

HOSPITAL GINECOBSTETRICO "RAMON GONZALEZ CORO"

## La infección bacteriana Neonatal adquirida intraútero por mecanismo ascendente.

(Un estudio prospectivo bacteriológico y anatomopatológico en recién nacidos a término)

Por los Dres.:

ANTONIO MANUEL SANTURIO GIL\*, ENZO DUEÑAS GOMEZ\*\*, SILVIA PORTO RODRIGUEZ\*\*\*, JOSE L. GARCIA\*\*\*\* y DALIA OSES\*\*\*\*\*

Santurio Gil, A.M. y otros. *La infección bacteriana neonatal adquirida intraútero por mecanismo ascendente. (Un estudio prospectivo bacteriológico y anatomopatológico en recién nacidos a término).* Rev Cub Ped 52: 6, 1980.

Se realiza estudio prospectivo en 120 pacientes, algunas madres con rotura espontánea de membranas, correlacionando en todas el aislamiento bacteriano del canal vaginal materno con signos de infección amniótica (signos de inflamación amniótica, más aislamiento del mismo germen en cultivos periféricos del recién nacido). Al mismo tiempo se efectuó la correlación de este resultado con la evaluación clínica del recién nacido. Se concluye que las bacterias del canal vaginal participan frecuentemente en la infección amniótica pudiendo ser los agentes causales de infección mayor en el recién nacido. Las amnioscopias y los tactos vaginales aumentan su frecuencia. La presencia del líquido meconial y la rotura prolongada de membranas fetales se asocian en ocasiones con la infección bacteriana intraútero. Las posibilidades de infección mayor por este mecanismo son muy limitadas, incluso con marcados factores predisponentes, por lo que la administración sistemática de antibióticos en la mayoría es innecesaria.

### INTRODUCCION

La posibilidad de infección del feto intraútero por organismos del canal del parto ha estimulado mucho el interés de pediatras desde la temprana descripción de *Ballantyne* en 1902, y aunque la infección de la placenta y líquido amniótico se conoce por obstetras y pa-

\* Especialista de I grado en pediatría. Hospital "Ramón González Coro".

\*\* Profesor titular de pediatría. Jefe del servicio de neonatología del hospital ginecobstétrico "Ramón González Coro".

\*\*\* Especialista de I grado en pediatría. Hospital "Ramón González Coro".

\*\*\*\* Residente de II año en neonatología.

\*\*\*\*\* Especialista de I grado en pediatría. Hospital "Ramón González Coro".

tólogos desde 1924, no fue hasta 1945 que *Johnson* y *Meyer* prestaron atención a la frecuente combinación de infección intraútero con inflamación de las membranas fetales, introduciéndose los denominados *tests* morfológicos por *Blanc* en 1953 y posteriormente nuevas técnicas por *Benirschke*.

Comúnmente la corioamnionitis sigue a la rotura espontánea de membranas antes del inicio del trabajo de parto, lo que aumenta las posibilidades proporcionalmente con el número de horas transcurridas, aunque no hay acuerdo con relación al tiempo capaz de influir en la morbimortalidad por infección.

El diagnóstico de una infección bacteriana en el recién nacido constituye una difícil experiencia, ya que no hay síntomas ni métodos específicos y los llamados elementos de sospecha con frecuencia sólo constituyen un aviso incierto.

Es por esto que el uso indiscriminado de antibióticos a recién nacidos sanos ha llevado a un análisis más profundo. Dada la necesidad de evaluar algunas de estas normas hemos decidido correlacionar estudios bacterianos periféricos en el recién nacido y hallazgos histopatológicos de placenta, cordón y membranas con la evaluación clínica del niño sin antibióticos. Al mismo tiempo estos resultados nos permitirán valorar la utilidad de algunos medios de diagnóstico que de manera rutinaria y a un alto costo, se indican en nuestros hospitales.

#### MATERIAL Y METODO

Se incluyeron en este estudio un grupo de 120 recién nacidos vivos, de buen peso, productos de embarazos a término, y parto simple por vía transpélvica.

Las madres incluidas fueron enviadas al salón, algunas con rotura espontánea de membranas fetales y otras con membranas intactas que se rompieron durante el trabajo de parto.

En el período de dilatación avanzada (más de 5 cm y membranas rotas) se

tomó muestra de canal cervical y vaginal posterior para estudio bacteriano.

Después de realizado el parto y alumbramiento, la placenta formolizada fue enviada al departamento de anatomía patológica para su posterior estudio.

Al ingresar el niño en el servicio de neonatología de inmediato les fueron realizadas tomas a diferentes niveles periféricos para estudio bacteriano que incluyó: nasal, faríngeo, ótico, vórnix y contenido gástrico.

Los niños fueron evaluados clínicamente durante la primera semana de vida con el objeto de detectar algún signo de infección bacteriana manifiesta.

#### *Definición de clases y agrupaciones en gráficos*

Cultivos del canal vaginal positivo o negativo. Indica la presencia o ausencia de una bacteria en exudado de vagina, cuello o ambos.

Cultivos periféricos positivos o negativos. Indica la presencia o ausencia de la misma bacteria en tres o más cultivos periféricos efectuados al niño o en dos de las localizaciones señaladas, coincidiendo con el mismo germen en canal vaginal.

Exámenes por vagina. Incluye la suma de los tactos vaginales y amnioscopias realizadas.

Inflamación amniótica. Indica la presencia de lesiones inflamatorias en cordón, placenta o membranas que se graduó con los siguientes términos:

- a) Placentitis incipiente: designación global para los criterios de deciduitis subcorial, intervellositis subcorial y funisitis aisladas o combinadas (figura 1).
- b) Placentitis manifiesta: Designación global para los criterios de corioamnionitis y funisitis perivascular aisladas o combinadas (figura 2).



Figura 1. *Intervellositis subcoriónica*. Exudación de leucocitos polimorfonucleares en capa de Langhans y discretamente en corion. (Respuesta materna).



Figura 2. *Funisitis (perivascular)*. La exudación de polimorfonucleares se extiende en la gelatina de Wharton. (Respuesta materno fetal).

## RESULTADOS

### La flora vaginal

De las 120 madres incluidas en este estudio, a 56 se le aisló algún germen del canal vaginal durante el trabajo de parto, lo que representa el 46,6%.

Predominó en este hallazgo el *Estafilococo albus* coagulasa negativa con 39 cultivos positivos, siguiendo la *Escherichia coli* con 10 y el *Estafilococo aureus* coagulasa positiva con tres. Hubo algunos aislados donde crecieron *Proteus*, *Klebsiella* y *Streptococo viridans*.

### La infección amniótica

En 38 recién nacidos se obtuvo el mismo germen en las diferentes localizaciones periféricas y en el canal vaginal materno para el 67,9% aunque tam-

Gráfico 1

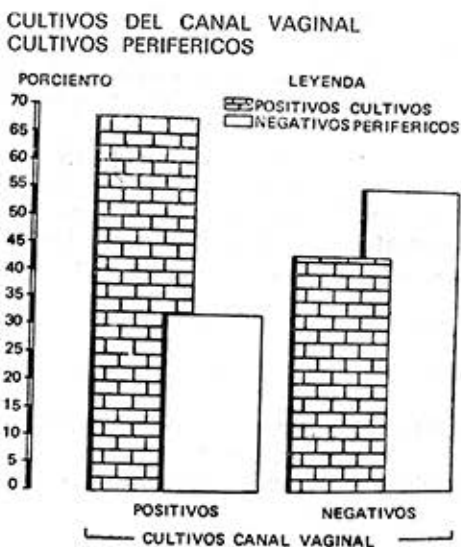
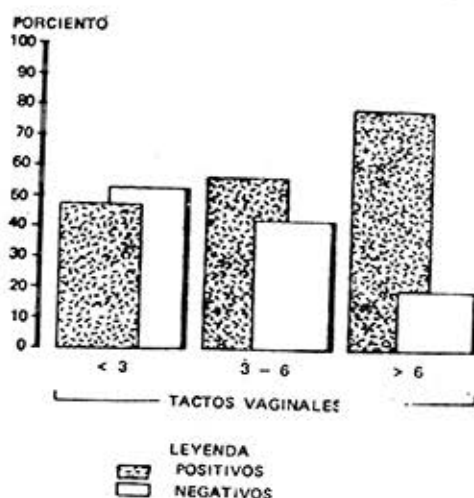


Gráfico 2

CULTIVOS PERIFERICOS  
No. DE TACTOS VAGINALES



bién hubo 28 niños, o sea, el 43,8% con cultivos periféricos positivos en los que no se obtuvo germen del canal vaginal materno (gráfico 1).

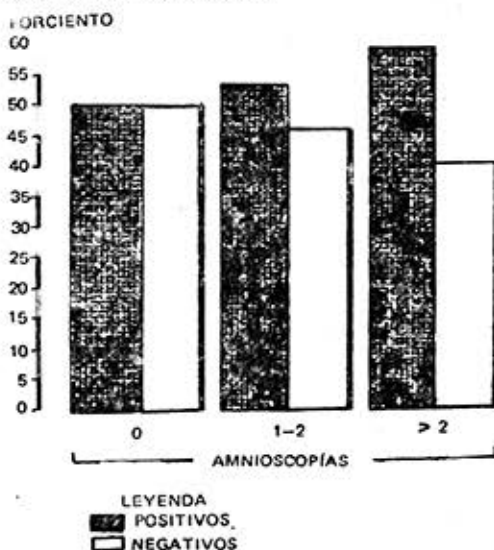
De los 120 casos, 66 recién nacidos tuvieron cultivos periféricos positivos para el 55% del total.

Las lesiones de inflamación amniótica estuvieron presentes en 24 de los pacientes con aislamiento de germen del canal vaginal para el 42,8% contra 15 en las que no se aisló germen alguno para el 23,4% del total. En 23 de los casos estudiados coincidieron las lesiones de inflamación amniótica y los cultivos periféricos positivos en el recién nacido para el 19,1% contra 16 para el 13,4% en los que sólo habían lesiones inflamatorias sin crecimiento de germen alguno en las muestras obtenidas.

Resultó mayor el porcentaje de casos con cultivos periféricos positivos a medida que aumentaba el número de tactos efectuados a la madre durante el trabajo de parto, fue del 47,8% cuando se realizaron menos de 3 tactos y hasta el 80% de cultivos periféricos positivos cuando se realizaron más de 6 (gráfico 2).

Gráfico 3

CULTIVOS PERIFERICOS  
No. DE AMNIOSCOPIAS



Asimismo aumentó también este porcentaje al aumentar el número de amniocentesis realizadas a la madre, fue del 50% de cultivos periféricos positivos en el recién nacido a cuyas madres no se les realizó hasta el 59,2% de cultivos positivos a las madres que se les realizó más de 2 amniocentesis (gráfico 3).

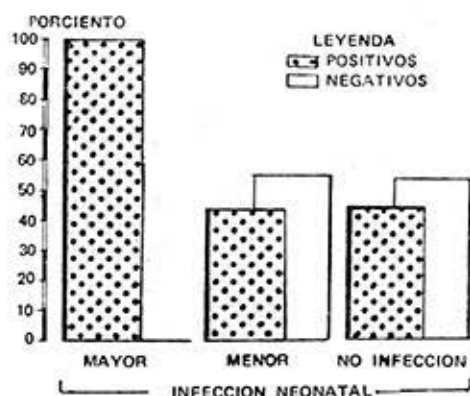
Al agrupar los exámenes vaginales efectuados a las pacientes obtenemos que a mayor manipulación, mayor porcentaje de casos con lesiones inflamatorias de placentitis aumentando del 15,9% cuando se realizaron menos de 5 exámenes vaginales a 25% en los que se realizaron más de 10, en casos de placentitis incipiente, y de 11,6% con menos de 5 exámenes a 50% en los que realizaron más de 10 exámenes vaginales en los casos de placentitis manifiesta.

De los 120 casos incluidos en este estudio 50 tenían un tiempo de rotura de membranas de menos de 12 horas para el 41,7%; 49 correspondieron al intervalo de 12-23 horas para el 40,8%, y 21 tuvieron más de 24 horas para el 17,5%.

Hubo predominio de casos con cultivos periféricos positivos sobre negati-

Gráfico 4

INFECCION NEONATAL  
CULTIVOS DEL CANAL VAGINAL



vos independiente del número de horas transcurridas.

El porcentaje de casos con cultivos periféricos positivos aumentó hasta el 62% y los que tenían cultivos periféricos negativos descendieron hasta el 38% después de 24 horas de rotas las membranas.

Asimismo el porcentaje de casos con lesiones de inflamación amniótica aumentó con el transcurso de las horas del 10% con menos de 12 horas al 28,5% cuando habían transcurrido más de 24 horas en los que tuvieron lesiones de placentitis incipiente.

En los que presentaron lesiones de placentitis manifiesta el porcentaje de casos aumentó del 8% cuando tenía menos de 12 horas al 23,8% cuando transcurrieron más de 24 horas con membranas rotas.

*Infección bacteriana neonatal*

De acuerdo con los criterios establecidos hubo un total de 21 niños que presentaron signos clínicos de infección bacteriana durante el tiempo evaluado para el 17,5%.

De este grupo tres manifestaron infección mayor: dos neumopatías inflamatorias para el 9% y un cuadro diarrei- co agudo.

Las 18 restantes presentaron signos de infección menor con la siguiente distribución:

Lesiones inflamatorias de piel	9 — 42,9%
Conjuntivitis	8 — 38,1%
Conjuntivitis - otitis	1 — 4,7%

La presencia de germen cervicovaginal materno se observó en todos los recién nacidos que posteriormente presentaron infección menor; en el 44,4% se había aislado algún germen en canal cervicovaginal materno. El aislamiento del germen en esta localización en los casos no infectados fue muy parecido a los que presentaron infección menor (gráfico 4).

En todos los niños con infección mayor se recogió el antecedente de rotura de membranas fetales de 12-23 horas; no ocurrió ningún caso con menos de 12 horas, pero tampoco con más de 24 horas de evolución.

El porcentaje de casos con infección menor aumentó con el transcurso de las horas, incrementándose del 4% en menos de 12 horas, a 38% cuando habían transcurrido más de 24 horas de evolución.

De los 24 casos en que hubo antecedentes de sufrimiento fetal con presencia de meconio se presentaron ocho, es decir, la tercera parte, en los que se constataron lesiones de inflamación amniótica sobre todo a expensas de lesiones de placentitis manifiesta.

A todos los niños con infección mayor se les aisló el mismo germen en varios sitios periféricos. El 61,1% de niños con infección menor tenían iguales antecedentes. En general hubo mayor porcentaje de casos infectados con cultivos periféricos positivos que negativos (gráfico 5).

Asimismo en el estudio placentario de los niños con infección mayor, el 66,7% correspondieron a lesiones de placentitis manifiesta y el 33,3% a placentitis incipiente.

Gráfico 5

INFECCION NEONATAL  
CULTIVOS PERIFERICOS

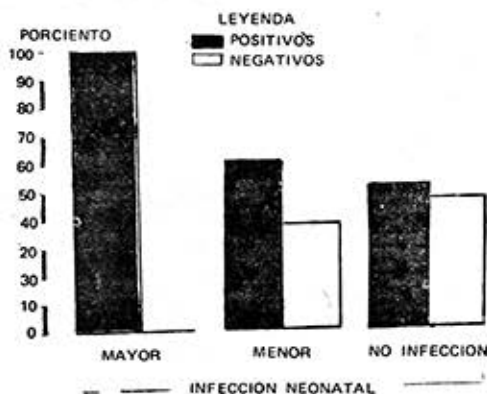
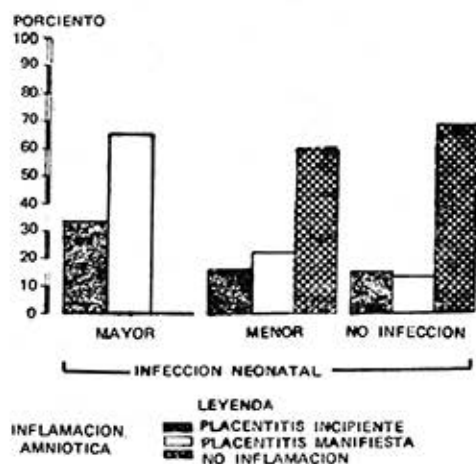


Gráfico 6

INFECCION NEONATAL  
INFLAMACION AMNIOTICA

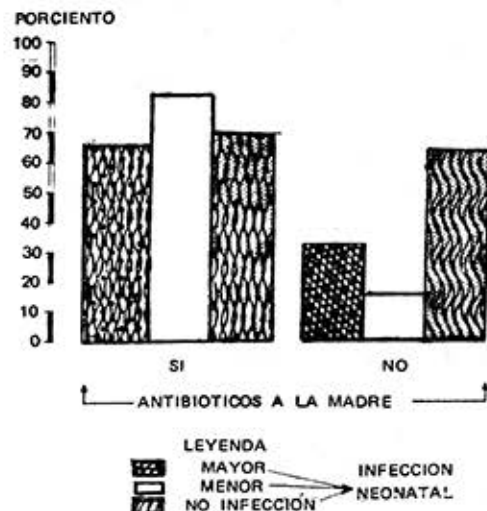


CUADRO

Antibióticos	No. de pacientes
Ampicillin	43
Oxacillin	7
Eritromicina	8
No se administró	12

Gráfico 7

INFECCION NEONATAL  
ANTIBIOTICOS A LA MADRE



En la mayoría de los niños con infecciones menores no se constataron lesiones inflamatorias de placentitis, para el 61,1%.

En los casos no infectados hubo el 70,7% de pacientes sin lesiones de inflamación amniótica, el resto tuvo grados variables de inflamación (gráfico 6).

De los 70 casos con tiempo de rotura de membranas mayor de 12 horas, a 58 madres se le administraron antibióticos por vía oral en dosis de 2 gramos por día durante el trabajo de parto (cuadro).

Producto de dos de las madres a las que se les había administrado ampicilín nacieron dos recién nacidos que posteriormente presentaron infección mayor para el 66,7% de las que tuvieron este tipo de infección, asimismo el 83,3% de los niños con infección menor también tenían este antecedente materno.

Debemos señalar que el 66,7% de niños a cuyas madres no se les administró antibiótico no presentaron signo

alguno de infección con igualdad de condiciones en cuanto a tiempo de rotura de membranas (gráfico 7).

#### DISCUSION

Hubo un elevado porcentaje de coincidencia en el germen aislado del canal vaginal femenino y el obtenido de los cultivos periféricos en el recién nacido.

Ya desde 1943, *Douglas* y *Stander* señalaron que las especies recogidas en el niño son las mismas que las comúnmente encontradas en el canal vaginal materno.

La mayoría de los investigadores han encontrado que la piel del recién nacido permanece estéril durante las primeras dos horas de vida, aunque otros informan la presencia de microorganismos.

*Smith* y *Bloomfield* señalaron que algunas de las bacterias en los recién nacidos resultan deglutidas, espectoradas o destruidas y sólo a menudo contaminantes transitorios encontrados inmediatamente después de nacer.<sup>1</sup> Las propiedades bioquímicas y físicas de la mucosa respiratoria y piel pueden inhibir el crecimiento bacteriano.<sup>2</sup>

Otro elemento que apoya la explicación del germen aislado en la contaminación amniótica es el hallazgo de mayor número de lesiones inflamatorias de placentitis en este grupo.

La amnionitis, endometritis e infección neonatal es 10 veces más frecuente cuando el cultivo vaginal contenía un patógeno.<sup>3</sup>

Asimismo predominaron las lesiones inflamatorias en el saco amniótico cuando se aisló el mismo germen en las diferentes localizaciones.

Las manifestaciones clínicas en estas madres con elementos de infección amniótica estuvieron ausentes en la mayoría aún cuando las lesiones inflamatorias en algunas fueron graves.

La fiebre intraparto sólo se asoció a este tipo de lesiones en dos casos y

hubo otros en los que señaló sin constatare elemento alguno de infección amniótica.

La marcada fetidez del líquido amniótico, aunque fue señalada en pocos casos, coincidió en su mayor parte con graves lesiones de inflamación amniótica y líquido amniótico meconial.

Se han realizado durante el embarazo y parto estudios en el líquido amniótico con membranas intactas y se han aislado gérmenes como el *Estafilococo albus* y *Mycoplasma hominis* en relación con los reiterados exámenes vaginales que los introducen en la cavidad amniótica.<sup>4</sup> La amnioscopia realizada a algunas de nuestras pacientes para evaluar madurez o riesgo fetal no sólo lleva implícito el traslado de gérmenes vaginales a la superficie amniótica, sino que además el instrumento puede contribuir a la rotura o erosión de las membranas fetales constituyendo el asiento de la proliferación bacteriana y contaminación amniótica.

El tacto vaginal, en ocasiones realizado con membranas rotas, aumenta las posibilidades de contaminación, ya que la flexión de los dedos permite contactar zonas inaccesibles y la superficie rugosa del guante permite una mejor impregnación bacteriana aumentando más el riesgo de infección amniótica al aumentar su frecuencia incluso con pocas horas de evolución.

Tanto las amnioscopias como los tactos vaginales aumentan el riesgo de infección amniótica cuando se realizan con mucha frecuencia al obtenerse un mayor % de cultivos periféricos positivos en mayor % de casos con lesiones inflamatorias de placentitis.

*Clark* y *Anderson* encontraron que el examen vaginal había sido realizado en 29,7% de las pacientes con comprobada corioamnionitis.

*Gosselin* cultivó líquido amniótico por punción transabdominal y encontró que la incidencia de positividad por germen estaba directamente relacionada con el tiempo de roturas de membranas y ob-

servó que cuando sobrepasaba las 24 horas el 74% de los cultivos eran positivos.<sup>5</sup>

Ha sido notable en nuestros resultados el ascenso del % de los cultivos periféricos positivos después de 24 horas de evolución manteniéndose igual % en las primeras y segundas 12 horas.

Muchos autores señalan que la bacteria vaginal está presente en el líquido amniótico después de 6 horas de iniciado el trabajo de parto, aún con membranas sanas. Como resultado de malnutrición en el área de dilatación del cérvix las membranas pueden llegar a desvitalizarse en pacientes con parto avanzado.

Estudios *in vitro* realizados por *Hermstein* demostraron que el *Estafilococo aureus* atravesaba el *amnios* en pocas horas y el *corion* en seis horas, pero no la interposición de ambas membranas.

La disolución en la continuidad corioamniótica puede permitir la penetración de bacterias a través de membranas intactas.<sup>6</sup>

La presencia de bacteria patógena en el líquido amniótico fue observada en 7,69% pacientes.<sup>7</sup>

*Goran*<sup>6</sup> extendió los estudios de *Hermstein* usando *Estafilococo aureus*, *Streptococo hemolitico*, *Estafilococo albus*, *E. coli* y *N. catarralis*.

Sólo la *E. coli* pasó el corion. Ninguno penetró el *amnios*, por lo que se dedujo que las bacterias pueden penetrar a través de las membranas sanas en presencia de trabajo de parto, lo cual podría ser una explicación para la presencia de gérmenes en niños incluso con antecedentes de menos de 12 horas de membranas rotas.

Asimismo fue señalado por *Overbach* que en la rotura prolongada de membranas fetales hay mayor posibilidad de desarrollo a la corioamnionitis aunque la incidencia cierta es difícil de obtener en la literatura.

En series de casos publicados, el 35% de placentas fueron normales en pacientes con rotura prematura de membranas y el 50% tenían lesiones de placentitis. Según *Mc Ilwain*, la aparición de placentitis se eleva desde 3,3% en las primeras 6 horas a 16,3% entre 6-24 horas a 51,7% en casos con más de 24 horas.

La inflamación del cordón umbilical y la placenta ocurrió en el 2%, si la rotura de membranas fue antes del parto.

En casos con tiempo de rotura de membranas menor de 24 horas la inflamación fue vista en el 26%, si el trabajo de parto duró menos de 24 horas.<sup>8</sup>

*Pryles*, en su estudio, señaló que el 80% de los casos con inflamación de la vena umbilical tuvo rotura prematura de membranas.<sup>9</sup>

*Wilson* y colaboradores notaban 16% de placentitis con amnionitis en rotura prematura de membranas de más de 24 horas.<sup>10</sup>

*Laniere* tuvo el 28% en período latente mayor de 24 horas. Se han observado lesiones de inflamación amniótica en casos no asociados con la presencia de germen ni rotura prematura de membranas.

Una respuesta inflamatoria indistinguible de la provocada por la infección intrauterina puede acompañar a la asfixia fetal.<sup>11</sup> Áreas de cambios inflamatorios han sido localizadas como resultado de la isquemia por anormal posición del cordón umbilical.

*Pisanke* (1963) estudió 1 679 placentas y cordones considerando que la simple leucocitosis de la pared puede ser por prolongado estasis.

*Eastman* sugirió el meconio como el agente causal y *Widhalm* adicionó el vérnix y células epiteliales como posibles causas de cambios en el pH.

La placentitis también ha sido encontrada en asociación con muerte intrauterina sin infección.



En nuestro estudio la tercera parte del total de las pacientes con líquido meconial tenían lesiones de placentitis.

El resto de nuestros casos con lesiones de inflamación sin elementos de infección pudieran hallar explicación en alguno de los mecanismos antes señalados.

La corioamnionitis es vista en 7,15% de todas las placentas y encontradas en asociación con funisitis en 7,8% de los casos.<sup>12</sup>

Del análisis de los resultados obtenidos con relación al hallazgo del germen del canal vaginal materno e infección bacteriana posterior, en los tres niños que tuvieron cuadro de infección mayor se aisló germen del canal vaginal materno.

Este hallazgo coincide con lo señalado por *Gosselin* en 1945, al identificar las bacterias entéricas en vagina materna y vías respiratorias del recién nacido.<sup>13</sup> Posteriormente se ha señalado en diferentes series de estudios y distintos gérmes se han aislado.

Diferentes estudios han señalado que al menos 1-2 niños en 500 partos han muerto de sepsis por una bacteria materna.<sup>14</sup>

Asimismo en infecciones graves meningoencefálicas por *neumococo* y *estreptococo* grupo B se aisló el mismo germen de material del cérvix materno y líquido cefalorraquídeo del recién nacido.<sup>15</sup>

En los niños que tuvieron infección menor al igual que los no infectados hubo un mayor % de casos en las que no se aisló germen en canal vaginal, lo cual pudiera deberse a la no participación de la bacteria vaginal en la mayoría de los casos de infección menor.

Todos los niños con infección mayor tenían un tiempo de rotura de membranas comprendido entre 12 y 23 horas.

Esto va a favor de lo planteado por algunos autores que han señalado que ya a partir de 12 horas comienza el

riesgo de exposición y la posibilidad de infección bacteriana posterior del recién nacido.<sup>16</sup>

Ningún recién nacido tuvo infección mayor después de 24 horas de evolución con roturas de las membranas, aunque fueron menos de la mitad del total.

Se ha señalado que un escape precoz del líquido amniótico ha coincidido con el 28% de los casos de neumonía, fundamentalmente después de 12 horas.<sup>17</sup>

Aunque la rotura prematura de membrana figura casi invariablemente en los antecedentes de los niños con neumonía congénita, se han visto casos en los cuales las membranas estaban intactas o la rotura sólo era de pocos minutos u horas previas al tacto atribuyéndose al mecanismo señalado en la infección amniótica con membranas intactas.<sup>18</sup>

La mortalidad en los casos infectados fue nula, aunque en realidad ninguno de estos niños estuvo gravemente enfermo.

Esto contrasta con los resultados obtenidos por otros autores con relación a infección congénita, donde se han informado meningoencefalitis muy graves con rotura de membranas de 14 horas o más.<sup>19</sup>

La mortalidad en estudios previos ha estado en relación con la duración del período de latencia, el cual se acorta notablemente en nuestros pacientes dada la inducción del parto.

En uno de los niños que tuvo bronconeumonía se comprobó el antecedente de sufrimiento fetal con presencia de meconio, así como en 3 niños que posteriormente presentaron impétigo.

En otros estudios de neumonía congénita, el 40% tuvo este antecedente.

Se ha señalado que el meconio estéril es capaz de causar una respuesta inflamatoria dado su contenido biliar.

Este ha sido el mecanismo atribuido en la peritonitis meconial y en la aspiración bronquial con neumonía.

Es bien conocido que ciertas sustancias mucinosas aumentan la infección bacteriana.

*Cattaneo* informó *in vitro* que bajas concentraciones pueden neutralizar la potente actividad lisozímica del líquido amniótico.<sup>20</sup>

En la práctica diaria se ha observado que los niños nacidos con líquido meconial tienen una alta incidencia de muerte perinatal. En revisión de autopsias, considerable número de muertes son atribuibles a infección.

Además se ha señalado que el meconio pudiera influir disminuyendo la resistencia del hospedero.

En nuestro estudio, en la mitad del total de los casos con líquido amniótico meconial hubo cultivos periféricos positivos.

Así como observamos que la infección amniótica aumenta al incrementar los exámenes por vagina, se ha señalado que la morbilidad por infección está aumentada cuando en asociación con rotura prematura de membranas hay manipulación excesiva.

*Hesseline* señaló que el examen inicial pone en marcha el reloj en el desarrollo de la infección intrauterina y no debe realizarse examen vaginal en pacientes con rotura prematura de membranas.<sup>5</sup>

Analizados en su conjunto, los cultivos periféricos han coincidido en un mayor porcentaje con los casos más gravemente infectados, estando presentes en el 100% de los niños con infección mayor.

Al realizar el análisis aislado, el exudado ótico no fue elemento fiel de diagnóstico de infección intrauterina al coincidir en pocos casos y hallarse en una buena cantidad de estos sin signos de infección, lo cual contraindica lo plan-

teado por *Scanlon*, quien en estudio prospectivo demostró su utilidad.<sup>21</sup>

De mucho menor utilidad fueron los resultados obtenidos en la aspiración gástrica, y fue de escaso valor en todos los casos que presentaron infección mayor.<sup>21</sup>

En estudios prospectivos la técnica de la aspiración gástrica se ha estado utilizando como medio diagnóstico sobre todo en las infecciones pulmonares, aunque más bien se han estudiado las bacterias fagocitadas por polimorfonucleares.<sup>22</sup>

Según *Ramos y Stern* hay una frecuencia aumentada de células en el aspirado gástrico, con el enlentecimiento del trabajo de parto y rotura prematura de membranas, yendo también aparejado con un incremento en el número de cultivos positivos por esta vía.<sup>23</sup> Estos autores tuvieron una mayor cantidad de cultivos positivos del contenido gástrico después de 24 horas. El aislamiento de bacteria de la aspiración gástrica no asegura que estos microorganismos estuvieran presentes en útero, ya que puede haber contaminantes a su paso por el canal del parto.<sup>24</sup>

En nuestro estudio sólo cuatro de los 10 positivos tuvieron más de 24 horas de rotura de membranas, dos de los cuales manifestaron lesiones de impérgito posiblemente al mismo germen.

Por nuestra parte consideramos lo limitado del hallazgo en relación con la subsiguiente infección, al igual que en otros estudios realizados.<sup>25</sup>

La habilidad para producir infección generalizada está relacionada a una combinación de factores incluyendo la cuantía del inóculo y la patogenicidad del organismo. Asimismo es posible que la alcalinidad inicial del contenido gástrico ejerza un efecto protector contra la multiplicación y diseminación bacteriana.<sup>23</sup>

Con relación a los cultivos de vía respiratoria alta (nasal y faríngeo), sólo un exudado nasal arrojó germen, coin-

ciendo con lesiones bronconeumónicas.

Estos resultados se corresponden con los otros autores, quienes alegan que el crecimiento bacteriano rinofaríngeo no representa ayuda estimable y en su mayoría los resultados positivos coincidieron con la ausencia de infección demostrada, sobre todo las bacterias presentes en la garganta.

En otros estudios informados los cultivos de oído, axila o contenido gástrico fueron positivos en el 78% de los recién nacidos potencialmente infectados, siendo los gérmenes más frecuentes a la *E. coli* y el estafilococo.

*Overbach* ha señalado que a pesar de los cultivos la infección se relacionará al tipo de bacteria aislada. No hay correspondencia alguna entre el número de enfermos infectados y el número de gérmenes cuando se trata de *E. coli*, estafilococo, *Moraxelis* y estreptococo.

En general se ha señalado que la utilización de los estudios periféricos para el pesquizaje de infecciones neonatales sería abusivo al indicar más bien exposición que infección.

Los cultivos periféricos aunque obtenidos para estudio bacteriano de la cavidad amniótica resultan distintos al cultivo directo del líquido amniótico, superficie fetal de la placenta no contaminada, tejido o válvula placentaria.

Se ha señalado que la infección neonatal fetal que es adquirida intraútero siempre se acompaña de saco amniótico inflamado.<sup>13</sup>

En nuestro estudio ha resultado así en los 3 niños que tuvieron infección mayor; no se observó esta correspondencia en los que tuvieron infección menor.

La asociación de neumonía y placentitis es un dato importante de la relación entre las lesiones pulmonares e infección amniótica. Lo cual ha sido confirmado por *Sarba, Morrison, Benirschke y otros*.<sup>26</sup>

Sólo ha sido correlacionada la infección intraútero sin placentitis en casos fulminantes.<sup>11</sup>

En nuestro estudio ha resultado notable la aparición en su mayoría de lesiones de placentitis manifiesta, es decir, con expresión de respuesta fetal aunque en algunos otros estudios la infección no se asoció a funisitis.<sup>27</sup>

La funisitis estuvo presente en algunos casos en la ausencia de infección clínica asociándose más a la hipoxia antenatal. Por otra parte hay autores que señalan que la inflamación del cordón puede representar un paso intermedio entre la amniotitis e infección fetal, por lo cual sugieren la exposición fetal en cavidad uterina contaminada.<sup>27</sup>

En el estudio de *Overbach*, la inflamación del cordón estuvo presente en el 70% de las infecciones neonatales sospechadas.

De todas formas los fetos se infectan en una proporción relativamente pequeña en los casos de amnionitis materna y la relación es de 30:1 ó 100:1.

Con relación a infección menor con estos elementos no podemos asegurar que los niños se hayan infectados intraútero o a su paso por el canal del parto, aunque en algunos sí se pudiera plantear la posibilidad dada la generalización de gérmenes en cultivos periféricos.

El uso profiláctico de antibióticos en la madre con rotura prematura de membranas ha sido revisado, y se han variado las opiniones con relación a la efectividad de tales medidas tanto en la madre como en el niño.

No se ha demostrado que el útero pueda mantenerse estéril por el uso de antibióticos, y aunque se puede inhibir un grupo de microorganismos otros pueden incrementar su proliferación.

Se ha demostrado que la penicilina, estreptomina, cloranfenicol y tetraciclina atraviesan la placenta.

Brecker señaló que después de la administración de ampicillín (500 mg cada 6 horas oral), la concentración del antibiótico en el líquido amniótico fue suficiente para inhibir muchas cepas de organismos comúnmente encontradas en infecciones intrauterinas, aunque no en todas.

La concentración en cordón fue más baja que en el líquido amniótico e incapaz de actuar en la mayoría de las cepas de *E. coli* y muchas cepas de *Proteus mirabilis*; aunque el ampicillín es normalmente bien absorbido por el tracto gastrointestinal puede no ser así durante el embarazo, especialmente en el parto y mucho menos si hay cuadro emético asociado.

Robinson y Stevens en 1961 encontraron que una concentración de 5 µg/ml más de ampicillín es requerido para ser efectivo contra la mayoría de los gérmenes. Estas concentraciones fueron alcanzadas en suero materno después de 500 mg de  $\frac{1}{2}$ -2 $\frac{1}{2}$  horas después de la medicación, aunque los niveles en líquido amniótico fueron inferiores y fueron necesarios éstos en cordón para proteger al feto de la infección ascendente bacteriana.

Al mismo tiempo el filtrado glomerular promedio es incrementado en el 50% durante el embarazo. Esto pudiera resultar en una eliminación más rápida de la droga, que según parece por el análisis brindado, tiene un lugar limitado en la protección del niño en útero;<sup>28</sup> es así que el tratamiento expectante no ha incrementado la mortalidad perinatal por sepsis.

Como hemos visto en nuestro estudio, el germen más frecuentemente aislado a los diferentes niveles fue el estafilococo. Esto ha coincidido con otros estudios que lo señalan como el más común, siguiendo la *Escherichia coli* y otros gérmenes entéricos; no se constató el predominio señalado recientemente del estafilococo B hemolítico.<sup>29</sup>

La patogenicidad de un organismo para un huésped particular será depen-

diente del modo de producir enfermedad y la virulencia de la cepa en cuestión.

#### CONCLUSIONES

Las bacterias aisladas en el canal vaginal materno coinciden con mayor frecuencia con las halladas en los cultivos periféricos del recién nacido y con las lesiones inflamatorias de placentitis denotando su participación en la infección amniótica.

Tanto las amnioscopias como los tactos vaginales realizados con frecuencia a las madres aumentan el riesgo de infección amniótica, e influyen en la colonización bacteriana precoz.

El tiempo de rotura de membranas constituye un factor importante en la determinación de la infección amniótica, fundamentalmente evidenciada después de 24 horas. De todas formas pueden haber lesiones de inflamación amniótica con menos de 12 horas de evolución y también sin elemento alguno de infección.

La infección mayor más frecuentemente adquirida por este mecanismo fue la neumonía. Las infecciones menores diagnosticadas en este período fueron fundamentalmente lesiones inflamatorias de piel y conjuntivitis.

Las bacterias residentes del canal vaginal materno probablemente resultan ser el origen de la infección mayor adquirida intraútero, pero no sucede así con relación a los niños que presentan infección menor, en los que no encontramos esta asociación.

El estudio bacteriano del contenido gástrico y ótico no resultó ser un elemento fiel, sino más bien de interpretación muy limitada en el diagnóstico de la infección intrauterina.

Las lesiones de inflamación amniótica estuvieron presentes en todos los casos que presentaron infección mayor, no sucedió así en los niños con infección menor.

Al conjugar estos hallazgos podemos decir que todos los niños con infección

mayor la adquirieron intraútero, al comprobarse elementos de infección amniótica, por lo que pensamos que algunos la adquirieron a su paso por el canal del parto, aunque tampoco podemos descartar la infección post-natal precoz al no estar siempre asociada con la presencia de germen cervicovaginal materno.

La infección amniótica, al no asociarse siempre con la infección neonatal posterior pudiera representar más bien la exposición a agente infeccioso, mostrando un paso intermedio entre la infección bacteriana y la colonización bacteriana precoz.

Los antecedentes de sufrimiento fetal con presencia de meconio aumentan las posibilidades de infección am-

niótica, y se señala en algunos casos de infección neonatal posterior.

La administración de antibióticos a la madre durante el trabajo de parto con rotura prolongada de membranas, no garantiza la protección efectiva del niño contra la infección bacteriana ascendente.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en este grupo estudiado, las posibilidades de infección mayor por este mecanismo son muy limitadas (2,5% del total) incluso en niños en riesgo y algunos con marcados factores predisponentes, por lo cual la administración sistemática de antibióticos en la mayoría de los casos, es innecesaria.

#### SUMMARY

Santurio Gil, A.M. et al. *The Intrauterine Neonatal Bacterial Infection acquired by Ascendant Mechanism. (A prospective bacteriological, anatomical, and pathological study in newborn infants).* Rev Cub Ped 52: 6, 1980.

A prospective study is carried out in 120 patients, some mothers have spontaneous breaking of the membranes, correlating in all of them the bacterial isolation of the maternal vaginal passageway with signs of amniotic infection (signs of amniotic inflammation, plus isolation of the same germ in peripheral cultivation of the newborn infant). At the same time, the correlation of this result with the clinical record of the newborn infant was carried out. As a conclusion, the authors state that the bacteria of the vaginal passageway (channel) take part frequently in the amniotic infection and they can be the agents that cause a higher infection in the newborn infant. Amnioscopy and vaginal touch increase its rate. The presence of meconium and the prolonged breaking of fetal membranes associated occasionally to an intrauterine bacterial infection. The possibilities of higher infection by this mechanism are very limited, even with marked predisposing factors, so, the sistematic supply of antibiotics in the majority of the cases is not necessary.

#### RÉSUMÉ

Santuario Gil, A.M. et al. *L'infection bactérienne néonatale acquise in utero par mécanisme ascendant. (Etude prospective bactériologique et anatomopathologique chez des nouveau-nés à terme).* Rev Cub Ped 52: 6, 1980.

Une étude prospective portant sur 120 mères ayant rupture spontanée des membranes est faite; on a établi chez toutes le rapport entre l'isolement bactérien du canal de la mère et les signes d'infection amniotique (signes d'inflammation amniotique, plus d'isolement du même germe en cultures périphériques du nouveau-né). En outre, ces résultats ont été comparés avec l'évaluation clinique du nouveau-né. En conclusion, il est à signaler que les bactéries du canal vaginal participent fréquemment à l'infection amniotique, donc elles peuvent être les agents causals d'infection grave chez le nouveau-né. Les amnioscopies et les touchers vaginaux augmentent leur fréquence. La présence du liquide méconial et la rupture prolongée des membranes foetales sont parfois associées à l'infection bactérienne intra-utérine. Les possibilités d'infection grave par ce mécanisme sont très limitées, même en présence de facteurs prédisposants très marqués, donc l'administration systématique d'antibiotiques dans la plupart des cas n'est pas nécessaire.

## РЕЗЮМЕ

Сантурно Хиль, А.М. и др. Неонатальная бактериологическая инфекция, приобретённая в чреве матери. (Проспективное бактериологическое анатомопатологическое исследование детей, родившихся во время). *Rev Cub Ped* 52: 6, 1980.

Проводится проспективное исследование 120 пациенток, некоторые матери с спонтанным разрывом мембраны, связанные у всех с бактериологическим выделением из материнского влагалищного канала, имеющего признаки амниотической инфекции (признаки амниотической опухоли, плюс выделение того же начала в периферических культурах новорождённого). Одновременно проводится взаимосвязь этого результата с клинической оценкой новорождённого. Делается заключение того, что бактерии влагалищного канала часто участвуют в возникновении амниотической инфекции и могут быть агентами возникновения причин более высокой инфекции у новорождённого. Амниоскопии и влагалищные контакты увеличивают частоту появления инфекций. Наличие микробной жидкости и длительный разрыв зародышевой мембраны иногда ассоциируются с внутриутробной бактериологической инфекцией. Возможности возникновения большей инфекции, вызываемой этим механизмом ограничены, даже при выраженных предпологающих факторах и по этой причине систематическое введение антибиотиков в большинстве случаев не нужно.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kelsall, G.R. et al. Prospective bacteriological studies in inflammation of the placenta, cord and membranes. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 74: 401, 1967.
2. Evans, H.E. et al. Factors influencing the establishment of the neonatal bacterial flora. *Arch Environ Health* 21: 514, 1970.
3. Blargie, R. Perinatal infection and vaginal flora. *Am J Obstet Gynecol* 122: 31, 1975.
4. Harwick, H.J. et al. Microorganisms and amniotic fluid. *Obstet Gynecol* 33: 256, 1969.
5. Gunn, G.C. Premature rupture of the fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol* 106: 469, 1970.
6. Göran, A. L. Engstrom. Permeability to bacteria of the intact fetal membranes in vitro. *Acta Obstet Gynecol Scand* 38: 359, 1959.
7. Prevedourakis, G. et al. Isolation of pathogenic bacteria in the amniotic fluid during pregnancy and labor. *Am J Obstet Gynecol* 106: 400, 1970.
8. Engstrom, L.; B. Ivemark. Infection of the foetus during labour. *Acta Paediat Scand* 48 (Suppl. 118): 50, 1959.
9. Pryles, C.V. et al. A controlled study of the influence on the newborn of prolonged premature rupture of the amniotic membranes and infection in the mother. *Pediatrics* 31: 608, 1963.
10. Wilson, M.G. et al. Prolonged rupture of fetal membranes. Effect on the newborn infant. *Am J Dis Child* 107: 38, 1964.
11. Blanc Wa. Pathway of fetal and early neonatal infection. *J Pediat* 59: 473, 1961.
12. Gotoff, S.P.; R.F. Behrman. Neonatal septicemia. *J Pediat* 76: 142, 1970.
13. Benirschke, K. Routes and types of infection in fetus and newborn. *Am J Dis Child* 99: 714, 1960.
14. Blargie, R. Perinatal infection and vaginal flora. *Am J Obstet Gynecol* 122: 31, 1975.
15. Keitel, H.G. et al. Meningitis in newborn infant. Report of three cases in whom some organism were recovered from spinal fluid and material cervix. *J Pediat* 61: 39, 1962.
16. Taylor, E.S. et al. Spontaneous premature rupture of the fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol* 62: 1341, 1961.
17. Davies, P.A.; W. Aherne. Congenital pneumonia. *Arch Dis Child* 37: 598, 1962.
18. Monif, G. Congenital bacterial pneumonia with intact fetal membranes. *Pediatrics* 45: 865, 1970.
19. McCracken, G.H. Jr; H.R. Shinefield. Changes in the pattern of neonatal septicemia and

- meningitis. *Am J Dis Child* 112: 33, 1966.
20. *Forman, A.L.* Enhancement of bacterial growth in amniotic fluid by meconium. *J Pediat* 74: 111, 1969.
  21. *Scanlon, J.* Early recognition of neonatal sepsis. The value of bacteriologic studies of gastric aspirate and external ear canal material. *Clin Pediat* 11: 258, 1972.
  22. *Fuentes Olano, C.; A. Mollet Arellano.* La infección respiratoria neonatal. *Bol Med Hosp Inf Mex* 31: 551, 1974.
  23. *Ramos, A.; L. Stern.* Relationship of premature rupture of membrane to gastric fluid aspirate in the newborn. *Am J Obstet Gynecol* 105: 1247, 1969.
  24. *Mims, L.C. et al.* Predicting neonatal infections by evaluation of gastric aspirate. A study in two hundred and seven patients. *Am J Obstet Gynecol* 114: 232, 1972.
  25. *Hosmer, M.E.; K. Sprunt.* Screening method for identification of infected infant following premature rupture of maternal membranes. *Pediatrics* 49: 283, 1972.
  26. *Bret, A.J. et al.* A propos de l'infection néonatale. Ses modes de transmission de la mère à l'enfant. *Arch Franc Pediat* 20: 321, 1963.
  27. *Overbach, A.M. et al.* Umbilical cord histology in the management of potential perinatal infection. *J Pediat* 76: 22, 1970.
  28. *Still, R.M.* Prophylactic ampicillin in the control of intrauterine infection. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 74: 412, 1967.
  29. *McCracken, G.H. Jr.* Group B streptococci. The new challenge in neonatal infections. *J Pediat* 82: 703, 1973.

Recibido: julio 2, 1980.

Aprobado: julio 15, 1980.

Dr. Antonio Manuel Santurio Gil  
Hospital "González Coro"  
21 e/ 4 y 6, Vedado.