

11237
Zej
92



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General "Dr. Gonzalo Castañeda" ISSSTE.

**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**

**INDICADORES HEMATOLOGICOS EN RECIEN
NACIDOS POTENCIALMENTE INFECTADOS**

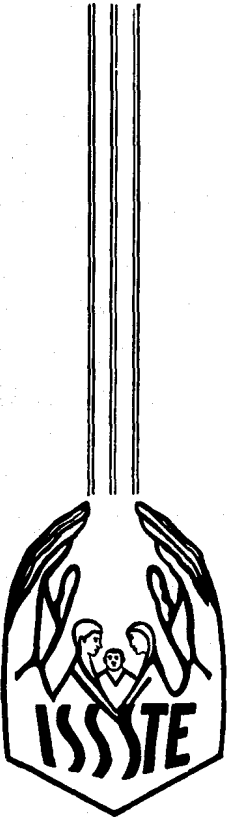
HOSPITAL GENERAL
DR. GONZALO CASTAÑEDA
MAR 28 1984
FACULTAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
ISSSTE

T E S I S

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P r e s e n t a :

Dra. María Estela Márquez Giles





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.

I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	3
OBJETIVO	24
JUSTIFICACION	25
MATERIAL Y METODOS	26
RESULTADOS	28
COMENTARIO Y CONCLUSIONES	44
RESUMEN	48
BIBLIOGRAFIA	50

I N T R O D U C C I O N

El peligro obstétrico de la ruptura prematura de membranas depende de la contaminación bacteriana de la cavidad amniótica y su contenido.

Entre las complicaciones se cuentan : sepsis materna infección fetal transamniótica anteparto e intraparto y - neumonía congénita . Considerando que los mismos síndromes , ambos histológicos y cultivos positivos de fetos y anexos pueden observarse con ruptura anatómica ó sin ella la integridad de estas últimas no debe brindar sentimiento falso de seguridad clínica.

En realidad de cuándo en cuándo las membranas se rompen prematuramente porque ya están inflamadas y son frágiles.

Las manifestaciones hematológicas asociadas con infecciones en el recién nacido potencialmente infectado - por ruptura prematura de membranas son causadas por el efecto del microorganismo o sus productos sobre los elementos formes de la sangre y por su capacidad para causar daño hepatocelular , activar el sistema de coagulación , inducir hiperplasia reticuloendotelial , dañar los vasos sanguíneos y afectar al sistema cardiovascular .

Aunque el diagnóstico exacto depende de resultados microbiológicos , existen algunos signos hematológicos como indicios respecto a la infección bacteriana en el neonato.

La anemia es frecuente en lactantes con infecciones congénitas y depende de hemorragia , de hemólisis o de ambas .

Los cambios en el recuento de glóbulos blancos y de leucocitos específicos no son generalmente útiles en los padecimientos virales , pero poseen según informes (14,30) valor en el diagnóstico y pronóstico de enfermedades bacterianas.

La neutropenia seguida del aumento de las formas en banda (o de incremento en proporción de dichas formas y neutrófilos) y la neutrofilia subsiguiente son características de la infección bacteriana , y la neutropenia persistente siempre indica mal pronóstico. Por otra parte la trombocitopenia junto con estos cambios en los neutrófilos sugiere decididamente sepsis.

Los defectos en el mecanismo hemostático son frecuentes en enfermedades virales y bacterianas , consisten en trombocitopenia sola, coagulación intravascular diseminada , disfunción hepática , deficiencia en vitamina K ó -- una combinación de todos estos factores en el mismo lactante infectado y puede ocurrir ictericia en esta situación debido a la anemia hemolítica.

GENERALIDADES

La infección neonatal , es uno de los principales - problemas que preocupan al médico pediatra ya que los signos y signos clínicos son vagos y desorientadores ; hasta el momento no se cuenta con un método de laboratorio - predictivo , antes de las manifestaciones clínicas , que- aparecen en la etapa tardía de la enfermedad.

La infección neonatal se presenta con más frecuencia en el recién nacido susceptible con antecedente de ruptura prematura de membranas , mayor de 12 hrs.

La ruptura prematura de membranas o amniorrea , es - una entidad que frecuentemente implica el condicionamiento de morbilidad materno-fetal y aún mortalidad de este - último.

No existe una definición de ruptura prematura de membranas (RPM) que uniforme el criterio de los distintos autores que se han ocupado de esta complicación obstétrica.

Algunos autores (42,44) la han definido como una solución de continuidad de las membranas ovulares en pacientes con embarazos mayores de 20 semanas , acompañada de - la emisión de líquido amniótico y la cuál tiene lugar una hora ó más , antes del inicio del trabajo de parto ó aborto , siendo este período en algunas ocasiones hasta semanas .

El tiempo transcurrido entre la ruptura de las membranas y el trabajo de parto recibe el nombre de " tiempo de latencia".

La Ruptura Prematura de membranas RPM, siglas con -- las que en futuro de este trabajo denominaremos a esta -

complicación , se observa en forma genérica en el 10-15% de todos los partos y de éstos con mayor frecuencia en los prematuros (37,41) refiriendo que es la prematuréz lo que condiciona la RPM. Sin embargo también se ha relacionado con la paridad y edad del embarazo , siendo más frecuente en multíparas y embarazos mayores de 36 semanas (42).

Estadísticamente el período de latencia será menor - cuánto más se acerque el embarazo a su término y según el lugar de la ruptura de las membranas , se le denominará - alta ó baja , siendo alta cuándo la ruptura es a nivel - del fondo uterino ó en cualquiera de sus paredes (por arriba del orificio cervical interno) y baja si la ruptura ocurre por debajo de la presentación ó en la luz del orificio cervical interno.

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

La ruptura precóz de membranas es la solución de continuidad de las membranas ovulares acompañada de emisión-transvaginal de líquido amniótico ocurrida durante el primer período de trabajo de parto , debiendo presentarse én ta antes de la dilatación completa del cérvix (44).

La ruptura oportuna de membranas es aquella que tiene lugar , una vez que se ha completado la dilatación del cérvix.

Algunos autores mencionan la ruptura retardada ó tar día de las membranas ovulares a aquellas que tienen lugar una vez que el cuello uterino alcanza su dilatación com--

pleta y la altura de la presentación se encuentra en planos inferiores (41,44).

Las causas que pueden determinar la RPM son múltiples y se clasifican en la forma siguiente (41,46) :

A) Inherentes a las membranas.

B) Inherentes al útero y al producto.

C) Inherentes a la madre.

A) Inherentes a las membranas.- Dentro de éstas , se ha considerado la disminución de la resistencia de las membranas , que pueden deberse a un proceso inflamatorio , el cual puede producir su adelgazamiento y como consecuencia su ruptura ; membranas poco extensibles por adherencias , alteración en el contenido de hexosamina , que es una mucoproteína de la substancia intercelular del amnios.

B) Inherentes al útero y al producto.- La intensidad anormal de las contracciones de Braxton-Hicks , aumento de la presión en el líquido amniótico , productos macrosómicos , embarazos múltiples , polihidramnios , hipertonia del segmento inferior y movimientos fetales intensos.

C) Inherentes a la madre .- Las enfermedades sistémicas - como la diabetes mellitus , eclampsia , traumatismos , - coitos violentos , embarazo múltiple , embarazos con DIU.

Causas predisponentes : Desarrollo inadecuado de las membranas , corioamnioitis local, infiltración sanguínea-corioamniótica por sangrados en el tercer trimestre del embarazo , adherencia entre orificio cervical interno y membranas corioamnióticas , multiparidad , edad del embarazo , cercana al término , incompetencia istmocervical , anomalías congénitas uterinas y cervicales , polihidramnios , embarazos múltiples.

Causas desencadenantes :- Hipertonía uterina por desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera ó administración errónea de oxitócicos, contracciones de Brax--ton-Hicks intensas , movilidad brusca de los miembros en las presentaciones pélvicas y situaciones transversas , - exploraciones vagino-cervicales bruscas ó armadas con amnioscopio , espejo vaginal , espátula para tomas citológicas.

En la investigación clínica de la RPM el primer dato que refiere la paciente es la salida de líquido claro --- transvaginal , que puede ser abundante ó en escasa cantidad y de salida gradual ó 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 ó 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 copos de vérnix caseoso ó meconio.

Frecuentemene 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 químico del contenido vaginal .- Estudiándose fundamentalmente el Ph , siendo el del líquido amniótico de 7-7.5 y el Ph vaginal de 4.5-5.5.

- B) Pruebas de cristalización del líquido amniótico.- En--
contrándose una imagen de helecho ; si la ruptura se -
remonta a más de 4 hrs de latencia , la prueba puede -
ser falsa negativa.
- C) Pruebas microscópicas.- Se investiga en el contenido -
vaginal , elementos fetales como : Pelo de lanugo , go
tas de grasa , escamas cutáneas.

Los resultados falsos positivos se explican por la -
posibilidad de una ruptura incompleta de membranas , es -
decir aquellas en las que solamente el corion está roto y
el amnios se conserva íntegro.

Las complicaciones de la RPM serán de mayor importan
cia cuándo estas tengan una latencia mayor de 12 hrs.

Una relación hecha por Gosselin y cols (12) entre -
la RPM y la infección del líquido amniótico fué : de 0-6-
hrs (4%) , de 6-24 hrs (52%) y más de 24 hrs (89%).

En forma genérica estas complicaciones podemos agru-
parlas :

- 1.- Infecciones maternas .- Estas pueden ser metritis , -
decidimetritis , salpingitis ó pelviperitonitis , enti-
dades infecciosas , que se presentan después del parto ú
operación cesárea que tiene como antecedente RPM .
- 2.- Infecciones del producto.- En el producto se pueden -
presentar infecciones como es una neumonía intrauterina,
la neumonía congénita o neonatal , es la complicación -
más frecuente de la infección amniótica en el recién na-
cido, la contaminación del pulmón ocurre in útero , vagi
na o postnatalmente , de ello el 50% se adquiere in úte-
ro (22,43,3,16,26,31,40,2). Y como consecuencia de la -
neumonía intrauterina , hay datos de dificultad respira-

toria en el recién nacido , puede haber otros datos como-
son conjuntivitis , piodermatitis etc.

La prematuréz es una de las complicaciones de la RPM éstos procesos infecciosos secundarios de la RPM y que evidentemente ponen en peligro la vida del producto ó le condicionan morbilidad , son clasificados como entidades nosológicas en el factor infeccioso del embarazo de alto-riesgo fetal.

- 3.- Muerte del producto in útero .- Por las causas antes descritas , el producto puede morir.
- 4.- En la RPM puede 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 " extramembranoso" ó " extraamniocosomal " con pronóstico malo , para el desarrollo del producto .

El enfoque básico de los informes publicados acerca de la RPM ha sido la duración de la misma antes del nacimiento . A pesar de diversas definiciones de la RPM , la mayoría de los investigadores han comprobado relación entre la duración de la ruptura y la morbilidad materna por infecciones , la infección neonatal y la mortalidad materna y perinatal (36) . Sin embargo estos factores no son los únicos que rigen la mortalidad perinatal .

Sachs y Backer (37) comprobaron que la mortalidad - perinatal está en razón inversa a la duración de la gestación cuándo ocurre RPM , por lo tanto cuándo más temprano es el nacimiento , más baja será la supervivencia fetal.

En realidad Miller y cols . observaron que la mayor-

parte de las muertes perinatales , en pacientes con RPM - dependieron del síndrome de dificultad respiratoria y nó- de sepsis neonatal (22).

Antes del nacimiento el feto se encuentra aislado de los microorganismos por medio de membranas amnióticas y - en caso de infección , solo podrá haberse extendido por - medio de las arterias uterinas, placenta , trompas de Fal- loppio y cérvix ; por lo tanto el feto es rara vez infecta- do cuándo las membranas amnióticas están integras . La in fección prevalece como un dato importante en la mortali- dad perinatal .

Las infecciones hematógenas transplacentarias pueden ser debido a virus , bacterias , protozoos y producir un- gran número de lesiones. Las bacterias rara vez pueden -- ser involucradas en la infección transplacentaria ; en ca- sos de contaminación fetal o neonatal por sepsis materna- los gérmenes más frecuentes incluye la infección por E. - coli , Estafilococo , Estreptococo , Neumococo , Listeria monocitógena y Tuberculosis congénita ; hoy en día la sí- filis es caso raro.

El Toxoplasma es el protozoo conocido con más fre- -- cuencia en relación a la infección transplacentaria con - lesiones placentarias y de espacios intervellosos como -- prerrequisito del paso del microorganismo (43).

En relación a la RPM por punción abdominal , Gosse- -- lin y cols. (12) aislaron bacterias en el líquido amnióti- co con la siguiente relación en cuánto al tiempo de ruptu- ra : 0-6 hrs (9%) , 6-10 hrs (29%) , 10-24 hrs (47%) y - más de 24 hrs (74%) .

Los factores que favorecen la penetración de gérme--

nes por vagina son : como ya se mencionó la RPM , trabajo de parto prolongado con RPM , una dilatación prolongada - con membranas intactas y manipulación obstétrica frecuente , a este respecto también se ha hecho estudios , en relación a la exploración rectal y vaginal en el trabajo de parto , no encontrándose diferencias significativas , ya que en cualquier forma el líquido vaginal se pone en contacto con el cérvix y en caso de ruptura de membranas con el líquido amniótico , encontrando con ello el síndrome - de infección amniótica (43).

Como anteriormente se mencionó el papel de la RPM y el parto prolongado en el desarrollo de infección amniótica está bien establecido , siendo el factor más importante la prematuréz y la inercia uterina con fórceps de extracción alta.(37,43).

En relación a los factores que favorecen la infección fetal , tenemos que las bacterias al proliferar en el líquido amniótico ó después de la ruptura de las membranas amnióticas en la superficie fetal ó amniótica, la piel ofrece protección contra la penetración bacteriana.

Las bacterias al ser deglutidas ó aspiradas se diseminan a todos los tejidos , con mayor frecuencia se han observado sepsis fetal asociada a contaminación del tracto digestivo o respiratorio (22,43). Recientemente se ha encontrado que no hay diferencia significativa en relación a la neumonía en el recién nacido obtenido por medio de parto espontáneo ú obtenido por operación cesárea (43)

Sin embargo hay otros estudios en los cuáles sí es mayor la incidencia de neumonía por aspiración cuando son obtenidos por medio de operación cesárea (3).

Para llegar al diagnóstico de infección amniótica en la madre , se debería de sospechar al presentar fiebre , - en el feto taquicardia , y en el recién nacido antecedente de RPM , parto prolongado , hiperpirexia materna .

El diagnóstico clínico de sepsis ó neumonía en el recién nacido es difícil , se reporta que no ha sido bien - establecido la administración de antimicrobianos en el recién nacido pretérmino expuestos a amnioitís ú otros datos predisponentes ; ya que solo se limitan al uso de antibióticos de acuerdo ó no de datos sugestivos de infección (38) .

La evidencia de exposición a infección amniótica puede ser obtenida rápidamente al nacimiento , al usar pruebas de detección de inflamación del cordón umbilical ó de la placenta y se recomienda usar rutinariamente para pretérminos , por la alta incidencia en esos niños , ya que varios estudios apoyan la asociación entre la neumonía , - datos de infección amniótica, cambios en el cordón umbilical, como vasculitis necrotizante (43) .

Charles V. y cols.(5) encontraron en las madres con RPM la siguiente relación , basados en estudios bacteriológicos , en comparación de madres control , el exudado nasal y faríngeo fué similar ; el hemocultivo fué positivo en un 27% de las madres problema y positivo en un 21 % en las madres control ; el cultivo de sangre de cordón fué positivo en un 47 % de las madres estudiadas y un 37% en las madres control .

La incidencia de sepsis clínica en recién nacidos de madres con RPM fué de 31 % confirmado bacteriológicamente en un 8% y los hijos de las madres control con sepsis clínica

nica comprobado en un 5% (5).

La vasculitis estuvo presente en un 28% en los infantes con antecedente de RPM y solo en un 6% en el grupo -- control . En aquellos pacientes con datos clínicos de sepsis hubo asociación entre cultivo de cordón y vasculitis -- en un 33% con un peor pronóstico para aquellos con cuadro clínico.

Siendo la incidencia del parto prematuro 6 veces mayor para las madres con RPM , por lo que se recomienda para aquellos niños con antecedente de RPM , ó de madres fabriles , debe ser seguido y tratarse como sospechoso , ante el primer signo de posible infección , realizando cultivos nasofaríngeos , sanguíneos , urinarios y de líquido cefalorraquídeo , y tratarlos con los antibióticos adecudos , tomando en cuenta también el cuadro clínico .

La incidencia de septicemia varía entre 1:500 y entre 1 : 1600 nacidos vivos , con una mortalidad de 13 y - 45% como causa de aborto en un 3-15 % (8,43) .

Hay algunas evidencias de que el recién nacido es incapaz de concentrar células inflamatorias selectivamente- (14) , los recién nacidos inician a formar inmunoglobulinas antes de la semana 20 de gestación , pero con niveles bajos (IgM , IgG e IgE) . La IgA y la IgD nó están presentes in útero , sin embargo cuándo hay un estímulo adecuaado se formará IgA . El bloque de inmunoglobulinas son transferidos en el último trimestre y es completo a las - 33 semanas de gestación . Llegándose a considerar que los niveles bajos de IgM son responsables de la susceptibilidad del recién nacido a la infección por Gram negativos ; pero surge otra interrogante : el por qué también es sus-

ceptible a la infección por gérmenes Gram positivos ; refiriendo que la capacidad para formar anticuerpos específicos es más importante que los anticuerpos adquiridos pasivamente .

Por otro lado el complemento es formado a la semana-20 , pero los niveles del adulto son alcanzados hasta el-tercero y sexto mes de vida ; Por lo tanto la capacidad -fagocítica es menor habiendo mayor capacidad opsonica en-el suero del recién nacido (20).

John Dosselt y cols. (14) encontraron que la respuesta celular en el recién nacido , en comparación con la -respuesta celular de las madres es similar , ya que los -leucocitos polimorfonucleares tienen la misma capacidad -para deglutir e inactivar a la E. coli y otras bacterias- sin embargo la capacidad opsonica es deficiente específicamente para la E. coli y similar para el Estafilococo aureus y el Estreptococo del grupo B .

Esto probablemente sea debido a la deficiencia del -Ac 19S , sin embargo en las madres este anticuerpo no mostró capacidad opsonica para la E. coli.

En ese trabajo se demostró que los anticuerpos son opsonicos para el Estafilococo aureus , Estreptococo del-grupo B y que son transferidos encontrándose concentraciones similares en las madres y en los recién nacidos , pero la fracción 19S es pobremente transferido en el recién nacido .

También se encontró que el complemento y otros factores termolábiles son necesarios para amplificar la capacidad potencial opsonica de 7S y 19S (inmunoglobulinas opsonicas). Demostrando así que la IgM es 50-100 veces más

efectiva que la IgG en presencia de complemento . Sin embargo también se encontró que la fracción 7S de suero hiperimmune , es altamente opsonico sin ser necesario el -- complemento .

En relación a lo anteriormente dicho , considero que la deficiencia de Ac 19S hace susceptibles a los recién nacidos para infecciones por Gram negativos y como no son transferidos activamente por la placenta , esto debiera ser tomado en cuenta en la terapéutica de sepsis neonatal ya que este anticuerpo en presencia de complemento es altamente opsonico , por lo que debiera tomarse en consideración el empleo de Gamma M en la terapéutica de sepsis neonatal.

Melvin y cols. (21) relacionan las manifestaciones hematológicas asociadas en la infección en el recién nacido potencialmente infectado por RPM (lo cuál es objeto de nuestra investigación) , son causadas por el efecto del microorganismo o sus productos sobre los elementos formes de la sangre y por su capacidad para causar daño hepatocelular , activar el sistema de coagulación , inducir hiperplasia reticuloendotelial , dañar vasos sanguíneos y afectar el sistema cardiovascular .

Aunque el diagnóstico exacto depende de resultados microbiológicos , existen algunos signos hematológicos como indicios de una infección bacteriana en el recién nacido : el recuento de glóbulos blancos , en donde es más importante la leucopenia inferior a $5000/\text{mm}^3$, neutrofilia más formas en banda en número menor de $2500/\text{mm}^3$ (21) ; sin embargo fallas en la interpretación de la cuenta leucocitaria en personal quien desconozca la gran variedad -

hematológica en el recién nacido podría equivocar el diagnóstico .

También se encontró que en relación a la cuenta leucocitaria tomada por medio de muestras sanguíneas arterializadas , venosa y capilares , una variación en el estudio que realizó Robert D. Christensen (30) encontrando que en muestra venosa un $82\% \pm 3.5$, arterial de $77\% \pm 5.3$, capilar $146\% \pm 6.1$, siendo más elevados durante el ejercicio .

Esta gran diferencia entre resultados de sangre capilar , venosa o arterial (tomadas de cordón umbilical) no es bien conocida.

La velocidad de sedimentación globular , pocos son los clínicos que utilizan esta prueba , debido al volumen necesario por el método clásico de Wintrobe . Sin embargo algunos investigadores han adaptado en forma satisfactoria un micrométodo con éste fin (24,29,35).

Los valores normales para esta prueba son : 1 mm/hr para las primeras 12 hrs de vida , hasta 17 mm/hr a las 2 semanas de vida , encontrando que los pacientes infectados tuvieron elevaciones marcadas y la mayoría de los valores regresaron a la normalidad con la mejoría clínica - (29).

El 50% de los pacientes estudiados por Alder (pacientes infectados) la elevación de la VSG no fué vista en las primeras 24-48 hrs después de que aparecieron los síntomas clínicos (35) .

Se sabe que los estados anémicos pueden dar desacuerdos en la relación a los resultados , sin embargo se recomienda usar el método corregido por hemodilución en éstos

casos.

Por desgracia los límites a diversas edades , entre-
estos extremos (0-14 días) son variables y determinacio--
nes seriadas podrían identificar infantes infectados cuán-
do los cultivos son oscurecidos por los antibióticos.

Se ha informado resultados falsos positivos en casos
de anemias hemolíticas positivas de Coombs y negativos -
falsos en casos de hipofibrinogenemia (21,35).

Ibsen (13) realizó un estudio en recién nacidos de -
27-43 semanas de gestación , con peso al nacer entre 900-
4600 grs., encontrando que en pacientes sin infección la-
VSG por micrométodo se elevó lentamente desde 2 mm/hr al-
nacimiento a 4 mm/hr a los 8 días , no encontrando dife--
rencias en los pacientes con síndrome de dificultad respi-
ratoria , asfixia , niños intubados y pacientes con caté-
teres umbilicales , excepto en pacientes con infección lo-
cal ó generalizada , la VSG ascendió rápidamente , lo cu-
ál habla de una infección severa , sin embargo una VSG ba-
ja no excluye el diagnóstico .

La proteína C reactiva .- Aunque también inespecífica,
ésta puede ser útil , para revelar la presencia de in-
fección si es positiva , sobre todo si se efectúa la téc-
nica de radioinmunodifusión . Las pruebas de tubo capilar
y otras mediciones cualitativas son técnicamente inadecua-
das , se ha informado no rara vez resultados negativos en
presencia de infección (21,33).

Sabel K.G. y Wadsworth (34) realizaron un estudio en
contrando que laproteína C reactiva en recién nacidos nor-
males de 0-3 días el 94% presentó cifras iguales o infe--
riores a 15 mg/ml y en el 82% inferior a 10 mg/ml , de -

los 4-7 días el 96% presentó cifras inferiores a 10 mg - por ml.

El límite superior se estableció en 16 mg/ml , para la edad de 0-3 días y en 8 mg/ml para el resto , encontrando en lactantes y recién nacidos sospechosos de infección 10 de 14 mostraron elevaciones , uno levemente elevada y tres normales .

En relación a la cuenta total de neutrófilos , que cayeron dentro de la zona en donde se encuentran el 90% - de recuentos normales , 4 de 8 con sepsis ó meningitis bacteriana.

En resumen , ni el recuento total de neutrófilos , ni las bandas fueron comparables con los resultados aportados por la proteína C reactiva , en la detección temprana de infección , los métodos a usar deberían de ser rápidos , la aglutinación con Látex tomaba 2 horas (cualitativa) mientras que por radioinmunoensayo tomaba de 2 a 3 días (cualitativa) .

La proteína C reactiva puede ser de gran valor en niños pretérmino , en quienes es más difícil el diagnóstico

Los autores recomiendan tratar primero : los casos con elevación de la proteína C reactiva y síntomas sugestivos de infección bacteriana aguda , segundo : los casos con síntomas de infección grave y proteína C reactiva normal (hay un 15% de falsos negativos) y tercero : No tratar los casos con síntomas vagos y proteína C reactiva normal.

Phillips A. (1) describe un método para diagnosticar sepsis neonatal utilizándose fácilmente y en una hora .

Se realizó un estudio en forma retrospectiva y pros-

pectiva en pacientes con antecedente de RPM mayor de 24 - horas , trabajo de parto prematuro , sin causa justificada y con algunos signos clínicos : letargia , distermia , distensión abdominal , apnea inexplicable , crisis de cinosis e irritabilidad , incluyendo crisis convulsivas , - los parámetros tomados en cuenta fueron : la cuenta leucocitaria menor de 5000 / mm^3 , incremento en el número total de bandas , Proteína C reactiva positiva , haptoglobulina de látex positiva , velocidad de sedimentación globular de 15 mm/hr .

En base a estos estudios de laboratorio se llegó a - una detección oportuna de sepsis.

Cuenta plaquetaria .- Zipurrsky A. (45) , Neame Peter (25) realizaron estudios en relación a los cambios hematológicos asociados con sepsis , el primerio , en niños pretérmino con sepsis neonatal , encontrando incremento - en el número de bandas , neutrófilos , trombocitopenia menor de 100 000 , la causa de ésto último no está muy clara , la coagulación intravascular diseminada ha sido involucrada como causa de ello , mencionándose las endotoxinas , las cuáles tienen un daño directo sobre las plaquetas , en el endotelio vascular y sobre los factores de la coagulación .

En la relación hecha por Neame en pacientes septicémicos confirmados con hemocultivo , se encontró trombocitopenia , en el 90% disminución franca del factor V y en todos los pacientes disminución del factor XII , la rápida aparición de trombocitopenia , sugiere que hay un aumento en la destrucción de las plaquetas o una falla en la producción de las mismas .

En este estudio se encontró que muchos pacientes septicémicos con trombocitopenia tienen elevado el nivel plaquetario asociado a IgG por lo que se ha postulado que -- puede reflejar la presencia de complejos inmunes por productos bacterianos y anticuerpos , los cuáles se adhieren a las plaquetas y provocan destrucción .

Han sido usadas más técnicas para la detección temprana de la sepsis en recién nacidos con antecedente de RPM , Marion (19) tomó en cuenta métodos microbiológicos, con hemocultivos de cordón , aspirado gástrico y hemocultivos de recién nacidos con antecedente de RPM mayor de 24 hrs. durante un período de un año , siendo positivo en un 79 % en los 3 cultivos y solo 21 % fueron negativos.

En los cultivos de los recién nacidos , el germen más frecuentemente encontrado fué : E. coli , Proteus Sp. Streptococo no hemolítico . Llegándose a la conclusión - que es más fidedigna la positividad del hemocultivo tomado de sangre periférica que la sangre obtenida del cordón umbilical ó el cultivo del aspirado gástrico.

Dick W. (9) realizó un estudio para determinar los niveles séricos de lisozima en el recién nacido de término eutrófico , en recién nacidos pretérmino y en aquellos con predisposición a la septicemia asociado a RPM mayor de 24 hrs., encontrándose niveles bajos en niños con septicemia causada más frecuentemente por gérmenes Gram negativos y con predominio en pretérminos.

Onile (28) reporta un caso de septicemia neonatal - causada por el Streptococo del grupo B tipo Ic en un recién nacido pretérmino , obtenido por medio de operación-cesárea con antecedente de RPM mayor de 48 hrs. y síndro-

me de dificultad respiratoria con buena evolución .

En otro estudio se encontró efectivamente que dentro de la etiología de la sepsis neonatal , el Estreptococo - del grupo B tipo Ic juega un papel importante , fué aislado en la parte alta de la vagina , con antecedente de RPM de 48 hrs., en un niño nacido por operación cesárea complicada con síndrome de dificultad respiratoria , siendo aislado este mismo microorganismo por medio de hemocultivo en el recién nacido , por punción de vena periférica - (2,10,16,27).

Evaldson y cols. (10) en un estudio comparativo con niños con antecedente de RPM y niños sanos realizaron exudado cervical materno , cultivo de líquido amniótico , - placenta , exudado nasal y faringeo en el recién nacido , así como estudio virológico , encontrando mayor incidencia de anaerobios que aerobios , siendo el Bacteroides - fragilis , el Estreptococo intermedius , aislados en un - 6.7% constituyendo una alta mortalidad perinatal (16.6%) - relacionado a ello infección por vía ascendente (17,27, - 43).

En una revisión hecha por Warren (42) sobre el manejo conservador de las pacientes con embarazo pretérmino - entre 28-36 semanas de gestación con RPM sin trabajo de - parto , se sometieron a vigilancia estrecha ante cualquier dato de infección , se encontró que solo un 5.2% presentó amniocitis con 7.1 % de incidencia de sepsis neonatal , considerando una sobrevida del 96.9% , con una incidencia disminuida del síndrome de dificultad respiratoria siendo el germen patógeno más frecuente el Estreptococo B hemolítico del grupo B. Dada la sobrevida que se presenta

pacientes estudiadas se identificó una bacteriemia , siendo los cultivos positivos en un 6.3% .

Mizrahi (23) en su proyecto realizado " Index septicémico " correlaciona los cuatro factores anteriormente mencionados : VSG , polimorfonucleares , segmentados , no segmentados y cuenta plaquetaria , en los cuáles los resultados se obtienen en pocas horas en comparación con los cultivos de 3 a 5 días .

Se reportan dos períodos principales de septicemia - en la infancia , uno de ellos en el período neonatal con baja mortalidad y otra en niños mayores , en los primeros asociados frecuentemente a RPM con síndrome de infección-amiótica posterior a una infección por vía ascendente .

En la segunda instancia la patogenia es similar a la infección en los adultos , presentando infecciones anaeróbicas principalmente posterior a cirugías abdominales , neoplasias , inmunodeficiencias y aspiración .

Excepto el *Bacteroides fragilis* la mayoría de anaeróbicos son sensibles a la penicilina y un gran porcentaje - de importancia clínica son sensibles a la clindamicina , cloranfenicol y metronidazol (4,10) .

Brook y cols. (4) en un estudio realizado en 3 pacientes con antecedente de RPM y datos clínicos de neumonía causada por *Bacteroides fragilis*, comprobado por aspirado traqueal y hemocultivo , se encontró lo siguiente : dos de ellos murieron , fueron manejados con ampicilina , gentamicina , siendo el único sobreviviente el manejado con clindamicina , considerando que el antibiótico de elección para éstos casos a la clindamicina , ya que cubre anaerobios penicilino-resistentes , lo cuál fué observado

en estos niños con neumonía neonatal .

En un estudio realizado (17) con 150 recién nacidos de término con antecedente de RPM seguidos conservadoramente el 87.5 % inició trabajo de parto a las 48 hrs. y un 3.6 % a los 7 días , encontrando mayor incidencia de operación cesárea en los trabajos de parto inducidos que en los trabajos de parto espontáneos .

O B J E T I V O

Los objetivos principales de este trabajo son :

- 1.- Realizar una correlación , entre los pacientes potencialmente infectados con antecedente de ruptura prematura de membranas en comparación con un grupo control sin dicho antecedente ; en base a antecedentes perinatales e indicadores hematológicos : VSG , Proteína C-reactiva y cuenta plaquetaria.

- 2.- Hacer una correlación entre la sintomatología en aquellos recién nacidos complicados con algún proceso infeccioso y los valores de éstos indicadores .

JUSTIFICACION

Los indicadores hematológicos que se valorarán : VSG cuenta plaquetaria y proteína C reactiva ; aunque inespecíficos son tres parámetros de metodología sencilla , de bajo costo y de resultados rápidos ; los cuáles son una guía para detección oportuna de infecciones y por lo tanto en base a ello y aunado al cuadro clínico apoyaría el tratamiento inmediato ; disminuyendo así complicaciones infecciosas que repercutan en cuánto a la integridad psico-anatomo-funcional del paciente y por otro lado un menor número de días estancia intrahospitalarios.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Esta investigación prospectiva , se llevó a cabo en el servicio de pediatría en el área de cuneros del Hospital General " Lic. Adolfo López Mateos " ISSSTE , en un período comprendido desde el lero. de Marzo al 31 de Diciembre de 1983.

Los pacientes seleccionados fueron recién nacidos de término eutróficos procedentes del área de tococirugía .

Para la realización del estudio , se tomaron en cuenta los siguientes parámetros : antecedentes perinatales , edad materna , número de gestaciones , partos , abortos y cesáreas , edad gestacional por fecha de última menstruación , complicaciones durante la gestación (infecciosas y no infecciosas) , el uso o nó de antibióticos , tiempo de ruptura de membranas , tiempo de trabajo de parto y tipo del mismo , uso de anestesia , evaluación de acuerdo a valoración de Apgar y Silverman.

En relación a los exámenes de laboratorio se les practicó : VSG , cuenta plaquetaria , proteína C reactiva , - en el momento del nacimiento , a las 24 y a las 48 hrs.

Para la realización de la cuenta plaquetaria se utilizó cuenta electrónica por medio del aparato Coulter - counter Modelo S Plus , para la proteína C reactiva se empleó el método cualitativo de Látex-CRP Behring lote : - 200471-B y para la VSG se utilizó el método clásico de Wintrobe .

Se formaron 2 grupos de recién nacidos :

Grupo I.- con antecedente de RPM , considerados potencialmente infectados , siendo incluidos 35 recién naci

dos de término eutróficos con RPM mayor de 12 hra.
Grupo II.- Se incluyeron 24 recién nacidos de término eutróficos clínicamente sanos , sin antecedente de RPM.

Se excluyeron a todos los recién nacidos procedentes de madres diabéticas , toxémicas , enfermedades crónicas-ó endócrinas , con infección sistémica activa , pacientes recién nacidos con malformaciones congénitas y aquellos - en quienes por su gravedad clínica no les permitieron ser incluidos en el estudio .

RESULTADOS

En el presente estudio , se investigaron 35 pacientes con antecedente de ruptura prematura de membranas de más de 12 hrs.de evolución , los cuáles quedaron englobados dentro de un primer grupo y fueron considerados potencialmente infectados , ellos fueron comparados con un segundo grupo control , quienes no contaban con dicho antecedente , por lo que fueron considerados como clínicamente sanos , este grupo constó de 24 pacientes.

Los resultados obtenidos se muestran a continuación:

En el primer grupo (35 pacientes) , la edad materna fué de (\bar{X}) 27.2 años con una Dst. \pm 4.5 años (gráfica 1 , pág. 29).

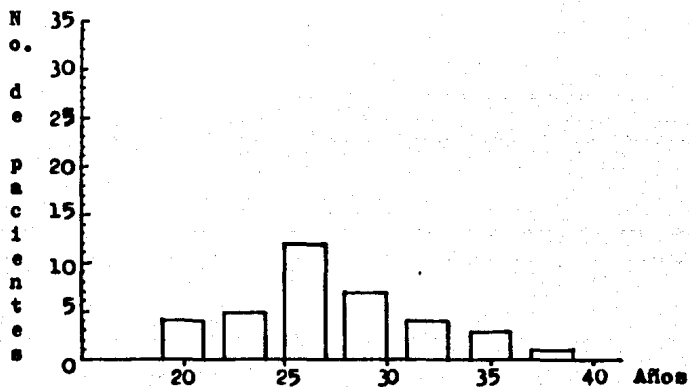
Dentro de los antecedentes de importancia durante la gestación , tenemos antecedentes infecciosos en 17 pacientes (48.5 %) y sin antecedente de infección 18 pacientes-51.5 %. Las infecciones más frecuentemente referidas por las madres fueron las siguientes : en 9 pacientes (52.9%) presentaron vulvovaginitis , en 4 (23.5%) urosepsis , en 2 (11.7 %) salmonelosis, (gráfica 2,3, pág: 30,31).

En cuánto al número de gestaciones en 21 (60%) de ellos variaba entre I-II gestas , en 8 (22.8%) de III a IV gestas y en 2 (5.7%) de V a VI gestas y en 4 (11.4%) de VII a VIII gestas.

En relación a antecedentes de aborto encontramos que del total , sólo 7 (20%) refirieron uno ó más abortos.

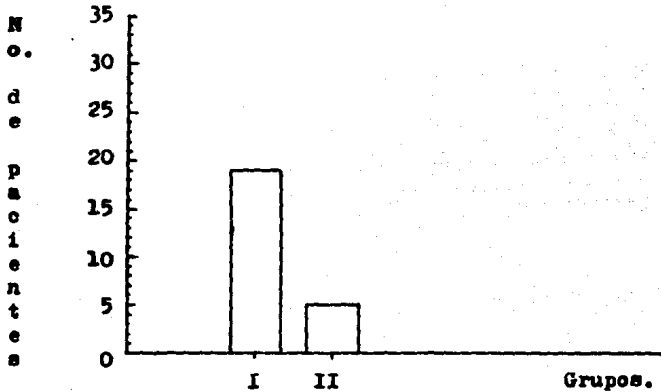
Gráf. Edad Materna en el grupo problema

I



Fuente : Archivo clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

Gráf. 2 No. de pacientes con antecedente de infección.

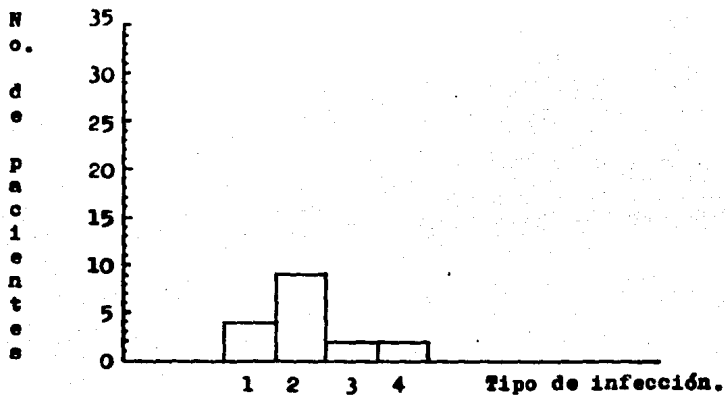


Grupo Problema I

Grupo Control II

Fuente : Archivo clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE

Gráf. 3 Antecedentes infecciosos en el grupo problema

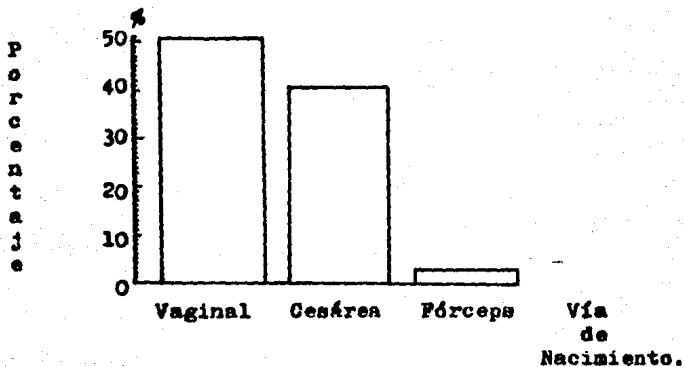


- 1.- Urosepsis
- 2.- Vulvovaginitis
- 3.- Urosepsis y vulvovaginitis
- 4.- Salmonelosis

Fuente : Archivo clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

En cuanto a la vía de nacimiento encontramos que 18- (51.4%) fueron obtenidos por medio de parto normal , en - 15 (42.8%) por vía suprapúbica , uno por medio de parto - normal y uno obtenido por fórceps , es decir el 2.8 % res- pectivamente (gráfica 4 , pág 32).

Gráf. 4 Vía de nacimiento expresado en % en el grupo problema



Fuente : Archivo Clínico del Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

Dentro de los obtenidos por vía suprapúbica (15) en 9 de ellos (25.7%) fueron valorados como DCP, uno (2.8%) por sufrimiento fetal agudo, uno (2.8%) por trabajo de parto prolongado y 4 (11.4%) por embarazo gemelar.

El tiempo de evolución del trabajo de parto fué en promedio 9.1 hrs.

La anestesia fué empleada en 28 pacientes, siendo más frecuentemente empleado el bloqueo peridural en 27 de ellas (77.1%), en una de ellas se usó bloqueo peridural más ketamina (2.85%); no se empleó anestesia en 7 pacientes (20%) y en ninguna se utilizó anestesia general lo cual correspondió un 0%.

La valoración de Apgar al minuto y a los 5 minutos después del nacimiento fué el siguiente: 8/9 en 18 pacientes (51.42%), 9/9 en 7 (20%), 7/9 en 6 (17.1%) y 7/8 en 3 (8.57%), por último un paciente (2.85%) una calificación de 4/8.

En cuanto a la evaluación Silverman Andersen, también fué valorada al minuto y a los 5 minutos, después del nacimiento siendo más frecuente una calificación de 0/0 en 32 pacientes (91.4%), 2/1, 1/2, 1/0 en 3 pacientes lo cual correspondió un 2.85% en cada uno de ellos.

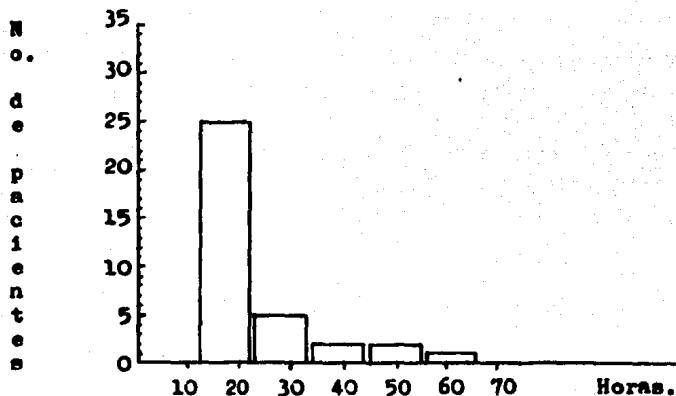
El promedio la edad gestacional fué de 38.4 semanas por fecha de última menstruación y evaluados clínicamente como recién nacidos de término eutróficos.

En relación al peso, ya que fueron recién nacidos de término eutróficos, el peso promedio fué de 2982 grs.

Y en cuanto al sexo no mostraron diferencias significativas ya que se obtuvieron 19 femeninos (54.2%) y 16 masculinos (45.7%).

Por lo que se refiere al tiempo de ruptura de las membranas , en 28 pacientes (80%) fué de 12-24 hrs de evolución y en 7 (20%) mayor de 24 hrs., encontrando una (\bar{x}) de 23.47 hrs con Dst \pm 11.2 hrs., en todos ellos la ruptura fué espontánea (gráfica 5 , pág. 34).

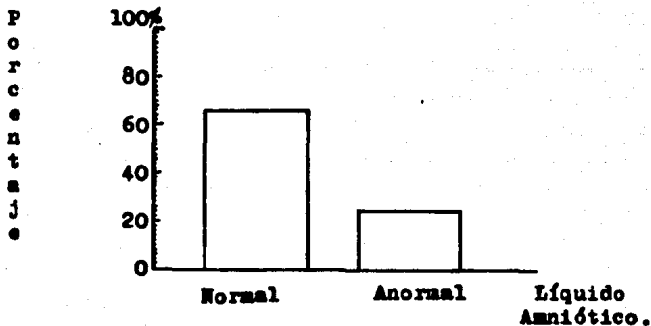
Gráf. 5 Tiempo en hrs. de ruptura de membranas en el grupo problema.



Fuente : Archivo clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

Las características del líquido amniótico se refirió normal en 27 (77.1%) y meconial de + a ++ en 8 (22.8%) y en ninguno de ellos se refirió fetidez del mismo, (gráfica 6, pág. 35).

Gráf. 6 Características del líquido amniótico en el grupo problema



Fuente : Archivo clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

Los resultados obtenidos para la VSG , protefna C - reactiva y cuenta plaquetaria fueron los siguientes :
VSG:

Al nacimiento se obtuvo una velocidad de sedimentación globular de 2 mm/hr en 32 pacientes (91.4%) , en 2 - pacientes (5.7%) un valor de 1 mm/hr , y en un paciente - un valor de 6 mm/hr (2.85%), siendo un promedio de 2.05 - mm/hr.

A las 24 hrs.- En 23 pacientes (65%) se encontró una- VSG de 2 mm/hr , en 5 (14.2%) un valor de 4 mm/hr , en 2- pacientes una VSG de 6 y de 8 mm/hr , correspondiendo a - un 2.85% respectivamente , siendo un promedio encontrado a las 24 hrs de 2.7 mm/hr.

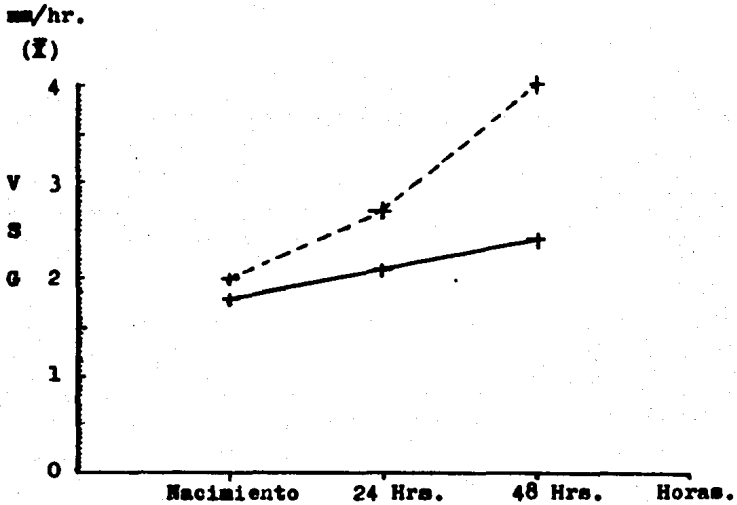
A las 48 hrs.- Encontramos que en 15 pacientes es de cir el 42.8% una VSG de 2 mm/hr , en 10 (28.5%) un valor de 3 mm/hr , en 6 (17.1%) un valor de 4 mm/hr, en 2 pa- - cientes (5.7%) un valor de 8 mm/hr y en uno (2.85%) un va- lor de 30 mm/hr , siendo el promedio a las 48 hrs de 4.05 mm/hr (gráfica 7 , cuadro 1, pág : 37,36).

Cuadro 1.

Resultado de la VSG en ambos grupos (mm/hr)		
Edad	Grupo I	Grupo II
Nacimiento	2.0	1.8
24 Hrs.	2.7	2.1
48 Hrs.	4.0	2.4

Fuente: Laboratorio clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

Gráf. 7 Resultados de VSG (\bar{X}) en el grupo problema--- y en el grupo control_____



Fuente : Laboratorio clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

En cuanto a la cuenta plaquetaria , encontramos los siguientes resultados : Ver gráfica 8 , cuadro 2 pág:39 - 38).

Al nacimiento.- Un valor promedio de 306 500 plaquetas, con un mínimo de 164 000 y un máximo de 458 000 .

A las 24 hrs.- Encontramos un promedio de 330 400 - con un mínimo de 100 000 y un pico máximo de 458 000.

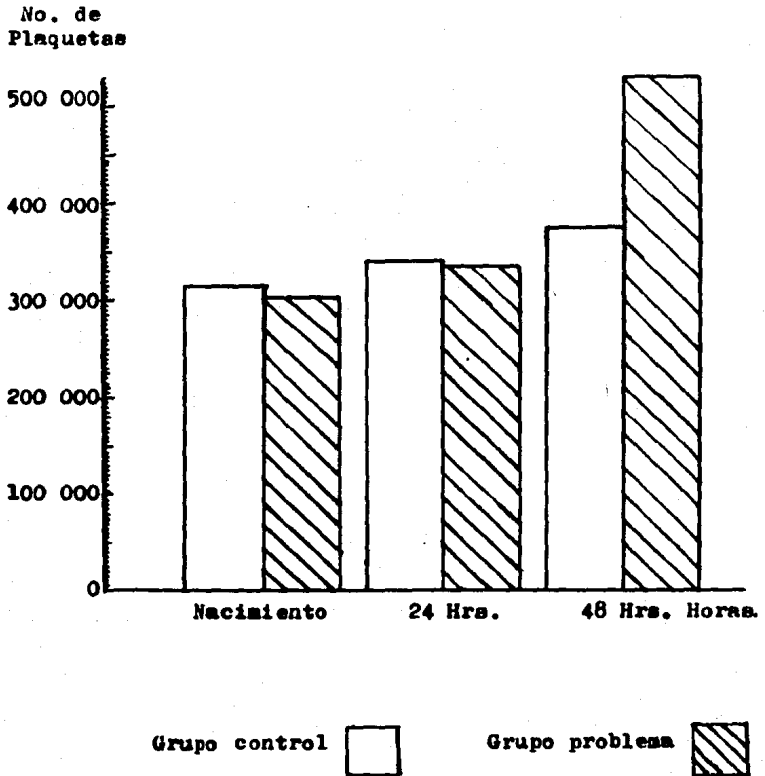
A las 48 hrs.- Encontramos un promedio de 533 000 - con un mínimo de 250 000 y un pico máximo de 500 000.

Cuadro 2.

Resultado de la cuenta plaquetaria		
Edad	Grupo I	Grupo II
Nacimiento	306 500	316 500
24 Hrs.	330 400	337 900
48 Hrs.	533 100	371 400

Fuente : Laboratorio clínico del Hospital General
" Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

Gráf. 8 Resultados de la cuenta plaquetaria en el grupo problema y en el grupo control.



Fuente : Laboratorio clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

En relación a la Proteína C reactiva , encontramos -
lo siguiente : ver cuadro 3, pág. 40.

Al nacimiento un 0.00 % de positividad.

A las 24 hrs un 0.02 % de positividad.

A las 48 hrs un 0.05 % de positividad.

Cuadro 3.

% de positividad de Proteína C reactiva		
Edad	Grupo I	Grupo II
Nacimiento	0.00 %	0.00 %
24 Hrs.	0.02 %	0.00 %
48 Hrs.	0.05 %	0.00 %

Fuente : Laboratorio clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

En éste grupo (I) , 3 pacientes (8.5%) presentaron -
complicaciones infecciosas , en el neonato inmediato ; de
éstos sólo 2 (5.6%) tuvieron manifestaciones infecciosas-
coincidiendo con alteraciones de la VSG y proteína C reac-
tiva.

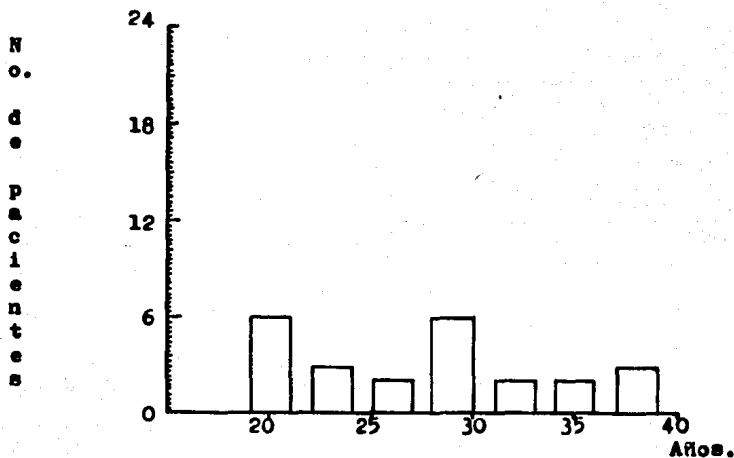
Un paciente con pustulosis tuvo VSG de 8 mm/hr y pro-
teína C reactiva positiva a las 48 hrs.

El paciente complicado con bronconeumonía y síndrome
dierreico mostró aceleración de la VSG de 8 mm/hr a 30 mm
hr. a las 24 y 48 hrs respectivamente y proteína C reacti

va positiva desde las 24 hrs ; en relación a la cuenta - plaqueteria no encontramos diferencias significativas en ningún grupo.

En el segundo grupo (24 pacientes) controles sin - antecedente de ruptura prematura de membranas , la edad - materna fué (\bar{X}) 27.5 años \pm 5.6 años (gráfica 9 pág- 41).

Gráf. 9 Edad Materna en el grupo control



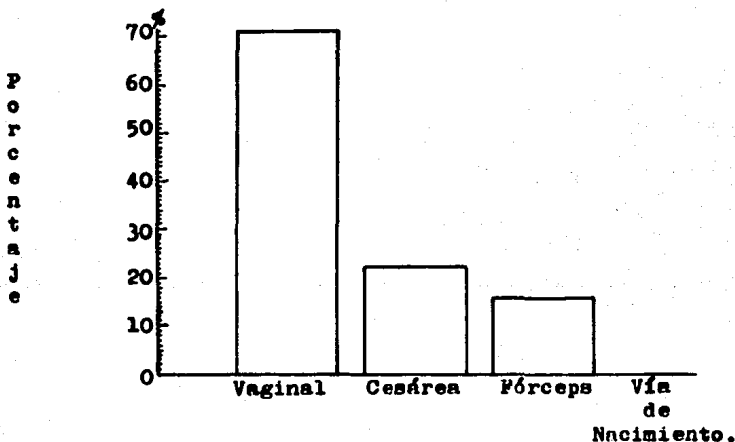
Fuente : Archivo clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

En cuanto al número de gestaciones encontramos que - en 16 pacientes (66.6%) osciló entre I-III gestas , en 5- (20%) entre IV-VI gestas y en 3 (12.5%) entre VII y IX - gestas.

Con antecedente de haber presentado de 1 ó más abortos se presentó en 7 pacientes (29.1%).

En éste grupo, la vía de nacimiento fué la siguiente por parto normal en 17 pacientes (70.8%), por vía suprapúbica en 3 (12.5%) y por medio de fórceps en 4 (16.6%), - gráfica 10 , pág. 42.

Gráf. 10 Vía de nacimiento expresado en % en el grupo de control.



Fuente : Archivo clínico del Hospital General
"Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE.

El tiempo de evolución del trabajo de parto fué de - 9.8 hrs en promedio . La anestesia empleada fué el BPD en 16 pacientes (66.6%), BPD más ketamina en 2 (8.3%) y en - 6 (25%) no se utilizó anestesia.

En cuánto a la valoración de Apgar al minuto y a los 5 minutos fué la siguiente : 8/9 en 14 pacientes lo que - representó un 58.3 % , 7/9 en 2 pacientes (8.3%) y 9/9 en 8 pacientes (33.3%). La valoración de Silverman fué de - 0/0 en un 100 % de los casos.

En promedio , la edad gestacional fué de 39.1 sema-- nas por fecha de última menstruación y evaluados clínica-- mente como recién nacidos de término.

En promedio el peso fué de 3183 grs. y en cuánto al-- sexo no hubo diferencia , ya que 12 (50%) fueron masculi-- nos y 12 (50%) femeninos.

En cuánto a las características del líquido amnióti-- co , fué normal en un 91.6% y meconial de + a ++ en un - 8.3 % .

Ninguno de los recién nacidos del grupo control pre-- sentó complicaciones , siendo los valores de la VSG (\bar{X}) ; 1.8 mm/hr , 2.1 mm/hr y 2.4 mm/hr , al nacimiento, 24 y - 48 hrs horas respectivamente ; ver gráfica 7 , cuadro 1 - pág: 37,36).

En relación a la cuenta plaquetaria se obtuvo una - (\bar{X}) de 316 000 , 337 900 y 371 400 , al nacimiento , 24 - y 48 hrs. respectivamente , ver gráfica 8, cuadro 2 pág.-- 39,38).

La proteína C reactiva , fué negativa en todos los - casos en este grupo , ver cuadro 3 , pág. 40.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La ruptura prematura de membranas es una entidad que frecuentemente implica el condicionamiento de morbimortalidad materno-fetal.

La RPM se observa en un 10-15 % de todos los partos- y de éstos con mayor frecuencia en prematuros (37,41).

La vía de infección generalmente es ascendente, aún que también puede ser transplacentaria (17,27,43). Los factores que favorecen la penetración de gérmenes por la vagina son: la RPM, trabajo de parto prolongado con RPM, manipulación obstétrica frecuente rectal ó vaginal (43).

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 siendo para el grupo problema (\bar{X}) 27.2 años y para el grupo control (\bar{X}) de 27.5 años.
- 2.- En cuanto al número de gestaciones, en ambos grupos hubo más primigestas que multigestas.
- 3.- El antecedente de abortos previos no fué de importancia significativa para ningún grupo.
- 4.- En relación a los antecedentes infecciosos durante la gestación, si hubo diferencia significativa, en el grupo control, un 20 % de las pacientes tuvieron antecedentes infecciosos; en el grupo problema fué un 48 % siendo más frecuente la incidencia de vulvovaginitis y urosepsis para ambos grupos. Con respecto a esto, podemos corroborar que la RPM se asocia más frecuentemente a procesos infecciosos como mencionó Taylor (41).

- 5.- La vía de nacimiento predominante para ambos grupos - fué la vía vaginal , sin embargo en cuánto a nacidos- por operación cesárea , hubo una diferencia significativa , siendo para el grupo control un 12.5 % y el - grupo problema un 42.8 % , por lo que puede concluirse que los pacientes con antecedente de RPM son sometidos a conducciones por medio de oxitocina para acelerar el trabajo de parto o bien se interrumpen por - vía suprapúbica por el riesgo de infección .
- 6.- La RPM fué espontánea en el 100% del grupo estudiado.
- 7.- El tiempo de ruptura de membranas en el grupo problema fué (\bar{X}) 23.47 hrs., en el estudio control fué menor de 12 hrs.
- 8.- En ambos grupos , las características del líquido amniótico fueron normales en la mayoría de los casos , sin embargo , el grupo problema tuvo mayor incidencia de líquido amniótico de características meconiales de + a ++ no fétido (22.8 %) aunque la valoración de Ag gar no mostró sufrimiento fetal y en el grupo control un 8.3 % presentó éstas características .
- 9.- El tipo de anestesia más frecuentemente usada fué el bloqueo peridural en ambos grupos.
- 10.-El 100% de los pacientes en ambos grupos fueron clínicamente y por fecha de última menstruación de término.
- 11.-Ningún paciente del grupo control se complicó con proceso infeccioso.
- 12.-En el grupo problema se complicaron con proceso infeccioso tres pacientes (8.5 %) ; las complicaciones observadas fueron las siguientes : en un paciente solo-sintomatología inespecífica ; en otro pustulosis y so

lo un paciente se complicó con bronconeumonía, síndrome diarreico , intolerancia transitoria a los disacáridos .

La mortalidad fué de un 0 % , egresándose en adecuadas condiciones.

- 13.- En relación al resultado de los valores hematológicos la VSG , cuenta plaquetaria , así como los valores de la proteína C reactiva fueron reportados normales los primeros y negativa esta última en el grupo control.

Con ello podemos concluir que en el grupo control no hubo complicaciones infecciosas y por lo tanto estos indicadores hematológicos mostraron normalidad.

- 14.- En el grupo problema encontramos que de los 3 pacientes (8.5 %) que mostraron complicaciones, sólo 2 - (5.6 %) tuvieron manifestaciones infecciosas coincidiendo con alteraciones en la VSG y proteína C reactiva .

El paciente complicado con bronconeumonía y síndrome diarreico mostró aceleración de la VSG de 8 mm por hora a 30 mm por hora, a las 24 y 48 hrs respectivamente , Proteína C reactiva positiva desde las 24 hrs., en relación a la cuenta plaquetaria no encontramos diferencias significativas , excepto que a las 48 hrs este paciente mostró una discreta plaquetosis .

Finalmente concluimos que la VSG, proteína C reactiva y la cuenta plaquetaria son parámetros de confianza , procedimiento rápido , que nos permiten sospechar un diag

nóstico oportuno de procesos infecciosos y dar un tratamiento temprano y adecuado.

De acuerdo a este estudio y en base a la literatura-observamos que el índice de complicaciones infecciosas no es muy importante , sin embargo se deberá tener bajo observación estrecha a los pacientes que se consideran potencialmente infectados , empleándose éstos indicadores - hematológicos , como una guía predictoría para el diagnóstico oportuno y el no uso indiscriminado de antibióticos.

RESUMEN

Se realizó una investigación de tipo prospectivo en el Hospital General " Lic. Adolfo López Mateos " en el servicio de cuneros , en el año 1983-1984 .

Se formaron 2 grupos ; el grupo I en donde se incluyeron 35 recién nacidos de término eutróficos con antecedente de ruptura prematura de membranas y el grupo II formado de 24 recién nacidos de termino eutróficos sin dicho antecedente .

A cada uno de ellos se les tomó muestras sanguíneas en el momento del nacimiento , a las 24 y 48 hrs. para realizar VSG , Proteína C reactiva y Cuenta plaquetaria.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

En relación a la edad materna , número de gestas , edad gestacional , tiempo de evolución del trabajo de parto , tipo de anestesia , Apgar , Silverman , Peso y sexo no hubo diferencias estadísticas.

Sin embargo encontramos como dato de importancia el tiempo de evolución de ruptura de membranas , siendo para el grupo problema (\bar{X}) de 23.4 hrs y para el grupo control menor de 12 hrs.

En el grupo control no se complicó ningún paciente con proceso infeccioso, encontrándose normalidad en la VSG y cuenta plaquetaria , así como proteína C reactiva negativa en todos los casos.

En el grupo problema se complicó un 8.5 % de los pacientes con proceso infeccioso, uno de ellos con sintomatología inespecífica , otro con pastulosis y un tercer paciente con una bronconeumonía y síndrome diarreico , en -

éstos dos últimos se encontró elevación de la VSG y positividad de la proteína C reactiva .

No se encontró alteración de la cuenta plaquetaria - así como tampoco datos sugestivos de sepsis y la mortalidad fué del 0 % en ambos grupos.

Los resultados obtenidos en relación a los exámenes_ de laboratorio practicados al nacimiento , 24 y 48 hrs.,- ver cuadro 4 .

Cuadro 4.

Resultados de exámenes de laboratorio en ambos grupos.		
	Grupo problema (I)	Grupo control (II)
<u>VSG</u>		
Nacimiento	2.0 mm/hr.	1.8 mm/hr
24 Hrs.	2.7	2.1
48 Hrs.	4.0	2.4
<u>Cuenta Plaquetaria</u>		
Nacimiento	306 500	316 500
24 Hrs.	330 400	337 900
48 Hrs.	533 100	371 400
<u>Proteína C reactiva</u>	Positividad	Positividad
Nacimiento	0.0 %	0.0 %
24 hrs	0.02 %	0.0 %
48 Hrs	0.05 %	0.0 %

Fuente : Laboratorio clínico del Hospital General
" Lic. Adolfo López Mateos " ISSSTE.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Alistair G.S. Philip M.B. et al : Decreased use anti-
biotics using a neonatal sepsis screening technique ,
J. Pediatrics Vol. 98 (5) 795-799 May., 1981
- 2.- Bernstein J. and Wang J.: The Pathology of Neonatal -
Pneumonia . A.J. Dis Child (101) 350 1961.
- 3.- Blanc W.A. : Amniotic Infection Syndrome. Clin Obstet
Gynecol 2 : 705 1959.
- 4.- Brook I. Martin W.J. Finegold SM : Neonatal Pneumonia
caused by members of the Bacteroides fragilis group -
Clin. Pediatr (Phila) 1980 Aug: 19 (8) 541-4.
- 5.- Charles V. Pryles, M.D. Nina L. Steg M.D. Sumati Nair
M.D. Sydney S Gellis M.D. and Benjamin Tenney M.D.; A
controlled study of the influence on the newborn of -
prolonged premature rupture of the amniotic membranes
and/or infection on the mother ; Pediatrics 31 : 608
1963.
- 6.- Cloherty John M.D. and R. Start M.D. : Sepsis Neona-
tal. Manual of Neonatal Care May 1980.
- 7.- Crain E.P. Sheloy S.P. : Febrile Infants : Predictors
of bacteremia. Pediatrics 1982 Nov 101 (5) 686-9.
- 8.- Davres P.; Bacterial Infection in the Fetus and New-
born. Arch Dis Child 46:1 1971.
- 9.- Dick W. Aulehla R. Theilmann I. Schnarrz R. : Serum -
Lysoxime activity of serum and umbilical cord blood -
in Newborn babies diagnostic value of the enzyme in -
infants with susceptibility to infections and in Ca--

- ses of Septisemia. ; *Klin Paediatr* 193 (2) March - 1981 p. 91-3.
- 10.- Evalson G., Carlstrom G., Lagrelius A., Halmberg A.S. Nord C.E.; Microbiological Finding in pregnant Women with premature of the membranes. *Med. Microbial Immunol (berl)* 1980 : 168 (4) 283-97.
- 11.- Evalson G. Lagrelius A., Winiarski J.; Premature Rupture of the Membranes. *Acta Obstet Gynecol Scand* - 1980, 59 (5) 385-93.
- 12.- Gosselin O.; Contribution a l'etude de l'invasion des organismes maternels et foetaux par les microbes des voies genitales inferieures au cours du Travail, Liège 1945 Vaillant Carmann S.A.
- 13.- Ibsen K., Nielsen M, Prag J. Hryk H, Urang C., Karner B, Petersen B.; The value of the micromethod erythrocyte sedimentation rate in the diagnosis of infections in Newborns. *Scand J. Infect Dis (Suppl)*- 1980 ; Suppl 23 143-5 .
- 14.- John H. Dessett M.D. Ralph C. Williams M.D. and Paul G. Quie M.D. ; Studies on interaction of bacteria Serum factors and Polymorphonuclear leukocytes in mother and newborns ; *Pediatrics* vol 44 No. 1 July - 1969 49-57.
- 15.- Johnson J.W., Dolokoku NH, Niebyl J.R. Johnson TR J.- R. Khouzami V.A; Witter F.R. ; Premature rupture of the membranes and prolonged latency. *Obstet Gynecol*- 1981 May 57 (5) 547-56.

- 16.- Johnson W.C. and Meyer J.R. : A Study of Pneumonia - in the Still-born and new-born. Am J. Obst & Gynec - 9 : 151 1925.
- 17.- Kappy K.A. Centrulo C.L., Knuppel R.A., Ingardia (J. Sbona A.J.; Scerbo J.C. Mitchell G.W. Premature Ruptura of the Membranes at term. A comparison of induced and spontaneous labor. J. Reprod Med 1982 Jan 27 (1) 29-33.
- 18.- Ledger William J.: Rotura Prematura de las membranas e infección materno fetal. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, Infección en el embarazo y en el neonato. Vol 2 1979 (337-357).
- 19.- Marrion E Hosmer B.A. M.T. (ASCP) Katherine Sprunt - Pediatric Bacteriology Diagnostic Laboratory the Babies Hospital. 3959 Broadway New York.
Screening Method for Identification of Infected Infant Following Premature Rupture of Maternal Membranes , Pediatrics 49:283 1972.
- 20.- Mc Cracken G.H. J.r. and Eichenwald H.P. : Leucocyte function and the development of opsonic and complement activity in the neonate. Am. J. Dis Child 121 : 120, 1971.
- 21.- Melvin I. Marks. Dr. David F. Welch: Diagnóstico de infecciones bacterianas en el lactante recién nacido Clin. Perinatología : Infecciones perinatales Vol 3-1981 , 533-554.
- 22.- Miller J.M. JR. Pupkin Mj. Crenshaw J.R. Premature labor and Premature rupture of membranes Am J. Obs--

- tet Gynecol 132:1978.
- 23.- Mizrahi Mograbi L.; Felipe Lugones R. Rosano P.F. - Septicemia index in the Newborn. Bol, Hosp. Infantil de México 1980 , Nov-Dec. 37 (6): 1173:89.
- 24.- Moodley G.P.: The micro-erythrocyte sedimentation rate in blk neonates and children part I its value in suspected neonatal infection. S. Afr. Med 1981 Jun - 20:59 (26) 943-4.
- 25.- Neame Peter; Kelton John ; Walker Irwin; Stewart IAI N, Hymie Nessel; Hirsh Jack ; Trombocytopenia in Septisemia , the role of disseminated intravascular coagulation Blood Vol 56 No.1 July 1980 p. 88-93.
- 26.- Nyhan W.L.; and Fousek M.D. Septicemia of the newborn Pediatrics 22 , 268 : 1958.
- 27.- Onile B.A.; Osinusi Ro; Montefiore D; Sogbetun A.O.- Neonatal Septicemia resulting from group B Streptococci: A case report ; Int Gynecol Obstet 1980 Jan-Feb 17 (4) 393-5.
- 28.- Onile B.A. Osinusi B.O., Montefiore D; Sogbetun A.O. Neonatal Septicemia resulting from group B Streptococci : A case report . Int J.G. Gynecol Obstet 1980 - Jan- Feb 17 (4) 393-5 .
- 29.- Perez Diaz L.R. Michaus Oqui Hena M.L. Barez Hernández F.: The microerithrocyte sedimentation rate in - the Newborn and the infant. An Esp: Peditr 1980 Oct 13 (10) 859-64.
- 30.- Robert D. Christensen M.D. and Gerald Rotastein M.D. Pitfall in the interpretation of leucocyte counts of

- newborn Infants. Am.J. Clin Pathol Oct 1979,72 (4) - 608-611.
- 31.- Rohmer P., Sacrez R. Hermann M. Frühling L., Laigret J. and Minck R.: Recherches Cliniques, anatomopathologiques et bacteriologiques sur la mortalité neonatale. Arch Franc Pediatric 11: 1 , 1- 54.
 - 32.- Hoos R. Marget W.: Diagnosis and therapy of anaerobic infections in childhood. Infection 1980 ; 8 Suppl 2 : 5203-4 .
 - 33.- Sabel K.G. and Hanson L.A. The clinical usefulness of C. Reactive protein (CRP) determinations in bacterial meningitis and septicemia in infancy. Acta Paediatr. Scand 63:381 , 1974.
 - 34.- Sabel K.G. and Wads Worth Ch.: C Reactive protein (CRP) in early diagnosis of neonatal septicemia Acta Paediatr Scand 1979 vol 63.
 - 35.- Saul M.Alder M.D. and Ronald L. Denton M.D. : The erythrocyte sedimentation rate in the newborn period. Journal of Pediatrics 86 (6) June 1975, 942-48.
 - 36.- Schlievert P. Larsen B., Johnson W. Galas F.R.P. Bacterial Growth inhibition by amniotic fluid. Am.J. - Obstet Gynecol 122:809 , 1975.
 - 37.- Sach M. Backer Th: Spontaneous Premature of the membranes AM.J. Obstet Gynecol 97 : 888 , 1967.
 - 38.- Silverman W.A.: Dunham's : Premature Infants ed 3 - New York 1961 Paul B. Hoeber Inc.
 - 39.- Smith J.A. McC. Jennison R.F. and Langley P.A. : Pe-

- rinatal Infection and Perinatal Death, Lancet 2:903-1956.
- 40.- Sorba M. Etudes de Pathologie foetale et neonatale - Lausanne 1948 Rouge et Cie.
- 41.- Taylor E. Sterwart M.D. Kutura prematura de membranas. L. Obstetricia de Beck 9a.ed feb 1975 294-95.
- 42.- Varner M.N. Galask R.P.: Conservative Management of Premature rupture of the membranes Am. J. Obstet Gynecol 1981 May 1:140 (1) 39-45.
- 43.- Williams A. Blanc M.D. : Pathways of fetal and early neonatal infection. The Journal of Pediatrics October 1961 59(4) 473-95.
- 44.- Williams, J.W. Pritchard ; J.A., Hellman, L.M. Obstetricia Ed. Salvat 345-346, 459-462 , 1978.
- 45.- Zipurreky A. M.D. J. Palko R.T. Milner The Hematology of Bacterial Infection in Premature Infants , Pediatrics vol 57 No. 6 June 1976.