

Relación del aislamiento microbiano en líquido amniótico con la sepsis neonatal

Relationship of the microbial isolate in amniotic fluid with the neonatal sepsis

Dra. Magaly Cordero Rodríguez ^I; Dra. Alexis Sanchén Casas ^{II}; Dr. Augusto González Jorge ^I; Lic. Enma Fernández Adán ^{II}

I. Hospital Ginecobstétrico Provincial Docente. Camagüey, Cuba.

II. Centro Provincial de Higiene Epidemiología y Microbiología. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: muchas infecciones adquiridas por el recién nacido durante el nacimiento son el resultado de la aspiración de líquido amniótico infectado o de las secreciones vaginales de la madre

Objetivo: establecer la relación entre el aislamiento bacteriano en el líquido amniótico y el desarrollo de sepsis neonatal y vincular las roturas prematuras de membranas, el empleo de antimicrobianos maternos y el peso al nacer con la aparición de sepsis en el neonato.

Método: se realizó un estudio longitudinal prospectivo en los servicios de microbiología, perinatología y neonatología del Hospital Ginecobstétrico Provincial Docente Ana Betancourt de Mora de Camagüey, desde octubre de 2006 hasta marzo de 2007. Se recibieron un total de 65 muestras de líquido amniótico las cuales fueron procesadas en el laboratorio de Microbiología según las normas vigentes.

Resultados: los microorganismos del género *Enterococo* fueron aislados con mayor frecuencia (37, 14 %). En el 88, 5 % de las pacientes con rotura prematura de membranas más de 72 horas se desarrolló sepsis congénita en los niños. La mayoría de las madres con tratamiento antimicrobiano profiláctico no tuvieron hijos con sepsis congénita. Existió una estrecha relación entre el bajo peso al nacer (< 2500 g) y la sepsis neonatal.

Conclusiones: el uso de antimicrobianos profiláctico en la rotura prematura de membranas disminuye el riesgo de sepsis neonatal.

DeCS: Líquido amniótico/microbiología; recién nacido.

ABSTRACT

Background: many acquired infections by the newborn during birth are the result of the aspiration of infected amniotic fluid or of mother's vaginal secretions.

Objective: to establish the relationship among the bacterial isolate in the amniotic fluid and the development of neonatal sepsis and to link the premature ruptures of membranes, the employment of maternal antimicrobial and the birthweight with sepsis apparition in the neonate.

Method: a longitudinal prospective study in the microbiology, perinatology and neonatology services of the Teaching Provincial Gynecobstetric Hospital Ana Betancourt de Mora of Camagüey was conducted, from October 2006 to March 2007. A total of 65 samples of amniotic fluid were received which were processed in the laboratory of Microbiology according to the effective norms.

Results: the microorganisms of the genus Enterococo was isolated with more frequency (37, 14 %). In the 88, 5 % of patients with premature rupture of membranes more than 72 hours was developed congenital sepsis in the children. The majority of mothers with prophylactic antimicrobial treatment didn't have children with congenital sepsis. A narrow relationship existed among the low birth weight (< 2500 g) and the neonatal sepsis.

Conclusions: the use of prophylactic antimicrobial in the premature rupture of membranes diminishes the risk of neonatal sepsis.

DeCS: Amniotic fluid/ microbiology; newborn

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas son unas de las causas de muerte y morbilidad neonatal. En las últimas décadas se han producido cambios notables en la asistencia médica proporcionada a los neonatos. ¹ La complejidad de los medios empleados en niños prematuros y para recién nacidos enfermos, se acompaña de significativo riesgo de infección nosocomial. Dentro de ésta se encuentra la sepsis neonatal (síndrome clínico caracterizado por afectación del estado general y bacteriemia) que constituyen un importante problema de salud por su alta morbimortalidad. ^{1, 2}

Las tasas de mortalidad de la sepsis neonatal varían de un 10 a un 40 % y estas cifras dependen del modo e inicio de la enfermedad, el agente etiológico, el grado de prematuridad, el peso al nacer, presencia de enfermedades asociadas y del nivel de la unidad de cuidado neonatal. ²

El mejor cuidado prenatal para la prevención de la sepsis neonatal es el establecimiento del programa de control del embarazo, parto de alto riesgo en centros médicos con cuidado intensivo neonatal y el desarrollo de equipos modernos de transporte, estas son formas significativas de reducir los factores neonatales que predisponen a la sepsis del recién nacido. ²

Las infecciones en el neonato pueden adquirirse en el útero (congénita), en el momento del nacimiento (intranatal) y después del nacimiento o durante el período neonatal (postnatal). ^{1, 3} Estudios realizados han demostrado que hasta el 10 % de los fetos se infectan por vía

intrauterina y por encima del 10 % de ellos se infectan durante el parto o en el primer mes de vida.³

Muchas infecciones adquiridas por el recién nacido durante el nacimiento son el resultado de la aspiración de líquido amniótico infectado o de las secreciones vaginales de la madre. Esto puede dar lugar a la colonización del tracto respiratorio superior o una auténtica infección de las vías respiratorias.^{3, 4}

La pérdida de la integridad de las membranas presupone un riesgo de infección materna, fetal o de ambos. La historia materna es de gran ayuda en el diagnóstico de la sepsis en el recién nacido y datos como la existencia de rotura prolongada de membranas, infección materna próxima al parto o complicaciones durante este, debe hacer pensar en la infección de comienzo precoz.^{5, 6}

En estudios multicéntricos los gérmenes que frecuentemente causan sepsis neonatal son *Escherichia coli* y *Streptococo* del grupo B (estos dos gérmenes juntos producen del 50 al 75 % de todos los pacientes con sepsis neonatal. Otros gérmenes son el *Estafilococo áureo*, los *Enterococos*, la *Klebsiella*, las *Pseudomonas aeruginosa*, el *Enterobacter*, el *Proteus*, la *Listeria monocytogenes* y las bacterias anaerobias, entre otros.^{3, 4}

En mujeres con vida sexual activa las tasas de colonización vaginal por *Streptococo* del grupo B son mucho más altas, por lo que la sepsis congénita en los hijos de estas mujeres es elevada.^{1, 5, 6}

Los partos difíciles o traumáticos se asocian con un aumento de la frecuencia de infecciones en el período neonatal. La asfixia intrauterina puede causar aspiración de líquido amniótico infectado y dar lugar a una neumonía congénita, uno de los cuadros más frecuentes de sepsis neonatal.^{3, 4}

Debido a lo antes expuesto se realizó el presente estudio con los propósitos de establecer la relación entre el aislamiento de bacterias en el líquido amniótico y el desarrollo de sepsis neonatal así como vincular las roturas prematuras de membranas (RPM), el empleo de antimicrobianos maternos y el peso al nacer con la aparición de sepsis en el neonato.

MÉTODO

Se realizó un estudio longitudinal prospectivo en los servicios de microbiología, perinatología y neonatología a 65 muestras de líquidos amnióticos procedentes de pacientes ingresadas en las salas de cuidados perinatales y parto del Hospital Ginecobstétrico Provincial Docente Ana Betancourt de Mora de Camagüey desde octubre de 2006 hasta marzo de 2007.

Los aislamientos bacterianos se llevaron a cabo según las técnicas vigentes en el país.^{7, 8} Las muestras se procesaron en el laboratorio de microbiología del hospital y se verificaron en el Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología.

Los datos de (RPM), uso de antimicrobianos materno, peso del niño al nacer y desarrollo de sepsis neonatal se obtuvieron mediante la revisión de las historias clínicas del recién nacido y de la madre.

Se utilizó una microcomputadora, se trabajó según el programa SPSS para Windows y se halló la distribución de frecuencia y por cientos. Los resultados se presentaron mediante tablas.

RESULTADOS

El género *Enterococo* fue el germen que se encontró con mayor frecuencia en el líquido amniótico infectado (37, 14 %) seguido de *Estafilococo*, *Enterobacter* y otros en menor cuantía. Tabla 1

Tabla 1. Microorganismos aislados en líquido amniótico

Microorganismo	No.	%
<i>Enterococo</i>	13	37,14
<i>Estafilococo coagulasa negativa</i>	7	20
<i>Estafilococo áureo</i>	5	14,29
<i>Enterobacter</i>	3	8,57
<i>Streptococo b hemolítico</i>	3	8,57
<i>Klebsiella</i>	2	5,71

Como dato adicional en más del 50 % de los líquidos estudiados se diagnosticaron microorganismos y hubo pacientes con más de un aislamiento bacteriano.

Acerca del comportamiento de la sepsis neonatal se detectó que en las madres con aislamiento de microorganismos en el líquido amniótico el 54, 3 % de los neonatos desarrollaron sepsis.

Tabla 2

Tabla 2. Relación entre los aislamientos de gérmenes en líquido amniótico con sepsis neonatal

Resultados	Con sepsis neonatal		Sin sepsis neonatal		Total
	No.	%	No.	%	
Con aislamiento de gérmenes	19	54,3	16	45,7	35
Sin aislamiento de gérmenes	5	16,7	25	83,3	30
Total	24	36,9	41	63,1	65

Fuente: Registros del laboratorio

Los neonatos presentaron sepsis en el 88, 5 % de las (RPM) mayores de 72 horas. Esta situación no se observó en las (RPM) menores de 24h.Tabla 3

Tabla 3. Relación entre el tiempo de rotura de membrana y la sepsis neonatal

Tiempo de rotura membrana (en horas)	Con sepsis neonatal		Sin sepsis neonatal		Total
	No.	%	No.	%	
24-72	-	-	25	100	25
Menos de 24	1	7,2	13	92,8	14
Mayor de 72	23	88,5	3	11,5	26
Total	24	36,9	41	63,1	65

Fuente: Registros del laboratorio e historias clínicas

Se constató que a 50 madres se les aplicó tratamiento antimicrobiano profiláctico y de ellas el 68 % no tuvieron hijos con sepsis neonatal. Tabla 4

Tabla 4. Análisis comparativo entre las madres con tratamiento antimicrobiano profiláctico y el desarrollo de sepsis neonatal

Antimicrobiano materno	Con sepsis neonatal		Sin sepsis neonatal		Total
	No.	%	No.	%	
Si	16	32,1	34	68,0	50
No	8	53,9	7	46,0	15
Total	24	36,9	41	63,1	65

Fuente: Historias clínicas

Referente al peso al nacer el 63, 1 % de los neonatos no presentaron sepsis. El grupo más afectado fue el de los menores de 1500g con el 100 % y el de 1500 a 2499 con el 63, 6 %. Tabla 5

Tabla 5. Relación del peso al nacer con el desarrollo de sepsis neonatal

Peso al nacer (en gramos)	Con sepsis neonatal		Sin sepsis neonatal		Total
	No.	%	No.	%	
Menos de 1500	4	100	-	-	4
1500-2499	7	63,6	4	36,4	11
Mayor de 2500	13	26	37	74	50
Total	24	36,9	41	63,1	65

Fuente: Historias clínicas

DISCUSIÓN

Los microorganismos del género *Enterococo* aislados con mayor frecuencia en este estudio forman parte de la flora normal del tracto gastrointestinal, vagina y uretra femenina. Su origen puede estar relacionado con su lugar de residencia, pues las infecciones se producen a punto de partida de su invasión desde los sitios anatómicos de colonización ante la existencia de varios factores predisponentes como la diabetes, el uso previo de antibióticos de amplio espectro (cefalosporina), inmunodepresores y cateterismo, etc. ⁹⁻¹¹

Lo mismo sucede con el *Estafilococo* coagulasa negativa, lo que justifica el por ciento aislado en las mujeres estudiadas. Es necesario señalar que algunos autores plantean que el Estreptococo beta hemolítico constituye una causa importante de corioamnionitis. Estudios realizados demostraron que en el 9 % de las madres este germen, pudo aislarse en garganta, vagina y pezones. Hallazgos que concuerdan con nuestros resultados. ^{10, 11}

El tracto genital femenino puede colonizarse con una gran variedad de gérmenes que necesariamente no producen enfermedad en la madre pero que pueden afectar al recién nacido en el momento del parto y causar enfermedad en el período neonatal (sepsis congénita). ^{9, 10}

El líquido amniótico infectado desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la sepsis durante el período neonatal, lo cual se comprobó en la mayor parte de estas muestras con crecimientos bacterianos. ¹⁰⁻²

Un hecho importante en relación con la frecuencia de la sepsis neonatal es la rotura prematura de membranas (mayor de 72 horas) que favorece el desarrollo de la infección por aspiración.^{12,13} No obstante en la actualidad se considera que en RPM de más de 10 horas el

riesgo de infección del líquido amniótico se incrementa considerablemente, lo cual no se demostró en nuestra investigación.¹⁴

Contrariamente puede no detectarse infección cuando se han roto por más de 24 horas las membranas ovulares, esto se debe a la capacidad que tienen algunas mujeres de producir líquido amniótico con actividad antimicrobiana.^{13, 14}

Respecto al empleo de antimicrobianos maternos y el desarrollo de sepsis neonatal el Hospital Ginecobstétrico Provincial Docente Ana Betancourt de Mora de Camagüey se rige por el protocolo de tratamiento de las RPM que aboga por el uso de antimicrobianos en estas pacientes.^{15, 16}

El diagnóstico precoz de la sepsis ovular y la utilización adecuada del tratamiento antimicrobiano es fundamental para el pronóstico del recién nacido.^{12, 13, 16}

Resulta importante reflejar que para reducir el riesgo de sepsis neonatal juega un papel primordial la limpieza y descontaminación frecuente de los equipos en contacto con el neonato, así como la realización de una vigilancia mantenida de la infección en la unidad de cuidados intensivos.^{15, 17}

Uno de los factores que predisponen a la sepsis del niño es el bajo peso al nacer. En los últimos años se ha observado un aumento de la incidencia de infección en los niños con bajo peso al nacer y dentro de estos los de muy bajo peso (menos de 1500g). En ellos el riesgo es mayor y representa una de las principales causas de muerte en este grupo. A pesar de los progresos de la neonatología moderna la morbilidad causada por infecciones bacterianas se ha elevado y son los pretérminos (inmaduros) y bajo pesos los que tienen una mayor predisposición a la infección bacteriana.¹⁸⁻²⁰

CONCLUSIONES

Los microorganismos del género *Enterococo* fueron los más frecuentes aislados.

La sepsis neonatal se detectó en la mayoría de las madres con líquido amniótico positivo y rotura prematura de membranas mayor de 72 horas.

Gran parte de los neonatos con bajo peso al nacer (<2500g) desarrollaron sepsis, especialmente en los de menos de 1500g.

El uso de antimicrobianos profiláctico en la RPM disminuye el riesgo de sepsis neonatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Herrera M. Casos de corioamnionitis. Diagnóstico de laboratorio (serie en Internet) 2004 [citado 5 de mayo de 2006] Disponible en: <http://www.yongwomenshealtinfo.html>.
2. Romero R, Ghidini A. Premature of membrane when it occurs preterm contemporary. *Obstet Gynecol* 2005; 39:19-32.
3. Gerdes J. Diagnóstico de infecciones bacterianas en el neonato. *Pediatric Clin North América* 2007; 51:39-59.
4. Ramamurthy R, Pildes S. Infecciones del feto y del recién nacido. En: Aladjem S, Vidyasagar D. Atlas de perinatología. Ciudad de La Habana: Editorial Científico Técnicas; 2006.p.39-41.

5. Cifuentes B. Rotura Prematura de membranas, obstetricia de alto riesgo. *Obstet Ginecol* 2006;(4): 4-10.
6. Cárdenas M. Infección amniótica. *Rev. Adelantos Médicos* [serie en Internet] 2006 [citado 27 de septiembre de 2007] disponible en <http://www.thebody.com/nmai/español/mujeres.pdf>.
7. López L. Aislamientos bacterianos. *Rev Lab Med* 2005; 5(6):8.
8. Zuazo J. EBH grupo B. En Llop A, Valdés Dapena M. *Microbiología y Parasitología Médica*. Tomo 1. Ciudad de La Habana. Editorial Ciencias Médicas 2001. 39-43.
9. Switt A. Sepsis ovular. *Rev. Obstet Ginecol* [serie en Internet] 2003 [Citado 14 de enero de 2004] disponible en: <http://www.niaid.nih.ginecol/factsheets/diseases/líquidoamniótico.html>.
10. Tsapok L. Líquido amniótico, su importancia clínica. *Rev Cub Obst Ginecol* 2006; 1(10): 19-22.
11. Organización Panamericana de la salud. Sepsis ovular *Rev Panamericana* [serie en Internet] 2005 [citado 10 de noviembre de 2006] disponible en: <http://www.paho.org>.
12. Kenmyon S, Taylor D, Tamow M. Antibióticos de amplio espectro en la rotura prematura de membrana. *Investigación clínica. Rev Lancet* 2007; 3(5): 9-18.
13. Valentín C. Uso de Antimicrobianos en pacientes con rotura prematura de membrana. *Rev Cub Obstet Ginecol* 2007; 28 (2):24-37.
14. Naedyr L, Meter E. Causes and consequences of premature rupture of the fetal membranes. *Rev Lancet* 2006; 12(1):10-20.
15. Lancy O .Flora Vaginal normal. *Rev Med Esp* [serie en Internet] 2006 [citado 7 de mayo de 2007] disponible en <http://www.meds.com/español/lesiones/mujeres.html>.
16. Vázquez J. Epidemiología de la rotura de membrana en un hospital Ginecobstétrico .*Rev Cub Obstet Ginecol* 2006; 29 (2):26-44.
17. Vadillo O, Pfelfer F, Bermejo M. Premature rupture of the fetal membrane. *Obstet Ginecol Mex* 2005; 6 (2):58-62.
18. William L Wilkins A. Premature rupture of membrane. *Ginecol and Obstetric*. 2da ed. United States of América; 2005.p.117-21.
19. Hernández M. Causas de morbimortalidad neonatal. *Rev Cubana Pedriatic* [serie en Internet] 2006 [citado 6 de junio de 2007] disponible en: <http://www.revistaped.html>.
20. López A. El manejo de la bolsa rota pretérmino. *Ginecología Clínica y Quirúrgica* 2007; 3(1):88-91.

Recibido: 20 de enero de 2006.

Aceptado: 17 de febrero de 2008.

Dra Magaly Cordero Rodríguez. Especialista de I Grado en Microbiología. Master en Enfermedades infecciosas Hospital Ginecobstétrico Provincial Docente. Camagüey, Cuba.