antitrypsin in neonatal septicemia with sclerema. *Arch of Dis Child.* 55:782 1980.
- 44.- Polin,J; Knox,I y Baumgart,S: Use of umbilical cord blood culture for detection of neonatal bacteremia. *Obstetrics & Gynecol.* 57:2 1981.
- 45.- Polin,R y Harris,C: Neonatal septicemia. *Ped Clin of NA.* 30: 343 1983.
- 46.- Ramos,A y Stern,L: Relationship of premature rupture of the membranes to gastric fluid aspirate in the newborn. *Am J Obstet & Gynecol.* 108: 1247 1969.
- 47.- Sacher,R: Granulocyte transfusions for neonatal sepsis *J of Pediatr.* 99:337 1980.
- 48.- Santos,J y Shigeoka,A: Protective efficacy of a modified immune serum globulin in the experimen

- tal group B streptococcal infection. *J of Ped.* 99:873 1981.
- 49.- Scanlon, J; Early detection of neonatal sepsis by examination of liquid obtained from the external ear canal. *J of Ped* 79:247 1971.
- 50.- Scheifele, D y Melton, P: Evaluation of the Limulus test for endotoxemia in neonates with suspected sepsis. *J of Pediatr.* 98:899 1982.
- 51.- Scoble, L y Sullivan, D: Advantages of BACTEC hypertonic culture medium for detection of *Hemophilus Influenzae* bacterium in children. *J of Clin Microbiol.* 17:1177 1983.
- 52.- Speer, C y Bruns, A: Sequential determination of PCR, alpha-1-antitrypsin and haptoglobin in neonatal septicemia. *Acta Pediatr Scand* 72:679 1983.
- 53.- Storm, W y Lemburg, P: Early detection of bacterial antigens by counterimmunoelectrophoresis. *Eur. J of Ped.* 135:77 1980.
- 54.- Storm, W: Early detection of bacterium by peripheral blood smears in critically ill newborns. *Acta Pediatr Scand* 70:415 1981.
- 55.- Thomas, S y Verma, I: Rupture of membranes, gastric aspirate cytology and neonatal sepsis. 47:511 1980.
- 56.- Tollner, Y: Early diagnosis of septicemia in the newborn *Eur J Pediatr* 138:331 1982.
- 57.- Townsend, T y Wenzel, R: Nosocomial bloodstream infections in a newborn intensive unit. *Am J of Epid.* 114:73 1981.
- 58.- Vasan, U y Greenstein, R: Origin gastric aspirate polymorphonuclear leucocytes in infants born after prolonged rupture of membranes. *J of Ped.* 91:69 1977.
- 59.- Waskerwitz, S y Berkelhamer, J: Outpatient bac

teremia: Clinical findings in children under two years with initial temperatures of 39.50 C or higher. J of Ped. 97:623 1981.

- 60.- Young, C y Tam, A: Gastric aspirate findings in neonatal pneumonia. Arch Dis Child. 47:735 1972.