

11237  
2ej  
133



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Postgrado  
HOSPITAL GENERAL I.S.S.S.T.E TACUBA

**LA RELACION ENTRE EL ANTECEDENTE DE  
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS  
E INFECCION NEONATAL**

**T E S I S**

Para obtener el Título de Especialista en

P E D I A T R I A M E D I C A

P r e s e n t a:

**DR. MIGUEL ANGEL MENDEZ HERNANDEZ**

México, D. F.

Febrero, 1988

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

## INDICE

|                    | PAGINA |
|--------------------|--------|
| INTRODUCCION       | 1      |
| MATERIAL Y METODOS | 14     |
| RESULTADOS         | 25     |
| CONCLUSIONES       | 35     |
| RESUMEN            | 40     |
| BIBLIOGRAFIA       | 44     |

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

Dado que en nuestro medio Hospitalario con mucha frecuencia se atienden a recién nacidos con Antecedentes de Ruptura Prematura de Membranas, se realiza un estudio tendiente a relacionar el antecedente de ruptura prematura de membranas con la infección neonatal, con el fin de detectarla en forma oportuna, para prevenirla y tratarla.

Considerando que la vía ascendente es el principal factor de contaminación del feto antes y durante el trabajo de parto se ha establecido en la práctica pediatría, una conducta tendiente a relacionar directamente la ruptura prematura de membranas (\*R.P.M.) con la infección neonatal, basándose en algunos trabajos que parcialmente permiten extraer dicha conclusión (3).

Paralelamente, se otorga primordial importancia al tiempo transcurrido entre la ruptura de la bolsa amniótica y el nacimiento del feto. Considerando las condiciones inmunológicas del recién nacido (R.N.), así como la inespecificidad de su respuesta a la agresión bacteriana, el pediatra frecuentemente decide instalar terapia antimicrobiana sin contar con más elementos que los estadísticos y exponiendo al recién nacido a otros peligros como alteraciones de la flora intestinal, generación de cepas resistentes y superinfecciones (?); a cambio de conjurar un riesgo infeccioso que en la mayoría de los casos en realidad parece ser muy bajo.

(\* R.P.M.- En adelante sólo siglas para referirnos a Ruptura Prematura de Membranas).

Este criterio otorga un valor excesivo a la ruptura prematura de membranas simple (34) y va de acuerdo con la observación de numerosos pediatras que atienden al recién nacido y que ven evolucionar sin mayores complicaciones a la mayor parte de niños contaminados a partir de una ruptura prematura de membranas.

Esto no ocurre cuando el recién nacido, además de tener contacto con bacterias tiene una condición orgánica desfavorable y a ello se suma menor respuesta inflamatoria, menor actividad fagocitaria e incluso disminución en la actividad del sistema reticuloendotelial como en el caso de recién nacidos prematuros (3).

Se piensa que la R.F.M. es capaz de provocar infección en el neonato cuando encuentra un terreno propicio en la concurrencia de factores que contaminan y deprimen al recién nacido como son la prematuridad, la hipoxia, acidosis, asfixia perinatal y otros factores contaminantes como la infección aguda materna, parto fortuito, asistencia y reanimación pediátrica. No pasa de ser la R.F.M. en un recién nacido maduro eutrófico y clínicamente sano un simple factor de contaminación. (3).

El primer paso elemental básico para caminar hacia el diagnóstico de infección neonatal o a su identificación es el JUICIO CLÍNICO, del cual se derivan los estudios necesarios que fundamenten o documenten el diagnóstico de infección o de la identificación de un estado de infección. Puede hablarse, entonces de un perfil diagnóstico de infección en lo que se refiere al hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, cultivo de secreciones de zonas, regiones o sitios específicos. (4)

Las comunicaciones de la incidencia de embarazos complicados por ruptura prematura de membranas dan en general cifras que varían entre el 7% y el 20%. La incidencia de reación nacido de bajo peso al nacer, en relación con el antecedente es sroximadamente del 20%.

La experiencia en la Mc Donald House (11), se concuerda con la obtenida por el grupo de Denver (11) cuyos datos mostraron por primera vez que menos del 2% de los hijos de madres con antecedente de ruptura prematura de membranas - tratadas con criterio conservador, presentan septicemia neognatal y que la mortalidad perinatal de los infantes de bajo peso al nacer, no aumenta con dicho enfoque.

Se estima que la septicemia neonatal afecta a 1 de cada 230 nacidos vivos entre los infantes prematuros, y a 1 de cada 1200 nacidos vivos entre los de término. (11)

Asimismo la ruptura prolongada de membranas (más de 24 hrs. de evolución) generalmente en ausencia de síntomas maternos el riesgo de infección neonatal es menor del 5%. (10).

MANIFESTACIONES CLINICAS .

El diagnóstico de la existencia de enfermedad en el recién nacido se basa en el conocimiento y valoración de la significación de un número limitado de signos y síntomas clínicos relativamente inespecíficos como son :

CIANOSIS.- Indica generalmente insuficiencia respiratoria, que puede obedecer a causas pulmonares o ser secundaria a una hemorragia intracraneal. Si la causa es pulmonar, la respiración tiende a ser rápida y puede acompañarse de una retracción en grado variable de la caja torácica. Si es debida a hemorragia intracraneal, tiende a ser irregular, débil y frecuentemente lenta. Una cianosis que persiste varios días y no se acompaña de signos de dificultad hace pensar en una cardiopatía congénita cianótica o metahemoglobinemia. En ocasiones los episodios de cianosis pueden ser indicativos de bacteremia o meningitis.

PALIDEZ.- Además de la anemia o hemorragia el sintoma palidez sugiere la posibilidad de hipoxia, hipoglucemia sepsis, colapso o insuficiencia suprarrenal.

CONVULSIONES.- Las convulsiones denotan ordinariamente la existencia de una afección del sistema nervioso central, pudiéndose tratar de hemorragia intracraneal, anomalía cerebral, derrame subdural, meningitis, tetania o secundaria a trastornos metabólicos como hipocalcemia, hiponatremia, etc. y más raramente a deficiencia de piridoxina.

Por otra parte, cabe la aparición de convulsiones, como signo inespecífico en cualquier enfermedad grave.

**LETARGIA.**- La letargia se puede observar en un niño con anoxia, sedación consecutiva a la analgesia o anestesia maternas, anomalías cerebrales, congénitas ó adquiridas, infección grave y en realidad con casi todas las enfermedades graves. La letargia que aparece después del segundo día de vida debe hacer pensar principalmente en una infección.

**IRRITABILIDAD.**- La irritabilidad puede ser un signo de malestar asociado a estados patológicos, intraabdominales, irritación meníngea, infecciones y toda afección que origine dolor.

**HIPERACTIVIDAD.** La hiperactividad del recién nacido especialmente si es prematuro, puede ser un signo de hipoxia, neumotórax y enfisema. También como manifestación del sistema nervioso central, cuando se encuentra lesión.

La hiperestimulación puede ocasionar en la mayoría de recién nacidos enfermos, alteraciones dadas por -- hiperactividad por lo que es necesario proceder en tales casos a un cuidadoso exámen en busca de posibles anomalías .

**FIEBRE.**- Es producida a veces por una temperatura ambiente demasiado elevada, como cuando hay calefacción excesiva en la sala, elevación de la temperatura de la incubadora ó estar el niño demasiado abrigado en la cama.

También se observa en la llamada "fiebre de SED" del recién nacido. Si pueden eliminarse las causas anteriores deberá pensarse la posibilidad de infecciones graves.

Por otra parte suelen aparecer en las infecciones graves del recién nacido, una respuesta febril inadecuada (hipotermias) ó distermias, otras alteraciones graves del metabolismo que pueden acompañarse de hipotermia como único dato.



APNEA.- Los periodos de apnea sugieren particularmente en el niño prematuro la existencia de un trastorno metabólico, respiratorio ó del sistema nervioso central, y como un signo premonitorio de neumonía

ICTERICIA.- La ictericia puede ser secundaria a varios factores desencadenantes dentro de las primeras 24 horas ;puede relacionarse principalmente con enfermedad hemolítica del recién nacido ,secundaria a incompatibilidad a Rh.

La ictericia a partir de las primeras 48 horas , puede ser fisiológica ó debida a septicemia, enfermedad de inclusión citomegálica, hepatitis, atresia congénita de los conductos biliares ,síndrome de la bilis espesa, sífilis ó toxoplasmosis.

DIARREA.- La diarrea constituye a veces un síntoma de excesiva ingestión de alimentos; de gastroenteritis aguda ó un signo inespecífico de infección (diarrea parenteral).

INFECCIONES LOCALES.- Conjuntivitis, onfalitis, abscesos, fístulas y otros pueden ser manifestaciones secundarias al antecedente de R.P.M.

SEPTICEMIA.- Es una infección generalizada que ocurre en el neonato y que se manifiesta por un cuadro clínico inespecífico que se desencadena por la presencia de 2 ó más focos infecciosos corroborado por un hemocultivo positivo.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Dados los datos y rasgos clínicos de la infección neonatal se comprobará que son muchas las enfermedades que pueden simular infección.

Sobre todo que el cuadro clínico en el recién nacido que cursa con infección es abigarrado y puede confundirse con diversas alteraciones desde las metabólicas - hemorrágicas, malformaciones del sistema nervioso central etc, lo cual hace que no podemos realizar un adecuado diagnóstico diferencial en forma particular ya que es un complejo sindromático. Dada la facilidad de que surga confusión de infección con otras enfermedades, el diagnóstico bacteriológico es fundamental.

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

TECNICAS DIRECTAS.- El diagnóstico de Recién nacido infectado de Septicemia depende en última instancia de un hemocultivo positivo. Foroso se tratará por todo los medios de identificar el organismo responsable, extrayendo una cantidad conveniente de sangre (de 2 a 3 cm<sup>3</sup> de una vena periférica en condiciones máximas de asepsia).

Los cultivos de orina son también un procedimiento de rutina en neonatos con sospecha de infección, por que el tracto genitourinario puede servir como puerta de entrada de la infección bacteriana, así como el sitio de acumulación de las bacterias diseminadas por el torrente sanguíneo.

Se recolecta la muestra durante la micción en el neonato, previo aseo de genitales con iodine, etc.

El coprocultivo tomando en cuenta que se realiza la toma de una muestra con un hisopo a nivel de región anorectal nos va a indicar el tipo de flora intestinal que en presencia de estos clínicos nos da un diagnóstico de infección gastrointestinal.

El cultivo de secreción umbilical positivo nos va a hacer el diagnóstico de omfalitis desde el punto de (15) - vista de laboratorio, ya que clínicamente el diagnóstico se hace existiendo uno o dos de los siguientes signos, enrojecimiento periumbilical, secreción purulenta y olor fetido tan característico de la infección localizada a esta región. La etiología generalmente es por gérmenes gram positivos tipo estafilococo o estreptococo que son más localizables en la piel. La piel junto con su epitelio constituye una barrera mecánica contra la penetración por lo tanto la infección que se inicia en la piel o a través de ella solo tiene lugar cuando se interrumpe la continuidad de la misma.

La piel posee su propia flora característica que, en la mayoría de los casos no es patógena. Los microorganismos más comunes en la piel son estafilococos y propioni bacterium acnes; además del PH ácido que tiende a inhibir el crecimiento de muchas bacterias patógenas. La flora normal de la piel no solo ayuda a mantener un nivel bajo de PH, si no que probablemente también produzca sustancias germicidas tales como ácidos orgánicos.

Conjuntivitis.- Es muy frecuente observar en las primeras horas del día a un niño con enrojecimiento conjuntival y con secreción serosa, secundaria a la aplicación de gotas oftálmicas tipo nitrato de plata (Conjuntivitis Química) lo cual debemos distinguir de una infección pues su tratamiento es totalmente diferente, de existir duda es prefe-

rible tomar cultivo e iniciar tratamiento con cloranfenicol oftálmico con lo que además de proteger de una asociación de conjuntivitis infecciosa con una química se evita que el niño pueda tener un problema irreversible (13).

El cuidado de los ojos se hace con solución salina cada 4 hrs. y se aplica el medicamento ya referido durante 5 días que es el tiempo aproximado en recibir el reporte del laboratorio del cultivo y de observar la evolución clínica del paciente.

Otros Cultivos.- El empleo de otros cultivos bacterianos, por ejemplo de la nasofaringe, oído, piel, aspirado gástrico suministrará datos en cuanto a la contaminación bacteriana pero no indica si hay INVASION de bacterias y septicemia.

La información obtenida con estas muestras tiene, así un valor restringido para el diagnóstico del tratamiento de recién nacido infectado en el período neonatal.

TECNICAS INDIRECTAS.- Abundan las técnicas indirectas para el diagnóstico presuntivo de recién nacido infectado y tienen diferente sensibilidad. El recuento sanguíneo puede revelar datos importantes, con frecuencia se encuentra en infecciones neonatales, un recuento de neutrófilos o de formas en banda anormalmente elevado o disminuido.

Los estudios serológicos como los que permite la medición de las inmunoglobulinas de la sangre del cordón umbilical, fueron considerados en un momento como un buen índice de infección intruterina no obstante los estudios más recientes (11) indican que no todos los infantes que padecen este tipo de infecciones muestran valores elevados de inmu-

noglobulinas. Dada la gran frecuencia de resultados negativos falsos, la IGM de la sangre del cordón no es una prueba de selección ideal sin embargo los elevados niveles de IGM en el período neonatal obligan a realizar una investigación más detallada (11).

La velocidad de eritrosedimentación se utilizan como prueba presuntiva de infección bacteriana neonatal, los valores normales para el índice de eritrosedimentación van desde menos de 1mm/ por hora en el primer día de vida hasta 17 mm/ hora en infantes de dos semanas.

Otras pruebas de detección que se emplean en forma más limitada comprenden la determinación de la Deshidrogenasa láctica y el lactato en el líquido cefalorraquídeo los niveles se elevan en la meningitis bacteriana, el FM del líquido cefalorraquídeo (que está disminuido en la meningitis bacteriana) y las técnicas de cromatografía con gases para detectar metabolitos bacterianos en los líquidos del organismo, todas estas pruebas son muy sofisticadas y requieren de material adecuado, aparatos sofisticados y de personal altamente capacitado.

## HIPOTESIS DE TRABAJO, OBJETIVOS Y JUSTIFICACION.

La hipótesis.- La vía ascendente del canal del parto es el principal factor de contaminación del recién nacido. Se ha establecido una conducta tendiente a relacionar la ruptura prematura de membranas con la infección neonatal, dependiendo del lugar y horas de ruptura prematura de membranas, además del estado orgánico del recién nacido, lo cual se presentará a lo largo de este estudio.

La ruptura prematura de membranas entendiéndose por tal la que tiene lugar en el embarazo y antes del comienzo del parto, es una causa importante de morbilidad y de mortalidad perinatal.

Dado que en nuestro medio con mucha frecuencia se atienden a recién nacidos con antecedente de ruptura prematura de membranas se hará un estudio con el fin de detectar en forma oportuna el riesgo de infección neonatal, ya que resulta fundamental para el pediatra conocer la amplia variedad de trastornos que pueden originarse en el útero ó en el período neonatal. Así como diferenciarlos en relación a su fecha y lugar de origen.

La detección oportuna de la R.P.M. por la prevención y tratamiento de la infección neonatal se ha convertido en una práctica común; ya que el administrar antibióticos de manera profiláctica no tienen mérito alguno durante el período neonatal y puede resultar perjudicial y con frecuencia el pediatra decide instalar terapia antimicrobiana sin contar con más elementos que los estadísticos, y exponiendo al recién nacido a otros peligros como alteraciones de la flora, generación de cepas resistentes y superinfecciones a cambio de conjurar un riesgo infeccioso que en la mayoría de los casos parece ser muy bajo. Se deben prescribir los

antibióticos en caso de infección franca y solo cuando los datos clínicos y los antecedentes sugieren infección o un riesgo muy grande de esta (3).

De todo lo anterior surgió la pregunta específica que dió origen a este estudio ¿Cuáles serían las alteraciones clínicas y de laboratorio del recién nacido, con antecedente de R.F.F. para poderlo considerar potencialmente infectado y la relación existente con manifestaciones de infección neonatal.

Por consiguiente se realizó el presente estudio en forma observacional, prospectivo, comparativo, abierto para detectar en forma oportuna una posible infección neonatal con el fin de prevenirla y tratarla en un recién nacido con antecedente ruptura prematura de membranas.

**M E T O D O L O G I A****EXPOSICION****O****DESARROLLO****RESULTADOS****DISCUSION**



## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, abierto, prospectivo y comparativo en el Servicio de Neonatología del Hospital General Tacuba del ISSSTE en el periodo comprendido del primero de mayo de 1987 al treinta de octubre del mismo año, con la finalidad de observar cuáles son las alteraciones clínicas y de laboratorio más frecuentes que se presentan en el recién nacido con antecedentes de R.P.M., para poderlo considerar potencialmente infectado y su relación existente con manifestaciones de infección neonatal comparandolo con un grupo testigo.

Se seleccionaron treinta recién nacidos divididos en dos grupos:

GRUPO 1: Problema formado por 15 recién nacidos con antecedentes de R.P.M.

GRUPO 2: Testigo formado por 15 recién nacidos sanos sin antecedentes de R.P.M.

Ambos grupos debían reunir las siguientes características: Grupo 1: Problema recién nacidos eutróficos, hipotróficos, hipertróficos, prematuro de término, posttérmino, con antecedente R.P.M. de más de 12 horas.

GRUPO 2: Testigo las mismas características enumeradas anteriormente pero sin antecedente de R.P.M.

En el grupo A problema se excluyeron todos los recién nacidos con antecedentes de R.F.F. de menos de 12 hrs. y que hubieran nacido fuera de esta unidad hospitalaria, asimismo a los que hubiesen nacido en esta unidad con antecedente de R.F.F. y parto fortuito (Cesilla como WC, etc).

Asimismo se eliminaron de ambos grupos a todos aquellos recién nacidos:

- 1) Recién nacidos que fallecieron
- 2) Recién nacido con alta voluntaria
- 3) Recién nacido trasladado

En los dos grupos se realizó, primero una historia clínica del recién nacido que abarca nombre de la madre, edad, antecedentes ginecoobstétricos, anomalías de hermanos grupo sanguíneo, complicaciones y enfermedades durante el embarazo, atención prenatal, medicamentos y tiempo de administración.

Antecedentes del parto, embarazo semanas, por fecha de última regla, trabajo de parto espontáneo ó inducido, tiempo de ruptura prematura de membranas, características del líquido amniótico, sufrimiento fetal, tipo de parto eutócico ó distócico, cesarea, tipo de anestesia.

Características del recién nacido, peso, talla, perímetro cefálico, perímetro torácico, perímetro abdominal, pié apgar, silvermann, maniobras reanimación realizadas al nacimiento.

Una vez que se obtuvo el recién nacido y que se seleccionaron los recién nacidos con antecedentes de R.F.F. se enviaron al cuerno patológico y el recién nacido sano sin

antecedente de P.F.P. se envió al cuero fisiológico, ambos se sometieron a observación clínica, vigilando alteraciones como son: Temperatura FcFr, diuresis, vómito, evacuaciones con sus características, tolerancia a la vía oral. Exploración física, estado de hidratación y coloración de tegumentos para ver la presencia de ictericia o cianosis, campos pulmonares para ver estertores, datos de insuficiencia respiratoria como son elcteo nasal, disociación toraco abdominal, tiros intercostales, retracción xifoidea, polipnea y quejido respiratorio. Ruidos cardiacos, su frecuencia, su intensidad, ritmo, tono de soplos abdomen, presencia ó ausencia de visceromegalias, distensión abdominal, peristalsis, timpanismo, estreñimiento, la presencia de lesiones dérmicas elementales (náculi, vesículas, pústula, pústula), reflejos osteotendinosos, reflejos primarios, genitales estado neurológico ( prensión tripleflexión, etc).

En forma intencionada la búsqueda de focos de infección como son: Conjuntivitis, onfalitis, evacuaciones patológicas, rechazo al alimento, vómitos, hipotermia ó hipertermia que sugirieran un proceso séptico.

Al grupo A problema se le envió al cuero patológico en área de aislamiento con manejo rutinario de cuero y sin antibiótico alguno por un periodo de tres días.

Al recién nacido sano sin R.P.M. se le mandó al cuero fisiológico con manejo de rutina de cuero y en observación por espacio de dos días.

En ambos grupos, y siempre dentro de las primeras doce horas se les tomaron muestras para cultivos y productos de laboratorio como son: Biometría hemática (fórmula blanca), urcultivo, corocultivo, cultivo de secreción umbilical, hemocultivo.

La biometría hemática (fórmula blanca), después de extraerse dos centímetros de sangre de una vena periférica con una aguja del No. 21 previa asepsia y antisepsia de la región con alcohol se depositan en un tubo de ensaye conteniendo 0.5 ml de anticoagulante citratado.

#### TECNICA. Leucocitos

Cuenta total:

Aspire sangre bien mezclada con una pipeta para glóbulos blancos hasta la marca 0.5.

Aspire liquido de Turk con la misma pipeta hasta la marca 11 (debe rotarse la pipeta mientras se aspira el diluyente).

Agite la pipeta 50 segundos, aproximadamente para conseguir una suspensión uniforme.

Tire tres o cuatro gotas del contenido de la pipeta limpie la punta de ésta con gasa o papel absorbente y llene la cámara para contar glóbulos en una forma tal que la introducción del liquido sea uniforme.

Espera dos minutos u cuente con objetivo seco débil los cuadros grandes de las esquinas de 1 cuadrícula, el resultado multiplíquelo por 50 y así obtiene el número de leucocitos en un milímetro cúbico.

NOTA: Si el número de leucocitos es menor a 2 000, aspire sangre con la pipeta de leucocitos hasta la marca 1 y diluyente hasta la marca 11: y cuente los nervos cuadrados de la cámara y el resultado se multiplica por 11.1.

Si la cuenta es de 2 000 a 4 000, llene la pipeta con sangre hasta la marca 0.5, cuente los nervos cuadros grandes de la cuadrícula y multiplique el resultado por 22.2.

Para cuentas entre 4 000 y 25 000 leucocitos, llene la pipeta hasta la marca 0.5 y cuente los cuadros grandes de la cuadrícula y multiplique el resultado por 50.

Para cuentas de 25 000 y 50 000 leucocitos debe llenarse la pipeta para eritrocitos hasta la marca 1 y diluyente hasta la marca 101. Cuente los 4 cuadros grandes de la cuadrícula y multiplique el resultado por 250.

Para cuentas superiores a 50 000 leucocitos debe hacer dilución en una pipeta para eritrocitos hasta la marca 0.5 (1:200) o hasta la marca 1 (1:100), según el caso, y cuente los 4 cuadros grandes de las esquinas, toda la cuadrícula central, o solo 5 pequeños cuadros de la cuadrícula central, según el caso.

Los factores por los que debe multiplicarse el resultado serán:

Para dilución 1:100 250 1 000 y 5 000 respectivamente.

Para dilución 1:200 500 2000 y 10 000 respectivamente.

Para que la cuenta de leucocitos sea lo más exacta posible no debe contarse ni menos de 100 ni más de 500 leucocitos, por lo que debe de usarse la dilución adecuada.

**Cuenta diferencial:**

Haga una extensión de sangre bien mezclada, recientemente extraída o capilar. Deje que se seque; Cubrala con el colorante de Wright de minuto y medio a dos.

Añade el doble de solución amortiguadora pH 6.4 y deje actuar la mezcla seis minutos.

Lave al chorro de agua de la llave y deje secar la extensión.

Observe con objetivo de inmersión para hacer la diferenciación de las células y anotar las anomalías de cada uno de los elementos, de la serie blanca, de la serie roja y las plaquetas.

Los blastos de la serie blanca y las células plasmáticas deben entrar en la cuenta de 100 células, en cambio los normoblastos deben contarse fuera de las 100 células.

El coprocultivo, con un hisopo estéril se procede hacer toma de muestra introduciendo el hisopo en el ítre ano-rectal tomando muestra y colocandola en un tubo de caldo tetratationate.

**TECNICA.** Con el hisopo se inocularán directamente el medio siguiente:

Eosin Methylene Blue (EMB)

Agar sangre.

S S agar.

Desocicolato citrato agar (DCA).

Además se le agregarán al tubo que contiene el hisopo 2 mm. del medio de enriquecimiento tetratationate más 0.04 ml. de solución de lugol.

Está en uso actualmente el medio de enriquecimiento de Knuffmann: tetracionato, verde brillante (al 1:1000 COD gemmas) y bilis (~15 por ciento). También se puede inocular un tubo de tetracionato con 1 a 3 g. de materia fecal. Se incuban todos estos medios a 37°C durante 24 horas y se observa el desarrollo.

Si hay colonias características de *Escherichia coli* en los medios EMB y de agar sangre, colonias de color azul negro con brillo metálico en EMB y la materia fecal es de un niño con diarrea, se escogen de ocho a diez colonias y se resiembran en medio de blood agar base (DAD), se incuban a 37°C durante 24 horas y se identifica la existencia de *E. coli* patógena por métodos serológicos.

Las colonias de *Shigella* en EMB son pequeñas y transparentes, con ellas se hacen estudios de fermentación de azúcares para determinar la existencia de *Shigella* y después se determina su serotipo.

Si existen colonias incoloras y transparentes en medio de S S agar se les hace estudio de fermentación de azúcares con medios de Kliger, SIM y urea sacrosas, y después si es necesario, se hace estudio serológico para determinar si son *Salmonellas* o *Shigellas*.

Las colonias incoloras en medio de DCA se identifican por los métodos descritos en el párrafo anterior.

Los gérmenes desarrollados en el medio de tetracionato, se resiembran en medio de verde brillante agar (VBA) y en DCA, se incuban a 37°C durante 24 horas. Las colonias de color rosa, naranja y rojizas del medio que ha virado en torno de ellas a un color rojo brillante en VBA, y las colonias incoloras en DCA se estudiarán como las colonias incoloras en S S agar.

Urocultivo, previó aseo de la región genital, con benzal se coloca una bolsa de recolección de orina estéril una vez que a orinado, la muestra se lleva al laboratorio para su procesamiento en donde se siembra en medios como son EMB, gelosa sangre.

#### TECNICA. Cuenta de bacterias:

Método con asa calibrada. El método cuantitativo que se utiliza de rutina es el de la asa calibrada, el método de diluciones sólo en casos especiales. Como su nombre lo indica, en el primero se usa una asa calibrada para inocular. Dicha asa es de 4 mm. de diámetro y de 0.02 ml. de capacidad

Se toma una asada de la orina y se hace una siembra por estrías en toda la superficie de la placa. Como en las infecciones del tracto urinario pueden encontrarse bacterias grampositivas (estreptococos y estafilococos) y bacilos Gram negativos. (E. coli, Paracolobactrum y Proteus), es conveniente sembrar la orina en una placa de agar-sangre y en uno de los medios selectivos para las bacterias Gram negativas, tales como el medio EMB o el de Mac-Conkey. En ambas placas la orina debe sembrarse del modo descrito anteriormente incubarlos a 37°C y examinarlas después de 24 a 48 horas. Se multiplica por 100 el número de colonias que aparecen en la placa, para determinar el número de bacterias que existen en un mililitro de orina.

Si no hay desarrollo en las primeras 24 horas se reincuba otras 24 y si tampoco esta vez hubo desarrollo se informa que "no hubo desarrollo después de 24 horas de incubación".



**OBSERVACIONES:**

Estimación cuantitativa de colonias: En general, cuando se toma de menos de 10 000 bacterias por mililitro de crina indican contaminación; cuando el número está entre 10 000 y 100 000, se sospechará infección, y si es mayor de 100 000, se confirmará la sospecha.

Cultivo de secreción umbilical, con un hisopo estéril se toma la muestra abarcando la parte central del muñón umbilical y alrededor del ombligo y se coloca la muestra en un tubo de BHI (Infusión cerebro-corazón).

**TECNICA. Cultivos:**

Tome la muestra en condiciones asépticas con hisopo y deposítelo en un tubo con medio caldo E. H. I. Haga frotis.

De acuerdo con el sitio de la lesión y el diagnóstico presuntivo haga la tinción correspondiente. Según el tipo de flora que observe, se siembra el exudado en los medios empleados en la rutina. Para investigación de gérmenes anaerobios: Sembrar en tioglicolato de sodio o en carne cocida (cooked meat). Se cubre el medio con una capa de vaspar, vaselina o parafina; se incuba a 37°C durante 24 horas y después a temperatura ambiente durante dos o tres días. Se hace frotis diariamente; se tiñe con la técnica de Gram o con las esporas. Si se observan bacilos largos Gram positivos esporulados, el tubo de carne se calienta a ebullición, el tubo de carne se calienta a ebullición de 10 a 20 minutos, se deja enfriar y se siembra en gelosa sangre, se incuba en anaerobiosis (jerra de Brewer o placa de Spray con ácido piroglicólico más hidróxido de sodio al 10 por ciento). A las 24 horas se observan las placas y si hay desarrollo se procede a identificar el germen. Es importante, al hacer la

observación microscópica, anotar las características y posición de las esporas.

En casos de erisipela, celulitis, etc., se debe buscar estreptococo anaerobio, para lo cual se hace una toma de la liza con pipeta Fasteur o hisopo. Dicho producto se siembra en medio de Fike, se incuban en anaerobiosis y en aerobiosis.

Para esto último el tubo se cubre con una capa de vaspar, vaselina o parafina, se incuban a  $37^{\circ}\text{C}$  por 24 horas, al cabo de ese tiempo ambos tubos incubados en diferentes condiciones se pasan a gelosa sangre; la placa sembrada con el producto incubado en anaerobiosis, se cubre con una tapa de Brewer, sellándola con tela adhesiva o durex. Se incuban a  $37^{\circ}\text{C}$  por 24 horas y se observa en cuál caja hubo desarrollo de estreptococo, y si se trata de un anaerobio se hace el estudio de fermentación de los azúcares para identificar el germen.

Hemocultivo, previa aplicación de gorro, cubreboca y bata estéril, guantes estériles se procede a hacer asepsia y antisepsia de la región que se va a puncionar con jeringa estéril, aguja del No. 21 se extraen 2.5 ml de sangre, una vez extraída se quita la aguja de la jeringa, se cambia de aguja por otra estéril y se coloca en un tubo de cultivo (Vacutainer) previa asepsia con torundas de alcohol en el tapón del tubo de hemocultivo tapado.

#### TECNICA.:

a) Incuba el tubo vacutainer con el contenido a  $37^{\circ}\text{C}$  en posición vertical.

## R E S U L T A D O S

Se formarán dos grupos de recién nacidos cada uno compuesto de la siguiente manera:

**Grupo A Problema, recién nacidos con R.P.M. de más de 12 horas.**

**Grupo B Testigo, recién nacidos sin R.P.M.**

En los dos grupos se buscarán intencionadamente signos de infección tanto a nivel del estado clínico como de laboratorio. No habrá fiebre y el leucocitograma en ningún caso.

**Grupo A Problema, recién nacidos con R.F.M. de más de 12 hrs., muestra 15 se encontró un recién nacido prematuro de menos de 36 semanas, (6.6%); recién nacidos de término - 13 (85%) recién nacidos posttérmino 1 (6.6%).**

**Fertos eutócicos 11 (73%), cesareas 4 (27%).**

En cuanto al sexo masculino 7 (46%); femenino 8 R.N. (54%); 12 R.N., líquido amniótico, normal; 3 R.N. líquido amniótico meconial; Sufrimiento fetal agudo, sin sufrimiento 11 R.N. (73%), con sufrimiento fetal 4 R.N. (27%).

En cuanto a la R.F.M. 12 a 24 hrs. = 11 R.N. (73%).

24 a 36 hrs. = 1 R.N. (6.6%).

36 a 48 hrs. = 1 R.N. (6.6%).

más de 48 hrs. = 1 R.N. (6.6%).

En cuanto al peso; hipotróficos de menos de 2 500 gra. 1 R.N. (6.6%); de 2 500 a 3 800 eutróficos 13 R.N. (86%); - de más de 3 800 gra. hipertróficos 1 R.N. (6.6%).

AFGAR. de menos de cinco 1 R.N. (6.6%), de cinco a siete ninguno, de siete a nueve 14 R.N. (93.4%).

Reanimación métodos habituales 14 R.N. (93%); reanimación asistida y aplicación de ambu y medicamentos 1 R.N. -- (6.6%).

#### ESTADO CLINICO FINAL:

Recién Nacido sin signos de infección clínica 11 (73%).

Recién Nacido con signos de infección local

|                              |           |
|------------------------------|-----------|
| Eritema tóxico               | 2 (13.5%) |
| Secreción ocular             | 1 ( 6.6%) |
| Secreción ocular y onfalitis | 1 ( 6.6%) |

Recién nacidos con signos de infección sistémica (Septicemia) 0.

#### Laboratorio:

|                         |           |   |
|-------------------------|-----------|---|
| Hemocultivos negativos  | 15 (100%) | Total 15 R.N. Negativos (100%). (gérmenes de la flora intestinal normal). |
| Coprocultivos negativos | 8         |   |
| E Coli                  | 4         |   |
| Klebsiella              | 2         |   |
| Enterococo albus        | 1         |   |
| Urocultivos negativos   | 12        | Total 15 R.N. Negativos   |
| contaminados            | 3         | De infección (100%).  |

(reportes de - 100 000 colonias)

Cultivo de secreción umbilical:

14 R.N. Negativos a infección, no había datos clínicos. (93%).

Negativos

6

Flora normal estafilococo albus

4

Contaminados E. coli-klebsiella

4

Positivo Estafilococo aureus

1 (6.6%) Infección si con cordeba con estado clínico, ya que había secreción umbilical purulenta.

Biometría hemática (fórmula blanca).

|            |           |        |        |       |        |
|------------|-----------|--------|--------|-------|--------|
| Leucocitos | $\bar{X}$ | 17 700 |        | RANGO |        |
| Mediana    |           | 18 400 | Mínimo |       | 9 600  |
| Moda       |           | 19 200 | Máximo |       | 25 700 |

|         |           |     |        |       |    |
|---------|-----------|-----|--------|-------|----|
| Bandas  | $\bar{X}$ | 5.4 |        | RANGO |    |
| Mediana |           | 4   | Mínimo |       | 1  |
| Moda    |           | 2   | Máximo |       | 15 |

Grupo B Testigo; Recién nacido sin R.F.P. sanos.

Recién nacido término 15 total 100%

Pertos eutócicos 9 (60%) Casóreas 6 (40%)

Sin ruptura prematura de membranas 15 R.N. (100%).

Sexo masculino 10 R.N. (66%) Femenino 5 R.N. (34%)

Peso recién nacido eutróficos de 2 500 grs. - 3 800 grs. (13;86%).

macrosómicos más 4 000 grs. (2;14%).

Apgar 7-9 Recién nacido 15 normal 100%

Estado clínico final sin signos de infección sanos 15 (100%)

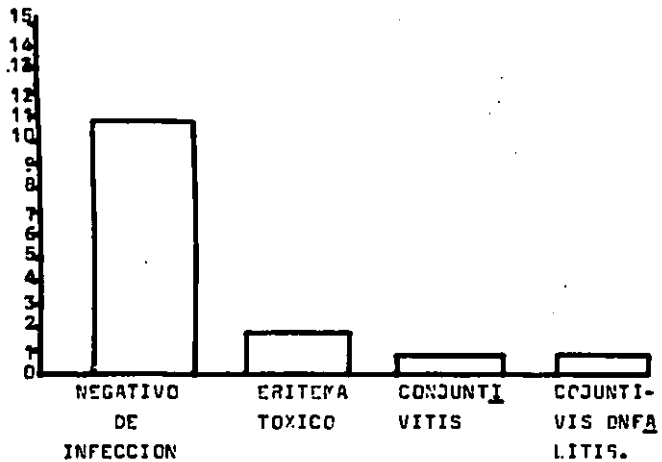
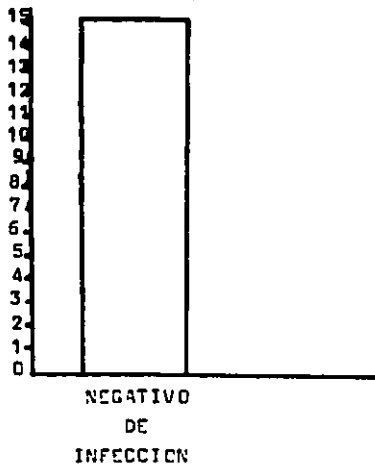
LABORATORIO:

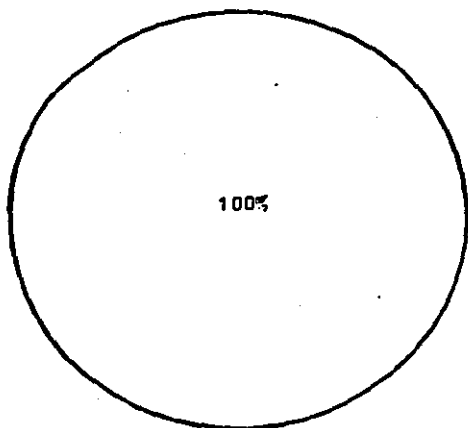
Hemocultivos negativos 15 (100%)

|  |   |  |
|--|---|--|
| Coprocultivos negativos  | 3 | Negativos de infección   |
| E. coli  | 6 | 15 (100%)  |
| Klebsiella   | 4 |  |
| Estafilococo aureus  | 1 |  |
| Pseudomonas  | 1 |  |
| Urocultivo negativos   | 7 | Negativos de infección   |
| contaminados   | 8 | 15 (100%)  |
| Algunos con materia fecal o con reporte de - 100 CDO colonias. |   |  |
| Cultivo de secreción umbilical                                 |   | Negativos de infección   |
| Negativo   | 4 | 15 (100%)  |
| Estafilococos aureus cong<br>positivo                          | 5 | Los reportes de la flora<br>bacteriana corresponden a una<br>flora normal. |
| Estafilococos albus  | 4 |  |
| klebsiella   | 2 |  |

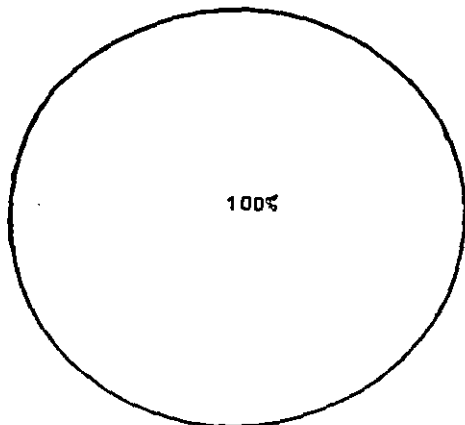
**Biometría hemática (fórmula blanca).**

|                      |        |        |                   |
|----------------------|--------|--------|-------------------|
| Leucocitos $\bar{x}$ | 17 500 | RANGO  |                   |
| Mediana              | 17 800 | Mínimo | 6 800 leucocitos  |
| Moda                 | 24 700 | Máximo | 22 500 leucocitos |
| Bandas $\bar{x}$     | 8.3    | RANGO  |                   |
| Mediana              | 7      | Mínimo | 2                 |
| Moda                 | 7      | Máximo | 16                |

ESTADO CLINICORECEN\_NACIDO CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANASRECEN\_NACIDO SIN RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

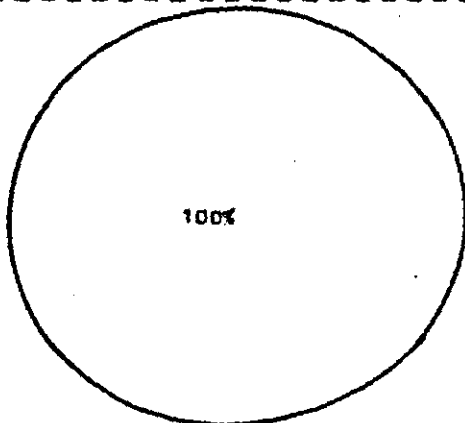
HEPOCULTIVORECEN\_NACIDO CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

NEGATIVO 100%

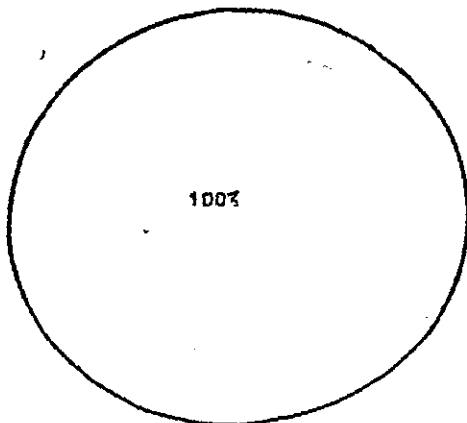
RECEN\_NACIDO SIN RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

NEGATIVO 100%



COPROCULTIVORECEN\_NACIDO CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

NEGATIVO 100% A INFECCION

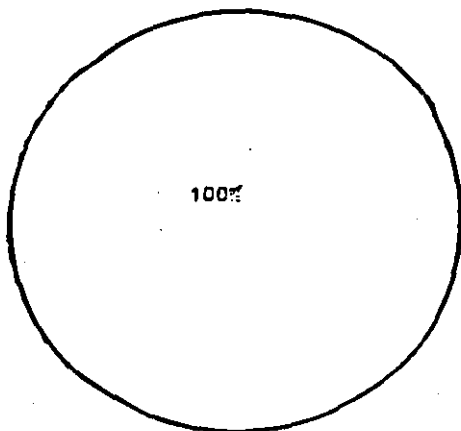
RECEN\_NACIDO SIN RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS\_SANO

NEGATIVO 100% A INFECCION

URDCULTIVO

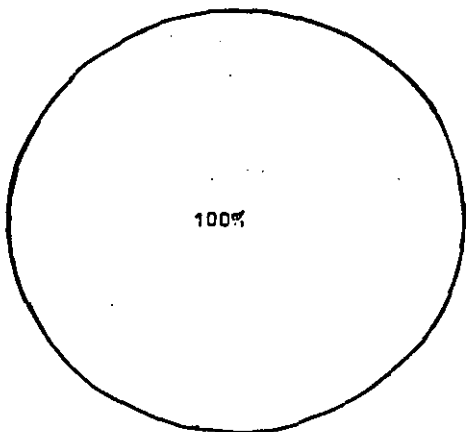
32.

RECEN\_NACIDO CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



NEGATIVO 100% A INFECCION

RECEN\_NACIDO SIN RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS\_SANO

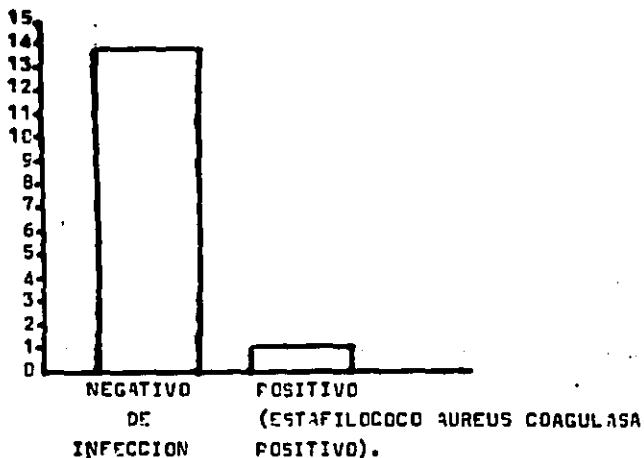


NEGATIVO 100% A INFECCION

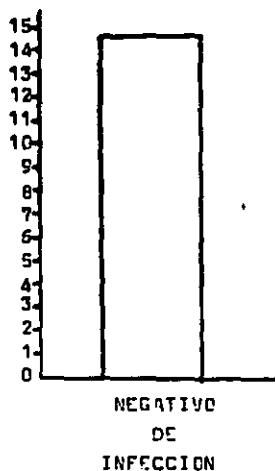
CULTIVO DE SECRECION UMBILICAL

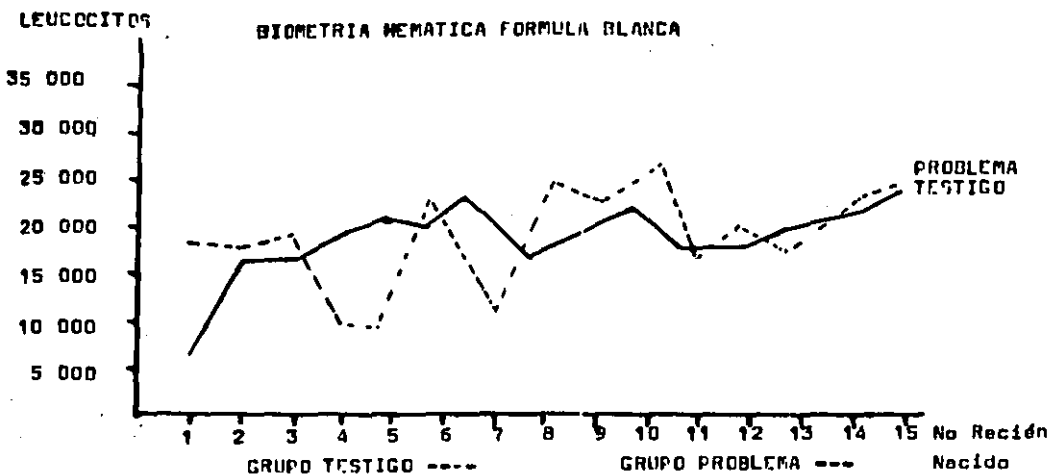
33.

RECEN\_NACIDO CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



RECEN\_NACIDO SIN RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS\_SANO





|                      | GRUPO TESTIGO ---- | GRUPO PROBLEMA ---   |        |
|----------------------|--------------------|----------------------|--------|
| LEUCOCITOS $\bar{x}$ | 17 900             | LEUCOCITOS $\bar{x}$ | 17 700 |
| MEDIANA              | 17 800             | MEDIANA              | 18 400 |
| MODA                 | 21 700             | MODA                 | 19 200 |
|                      | RANGO              |                      | RANGO  |
| MINIMO               | 6 800              | MINIMO               | 9 600  |
| MAXIMO               | 22 900             | MAXIMO               | 25 700 |

TABLA HOMERIA TEMATICA (FORMULA PLANCA)REGION NACIDO EN RUPTURA E INMADUREZA DE MEMBRANAS

|    | <u>LEUCOCITOS</u> | <u>BANDAS</u> | <u>NEUTROFILOS</u> | <u>LINFOCITOS</u> |
|----|-------------------|---------------|--------------------|-------------------|
| 1  | 6 800             | 2             | 52                 | 41                |
| 2  | 17 800            | 11            | 20                 | 51                |
| 3  | 17 700            | 9             | 37                 | 47                |
| 4  | 19 300            | 17            | 40                 | 42                |
| 5  | 21 700            | 16            | 12                 | 68                |
| 6  | 20 500            | 12            | 55                 | 48                |
| 7  | 22 900            | 16            | 18                 | 55                |
| 8  | 14 100            | 5             | 19                 | 42                |
| 9  | 15 300            | 7             | 62                 | 37                |
| 10 | 21 700            | 12            | 68                 | 32                |
| 11 | 16 200            | 7             | 52                 | 37                |
| 12 | 15 100            | 2             | 51                 | 39                |
| 13 | 17 200            | 3             | 58                 | 34                |
| 14 | 19 900            | 6             | 48                 | 41                |
| 15 | 21 900            | 7             | 49                 | 39                |

LEUCOCITOS X 17 900  
 MEDIANA 17 800  
 MODA 21 700

RANGO  
 MINIMO 6 800  
 MAXIMO 22 900

TABLA SIMETRIA DEMATICA (FORMULA BLANCA)RECIBEN NACIO CON RUPTURA PLASMATURA DE MEMBRANAS

|    | <u>LEUCOCITOS</u> | <u>BANDAS</u> | <u>NEUTROFILOS</u> | <u>LINFOCITOS</u> |
|----|-------------------|---------------|--------------------|-------------------|
| 1  | 19 200            | 3             | 77                 | 12                |
| 2  | 17 900            | 6             | 54                 | 38                |
| 3  | 20 200            | 1             | 79                 | 20                |
| 4  | 10 000            | 2             | 47                 | 45                |
| 5  | 9 600             | 2             | 63                 | 36                |
| 6  | 22 700            | 15            | 13                 | 56                |
| 7  | 10 300            | 3             | 79                 | 16                |
| 8  | 25 000            | 2             | 76                 | 22                |
| 9  | 18 400            | 14            | 35                 | 40                |
| 10 | 25 700            | 4             | 50                 | 40                |
| 11 | 15 000            | 7             | 65                 | 35                |
| 12 | 17 300            | 7             | 98                 | 24                |
| 13 | 15 300            | 6             | 62                 | 35                |
| 14 | 19 700            | 4             | 56                 | 40                |
| 15 | 19 200            | 6             | 40                 | 56                |

LEUCOCITOS X 17 700  
 MEDIANA 18 400  
 MODA 19 200

RANGIO

MINIMO 9 600  
 MAXIMO 25 700

## CONCLUSIONES

1.- Dado que con frecuencia en nuestro hospital se atiende a recién nacidos con ruptura prematura de membranas, se realizó este estudio comparándolo con un grupo testigo de recién nacidos sanos y se concluye que.

El Grupo A Problema. La población de recién nacidos con ruptura prematura de membranas atendidos en el servicio de Cunero patológico corresponde la mayoría (73%) a recién nacidos, de término, eutróficos, eutócicos con líquido amniótico normal, sin sufrimiento fetal con R.F.M. - de 12 a 24 horas, apgar 7-9 reanimación normal y el estado clínico final sin infección; con una minoría de recién nacidos con infecciones locales (27%), consistentes en conjuntivitis, onfalitis que solo requirieron tratamiento local.

Comparándolo con nuestro grupo testigo de recién nacidos sin R.F.M. ; de término, eutróficos, eutócicos, líquido amniótico normal, sin sufrimiento fetal, apgar 7-9 y estado clínico final de niños sanos.

2.- Desde un punto de vista de laboratorio en los dos grupos tanto testigo como problema, el hemocultivo el 100% fueron negativos; lo mismo que en el coprocultivo y urocultivo el 100% fueron negativos; no siendo así en el cultivo de secreción umbilical en nuestro grupo testigo 100% negativo y en el grupo problema el 93% (14 R.N.) fueron negativos y solo 1 recién nacido fue positivo (7%) al correspondiendo este resultado con el estado clínico del paciente, ya que sí presentaba secreción umbilical purulenta reportando el laboratorio *Staphylococcus Aureus* Coagulasa positivo necesitando solo tratamiento local con isodine, lavados 3 veces al día.

La biometría Hemática . El promedio de leucocitos en nuestro grupo testigo es de 17 900, compárandolo con el grupo problema con promedio de 17 700 leucocitos. Reportes de la literatura Nacional e Internacional nos informan de un promedio de 18 000 leucocitos.

Con respecto al rango en nuestro grupo testigo comprenden de 6 800 hasta 22 900 leucocitos, nuestro grupo problema rango abarca de 9600 a 25 700 ambos se encuentran dentro del rango normal . Ya que la literatura Mundial (Harrison Lane nos reporta un rango que comprende de 7 000 a 35 000 leucocitos) (18); y la literatura Nacional (Mota Hernández nos reporte un rango comprendido entre 9 000 a 30 000 leucocitos.

3.- Las infecciones sólo se presentaron en cuatro de nuestros pacientes; consistentes en infecciones locales ; 2 recién nacidos con eritema tóxico, 1 recién nacido con secreción ocular; 1 recién nacido con secreción ocular y secreción umbilical que requirieron solo tratamiento local; consistente en baño coloidal en los eritemas tóxicos; en la conjuntivitis lavado ocular con solución fisiológica y aplicación de cloranfenicol oftálmico 2 gotas cada 6 horas en cada ojo para la conjuntivitis, en el caso de la secreción umbilical requirió aseo umbilical con yodine tres veces al día.

4. Ya que ninguno de nuestros recién nacidos desde un punto de vista clínico y de laboratorio presentó septicemia ya que todos los hemocultivos fueron negativos y el estado clínico de los recién nacidos, presentaban un buen aspecto general, afebriles, emuntorios normales tolerando adecuadamente la vía oral y su exploración física fue normal, ninguno de nuestros pacientes necesitó tratamiento sistémico.



5.- Se encontró que en el hospital en su mayoría atienden a recién nacidos de término, eutróficos, eutócicos con buen apgar, sin sufrimiento fetal, líquido amniótico normal, respiración habitual que todo esto nos va a dar niños que presentan buena actividad inmunitaria específica, inespecífica enfrentándose exitosamente a los agentes patógenos encontrados a través de las membranas rotas.

6.- Los resultados de los coprocultivos muestran géneros habituales de la flora gastrointestinal que son: E. coli, klebsiella que corresponden al grupo de las Gram negativas.

7.- Solo en uno de nuestros recién nacidos tuvimos un urocultivo positivo con más de 100 000 colonias de E. coli, aunque su estado general y clínico era aceptable ya que estaba afebril, diuresis adecuada, tolerando la vía oral se pienso que con estos datos clínicos se encontraba bien, y que el reporte de laboratorio se tomó como contaminación de la muestra; se observó al recién nacido no requiriendo tratamiento para vías urinarias aunque sí para onfalitis y conjuntivitis que se presentó en este recién nacido ya que presentó 96 horas de ruptura.

8.- Un recién nacido prematuro de 34 semanas curó con secreción ocular purulenta que solo requirió tratamiento local con cloranfenicol.

9.- Dos recién nacidos de término, eutróficos con ruptura de membranas de 16 hrs., presentaron eritema tóxico y requirieron tratamiento local con baño coloidal.

10.- Cultivo de secreción umbilical los gérmenes más frecuentes son: *Staphylococcus Albus* y *Staphylococcus aureus*, que son gérmenes habituales de la piel; en algunos se encontró *E. coli*, *klebsiella* que son gérmenes de la flora gastrointestinal y que se tomó como contaminados (material fecal) en general se tomaron como negativos ya que no había una correlación clínica.

11.- Biometría hemática (fórmula blanca), si observamos los parámetros de nuestro grupo problema, comparándolos con nuestro grupo testigo, vemos que no hay variabilidad ya que ambos se encuentran dentro de la normalidad. Se concluye que ninguno presentó leucocitosis ni bandemia que haga tomar estos parámetros como signo de infección.

12.- Para valorar la presencia de una infección se tiene que tomar en conjunto el estado clínico del recién nacido que es fundamental y corroborarlo por laboratorio ya que un sólo parámetro de laboratorio aislado en ausencia del estado o clínico no es concluyente de infección.

13.- Con respecto al tiempo la duración de la ruptura prematura de membranas simple tampoco tiene importancia en el proceso que generará la infección neonatal ya que evolucionarán igual recién nacidos sin ruptura de membranas que los de ruptura de membranas hasta de 36 hrs.

ESTA TESIS DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

14.- Los recién nacidos con ruptura prematura de membranas que tienen como antecedentes hipoxia perinatal, sufrimiento fetal agudo reanimación, procedimientos pediátricos (Aplicación de ambu; y medicamentos), prematuridad, trabajo de parto prolongado, enfermedad infecciosa materna, ó que presentan condiciones orgánicas desfavorables; a ello se une una menor respuesta inflamatoria, menor actividad fagocitaria y todos aquellos estados que se producen cuando ha sido sometido a condiciones que tienen como común denominador, la hipoxia, la acidosis, la asfixia. En estos casos se debe valorar los antecedentes, el estado clínico que es fundamental, la presencia de cualquier proceso infeccioso va a ser que se realice B.H., cultivos que procedan de acuerdo al órgano ó sistema corporal afectado que puede ser hemocultivo, coprocultivo, cultivo de secreción umbilical, urocultivo, cultivo de secreción ocular e inmediatamente en estos casos iniciar tratamiento con tratamiento antimicrobiano específico y medidas generales y locales.

## RESUMEN.

El presente estudio tiene como fin el detectar en forma oportuna el riesgo de infección neonatal en recién nacidos con antecedentes de ruptura prematura de membranas (R.F.M.).

Para lo cual se efectuó un estudio, observacional --abierto, prospectivo, comparativo en 30 recién nacidos de nuestro servicio, con la finalidad de observar cuales --serían las alteraciones clínicas y de Laboratorio más frecuentes, que se presentan en recién nacidos con antecedentes de Ruptura prematura de membranas, comparandola con --un grupo testigo de recién nacidos sin antecedentes de --ruptura prematura de membranas.

**Materiales y Métodos.** -- SE dividieron en dos grupos los recién nacidos:

Grupo A Problema, consistente en 15 Recién nacidos, --eutróficos, hipotróficos, hipertróficos, prematuros, término y posttérmino con antecedentes de R.P.M. de más de 12 horas de evolución, sometidos en el área de observación por espacio de 3 días con rutina de cuero y sin aplicación de antibiótico.

Grupo B testigo, con las mismas características solo que sin antecedente de R.F.M.

**HIPOTESIS.** -- La hipótesis, la vía ascendente del canal del parto es el principal factor de contaminación del recién nacido.

Se ha establecido una conducta tendiente a relacionar el antecedente de R.F.M., con procesos infecciosos.

**Objetivo.-** En el presente estudio se investigó la relación existente (entre la ruptura prematura de Membranas) y la presencia de infección neonatal para lo cual en cada uno de los grupos se realizó historia clínica del recién nacido, abarcando antecedentes ginecoobstétricos de la madre; datos del proceso del parto, datos del recién nacido como son somatometría, talla, peso, perímetros cefálico, abdominal y torácico, apgar, sometiendo a observación clínica por espacio de 3 días con rutina de curero, sin antibiótico alguno, en todos los casos y siempre dentro de las primeras 12 horas de nacido, se tomaron muestras para laboratorio como son Biometría hemática (fórmula blanca), urocultivo, coprocultivo, cultivo de secreción umbilical, hemocultivo, obteniéndose resultados dentro de las primeras 24 a 72 horas, de haberse tomado la muestra.

**Resultados.** En este estudio de recién nacidos con ruptura prematura de membranas, se observó que el mayor porcentaje (73%), corresponden a recién nacidos de término, nutricional, eutócicos, sin S.F.A. (sufrimiento fetal agudo), apgar 7-9 y antecedente de R.P.<sup>m</sup> de 12 a 24 horas, --- clínicamente sin infección.

Solo se presentó infección local en el 26% ; consistente en 2 R.N con eritema tóxico tratadas con baño coloidal; 1 recién nacido con secreción ocular purulenta (conjuntivitis) tratada con asese oculares con solución salina y aplicación de cloranfenicol oftálmico 2 gotas cada 6 horas; y 1 recién nacido con secreción ocular y secreción umbilical tratamiento con asese con iodine 3 veces al día más su tratamiento para conjuntivitis mencionado anteriormente.

Hemocultivos en los 2 grupos testigo y problema - en el 100% se encontraron negativos, lo que nos demuestra que en ningún caso se presentó septicemia.

Coprocultivo en los 2 grupos fueron 100% negativos no encontrando proceso infeccioso gastrointestinal ni manifestaciones clínicas.

**Urocultivo.** - En el 100% de los 2 grupos fueron -  
neagtivos a infección, reportandose ausencia de desarro-  
llo de gérmenes patógenos; algunos se reporto contamina-  
ción menos de 100 000 colonias.

**Cultivo de secreción umbilical.**-En nuestro grupo -  
testigo el 100% fueron negativos, en nuestro grupo pro-  
blema si lo se presenta un recién nacido (6.6) con secre-  
ción umbilical purulenta clínicamente. El laboratorio  
reporto estafilococo coagulasa positiva, en este caso --  
había una correlación , tanto clínica y de laboratorio.

**Biometria hemática (fórmula blanca).**- en nuestro gru-  
po testigo se encontro un promedio de 17 900 leucocitos -  
con una range normal de 6 900 - 22 900); en el grupo pro-  
blema con un promedio de 17 700 leucocitos (rango normal  
de 9600 a 25 700 leucocitos.).

Esto nos muestra que en ningún caso se demostró --  
presencia de infección ya que ambos valores de leucoci-  
tos se encuentran dentro de la normalidad comparandolas-  
con la literatura mundial y nacional (Harriet Lane y Mota  
Hernández ) (17;18).

**Conclusión.**- En el presente estudio, después de ha-  
ber observado la evolución clínica y resultados de labora-  
torio, no existe en todos los pacientes proceso infeccioso  
agresivo aún con el antecedente de R.F.M. de más de 12 a  
24 horas.  
Se necesita un periodo de observación de 3 días y sin apli-  
cación de antibiótico profiláctico.

Las infecciones cuando se presentan son de tipo lo-  
cal como conjuntivitis, onfalitis, y eritema tóxico, no pre-  
sentandose en ningún caso septicemia.

La vía ascendente del canal del parto, es el principal factor de contaminación; en un R.N. término, eutrófico, eutócico sin causar infección, y que solamente esta ruptura va a ser capaz de provocar infección, en el neonato cuando se encuentra deteriorada la relación Huesped/Padre ambiente/Agente. Como es el caso de un R.N. prematuro con deterioro de su estado clínico, alteración inmunológica, hipoxia perinatal, asfíxia, trabajo de parto prolongado estacionario y sufrimiento fetal agudo.

Y que el factor tiempo en la R.P.M. no influye con la infección, ya que se presentaron R.N. de 12 a 36 hrs. de R.F.M. sin datos de infección; que después de 36 hrs. se tiene que hacer una vigilancia más estrecha clínicamente en R.N. eutróficos, eutócicos de término.

En sospecha de infección clínica se tomarán los cultivos correspondientes al tejido, órgano, afectado y de inmediato iniciar antibiótico específico para la infección al margen de la terapéutica actual, modificándose de acuerdo a resultados de cultivo de laboratorio.

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

- 1.- Norman H. Daikoku Md, D. Frank Keltreider, Md. Timothy R.B. Johnson, Jr. Md, John W. C. Johnson, Md. Ana Michael A. Simanos, Md, Premature Rupture Of Membranes and Preterm labor: Neonatal Infection and Fetal Mortality Risks; Obstetrics and Gynecology Volume: 58 No. 4, 417-425.- October 1981.
- 2.- Fitzri G. Ferguson, Md. Philip G. Rhodes Md. John C. Morrison, M.F. dad. Cristina Florde Infection and its effect on the neonate A.M.I. Obstetrics and Gynecology Volumen 151 No. 8, páginas 1058-1061, april 15, 1985.
- 3.- Oscar J. Sandoval Moron, Glib Martínez Bracamontes, Elisa María Falacios Suárez, David J. Rojas y Colaboradores. El recién nacido potencialmente infectado., - Bol. Med. Hospital Infantil. Vol. XXXVII No. 1 pags. 23-34 Enero-Febrero 1979.
- 4.- Carlos H. Lozano G., Elementos de Diagnósticos e Identificación de Infección Neonatal. Bol. Med. Hospital Infantil de México. Vol. 37, No. 6, Pags. 1075-1084. Noviembre-Diciembre 1980.
- 5.- Michael W. Verner, Md. Rudolph F. Glask, Md. Conserva tive Management Of Premature Of the membranes. Am. J. Obstetrics. Gynecology, 140, No. 4 pags. 35-44 Mayo 1, 1981.
- 6.- Enrique J. A. Atilio Silva. Laboratorio en la Clínica, Metodología Analítica, Histopatología e Interpretación Semiológica, Bacteriología Clínica. Hemocultivo, pags. 561-566. Cjos pag. 574, exámen de orina pag. 252.



- 7.- Henry K Silver, C. Henry Kempe, Henry B. Bruyn, Septicemia del recién nacido, pag. 155-160, Año 1981, Editorial Manual Moderna.
- 8.- Jorge A. Moreno Martínez, Erendira Siqueiros, J., Beatriz Ansures López, Septicemia en el recién nacido, Manual Clínico de Infectología Pediatría, págs. 164-167 Año 1986, Ediciones del Instituto Syntax.
- 9.- Roberto Martínez y Martínez, Julio Noboa Nil. Septicemia del recién nacido. La salud del niño del adolescente. Segunda reimpresión. págs. 337-342, Enero, 1986, Editorial Salvat.
- 10.- John F. Cloherty, Anne Starb, Infección, Prevención y tratamiento rotura prematura de membranas. Manual de Cuidado Neonatales. Año 1974, págs. 95-96; 107-110.
- 11.- Marshall-H Klaus. Auroy A Fana Rouf. Asistencia Antenatal e Intraparto del Infante del riesgo actitud expectante en la rotura prematura de la bolsa de las aguas. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. Segunda Edición, pag. 29- 33, Infecciones Neonatales. Pag. 275, Año 1981 Editorial panamericana.
- 12.- Waldo E. Nelson MD, Víctor C. Vaughan, R. James Macky MD, Enfermedades del recién nacido. Tratando de Pediatría Tomo uno. Pag. 370- 371. Infecciones en el recién nacido Pag. 404- 408. Reimpresión 1977 Editorial Salvat.

- 13.- Dr. Rafael de la Torre Verdusco. Infecciones, Conjuntivitis, Neonatología, Fisiopatología y Tratamiento Pag. 172-173, Año 1981, Salvat Editores.
- 14.- Napoleón González S. Idoña, Andrés N. Torres Torres. Defensa contra la infección, Infectología Clínica Pediátrica, Tercera Edición, Pag. 743-745, Julio, 1987. Editorial Trillas.
- 15.- Dr. José M. Dexous Trias debes, Enfermedades y Anomalías del Amnios. Roturas prematura de membranas. Obstetricia y Ginecología Pag. 245-246. La Habana 1967. Edición Revolucionaria.
- 16.- Jack A Fritchard y Paul C. MacDonald. Rotura prematura de membranas. Williams. Obstetricia. Segunda Edición Pags. 777-778 Salvat Editores 1982.
- 17.- Dr. Felipe Mota Hernández Valores Normales: Cifras del leucocitos y neutrofilos. Diagnóstico en pediatría. Indicaciones e Interpretación clínica de exámenes del Laboratorio y Gabinete Pag. 131-135 Año 1985.
- 18.- Johns Hopkins Hospital Harriet Lane Hand Book a Manual for Pediatric House Officer, Valores Normales del Laboratorio Neonatología Pag. 366 Año 1987 Editorial Interamericana.
- 19.- Dr. Max Sales Alvarado y Colaboradores. Valores normales del laboratorio., Guía para el diagnóstico y terapéutica en pediatría. Pag. 648. Segunda reimpresión Año 1981. Editorial La Prensa Médica Mexicana.
- 20.- Max Sales Alvarado y Colaboradores en el recién nacido Síndromes pediátrico, fisiopatología, clínica y tera-

- pediátrica. Segunda edición pag. 398-383 AÑO 1981 Editorial Frensa Medica Mexicana.
- 21.- Tom Lissaurz MB. El niño febril. Urgencias pediátricas pags. 132-135 AÑO 1984 Editorial el Manual Moderno.
- 22.- Joyce Gryborsy y W. Allnwalker. Signos y síntomas, problema gastrointestinales en el lactante, Segunda Edición. pags. 15-24, AÑO 1985, Editorial Panamericana.
- 23.- Dr. C. Henry Kempf, DR. H. K. Silver, Dr. D. O'Brien. Infecciones por enterobacterias diagnóstico y tratamiento pediátricos, pags. 775-777, 5a. edición, año 1983. Manual Mod.
- 24.- Dr. Humberto Salas; Dr. Luis Fourey V. Hemocultivo, coprocultivo, urocultivo, exudación diversos. biometría hemática, completa. Manual de procedimientos del laboratorio clínico, Instituto Mexicano del Seguro Social, Subdirección General Médica; pags. 75-78-83-106-257, AÑO 1970.