



11237

2ej
33

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

facultad de medicina
división de estudios superiores

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO LA RAZA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA MEDICA

**COLONIZACION BACTERIANA EN LOS RECIEN
NACIDOS QUE INGRESAN A UNA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES**

TESIS RECEPCIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

DR. FRANCISCO CHERREZ TAMAYO

MEXICO D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

C O N T E N I D O

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
MATERIAL Y METODOS	15
OBJETIVOS	18
HIPOTESIS	19
RESULTADOS	20
DISCUSION	25
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUCCION

La unidad de cuidados intensivos neonatales es el reflejo del desarrollo alcanzado por la neonatología en forma paralela con las demás especialidades médicas.

Al igual que la unidad de terapia intensiva general, esta dotada de equipos altamente especializados, que le permiten llevar un control continuo de una gran variedad de constantes vitales y seguir el curso de múltiples problemas clínicos, con la finalidad de ejercer acciones tendientes a limitar el daño en los recién nacidos. Estas acciones la mayor parte de veces requieren para su indicación y control, de procedimientos invasivos que potencialmente son formas de adquirir gérmenes patógenos de medios hospitalarios.

El recién nacido es un individuo libre de cualquier colonia bacteriana patógena al nacer, y que normalmente va a recibir al exponerse al medio externo, -

una flora bacteriana equilibrada; misma que generalmente por sus características de implantación, brinda cierta protección, en tanto no se pierda el equilibrio existente en ella.

En base a lo expuesto, el presente trabajo se desarrolló para encontrar cuales son las variantes que se suceden en la colonización bacteriana de los recién nacidos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales, antes de cumplir 24 horas de vida.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Al momento del nacimiento los recién nacidos se exponen en forma repentina al mundo de los microbios tal es el caso del canal del parto y los utensilios con los que se maneja y pone en contacto. A los pocos días desarrolla una flora bacteriana "Habitual". Se reportan colonizaciones bacterianas luego de cateterizaciones arteriales, sobre todo cuando éstas se han mantenido por más de 48 horas (2); o posterior a aspiraciones traqueales, en pacientes intubados (6, 15).

El Estafilococo Epidermidis predomina en piel, especialmente a nivel de ombligo y nariz; el Estreptococo Alfa a nivel de faringe. La flora intestinal es más compleja, ya que está influenciada por el tipo de alimentación. Así se observa que el niño que recibe leche materna, desarrolla bifido bacterias en gran número, y escasa E. Coli, en las primeras semanas de vida; esto se debe a que la bacteria se desarrolla en medio ácido, mismo que es propiciado por la fermentación de la lactosa -

condicionada por la bífido bacteria. Los recién nacidos alimentados con formulas especiales, desarrollan una flora bacteriana similar a la del adulto, tienen menos bífido bacterias y mas E. Coli. - (7, 34).

Otros gérmenes gram negativos y bacteroides se aíslan en número poco significativo. La Klebsiela y algunos aeróbicos gram negativos son ocasionalmente aislados (3, 4, 5, 7, 13).

Sussman, Michael y cols. en 1961, sugieren que -- existe una transferencia pasiva de anticuerpos -- para E. Coli, en el calostro humano.

Dawes en 1954 y Neter en 1959, invocan que la infección en el niño se produce por contaminación de comidas artificiales durante su preparación y por la naturaleza del medio ambiente intestinal (7).

Gyorgy en 1953 demostró que la leche materna contiene un factor esencial en el crecimiento de una cepa de lactobacilo. Las series de Bullen, Griffiths y cols. indican que el alto contenido de hierro, predominantemente la lactoferrina en la leche-

humana, inhibe el crecimiento de cepas de E. Coli. (7). Orskov y Soreson (27) demostraron disminución de cepas de E. Coli K1, en heces de infantes alimentados a seno, en comparación con infantes alimentados con biberón. Al respecto de la alimentación se concluye, que los recién nacidos alimentados a pecho, son relativamente resistentes a gastroenteritis, según los estudios realizados al respecto por Alexander en 1948, Ross y Dawes en 1954, Hinton Mac Craiken y cols. en 1958 (7, 27). Miller (24) relaciona la colonización bacteriana en el recién nacido, con la rotura prematura de membranas. Philip y la mayoría de autores califican ésta situación como un factor de riesgo para adquirir infección, sobre todo cuando ésta es mayor de 24 horas; sugiriendo en estos casos el uso de antimicrobianos en forma profiláctica (29). Las infecciones neonatales actuales son el resultado de la interacción de las bacterias que forman la flora " habitual " del recién nacido, más que de los mismos organismos exógenos. Hay dos factores

importantes que hacen variar el tipo de micro-organismo, asociado con infecciones:

- 1.- Cambios en la resistencia del h esped
- 2.- Modificaciones en la flora

Los micro-organismos que integran la flora " Habitual " se pueden comportar de diversa manera, a saber:

- Asumir el papel de patógeno
- Confundirse con el agente etiológico de una enfermedad
- Inmunizar al h esped contra micro-organismos patógenos
- Interferir en la colonización o invasión del g ermen
- Ocasionar confusión en las pruebas serológicas (3, 4, 5).

Todo hace suponer que en los hospitales donde se manejan recién nacidos, la contaminación intra-hospitalaria tiene un impacto superior al que observamos a nivel comunitario.

Existiendo diversas formas de transmisión, entre -

las que sobresalen las manos del personal de una -
Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), y la desemi-
nación de persona a persona, sobre todo en los neg-
atos debilitados (3, 4, 5, 14, 18, 22, 31, 36).
El uso indiscriminado de antibióticos de amplio -
espectro, fomenta la selección y resistencia de -
organismos, con la consecuente colonización anor-
nal; por lo que dichos agentes antimicrobianos --
deben ser utilizados con debida reserva (8, 28).
Las infecciones en el recién nacido y en el infan-
te, son causa significativa de morbi-mortalidad. -
Las dos principales fuentes de infección son la ma-
dre y el medio ambiente. La infección se adquiere
de la madre a travez de la placenta, al momento -
mismo del parto, o en el período neonatal; y en la
sala de cunas se adquiere por contaminación del -
personal, del equipo utilizado para la asistencia
de la respiración, como cámaras, ventiladores, in-
cubadoras, etc. (1, 3, 5, 36).
Los cultivos de nariz, orofaringe, ombligo y recto
son usualmente negativos en el primer día de vida

extrauterina 9 14).

El neonato desarrolla una flora habitual aeróbica - entre 3 y 5 días de vida, por lo que se recomienda tomar cultivos 2 ó 3 veces por semana. Este procedimiento permite seleccionar pacientes con alto riesgo de infección, para optar por una terapéutica - adecuada (3,4,5,14,33).

En las series de recién nacidos cultivados por Erikson (12), se obtuvo más del 50% de Estafilococo Aureus en nariz y ombligo, y un 25% de E. Coli y Klebsiela en periné.

Estudios anteriores han comprobado que las heces -- son el reservorio más importante de bacilos gram negativos en una UCI neonatal (13,14).

La etiología de las infecciones neonatales a cambiado en forma significativa durante las últimas tres décadas, en parte por el incremento de agentes antimicrobianos, y por las nuevas técnicas empleadas en el diagnóstico de las infecciones; así como por el advenimiento de equipos complejos en una UCI - neonatal.

El pronóstico depende de una temprana y apropiada -

terapia instituída, lo cual a su vez depende del conocimiento y de la experiencia del médico, así como de las propiedades farmacocinéticas de los antimicrobianos, respecto a los recién nacidos (1). Estudios previos han constatado que la antibioticoterapia por más de tres días, estuvo asociada con aislamiento de Klebsiela, Aerobacter y Citrobacter, así como de bacilos gram negativos en garganta (13).

La mayoría de autores coinciden que los gérmenes más comúnmente aislados son las diferentes variedades de E. Coli, siendo la más frecuente la cepa K1 (27); al mismo tiempo que se ha sugerido que la colonización de heces con E. Coli, protege a los infantes contra la colonización de Klebsiela, Enterobacter y Citrobacter (1,14).

Mucho se ha experimentado en animales y humanos, constatando que las cepas de E. Coli no son fácilmente desplazables por otras bacterias (25).

Sarf (27), demostró en sus experiencias que la mayoría de infantes colonizados con E. Coli, adquieren estas cepas de sus madres que son portado

ras, y relaciona este tipo de colonización con los siguientes factores: madre portadora, edad neonatal, administración de antibióticos, y transmisión dentro de una UCI neonatal; coincidiendo en la mayoría de estudios que la baja prevalencia de portadores de E. Coli, ocurre cuando existe menor número de pacientes hospitalizados (3,4,5,27).

Leroy y cols. demostraron que la E. Coli fue la bacteria más frecuentemente aislada, en sus estudios -- por metodo de aspiración gástrica (25).

Un gran auge han tenido los estudios sobre la interferencia bacteriana, que por intermedio del factor "R" predispone a la mayor o menor sensibilidad de un antibiótico. Se han aislado muchos organismos entéricos con factor "R" resistente a la Kanamicina, y a la mayoría de los aminoglucósidos, excepto a la Amikacina.

En las series estudiadas por Sprun, en la interferencia del Estreptococo Alfa, en niños con colonización anormal de la faringe, las cepas con moderada resistencia a la penicilina, fueron facilmente erradicadas por otros antibióticos (8,13,19).

Desde que la Amikacina fue aprobada para su uso clínico en 1976, esporádicos reportes de resistencia se han citado.

La Amikacina tiene ventajas sobre otras bacterias, que son resistentes a otros aminoglucósidos; esta ventaja estriba en la sensibilidad del factor "R" de la bacteria hacia dicho medicamento; ya que la Amikacina se inactiva por una sola enzima: 6 amino-acetil-transferasa; en cambio los otros amino-glucósidos son susceptibles a varias enzimas. Sin embargo las series de Mc Craken y cols. demostraron in vitro una susceptibilidad de un 90 % a la gentamicina, y una marcada resistencia a la Kanamicina y a la Ampicilina, respecto a las cepas de E. Coli, aisladas en heces y hemocultivos de niños recién nacidos (23).

Speck, menciona a la Sulfadiazina como una droga que inhibe la colonización bacteriana, sobre todo de cepas de Estafilococo, Estreptococo beta hemolítico, y otros organismos gram negativos (32).

Colonizaciones en heces de neonatos con Estreptococo

del grupo G han sido relacionadas unicamente con procesos sépticos de los mismos. Dyson y cols. reportan en sus series colonizaciones con Estreptococo G, con una frecuencia entre 41 y 76%, durante un período de 5 años de estudio (11).

Se ha descrito la presencia de Estreptococo Beta y H. Influenzae en el recién nacido, como causante de estres respiratorio, atribuible sobre todo a aspiración de líquido amniótico, falla cardíaca e infección congénita (21).

Los virus contribuyen en forma importante a que se presente la infección en el período neonatal, y su mecanismo de transmisión se asocia generalmente con aborto, infección uterina, mal formación congénita ó infección aguda.

De todos los enterovirus, sobresale principalmente el Coxakie, que ha sido reconocido por varios años; y el Eccho, que ha sido asociado con infección benigna; aunque se reportan muchos casos fatales, especialmente con los virus Eccho tipos : VI, IX, XI y XIV (9, 10, 17, 20).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Es un hecho de observación que la mayoría de los niños que llegan a una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, regional o de concentración, han sido previamente manejados por una variedad de medicamentos, sobre todo antimicrobianos, los que facilitan se altere la colonización bacteriana habitual; creando resistencia en contra de los antibióticos más comunmente empleados. Ello dificulta la labor del médico que a pesar de conocer cuales son los gérmenes " habituales " constituyentes de una flora y en que sitios se establecen como reservorios específicos, se encuentra con el grave problema de que las colonizaciones esperadas en muchos casos, son anormales y selectivas para patógenos, tanto gram positivos como negativos; lo cual hasta corroborarlo por laboratorio constituirá una pérdida de tiempo valioso para iniciar un tratamiento adecuado; con el riesgo de que los gérmenes aislados, sean resistentes a los antimicrobianos empleados.

Por lo anteriormente expuesto, se destaca la importancia del conocimiento que el Pediatra debe tener sobre la flora bacteriana habitual en nuestro medio, cuales son las condiciones que la modifican en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales; haciendo mención que éstas son distintas en las diversas unidades, de acuerdo a localización geográfica, al medio ambiente y al personal que lo integra.

Es importante conocer la flora habitual y patógena, así como los principales reservorios de los neonatos en nuestro medio; específicamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de nuestro Hospital.

Esto redundará en llevar a cabo una adecuada terapéutica, que limite el uso indiscriminado de antimicrobianos; y que permita una colonización bacteriana protectora, en beneficio exclusivo del paciente.

MATERIALES Y MÉTODOS .-

Durante el período comprendido entre el 17 de agosto y el 31 de agosto de 1988, se estudiaron 34 recién nacidos de menos de 24 horas de vida, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del H.C. Centro Médico La Raza; a los cuales se les cultivó a nivel de jugo gástrico, orofaringeo, heces y conducto auditivo externo; durante tres días consecutivos.

El jugo gástrico se obtuvo mediante aspiración, a través de una sonda nasogástrica estéril, de calibre adecuado para la edad del neonato (0.9 mm de diámetro). Se extrajo 0.5 - 1 ml de la muestra, y con una jeringa estéril se depositó en un tubo de ensayo con medio de cultivo; incubándose en agar sangre, McConkey y Manitol, durante 24 horas y a 37°C. de temperatura.

Técnica para cultivo de faringe: con un hisopo estéril, humedecido en caldo de tripticasa de Soya, o de cerebro y corazón (BHI), se frotó firmemente sobre las paredes de la faringe y ambas amígdalas, produ-

rando no tocar la lengua y los labios, para no contaminar la muestra (nos ayudamos de un abatelenguas) La muestra se incubó a 37°C., durante 24 horas, en agar sangre, agar chocolate, agar McConkey y manitol.

La muestra para el coprocultivo se tomó directamente de la mucosa rectal, con un hisopo estéril, mediante movimientos rotatorios; depositandose en un tubo con 2 cc. de caldo nutritivo, incubandose posteriormente durante 24 horas, a una temperatura de 37°C.

Cultivo de conducto auditivo externo: con un hisopo estéril se toma directamente la muestra del conducto auditivo externo; inoculandose en medio de cultivo o en caldo de tripticasa de Soya, durante 24 horas y a una temperatura de 37°C.

CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y NO INCLUSION.-

Se incluyeron en el protocolo a todos los neonatos de hasta 24 horas de vida, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de nuestro Hospital; independientemente de su procedencia y -

manejo médico establecido.

Se excluyeron del estudio a todos los neonatos que - habiendo sido valorados previamente, fallecieron antes de las 72 horas de vida (4 en total); esto es - antes de haberse cultivado por tercera ocasión.

No se incluyeron en el presente trabajo a todos aquellos recién nacidos, que a pesar de no cumplir 24 - horas de vida extrauterina, presentaron una condición clínica deplorable; y que luego de una adecuada valoración médica, se sospechó que su período de vida - no se prolongaría más allá de 72 horas.

TRATAMIENTO ESTADISTICO.-

Se emplearon dos métodos estadísticos:

- 1.- χ^2 o "p" de Fisher
- 2.- Técnica de "Escalamiento y calificación" para - valorar pronóstico.

OBJETIVOS

- **Determinar el tipo de colonización bacteriana en los recién nacidos de menos de 24 horas de vida, que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del H.G. Centro Médico La Raza.**

- **Correlacionar los factores de riesgo y morbilidad de los recién nacidos, con el tipo de colonización bacteriana encontrada.**

HIPOTESIS

**EXISTE RELACION ENTRE LA FLORA PATOGENA DE
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES
Y EL DESARROLLO DE LA COLONIZACION BACTERIA -
NA DE LOS RECIEN NACIDOS.**

HIPOTESIS ALTERNAS

- 1.- La colonización bacteriana de los recién na -
cidos es dependiente del proceso patológico -
que motiva su hospitalización.**

- 2.- La colonización bacteriana en los recién nacidos
es independiente del curso clínico que presentan
durante su hospitalización.**

RESULTADOS

Se estudio un total de 54 pacientes, todos ellos - cumplieron los requisitos de inclusión. El total de muestras obtenidas para cultivos, fue de 624. En 4 pacientes no se completó el estudio debido a que - fallecieron, por lo que fueron excluidos.

La edad gestacional varió entre 28 y 40 semanas, con una media de 33.4 semanas.

La muestra no fue homogénea en cuanto a las condi - ciones perinatales de cada uno de los casos estudia- dos; sin embargo por la índole de nuestro servicio solo ingresaron recién nacidos con alto riesgo.

Agrupados por padecimientos, se destacaron las si - guientes patologías: 18 niños cursaron con Síndrome de insuficiencia respiratoria, 8 con encefalopatía - hipoxica, 6 con ictericia, 6 con neumonía, y 12 con prematuridad exclusivamente.

De los niños estudiados, 16 (32%) recibieron anti - bióticos antes del ingreso.

De los 50 pacientes que terminaron el estudio - - -

18 (36 %) se colonizaron en forma patológica, y --
32 recién nacidos (64%) tuvieron una colonización -
normal (gráfica 1).

De los 16 niños que recibieron antibióticos previo-
al ingreso, 8 de ellos (50%) se colonizaron patologi-
camente (gráfica 2).

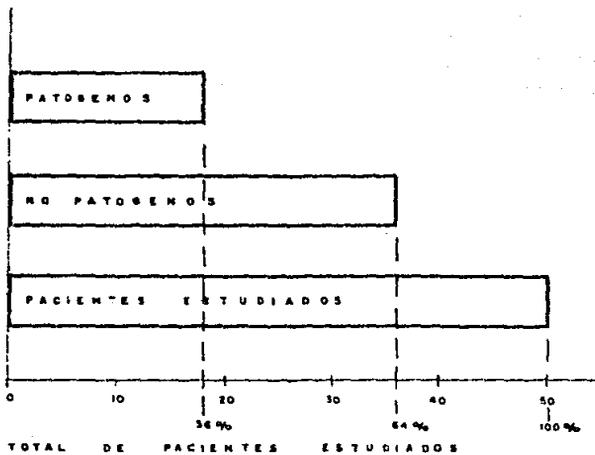
Los gérmenes más frecuentemente aislados en forma -
patológica fueron : E. Coli de diversas variedades ,
Klebsiela Neumonie, Seudomona Aureoginosa, Enterobac-
ter Hafniae, Estafilococo Aureus, Estreptococo Neu-
monie; con menor frecuencia se aislaron Citrobacter
Freundy y Diversus, Enterobacter Cloacae y Aeróge --
nes, Klebsiela Ozaenae y Oxitoca; como se muestra --
en el cuadro # 1.

La colonización patógena más frecuente fué a nivel -
de tubo digestivo (gráfica 3).

En los coprocultivos se encontraron las siguientes -
variedades de E. Coli: o 26 k60, o 125 k70, o 28 k63,
o 112 k68; además de Citrobacter Freundy y Diversus,
y de Klebsiela Oxitoca y Neumonie (gráfica 4).

En faringe predominaron; E. Coli, Seudomona Aureo --
ginosa, Estreptococo Neumonie, Klebsiela Ozaenae y En

PACIENTES ESTUDIADOS Y COLONIZACION ENCONTRADA

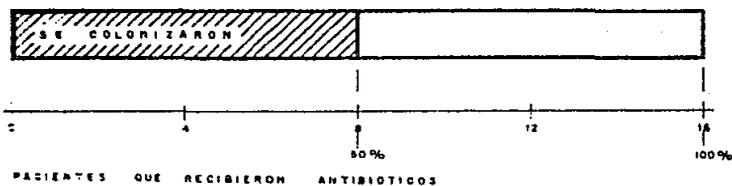


36% SE COLONIZARON CON GERMENES PATOGENOS

64% SE COLONIZARON CON GERMENES HABITUALES

GRAFICA I.

COLONIZACION EN PACIENTES QUE RECIBIERON ANTIBIOTICOS



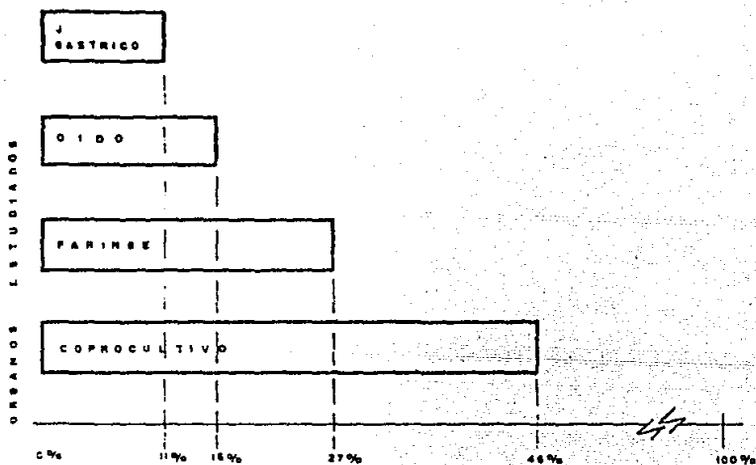
50% DE PACIENTES QUE RECIBIERON
ANTIBIOTICOS SE COLONIZARON

GRAFICA 2.

CUADRO Nº 1

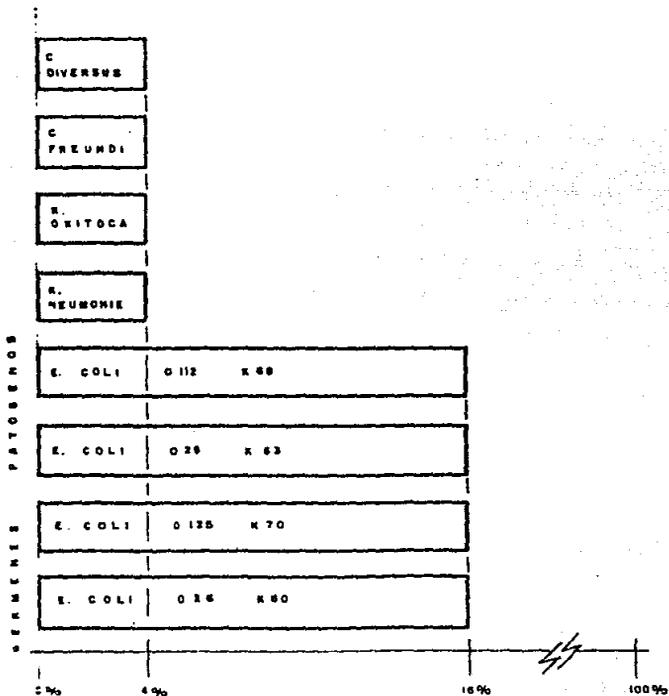
GERMENES	PATOGENOS	MAS	FRECIENTES
	ECHERICHA	COLI	
	KLEBSIELA	NEUMONIE	
	ENTEROBACTER	HAFNIAE	
	PSEUDOMONA	AUREOGINOSA	
	ENTEROBACTER	CLOACAE	
	ESTAFILOCOCO	AUREUS	
	ESTREPTOCOCO	NEUMONIE	
	KLEBSIELA	OZAENAE	
	CITROBACTER	FREUNDY	
	ENTEROBACTER	AEROGENES	
	CITROBACTER	DIVERSUS	
	KLEBSIELA	OXITOCA	
	ACINETOBACTER		

PREDOMINIO DE COLONIZACION PATOGENA EN LOS DIVERSOS ORGANOS CULTIVADOS



GRAFICA 3

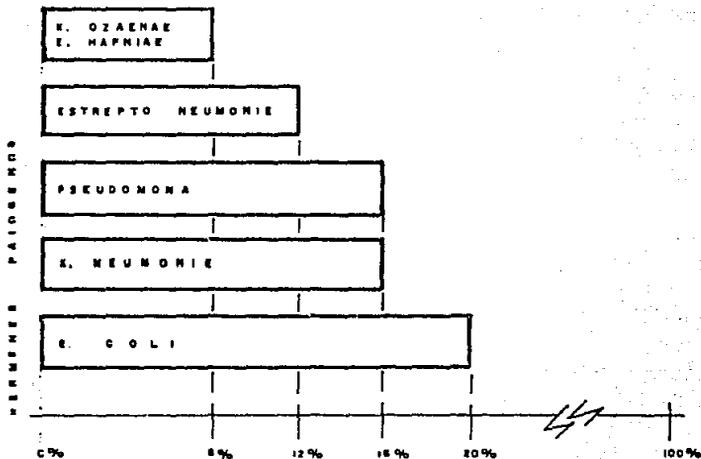
GERMENES PATOGENOS MAS FRECUENTES A NIVEL DE COPROCULTIVO



- 8 CASOS DE E. COLI
- 2 CASOS DE K. NEUMONIE
- 2 CASOS DE K. OXITOCA
- 2 CASOS DE C. DIVERSUS
- 2 CASOS DE C. FREUNDI

GRAFICA 4

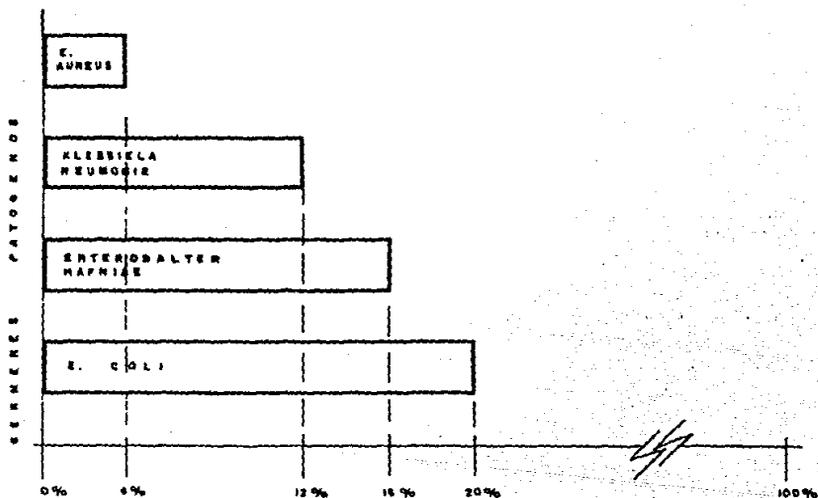
GERMENES PATOGENOS MAS FRECUINTES A NIVEL DE FARINGE



10 CASOS DE E. COLI
 8 CASOS DE K. NEUMONIE
 8 CASOS DE PSEUDOMONA
 6 CASOS DE E. NEUMONIE
 4 CASOS DE K. OZAENAE Y
 ENTEROBALTER HAFNIAE

GRAFICA 5.

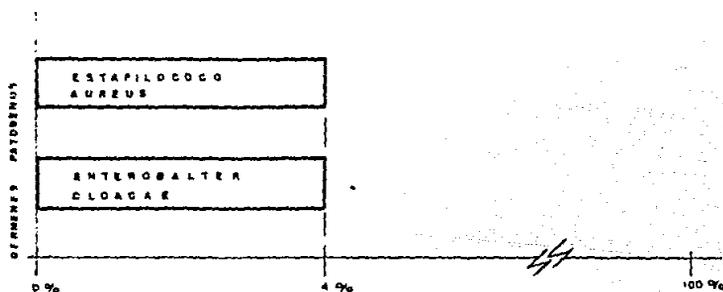
GERMENES PATOGENOS MAS FRECUENTES A NIVEL DE CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO



- 10 CASOS DE E. COLI
- 8 CASOS DE ENTEROBACTER HAFNIAE
- 6 CASOS DE KLEBSIELLA NEUMONIE
- 2 CASOS DE ESTAF. AUREUS

GRAFICA 6.

GERMENES PATOGENOS MAS FRECUENTES A NIVEL DE ASPIRADO GASTRICO

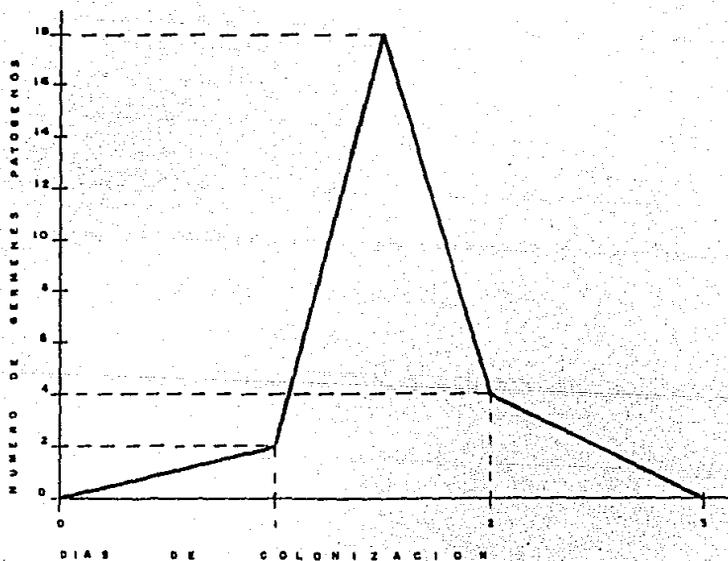


2 CASOS DE ESTAFILOCOCO AUREUS

2 CASOS DE ENTEROBACTER CLOACAE

GRAFICA 7.

**INCIDENCIA DE COLONIZACION PATOLOGICA
DURANTE LOS 3 DIAS EN QUE SE
CULTIVARON LAS MUESTRAS**



GRAFICA 8.

terobacter Hafniae; y en menor proporción el Estafilococo Aureus, Enterobacter Cloacae y Aerógenos (gráfica 5).

A nivel de oído se cultivaron en orden de frecuencia los siguientes gérmenes: E. Coli, Enterobacter Hafniae, Klebsiela Neumonie, y Estafilococo Aureus (gráfica 6).

En jugo gástrico únicamente se aislaron Estafilococo Aureus y Enterobacter Cloacae (gráfica 7).

Observamos que en una proporción significativa, los pacientes estudiados ya estaban colonizados al momento de su ingreso a la Unidad.

El mayor número de colonización patológica se obtuvo después del segundo día de hospitalización; encontrándose 15 gérmenes, de los 18 reportados como patógenos (gráfica 8).

ANALISIS DE LOS RESULTADOS.-

Una vez que fue egresado cada uno de los recién nacidos estudiados, se hizo una revisión de su evolución clínica intrahospitalaria, para determinar si existió alguna forma de morbilidad infecciosa.

Se puso especial atención en determinar si existían factores perinatales capaces por sí mismos de favorecer una colonización patológica; como sería el recibir maniobras de reanimación, haber estado sujetos a procedimientos invasivos previos al ingreso, nacimiento en condiciones sépticas, o cursar con proceso patológico ya por sí mismo de carácter infeccioso. De esta manera se integraron dos grupos: uno con pacientes que cursaron con proceso infeccioso clínico, y otro de pacientes de curso clínico sin infección. Posteriormente cada uno de estos dos grupos se confrontaron con los resultados de los cultivos practicados; obteniéndose así finalmente cuatro grupos: dos que tenían correlación con los cultivos, y dos que no se correlacionaron; como se observa en los cuadros # 2, 3, 4.

El estudio estadístico empleado fue el de la X^2 , mediante el cual se pudo determinar que no existe relación entre los factores de riesgo analizados (peso menor de 1500 Gr. al nacer; gestación menor de 32 semanas; Apgar menor de 5 al nacimiento; maniobras recibidas y patología que motivo su ingreso) ;

CUADRO N° 2

NUMERO DE PACIENTES QUE CORRELACIONARON
CON CULTIVOS PATOGENOS Y NO PATOGENOS

TOTAL = 34

NUMERO DE PACIENTES QUE NO CORRELACIONARON
CON CULTIVOS PATOGENO Y NO PATOGENOS

TOTAL = 16

TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS = 50

CUADRO N° 3

PACIENTES CON MORBILIDAD QUE CORRELACIONARON
CON CULTIVOS PATOGENOS

T O T A L = 16

CON FACTORES DE = 10
RIESGO POSITIVOS

PACIENTES SIN MORBILIDAD QUE CORRELACIONARON
CON CULTIVOS NO PATOGENOS

T O T A L = 18

CON FACTORES DE = 8
RIESGO POSITIVOS

TOTAL DE PACIENTES
QUE CORRELACIONARON = 34

CUADRO N° 4

PACIENTES CON MORBILIDAD QUE NO CORRELACIONARON
CON CULTIVOS NO PATOGENOS

T O T A L = 14

CON FACTORES DE
RIESGO POSITIVOS = 10

PACIENTES SANOS QUE NO CORRELACIONARON
CON CULTIVOS PATOGENOS

T O T A L = 2

CON FACTORES DE
RIESGO POSITIVOS = 2

TOTAL DE PACIENTES
QUE NO CORRELACIONARON = 16

con el tipo de colonización patógena obtenida, lo que se demuestra por el resultado de la X^2 : 0.52 , N.S. (cuadro #5).

Por otra parte hubo evidencia no significativa de portadores de colonización patógena anormal, en niños que cursaron clínicamente sin enfermedad; lo que se corrobora por el resultado de la X^2 : 0.38 N.S. De la misma forma se estableció que no existe relación entre los factores de riesgo estudiados y la morbilidad presentada por los neonatos hospitalizados; lo cual se determinó por la X^2 : 1.39 N.S. (cuadro # 6).

Finalmente se comprobó que la morbilidad está en relación directa a la patología con la que llegan los recién nacidos a la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales; y no con el tipo de colonización obtenida; lo que podemos aseverar por el valor de la X^2 : 7.41 - P: 0.01 (cuadro # 7).

Vale la pena comentar que ninguno de los 50 pacientes en los que se completó el estudio, falleció.

CUADRO Nº 5

	Nº CASOS	COLONIZACION PATOGENA	%
CON FACTORES DE RIESGO	30	12	40
SIN FACTORES DE RIESGO	20	6	30
$\chi^2 = 0,52$		N.S.	

CUADRO N° 5

	Nº CASOS	MORBILIDAD	%
CON FACTORES DE RIESGO	30	20	60
SIN FACTORES DE RIESGO	20	10	50
$\chi^2 = 1.39$ N.S.			

CUADRO N° 7

	Nº CASOS	MORBILIDAD	%
CULTIVOS PATOLOGICOS	34	16	47
CULTIVOS NO PATOLOGICOS	16	14	87,5
$\chi^2 = 7,41 \quad P = 0,01$			

DISCUSION

Contra lo esperado en la Hipótesis, se vió que la morbilidad no aumentó en los recién nacidos que se colonizaron con bacterias patógenas. Siendo la morbilidad mayor en los niños que se colonizaron con bacterias no patógenas. Estableciendose de esta manera que la morbilidad estuvo sujeta a la patología con la cual ingresaron los pacientes.

Los multiples factores de riesgo con los que vienen precedidos los recién nacidos, no representa una condición obligatoria de colonización patógena.

En este estudio se está demostrando que los recién nacidos que no tuvieron factores de riesgo se colonizaron en igual o mayor porcentaje, que los niños que tenían factores de riesgo positivos. Además se puede afirmar que los factores de riesgo no tuvieron relación con los gérmenes obtenidos; así por ejemplo, a igualdad de factores de riesgo se obtuvieron diferentes tipos de colonias, tanto normales como patológicas. En 37 pacientes se desarrollaron colonias desde el primer día de estudio, sin embargo la mayoría fueron

colonizados con bacterias habituales. Ello difiere de la mayor incidencia de colonización patógena, que se obtuvo después de las 48 horas de hospitalización siendo la curva por demás significativa, como se muestra en la gráfica correspondiente. Solo 2 gérmenes se aislaron a las 72 horas; y en un solo caso resultó un cultivo positivo a las 24 horas de hospitalización.

La explicación para estas diferencias esta dada por el lugar en donde el paciente es internado; lo que obviamente difiere del medio domiciliario.

Sin embargo como lo demuestran los resultados, este tipo de colonización con gérmenes hospitalarios, no incide en forma significativa en el desarrollo de la morbilidad.

Se debe comentar el hecho que el haber observado mayor número de colonias patógenas a nivel de tubo digestivo, puede deberse al tipo de alimentación, la cual en todos los casos fue con leche de vaca modificada en proteínas; siendo conocida la nula capacidad inmunológica de éste producto.

De los 16 pacientes que recibieron antibióticos antes de su ingreso, unicamente se desarrolló colonización patógena en el 50% de dichos neonatos.

En relación a los resultados obtenidos en los niños que recibieron antibióticos antes de su ingreso, no podemos hacer comentarios de trascendencia, toda vez que nuestro trabajo no estuvo encaminado hacia este tipo de pacientes; pero sin embargo al agruparlos, fue mayor la proporción de las colonias patógenas hasta en un 50%; por lo que creemos conveniente se realicen nuevos y más amplios estudios al respecto.

En base a los comentarios anteriores, podríamos afirmar que la morbilidad no depende de las bacterias existentes en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de nuestro Hospital, sino mas bien de la patología de la cual vienen precedidos los recién nacidos.

CONCLUSIONES

- 1.- El hecho de que un Recién Nacido ingrese a una Unidad de cuidados Intensivos Neonatales, no va alterar en forma significativa el desarrollo de su flora bacteriana.
- 2.- Los recién nacidos la mayoría de veces se colonizan con flora no patológica.
- 3.- La morbilidad de los recién nacidos es independiente de los gérmenes cultivados.
- 4.- Los factores de riesgo que traen los R.N. a su ingreso no se relacionan con los gérmenes obtenidos.
- 5.- Un recién nacido puede colonizarse patologicamente, sin desarrollar enfermedad.
- 6.- La mayor incidencia de colonización bacteriana se obtuvo luego de 48 horas de hospitalización.
- 7.- Los principales gérmenes cultivados en orden de frecuencia fueron: E. Coli, Seudomona Aureoginosa, Klebsiela Neumonie, Enterobacter Hafniae, Estafilococo Aureus, Estreptococo Neumonie, Citrobacter Diversus y Freundy, Klebsiela Oxitoca y Ozaenae, Enterobacter Cloacae y Aerógenes.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Avery M, Gordon B: Neonatology Pathophysiology and management, cap. 26, pag. 573.
- 2.- Adams JM, Speer ME, Rudolph AJ: Bacterial - colonization of radial artery catheters, --- Pediatrics 65:94,1980.
- 3.- Boletín del Comité de Infecciones Intra-Hospitalarias del Hospital General Centro Médico " La Raza ", Nov. 1980.
- 4.- Boletín del Comité de Infecciones Intra-Hospitalarias del Hospital General Centro Médico " La Raza ", Jun. 1981.
- 5.- Boletín del Comité de Infecciones Intra-Hospitalarias del Hospital General Centro Médico " La Raza ", Nov. 1982.
- 6.- Brook I, Martin WJ: Bacterial colonization - in intubated newborns, Respiration 40:323, - 1980.

- 7.- Bullen CL, Tearle PV, Stewart MG: The effect of humanised milks and supplemented breast - feeding on the faecal flora of infants, Jof Medical Microbiology 10:403,1977.
- 8.- Cook L, Davis R, Stover B: Outbreak of amikacin resistant enterobacteriaceae in an intensive care nursery, Pediatrics 65:264,1980.
- 9.- Cramblett H, Haynes R, Azimi P,: Nosocomial infection with Echovirus Type II in handicapped and premature infants, Pediatrics 51:603 1973.
- 10.- Cheesman S, Hirsch M, Keller E: Fatal neonatal Pneumonia caused by Echovirus tipe, 9, - A J Dis Child 131:1169,1977.
- 11.- Dyson A, Read S: Group G streptococcal colonization and sepsis in neonates, J Pediatrics 99:944,1981.
- 12.- Eriksson M, Melen B, Mirback KE: Bacterial - colonization of newborn infante in a neonatal care intensive unit, Acta Pediatr Ecand -- 71:779,1982.

- 13.- Goldman D A: Bacterial colonization and infection in the neonate, American J of Medicine - 70:417, 1981.
- 14.- Goldman D, Leclair J, Macone A: Bacterial colonization of neonates admitted to an intensive care environment, J Pediatrics 93:288,1978
- 15.- Harris H, Wirtschafter D, Cassady G: Endotracheal intubation and its relationship to bacterial colonization and systemic infection of newborn infants, Pediatrics 58:816, 1976.
- 16.- Heming V G, Overall J C, Britt M R: Nosocomial infections in a newborn intensive care unit: results of fortyone months of surveillance, England J Med 204:1310, 1976.
- 17.- Hughes J, Hanover N H, Wilfert C: Echovirus - 14 infection associated with fatal neonatal hepatic necrosis, Am J Dis Child 123:61, 1972
- 18.- Kerr M M, Hutchinson J H, Macvicar J: The natural history of bacterial colonization of the newborn in a maternity Hospital (part I) Scott Med J 21:111,1976.

- 19.- Knittle M, Eitzman D, Baer H: Role of hand - contamination of personal in the epidemiology of gram negative nosocomial infection, *J Pediatrics* 86:433,1975.
- 20.- Krous H, Dietzman D, Ray G: Fatal infections with Echovirus types 6 and 11 in early infancy, *Am J Dis Child* 126:842,1973.
- 21.- Kurnetz R, Cacciarelli A, Egerer R: Neonatal Infection, *J Pediatr* 99:822,1981.
- 22.- McAllister T A, Givan J, Black A: The natural history of bacterial colonization of the newborn in a maternity Hospital (part II) -- *Scott Med J* 19:119,1974.
- 23.- McCracken G H,: Changing pattern of the antimicrobial susceptibilities of E. Coli in neonatal infections, *J Pediatrics* 78:942,1971.
- 24.- Miller J M, Hill G B, Welt S I: Bacterial - colonization of amniotic fluid in the presence of ruptured membranes, *Am J Obstet Gynecol* 137:451,1980.

- 25.- Mims L C, Perkins J, Grubb W: Predicting neonatal infections by evaluation of the gastric aspirate: a estudy in two hundred and seven - patients, Am J Obstet Gynecol 114:232,1972.
- 26.- Overall J, Glasgow L; Virus infection of the fetus and newborn infant, J Pediatrics --- 77:315, 1970.
- 27.- Peter G. Nelson J: Factors affecting neonatal E. Coli K1 rectal colonization, J Pediatrics 93:866,1978.
- 28.- Philip A: Detection of neonatal sepsis of late onset, JAMA 247:489,1982.
- 29.- Philip A: Decreased use of antibiotics using a neonatal sepsis screening technique, J Pediatrics 98:975,1981.
- 30.- Philip A, Larson E: Overwhelming neonatal infection with Echo 19 virus, J Pediatrics -- 82:391,1973.
- 31.- Schauf V, Vidyasagar D: Bacterial colonization and infection in the intensive care unit, Crit Care Med 4:15,1976.

- 32.- Speck WT, Driscoll JM, Rosenkranz HS: Effect of antiseptic card care on bacterial colonization in the newborn infant, *Chemotherapy* - 26:372,1980.
- 33.- Sprunt K, Leydi J, Redman W: Abnormal colonization of neonates in an intensive care unit *Pediatrics Res* 12:988,1978.
- 34.- Stark PL, Lee A: The bacterial colonization of the large bowel of pre-term low birth -- weight neonates, *J Hyg (Lond)* 89:59,1982.
- 35.- Umphenour JH: Bacterial colonization in neonates with sibling visitation, *Jogn Nurs* -- 9:73,1980.
- 36.- Vargas R, Vasquez V, Quintana P, Kumate R: - *Infecciones Intrahospitalarias, Rev Mex pedia* tría 1,5,1981.
- 37.- Wranesh B L: The effect of sibling visitation on bacterial colonization rate in neonates - *Jogn Nurs* 11:211,1982.