

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"BACTEREMIA MATERNA ASINTOMATICA Y SU  
IMPORTANCIA ETIOLOGICA EN SEPSIS NEONATAL"**

(Positividad de hemocultivo de madres durante el  
Post-Parto y su relación con el desarrollo de  
sépsis en el neonato realizado en los Departamentos  
de Recién Nacido y Gineco-obstetricia del Hospital  
General "San Juan de Dios" en los meses de  
Abril a Junio de 1985).

***CARLOS ESTUARDO FUNES MERIDA***

## CONTENIDO

1. INTRODUCCION
2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA
3. REVISION BIBLIOGRAFICA
4. MATERIALES Y METODOS
5. RESULTADOS
6. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS
7. CONCLUSIONES
8. RECOMENDACIONES
9. RESUMEN
10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

## INTRODUCCION

La septicemia neonatal es una de las condiciones que entrañan mayor riesgo en el neonato. Se han estudiado las distintas vías por las cuales un recién nacido puede infectarse. Generalmente el mecanismo contaminante puede deducirse con una adecuada historia perinatal; existen, sin embargo, situaciones en las que no puede llegar a conocerse, se supone, en estos casos la posible existencia de una bacteremia materna asintomática, que transplacentariamente contamine al feto.

Nuestro propósito en el presente estudio fué el de evaluar la importancia de tal situación, como fenómeno causal, conociendo que en nuestro medio existe una carencia de estadísticas al respecto y queriendo proporcionar datos que brinden valor en el mayor conocimiento de la interrelación madre-neonato.

Por último se desea dar un incentivo que despierte la necesidad de seguir investigando ya que este es el primer estudio que se verifica al respecto.

## DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La septicemia primaria del recién nacido se presenta con un ritmo más letal que en ningún otro período de la vida; la cual puede ser adquirida in utero y desarrollarse en las primeras 48 horas de vida.

La aparente o inaparente bacteremia materna puede producir infección fetal por vía hematogena, ya que ciertos gérmenes pueden alcanzar las vellocidades corionicas originando una vellocitis y permitiendo el paso de estos a la circulación fetal, teniendo en este momento la única protección antibacteriana, que tiene el líquido amniotico: Polipéptido unido al zinc con sistemas lizosimas y con inmunoglobulinas, se ha observado sépsis neonatal sin foco materno infeccioso aparente esto hace suponer la existencia de bacteremia materna asintomática como una vía etiológica del problema; por lo que se hace entonces necesario hemocultivar a madres en su post-parto inmediato normal como a los recién nacidos que presenten sospecha de sépsis para luego determinar si existe correlación en ambas muestras.

## CONSIDERACIONES GENERALES:

El período neonatal está comprendida entre los primeros 28 días después del nacimiento; y es durante el cual el nuevo ser está expuesto a adquirir y sufrir de varios padecimientos infecciosos ya que los mecanismos de defensa son inmaduros y le ayudarán poco a defenderse de tales agresiones.

El término infección del recién nacido es muy amplia ya que incluye padecimientos que pueden ser adquiridos in-útero durante y después del parto en algunos estudios se encuentra que el 20/o de fetos pueden ser infectados in-útero y 100/o durante el parto (16). Como la septicemia del recién nacido no es enfermedad de notificación obligatoria no disponemos de estadísticas seguras acerca del número anual de casos los datos de instituciones aisladas permiten estimaciones entre uno y cuatro por mil nacidos vivos (6), con lo cual la morbimortalidad viene a ser significativa.

La palabra septicemia se deriva del griego septikos que corrompe y haimos sangre. Sepsis neonatal se refiere a la infección generalizada comprobada por un cultivo de sangre positivo que se presenta durante los primeros 28 días de vida, para mejor estudio y comprensión se le divide en dos formas: a) De inicio primario la cual se relaciona con gérmenes adquiridos ya sea durante el parto o in-útero y por lo regular se manifiesta en las primeras 48 horas de vida y b) De inicio secundario o tardío la cual se relaciona con gérmenes adquiridos del medio ambiente del hospital u hogareño y que se manifiesta durante los primeros 6 a 8 días de vida. La evolución natural de la septicemia en el recién nacido tomó en cuenta el papel que desempeña algunos factores prenatales y perinatales como la ruptura prematura de membranas, e infección materna, las fallas en la capacidad del recién nacido para resistir las infecciones, y el espectro ambiental. De agentes etiológicos la sutileza de los signos clínicos y a pesar de los adelantos de la terapéutica antimicrobiana la persistencia de un elevado índice de mortalidad existente.

Se considera que aproximadamente del 10 al 300/o de

infantes tratados con antibióticos por septicemia, son hemocultivos positivos (1) además el 30% de los neonatos con hemocultivos positivos fallecen en espera de adecuada antibióticoterapia iniciada tempranamente con base en hallazgos clínicos, (7).

#### EPIDEMIOLOGÍA:

Según varios reportes la incidencia de este problema es frecuente se mencionan tasas de 1 a 5 por 5,000 nacidos vivos (16) el Hospital Felix Bulnes de Chile reporta 7.7 por 1,000 (17). El Dr. Vargas Cerna encontro una incidencia de 1 x 1,000 en el Hospital Roosevelt el sexo masculino el más afectado en muchas series (8).

Hay preponderancia neta del recién nacido varón con septicemia, un estudio de literatura (Washlurn y Col. 1965) indica un total de 438 casos de septicemia de los cuales 293 eran varones y 115 hembras o sea una proporción de varones a hembras de 2.02 se observa una proporción similar (1.81) en las meningitis neonatal. En ambos casos estos datos nos indica la preponderancia hacia el sexo masculino acompañadas las infecciones por bacterias gramnegativas (22) Wash Burn y colaboradores consideran que hay un factor genético para estos casos que respectan al sexo relacionando la posición de la hembra de 2 cromosomas X y en contraste con la posición en el varón un solo cromosoma X (12).

#### ETIOLOGÍA:

Son muchos los microorganismos que estan relacionados con la sepsis del recién nacido los cuales generalmente no son invasivos pero ocasionalmente ingresan a la sangre o meninge, existen microorganismos que pueden cruzar la placenta e infectar el feto (22) al contrario de lo que sucede durante o después del nacimiento cuando el neonato puede infectarse por gran cantidad de microorganismos gramnegativos y grampositivos.

La literatura médica esta registrando los cambios continuados de agentes causales de septicemia neonatal en los sitios en que elaboran sus propias estadísticas, la incidencia de cada bacteria es particularmente desde el punto de vista etiológico

diferente en términos generales y haciendo una abstracción de la mayoría de reportes puede concluirse que E. Coli y estreptococos hemolíticos del grupo B en conjunto causa de 50 a 75% de todos los casos (6-22) y con menos estafilococo, Pheumococo, enterococo bacterias anaerobias vibrio fetus, salmonella, Campilobacter (1) (12) (3) (18).

#### PATOGENIA:

Es necesario definir primeramente en forma convencional el significado de algunos términos.

##### a) Infección Bacteriana.

Comprende la invasión corporal por microorganismos patógenos y la reacción tisular debida a su presencia o al efecto de sus toxinas sin que obligadamente existe infección, puede existir bacteriemia que no tiene un rango potencial de generalización dependiente del agente causal de los mecanismos de defensa del huésped y de las condiciones ambientales que rodean al recién nacido.

##### B) BACTERIEMIA:

Se refiere al hallazgo de microorganismos en la sangre (hemocultivos positivos) en forma transitoria sin alteraciones ni metabólicas importantes y por ello sin signología clínica (15).

##### C) SEPTICEMIA:

Presencia de microorganismos patógenos en sangre (hemocultivos positivos) en forma permanente otras transitoria con alteraciones de los órganos, o metabólicas del huésped y signos clínicos atribuibles a esos agentes o a sus tóxicas. (15).

#### RUTAS DE INFECCION FETAL Y NEONATAL PRECOZ:

Son 3, han sido bien establecidas por Bewerschke, Blance y otros, Vía hematógena, Vía Descendente, Vía Ascendente (18) otros autores mencionan las tres vías por las

cuales el neonato puede infectarse. 1o. In-Utero: (congénita) o sea se produce a través de la placenta antes que se rompa las membranas ovulares. Recientemente se ha postulado que las bacterias podrán llegar al feto fagocitados por los macrófagos que atraviesan los vasos placentarios por medio de diapedisis (18-17). 2do. Perinatal: a través del líquido amniótico infectado o por contaminación del canal de parto secreción vaginal. 3er. Pos-Parto: resultado de contaminación ambiental siendo las vías respiratorias y gastrointestinales las más frecuentes (17).

#### VIA DE INFECCION HEMATOLOGICA:

La aparente o inaparente bacteriemia materna puede producir infección fetal por vía transplacentaria aunque las infecciones transplacentarias son raras un número de organismos han sido asociados con este modo de infección la septicemia por *Listeria monocitogenos* es el mejor ejemplo (17). Pese a producirse la infección a través de la placenta la alteración morfológica de esta son más bien raras y cuando están presentes suelen semejarse a las producidas en otros parenquimas por el mismo agente causal.

Los gérmenes llegan por la circulación materna hasta los espacios intervellosos determinado el compromiso secundario en las vellosidades con alteraciones posteriores del corión placentario de los vasos fetales y finalmente del líquido amniótico. El feto al ingerir líquido amniótico infectado se contamina (vía artificial) y re infectado en forma retrograda a la madre también por vía placentaria (*Listeriosis*) (8-3-15). La infección materna antes del parto aumenta el peligro de infección neonatal la preclamsia y la enfermedad cardio-vascular también aumenta el riesgo de infección natal y neonatal. La infección materna antes del parto aumenta el peligro de infección neonatal la preclamsia y la enfermedad cardio-vascular también aumenta el riesgo de infección natal o neonatal. La infección bacteriana placentaria es fenómeno poco corriente y para comprobarlo se exige demostrar bacteriemia materna previa sin embargo se supone varios microorganismos que atraviesan la placenta e infectan al feto. Los microorganismos que atraviesan la placenta e infectan al feto, son *Listeria monositógena* que presentan focos necróticos miliares extensos que se describen en un tejido placentario de niños con sepsis temprana y a menudo

fulminante también se supone la infección fetal por campilobacter es transplacentariamente pero datos son circunstanciales de manera análoga se encuentra el treponema infecta al feto por vía transplacentaria (19).

Los microorganismos capaces de producir infección por este mecanismo son numerosos y se mencionan virus bacterias micobacterias espiroquetas, hongos, protozoos, en el feto se produce no solo infecciones locales o septicemia con inflamación y necrosis de varios parenquimas sino también mal formación, mortinatos, o partos prematuros (7-15).

#### VIA ASCENDENTE:

La infección ascendente por microorganismos que colonizan el aparato genital materno ocurre mucho más frecuente con la propagación transplacentaria, puede sobrevivir cerca de la fecha del parto.

La infección bacteriana del feto guarda relación más frecuentemente con el paso por el conducto del parto en este sitio el feto por lo regular aséptico encuentra flora perianal, vaginal, fecal, dérmica materna los niños que necesitaban colocarse en salas de asistencia especial tienen flora diferente que los asistidos en salas standards; en los primeros es más frecuente la infección por gramnegativos los niños amamantados tienen flora intestinal muy diferente que los niños alimentados con biberón. Las especies de lactobacilos son cuantitativamente los microorganismos más importantes en las heces de los niños amamantados en tanto que las enterobacteriaceas se presenta en número notablemente disminuido. El peligro por medio de productos secundarios de la asistencia neonatal actual como sondas umbilicales, equipo hospitalario contaminado. (8). Debido a que la unidad feto-madre no esta aislada del ambiente debe considerarse este igualmente en la patogenia de la enfermedad especialmente en lo que respecta a determinantes factores de riesgo que aumenta la incidencia de infecciones neonatales. Se consideran 3 tipos a) Factores predisponentes del huésped: (bajo peso al nacer, asfixia, infección cutánea, parto dificultoso y/o traumático sexo más frecuente en varones, deficiencia inmunitaria.

b) Factores predisponentes maternos (promiscuidad, ruptura de membranas fetales arriba de 12 horas, enfermedad febril materna, infección del tracto urinario, trabajo de parto prematuro, complicaciones del parto.

c) Factores predisponentes ambientales procedimientos y manipulaciones en salas de recién nacidos. Cateteres y antisepsias dificultosas (17).

#### MECANISMO DE DEFENSA DEL HUESPED.

Observaciones clínicas sugieren que el recién nacido tiene bajo el estado de resistencia a gran variedad de microorganismos, incluyendo alguna que son consideradas como avirulentas, el contraste entre enfermedad producida por virus de rubeola en el feto y en el niño, el aumento de la incidencia de septicemia neonatal debido a bacterias entéricas usualmente no invasivas provee algunos de los ejemplos que guiaron a la conclusión que el aparato inmunológico del recién nacido es deficiente cuando se compara con los niños más grandes y los adultos.

La aumentada frecuencia de infecciones neonatales puede ser relacionada en parte a la relativa inmadurez de mecanismos inmunológicos los cuales no están completamente definidos.

#### MECANISMOS INMUNOLOGICOS INESPECIFICOS:

Estudios genéticos indican que mecanismos inespecíficos como la fagocitosis proceden el desarrollo de respuesta inmune de adaptación la susceptibilidad a un número de infecciones sugieren que la inmunidad adquirida de la madre es inadecuada para la protección de un pequeño pero significativo en ocasiones para el recién nacido.

La piel y membranas mucosas sirven como importante barrera, a su supuesta ruptura, predispone a la infección. Aumenta en frecuencia de septicemia neonatal debido a microorganismos entéricos que ordinariamente no son invasivos a la fase temprana de la respuesta inflamatoria en el período neonatal, es comparable a la del adulto, predominan leucocitos polimorfonucleares pero el

cambio a células mononucleares vista después de 6 horas en el adulto es más lento y menos extenso en el recién nacido. Estudio in vitro demuestra una cuantitativa deficiencia de acción de los leucocitos PMN en suero del recién nacido. Las sustancias del suero que actúa en la bacteria a promover fagocitosis son llamadas opsoninas, deficiencia de IgM y quizá importantes del componente del complemento en el Recién Nacido contribuye a la disminución de la actividad de opsoninas contra bacterias gramnegativas una vez la fagocitosis complementada los estudios muestran una normal actividad bactericida en el leucocito PMN del recién nacido. Los principales factores humorales inespecíficos en la resistencia del huésped incluyen el complemento el interferon la actividad properdina del complemento depende de la interacción de un complejo de globulinas séricas la actividad bactericidas, del suero contra bacterias gramnegativas es debida grandemente a la acción del complemento en la presencia de anticuerpos específicos. La actividad del complemento juega un papel en la quimiotaxis inmuno adherencias y otros aspectos en el proceso inflamación. El feto humano la síntesis de C<sub>5</sub> ha sido reportada a los 8 meses de C<sub>3</sub> y C<sub>6</sub> a las 11 semanas y C<sub>9</sub> sintetizada a las 14 semanas recién nacidos a término y pretérmino tienen aproximadamente el 50% de la actividad del complemento del suero de un adulto normal.

El interferon inhibe la multiplicación viral y es liberado por células que están infectadas con virus.

El sistema del properdina provee una vía alterna para opsonización aproximadamente 15% de nuestros estudios de sangre tienen baja los niveles de properdina factores B, la que correlaciona con deficiencia actividad de opsonizante. El sistema retículo endotelial compuesta de células fagocitadas fijas en los sinusoides del hígado vaso y otros tejidos recientemente estudios que la óptima fagocitosis a nivel hepático y esplénico depende de la presencia de una proteína plasmática específica parecida a una alfa 2 globulina.

#### MECANISMOS INMUNOLOGICOS ESPECIFICOS:

La respuesta inmunológica específica depende del procesamiento del antígeno la estimulación de células linfoides y

reacciones antigénica derivadas del sistema hematopoyético de los "Stem Cell" que primeramente son encontrados en saco vitelino y luego en otros órganos como hígado bazo médula osea la posterior deficiencia de esta primitiva población de células linfoides toma lugar bajo la influencia del timo o un hipotético análogo a la bursa de fabricio la cual es esencial para el desarrollo del sistema inmunoglobulina. En el hombre la "Stem Cell" entra al timo empezando en la 8a. semana de gestación cuando la diferenciación linfoide toma lugar.

Los linfocitos T hacen la mayoría de las células en el conducto torácico y la mayoría de los linfocitos en la sangre periférica. Las células derivadas de la bursa de fabricio (linfocitos B) están localizados en los folículos germinales y áreas medulares de nódulos linfoides bazo, tracto gastrointestinal, y sangre periférica, estos pueden ser identificadas por la capacidad que tiene de producir Ig. Linfocitos receptores de IgM, IgG, IgD, pueden ser demostradas por inmunofluorecencia en sangre periférica, hígado, bazo, Médula Osea a las 11a. semanas de gestación. Células contenidas IgG y IgM citoplasmático son notadas a las 20 semanas. La síntesis de IgM ha sido notada a las 10a. semanas y la IgG e IgE a las 11a. semanas la síntesis de IgA no ha sido demostrada antes de la 30a. semanas aun como la IgD no ha sido demostrada antes del nacimiento (16-1-12-13).

#### PATOLOGIA:

Lo fundamental de la sepsis neonatal es su carácter diseminado. La enfermedad por estreptococo del grupo B principalmente cepas del grupo I, Listeria serotipos Ia, Ib y IVb, muestran fácilmente las características de tal infección bacteriana siderante (8).

Se encuentran gran número de gérmenes en todos los tejidos desde el sistema nervioso central a pulmones, hígado, bazo. La respuesta inflamatoria suele ser mínima incluso al tiempo de la muerte que puede presentar en 2 ó 3 días.

En contraste la enfermedad estreptococica del grupo B de comienzo tardío (2 y 5 días de la semana), que muchas veces se

manifiesta en forma de meningitis y acompaña de una respuesta inflamatoria neta. En la mayoría de los casos de sepsis la infección se generaliza rápidamente, dando por lo común pocos vestigios de un foco externo.

El proceso inflamatorio puede desarrollarse en cualquier órgano o región del organismo dando lugar a síndromes como meningitis, neumonías, empiemas y otros. Un aspecto característico de la sepsis en el recién nacido es la multitud de las lesiones que pueden observarse en un mismo enfermo (12).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Lo que caracteriza el cuadro clínico de sepsis neonatal, es la inespecificidad y gran variedad de manifestaciones ya que no hay cuadro definido y entonces el diagnóstico se hace por sospecha.

Debido a ello y a la variedad de órganos afectados el proceso puede confundir con casi todas las entidades nosológicas observadas a esta edad y más aún frecuentemente se interrelaciona con ellos usualmente el primer signo es el reporte de la enfermera o la madre de que el "niño luce mal" otros signos frecuentes son alteraciones térmicas frecuentemente hipotermia, signos clásicos de la afección son: ictericia, petequias, hepatoesplenomegalia aunque casi siempre son tardíos (1).

Los signos y síntomas más frecuentes se detallan a continuación según los sistemas afectados.

SNC: letargo, irritabilidad, convulsiones, coma, hipo-hipertonia, mov-oculares abombamiento de la fontanela.

Sistema Hematopoyético: Hemorragia, púrpura equimosis.

Sistema G-I: Succión débil, diarrea, vómitos distensión abdominal, hepatoesplenomegalia.

Piel: Erupción eritema, pustulas, onfalitis, esclerosis, ictericia.

Sistema Circulatorio: Palidez, cianosis, piel fría, arritmia, taquicardia e hipotensión (17-20).

#### DIAGNOSTICO:

Dx. Clínico: El médico deberá tomar en cuenta los

antecedentes durante el parto, embarazo, y post-parto en niños que presenten los signos anteriormente mencionados, unido a un buen examen físico nos dará un buen indicio. La confirmación del diagnóstico se hará en base a bacteriología y otras técnicas que se describen más adelante (20).

**Dx. Diferencial:** Ya que existe otro tipo de problema que comprometan el estado general y actividad del recién nacido como la hipoglicemia la hipotermia, hemorragias, del SNC, apnea idiopática del prematuro tequipnea transitoria del recién nacido. Obstrucción intestinal, la fiebre por deshidratación por un déficit en el aporte de líquidos deberán ser tomadas en cuenta para establecer el diagnóstico (8).

#### EXAMEN DE LABORATORIO:

La piedra miliar del diagnóstico depende de obtener microorganismos en sangre, LCR, Orina (8).

El cultivo de sangre debe obtenerse de una vena periférica porque las sondas en particular la de los vasos umbilicales a menudo se toman contaminadas por la flora de la superficie. Una excepción de lo anterior pudiera ser el cultivo de sangre extraído en el momento de introducir una sonda en la arteria umbilical cuando esta se coloca durante las primeras 9 horas de vida, antes de que el ombligo presentara infección. En fechas recientes se han asociado técnicas de micro cultivo de sangre en los cuales se utiliza el pequeño volumen de 20 ul. de sangre. Una muestra de esta magnitud puede descubrir bacteriemia únicamente con densidad de 2.50 unidades que forman colonias ml de sangre. Consideramos que se necesita una muestra de 1ml. para tener seguridad de que no pase inadvertida bacteriemia de densidad baja.

Cuando la infección es insospechada pero la historia perinatal o el examen físico despierta sospecha es frecuentemente adecuado un cultivo de sangre y orina solamente omitiendo el examen de LCR y si las condiciones del paciente se deterioran deberán realizarse cultivo de dicho líquido. El número de cultivos de sangre requerido para documentar sepsis en el infante la experiencia ha experimentado pequeños cambios Fransis y Forara

en una revisión retrospectiva de septicemia neonatal concluyen que la sepsis puede ser satisfactoriamente confirmada con un cultivo de sangre (8-7).

Debe mencionarse que un 18o/o de recién nacidos con diagnóstico Post-Mortem de sepsis, cursan en su vida con resultados negativos de hemocultivos (16) y se piensa que ello obedece a la presencia de bacteriemias no significativa o hay infecciones sin bacteriemias en el momento del cultivo (16-18).

**El hemograma y recuento celular:** Conteo de leucocitos y su diferencial puede ser anormales en unas 24 horas de vida, aún en ausencia de enfermedad, cuando la sepsis ocurre después de la primera semana la leucocitosis es frecuente (17). En casos de sepsis el recuento absoluto de PMN se encuentra aumentada, por lo que su conteo y relación con el resto de la fórmula se ha recomendado como una guía útil para indicar sepsis de inicio temprano. Leucocitosis no debe sobre-estimarse pues manipulaciones tan simples como venopunción o cualquier otra que haga que el niño lllore vigorosamente puede ocasionar aumento de leucocitos sanguíneos e incluso desviación a la izquierda (17).

#### RECUESTO PLAQUETARIO:

Es frecuente encontrar recuento plaquetario en infantes sépticos que ocurre desde el inicio de los síntomas.

#### PROTEINA C REACTIVA:

Se recomienda como guía útil para detectar la enfermedad aunque no se ha demostrado anteriormente su utilidad en el diagnóstico temprano de la afección debido a que un pequeño porcentaje de recién nacidos normales pueden presentar alteraciones similares a los observados en los enfermos durante la primera semana de vida (16).

#### ERITROCEDIMENTACION:

Regularmente se encuentra elevado en infantes con infección grave puede ser de valor diagnóstico fácil y temprano (16-14)

**RADIOLOGIA:**

Es método primaria de diagnóstico en neonatos con sospecha de infecciones tales como neumonía problemas articulares.

**INMONUBLOBULINAS:**

La IgG atravieza la placenta y puede encontrarse elevada por transferencia materna con útiles inicialmente más tarde para observar su comportamiento en relación a la primera muestra. IgM por no atravesar la barrera placentaria al encontrarse elevada por arriba de 20mg% es indicio seguro de infección congénita y deberá efectuarse las determinaciones específicas de los mismos para orientar el diagnóstico (16-12).

**COMPLICACIONES:**

La aparición de estos empobrece el pronóstico del recién nacido así existe acidosis metabólica, hipoglicemia que se presentan a menudo deberán corregirse a tiempo, también se presentan complicaciones índole sistémico como el shock séptico, síndrome inapropiado de la hormona antidiurética. El síndrome de CID, y la enterocolitis necrotisante los cuales se relacionan cada vez más con gérmenes gram-negativos.

También se consideran como complicaciones abscesos cerebrales osteomielitis peritonitis y muchos otros que se presentan con menor frecuencia (6-8).

**TRATAMIENTO:**

Una vez el patógeno ha sido identificado y la sensibilidad antibiótica determina la más apropiada droga debe ser relacionándola con la mayor parte de bacterias entéricas gram-negativas y enterococos. El uso de penicilinas (ampicilinas o carbenicilina) y un aminoglicocido (gentamicina O Kanamicina) debe ser usado por el semiorganismo que han demostrado con esta combinación la penicilina es adecuada para el estreptococo beta hemolítico del grupo B, anaerobios, listeria. La combinación de

naftcilina y gentamicina es sugerida contra infecciones estafilococicas la terapia debe ser continuada por total de 10 a 14 días o 5 a 7 días después de la respuesta clínica, cuando no hay evidencia de participación de tejidos enteros o formación de abscesos.

Los cultivos de sangre 24-48 horas después del inicio de la terapia debe ser nativo, si el cultivo es positivo debe ser considerado un cambio en la terapia o la posibilidad de un absceso oculto. Asimismo debe llevarse tratamiento de sosten, que incluye manejo de líquidos y electrolitos incluyendo destitución de líquidos parcialmente por posible inadecuada secreción de la hormona antidiurética, ventilación asistida así como el apropiado manejo de las complicaciones como drenajes abscesos profundos y anticonvulsionantes cuando fuese necesario (16-11).

**PRONOSTICO:**

Las tasas de morbilidad dependen de la sepsis neonatal. Son aproximadamente de 20 a 40o/o variados de acuerdo al tiempo y forma de inicio de la enfermedad agentes etiológicos grado de prematuridad, severidad de la enfermedad asociada y tratamiento en unidad de cuidados intensivos (16).

## MATERIAL Y METODOS

### MUESTRA:

El material de la investigación está constituido por 200 hemocultivos tomados a madres en el período inmediato al nacimiento del niño, en el servicio de Labor y Partos en el Departamento de Gineco-obstetricia del Hospital General "San Juan de Dios".

Así también se observó a los Recién Nacidos, hijos de las madres en estudio, para hemocultivarlos al presentar sospecha clínica y parámetros de laboratorio de sepsis neonatal.

Dicho estudio se realizó en 3 meses.

### METODOLOGIA:

La metodología empleada para la recolección de la muestra consistió: Previa antiseptia se estrajo 1cc de sangre periférica de la vena mediana por cada 10cc de medio de transporte para hemocultivo a madres en el período inmediato al nacimiento del niño, se excluyeron del estudio aquellas madres que presentaron:

- a) Fiebre materna;
- b) Ruptura prolongada de membrana; más de 12 horas;
- c) Corioamnioitis;
- d) Infección Urinaria (Investigación por examen completo de orina)

Se estableció una relación entre las madres con hemocultivos positivos y la presencia de sépsis neonatal diagnosticada así: Hallazgos clínicos: hipotermia, falta de succión letargo etc. Y uno o más de los siguientes parámetros de laboratorio:

v/s. arriba de 15mm/h

Proteína C reactiva, dilución 1:8 y más.

Hematología, Leucocitos arriba de 25,000 o abajo de 5,000

Relación cayados/segmentos arriba de 0.2

Estos pacientes se hemocultivarían para establecer correlación con hemocultivos maternos.

La muestra obtenida se llevó para procesamiento en el laboratorio multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Médicas.

## RESULTADOS

### CUADRO No. 1

Descripción del total de Hemocultivos efectuados a madres en su Post-Parto Inmediato Normal.

No. Casos	HEMOCULTIVOS			
	+	%	-	%
200	5	2.5	195	97.5

FUENTE: Propia del estudio de H.G.S.J.D. de Abril a Junio 1985

### CUADRO No. 2

Recién nacidos de madres hemocultivadas que presentaron sépsis.

HEMOCULTIVOS DE MADRES	RECIEN NACIDOS CON SEPSIS
295 Neg.	0
5 Pos.	0

FUENTE: Idem.

### CUADRO No. 3

Hallazgos de microorganismos encontrados en la Bacteremia Materna asintomática.

GERMEN	No. CASOS
S. Aureus	4
Enterococo	1
Total	5

FUENTE: Idem.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Se puede observar en el cuadro No. 1 que la frecuencia de hemocultivos positivos en este estudio fue del 2.50/o, que representa la incidencia en nuestro centro de bacteremia materna asintomática, ello nos demuestra que dicha bacteremia de madres en su post-parto inmediato es baja, a pesar que actos fisiológicos como los de este tipo y ciertas instrumentaciones pasan un gran número de bacterias al torrente sanguíneo sin ninguna complicación, desafortunadamente ésta inocuidad no sucede siempre y el paso entre lo inofensivo y el daño es muy indeleble. Indiscutiblemente la frecuencia extraída del estudio no podemos relacionarla con estadísticas extranjeras, pues las mismas representan la incidencia global de bacteremia materna asintomática como sintomática.

Se puede considerar (cuadro No. 2) que el hecho de que ningún neonato producto de madres con hemocultivos positivos presentara criterios de sépsis le da poca o ninguna importancia etiológica a la bacteremia materna asintomática. Teniendo en cuenta que varios autores como Meneghello, Rizzardinni y otros mencionan que la aparente o inaparente bacteremia materna puede producir infección fetal por vía transplacentaria, obviamente en nuestro centro no es de significancia aun.

En el cuadro No. 3 como dato importante de valor estadístico encontramos al *Estafilococo Aureus* como el principal agente en bacteremia materna asintomática, lo cual pudiera estar relacionado con manipulación obstétrica capaz de infectar al torrente sanguíneo materno, pero sin repercusiones en el feto lo que evidenciaría que tal germen no tiene importancia etiológica en sépsis neonatal temprana.

Como corolario del presente estudio serán tipificados en un laboratorio extranjero las cepas de *Estafilococo Aureus* encontradas.

Por último encontramos 1 caso de *Estreptococo Hemolítico D* (*Enterococo*) se considera que el rol que juega obedece más que a su virulencia, a una pobre antisepsia obstétrica.

## CONCLUSIONES

- 1) La Bacteremia materna asintomática de madres en estudio de su post-parto inmediato es del 2.50/o.
- 2) Para el área de estudio, la bacteremia materna asintomática no juega papel significativo en la sépsis neonatal.
- 3) El *S. Aureus* es el agente que con mayor frecuencia causó bacteremia materna asintomática en el presente estudio, pero sin provocar condición nosológica en el Recién Nacido.

## RECOMENDACIONES

- 1) En los sitios donde sea factible, es recomendable hacer estudios de este tipo para conocer a fondo sus variables en todo el territorio nacional, para estar en capacidad de ofrecer un manejo adecuado a todos los recién nacidos, mayor eficacia en el tratamiento, y lo que es más importante la prevención de lo grave que representa la sépsis neonatal.
- 2) A mis compañeros e investigadores en general, el cuestionamiento y análisis constante del material bibliográfico obtenido en el extranjero, a fin de determinar su aplicabilidad en nuestro medio.

## RESUMEN

La sépsis neonatal es una condición de alto riesgo. Se han identificado las distintas vías por las cuales el feto puede infectarse.

Sin embargo, en algunos casos el mecanismo no puede llegar a determinarse, se supone en estos casos, la presencia de bacteremia materna asintomática como factor causal de sépsis neonatal, por lo que tomamos como muestra 200 hemocultivos a madres en el período inmediato al nacimiento del niño, en el servicio de Labor y Partos, excluyendo aquellas madres que presentaran factores de riesgo materno como fiebre, ruptura prolongada de membranas, corioamniotitis; se buscó relacionar la posibilidad de hemocultivos maternos y la presencia de sépsis neonatal diagnosticada por hallazgos clínicos y uno o más de los parámetros de laboratorio siguientes: v/s arriba de 15mm/h, Proteína C Reactiva, dilución 1:8, hematología, leucocitos arriba de 25,000 o abajo de 5,000 relación cayados/segmentados arriba de 0.2, estos pacientes se hemocultivarían para establecer correlación con hemocultivos maternos.

La frecuencia de hemocultivos positivos en nuestro estudio fué de 2.50/o encontrados al *S. Aureus* en 4 casos y *Enterococo* 1 caso. Se puede considerar que el hecho de que ningún neonato producto de madre con hemocultivo positivo presentará criterios de sepsis; le da poca o ninguna importancia etiológica a la bacteremia materna asintomática.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery, G.B. *Neonatology*. 2th. ed. Philadelphia, Lippincott, 1981. 1420p. (pp. 701-720)
2. Bryan, S. *et al.* Bacteremia in obstetrics and gynecology. *Am J Obstet Gynecol* 1984 Aug 17; 64(2):155-158
3. Calderón D., Edwin R. *Sépsis del recién nacido*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 70p.
4. Desa, D. *et al.* Intrauterine infections with group B beta streptococci. *Obstet Gynecol* 1984 Mar; 91(3):327-329
5. Faden, H. Early diagnosis of neonatal bacteriemia by buffy coat examination. *J Pediatr* 1976 May; 18(26):1032
6. Feigin, R. *et al.* *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia, Saunders, 1981. 320p. (pp. 25-40)
7. Flores T., Juan J. *El hemocultivo; analisis de resultados de 15000 hemocultivos efectuados en el Hospital General y Roosevelt de octubre 1976 a septiembre 1978*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 46p.
8. Gaytan., Silvia V. *Sépsis neonatal diagnóstico temprano por frotis del estrato leucocitario; estudio prospectivo en recién nacido, Depto. de Pediatría, Servicio Neonatología, Hospital Roosevelt. Mayo-Agosto 1984*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1984. 62p.
9. González M., Marta C. *Sépsis en el recién nacido en Hospital de Occidente; analisis crítico sobre incidencia y manejo de sépsis en el recién nacido en el H.O.G.* Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas Guatemala, 1979 40 p.
10. Gotoff, S. Neonatal immunity. *J Pediatr* 1974 Aug; 185(2): pp. 149-154

11. Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Fase III. *Infección neonatal*. 1981. s.p. (mimiografiado)
12. Jawetz, E. *et al. Microbiología médica*. 10ed. México, Manual Moderno, 1983. 583p. (pp. 192-254)
13. Klaus, M. *et al. Care of big risk neonato*. 2th. ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 820p. (pp. 275-289)
14. Krugman, S. *et al. Infectious diseases of children*. 6th. ed. Saint Louis, Mosby, 1980. 539p. (pp.194-215)
15. Menenghello, S. El recién nacido patológico. *En su: Pediatría*. 2ed. Buenos Aires, Intermédica, 1978. t.1 (pp. 650-675)
16. Nelson, E.W. Infecciones del recién nacido. *En su: Tratado de pediatría*. 7ed. Barcelona, Salvat, 1980. t.1 (pp.413-420)
17. Palacios R., Jorge O. *Sépsis neonatal por vía ascendente diagnóstico etiológico*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 53 p.
18. Rizzardinni, M. *et al. Manual de perinatología*. 2ed. Santiago de Chile, Andres Bello, 1976. 224p. (pp. 156-162)
19. Slojipen, L. Sépsis neonatal. *J Pediatr* 1979 Feb; 5(3):181-185
20. Soto De La Cruz, Max A. *Sépsis neonatal en un año en el Hospital Modular de Chiquimula*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 48p.
21. Tylor, C. *et al. Obstetrical factores related to bacteremia in the newborn infant*. *Am J Obste Gynecol* 1976 Dec 17; 94 (979):409-411

22. Vargas C., José. *Sépsis del recién nacido*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 46p.
23. Zipurski, C. *et al. The hematology of bacterial infección in premature infants pediatrics*. *J Pediatr* 1976 Sep; 57(2):839-853

no Bo

E. Anguila

Universidad de San Carlos de Guatemala  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

( C I C S )

*[Signature]*

Dr. Arnulfo Oliva  
ASESOR

*[Signature]*  
MEDICO X  
- Colegiado No. 4934

*[Signature]*

Catalina de Villatoro  
Colegiado No 4529  
CATALINA MURIZ DE VILLATORO  
Médico y Cirujano  
Colegiado No. 4829

SATISFECHO:

*[Signature]*  
Dr. a. Alitza de Andretta  
REVISOR. Dra. ALITZA Y. JUAREZ G.  
Médico y Cirujano  
Colegiado 8328

*[Signature]*

DIRECTOR DEL CIGS



*[Signature]*  
Dr. Mario René Moreno Cambara  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
U.S.A.C.

Guatemala, 11 de Junio de 1986

ceptos expresados en este trabajo  
responsabilidad únicamente del Autor.  
mento de Tesis, Artículo 23).