

Ruptura prematura de membranas y sepsis en recién nacidos de término

(Premature rupture of membranes and sepsis in term neonates)

Daniela Alejandra Nava Salgado,* Vianey Escobar Rojas**

RESUMEN

Objetivo. Identificar la frecuencia de sepsis neonatal temprana (SNT) en recién nacidos a término con ruptura prematura de membranas (RPM).

Material y métodos. Estudio comparativo en 82 neonatos: 41 con ruptura entre 12 y 23 horas y otros 41 en los que la ruptura ocurrió a las 24 horas o más. Se registraron los microorganismos y tiempo de evolución.

Resultados. La frecuencia de SNT en el grupo en que la RPM fue entre 12 y 23 horas fue de 17.4% y en los de 24 horas o más de evolución fue de 17.7%. Los gérmenes identificados en los hemocultivos fueron, en su mayoría, grampositivos.

Conclusiones. No hubo diferencias en la frecuencia de SNT por tiempo de evolución de la ruptura de membranas y las bacterias encontradas en el hemocultivo difieren de las que generalmente se encuentran en estos casos.

Palabras clave: Sepsis neonatal, ruptura prematura de membranas, recién nacidos a término.

SUMMARY

Objective. To identify the frequency of early neonatal sepsis (NS) in term neonates, with premature rupture of membranes (PRM).

Material and methods. Comparative study in 82 at term neonates, 41 born in between 12 to 23 hours after the rupture and 41 born at the 24 hours or more. The causal microorganism were identified.

Results. The frequency of sepsis in between the 12 to 23 hours of the rupture was found in 17.4% neonates and at 24 hours or after it was found 17.7% neonates; in all of these the hemoculture shown gram-positive bacteria.

Conclusions. We didn't found any difference in frequency of NS by the time of membranes rupture and the cultivated bacterium were gram positive bacterias.

Key words: Early neonatal sepsis, premature rupture of membranes, term neonates.

Se estima que 30 a 40% de las muertes en niños recién nacidos (RN) es por infecciones, y que de 5 a 10% contraen algún proceso infeccioso y que la frecuencia de sepsis en niños atendidos en las Unidades de Terapia Intensiva neonatal varía entre 18 a 30%, con una letalidad de 33%.^{1,2} En el diagnóstico de sepsis se incluye el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y se registra un cultivo positivo a bacterias de cualquier líquido corporal que ordinariamente está estéril, y hay evidencia clínica de proceso infeccioso. Comprobada la sepsis, se califica

como temprana o tardía, según que el neonato tenga de 5 a 7 días de vida o con más de 7 días.³

En lo que respecta a los signos clínicos de la sepsis neonatal temprana (SNT) éstos pueden estar presentes desde el nacimiento del bebé y es frecuente que se haya documentado, como antecedente, la ruptura prematura de las membranas (RPM), un trabajo de parto prolongado, que la placenta mostrara amnionitis, que el niño fuese prematuro, que haya tenido asfixia intrauterina, o que la madre haya tenido antes del parto: fiebre o hipertensión/preeclampsia.^{3,4}

Por otro lado, en el diagnóstico de sepsis es necesario tener una biometría y hemocultivo con datos como: neutropenia, neutrofilia, trombocitopenia, leucocitosis, leucopenia, formas inmaduras e índice séptico.⁵ No menos importante es la información del tiempo que transcurrió

* Médico residente en Pediatría.

** Pediatra Infectóloga.

entre la RPM y el nacimiento del niño:⁶ ya las membranas representan una solución de continuidad en la barrera protectora del feto que evita a los microorganismos poder ascender a la cavidad uterina y ocasionar corioamnionitis e infección fetal por ingestión o aspiración pulmonar de líquido amniótico o bien por la vía hematogena. Ante tales circunstancias, las proteasas bacterianas o por el proceso inflamatorio de las membranas, éstas se rompen y se desencadena el trabajo de parto. Es así como el riesgo de infección es mayor cuando el retraso del nacimiento va más de 12 horas.^{1,6}

Si bien el empleo profiláctico de antimicrobianos cuando ocurre la RPM disminuye la frecuencia de sepsis en las etapas pre y transparto, aún persiste el riesgo de sepsis en 5 a 8% de los casos, tal vez por el hecho de haber recibido tratamiento parcial⁷ o porque es difícil valorar los signos de infección en los RN. Es por eso que el antecedente de RPM en un niño es suficiente para considerarlo infectado y es necesaria su hospitalización para descartar esta posibilidad y en ocasiones emplear antibióticos tempranamente.⁷ Por todo esto, se consideró de interés conocer la frecuencia en el hospital de SN en neonatos a término en los que la RPM ocurrió entre 12 a 24 horas y en lo que este incidente fue mayor a 24 horas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 82 niños RN de término, nacidos entre los meses de junio a noviembre de 2008 en el hospital; de estos RN, en 41 la RPM ocurrió de 12 y 24 horas antes de nacer y en 41 la RPM ocurrió de 24 a más horas de su nacimiento.

Se excluyeron del estudio los expedientes de los neonatos con antecedentes clínicos o con evidencia microbiológica de corioamnionitis materna, o aquéllos de madres con procesos infecciosos, localizados o sistémicos, al momento del parto y los RN con alguna enfermedad neonatal en los que se hicieron procedimientos invasivos. Además, se eliminaron del estudio a los RN que fueron egresados antes de que transcurrieran 72 horas de estancia hospitalaria, así como también a aquéllos en los que se inició tratamiento antimicrobiano, sin que antes se hubiese comprobado que tenían sepsis y los que no les fueron solicitados exámenes de laboratorio para confirmar el diagnóstico de sepsis.

Para el diagnóstico de sepsis se consideraron los criterios de SRIS, los datos clínicos y la evidencia de los datos de laboratorio y de hemocultivo. Cabe señalar que todas las madres de los niños en estudio recibieron tratamiento profiláctico con antimicrobiano: penicilina y gentamicina, cuando hubo el antecedente de RPM con 8 horas o más de evolución.

Todos los RN tenían información de los siguientes exámenes de laboratorio: biometría hemática, proteína C reactiva, y hemocultivo periférico entre las primeras 8 a 24 horas de vida, con un control de estos exámenes a las 72 horas de vida.

A los RN a quienes se documentó el diagnóstico de SNT y se les inició tratamiento antibiótico y a los que después de 72 horas de vigilancia clínica no reunieron criterios de sepsis, fueron egresados del Servicio de Neonatología sin tratamiento antimicrobiano, dándoles seguimiento mediante llamadas telefónicas a los padres al séptimo día de vida para saber si tuvieron algún dato clínico sugestivo de un proceso infeccioso.

Los datos se analizaron con medidas de asociación, usando el riesgo relativo (RR). Como prueba de hipótesis se utilizó la prueba exacta de Fisher (para pequeños números). Se usó el programa estadístico Epi-info (versión 3.4.3).

RESULTADOS

De los 41 niños cuya RPM tuvo más de 24 horas de evolución, 23 (56.1%) fueron del sexo masculino y 18 (43.9%) del femenino; en 12 la ruptura ocurrió 24 horas antes o más de su nacimiento y en 18 (44%) había sucedido 12 a 24 horas antes (en uno por 72 horas). Siete (17.1%) de los neonatos del grupo de estudio y 2 (4.9%) del grupo control desarrollaron sepsis y recibieron tratamiento antimicrobiano; las bacterias identificadas fueron: en un niño *Klebsiella pneumoniae*, otro *Staphylococcus aureus*, uno más con *Staphylococcus epidermidis* y en tres no se identificó la bacteria responsable de la sepsis. Dos recibieron tratamiento con amikacina-ampicilina por 7 días, otro cefotaxima-dicloxacilina por 14 días, a uno se le administró vancomicina-cefotaxima por 18 días.

En el grupo de estudio tres pacientes recibieron amikacina y ampicilina por siete días, dos fueron tratados con cefotaxima y dicloxacilina por 14 días y dos pacientes fueron tratados con vancomicina y cefotaxima, por 14 y 18 días. Por otra parte, los gérmenes identificados en los hemocultivos de los niños con SNT fueron: *Staphylococcus epidermidis* en dos, *Staphylococcus aureus* en uno y *Klebsiella pneumoniae* en uno. En tres no hubo crecimiento microbiológico en el cultivo. Ninguno de los que presentaron sepsis tuvo alguna complicación infecciosa a su egreso ni durante el periodo de seguimiento de éstos.

Al comparar los grupos de estudio no se encontró que hubiese una relación entre la RPM y la SNT: RR de 3.5 CI (0.8 a 15.8) y con las probabilidades exactas de Fisher se encontró un valor marginalmente significativo de $p = 0.05$ (Cuadro 1). Tampoco se encontró que hubiese una diferencia significativa entre los que tuvieron la RPM en-

tre 12 a 24 horas del nacimiento o con más de 24 horas: tampoco RR (1.04) ni por la prueba de Fisher ($p = 0.48$) fueron significativas (Cuadro 2).

DISCUSIÓN

Si bien el número de casos parece insuficiente para afirmar que no hay relación alguna entre la frecuencia de sepsis neonatal y el lapso entre la RNT, en la literatura se reporta una frecuencia que varía entre 3.3 y 15.7%⁸⁻¹⁰ de los niños nacidos a término, en los que RPM ha sido el único factor de riesgo que se ha encontrado asociado a la infección; la última de estas cifras supera a la frecuencia de septicemia esperada por otros autores, que varía entre 5-8%,⁶ aunque cabe mencionar que las madres de los niños incluidos en el presente estudio recibieron antimicrobianos ante una ruptura mayor de 12 horas y a las madres de los niños se les administró penicilina más gentamicina, antimicrobianos para los que las bacterias podrían desarrollar resistencias bacteriológicas, sobre todo cuando son gérmenes prevalentes en el hospital.

Por otro lado, llama la atención que en tres de los cuatro hemocultivos de los niños con septicemia se les encontraron microorganismos grampositivos y sólo en uno fue una bacteria Gram negativa, como son los gérmenes frecuentemente reportados en otros estudios, lo que nos debe poner en alerta ante el posible surgimiento de resistencia a los antimicrobianos en las bacterias prevalentes en el hospital o bien puede ser que el crecimiento de los grampositivos en los hemocultivos se deba a la «profilaxis» antimicrobiana preparto que se utiliza actualmente, actúa como mecanismo de presión selectiva.^{11,12} Es conveniente mencionar que los esquemas antimicrobianos usados en nuestro hospital son los que comúnmente se mencionan en la literatura para el tratamiento de neonatos con esta enfermedad.

Un dato de interés que cabe señalar, es que no hubo una diferencia significativa en cuanto al riesgo de SNT por el tiempo de evolución del trabajo de parto a partir de la ruptura de membranas, entre las 12 a 23 horas y de 24 a más horas, contrario a lo reportado en otros estudios donde se menciona que cuanto mayor es el tiempo es mayor el riesgo de SNT;^{8,10} este hecho puede ser por el tamaño de la muestra de estudio, aunque es posible que también intervengan mecanismos de patogenidad y virulencia de las bacterias nosocomiales y no sólo la debilidad de las barreras de protección del hospedero.

Hacen falta estudios dirigidos a conocer la incidencia y prevalencia de este problema en la población derechohabiente que asiste para control de su embarazo, sobre todo para dar seguimiento a las mujeres con el antecedente de RPM como factor de riesgo; también es neces-

Cuadro 1. Frecuencia de sepsis en 82 neonatos según el tiempo de ruptura de las membranas.

Horas de ruptura	Septicemia		Total n (%)
	n (%)	n (%)	
12 a 23	7 (17.1)	34 (82.9)	41 (50)
24 o más	4 (4.9)	37 (90.2)	41 (50)
Total	11 (13.4)	71 (86.6)	82 (100)

RR = 3.5, IC (0.77-15.85) $p = 0.05$ (Fisher)

Cuadro 2. Frecuencia de sepsis según el tiempo de ruptura de las membranas.

Horas de ruptura	Septicemia		Total n (%)
	Con n (%)	Sin n (%)	
12-23	4 (17.4)	19 (82.6)	23 (56.1)
> 24	3 (16.7)	15 (83.3)	18 (43.9)
Total	7 (17.1)	34 (82.9)	41 (100)

RR = 1.04, IC (0.26-4) $p = 0.48$ (Fisher)

rio registrar la frecuencia de otros factores concomitantes, como corioamnionitis y/o fiebre materna, infección de vías urinarias y otras causas que incrementan la posibilidad de infección neonatal. No menos importante es el surgimiento de resistencias bacterianas a los antibióticos, el cambio de la flora microbiana prevalente en las instituciones y la frecuencia SNT en los RN con RPM, lo que hace necesario establecer pautas de prevención y tratamiento bien sustentadas en cada hospital, para disminuir este riesgo latente.

Referencias

- López SJ, Ramos A. Sepsis neonatal. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. *J Pediatr* 1996; 126: 72-80.
- Maldonado F, Félix SM. Incidencia de infecciones en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San José Sur Quito. *Rev Ecuat Pediatr* 2002; 3: 21-3.
- González MA, Caraballo MA, Guerrero SA, Montenegro SO. Sepsis neonatal y prematuridad. *Rev Postgrado VI Cátedra Méd* 2006; 160: 22-8.
- Klaus MH, Fanaroff AA. Cuidados del recién nacido de alto riesgo, 5ª ed. México: McGraw-Hill. 2001.
- Osorio M. Guías para el manejo del recién nacido con sepsis. Hosp. Universitario Evaristo García. 2003; 15: 155-60.
- Castellanos MR, Aguilar MA. Ruptura prematura de membranas y su relación con sepsis neonatal en recién nacidos de término. *Rev Med Post UNAH* 2001; 6: 154-59.
- Kilbride HW, Thibeault DW. Complicaciones neonatales de la rotura prematura pretérmino de membranas. En: Garite TJ, Lewis DF, ed. *Clinicas Perinatológicas de Norteamérica*. Pennsylvania: McGraw-Hill Interamericana 2001: 723-35.

8. Rojas J, Contreras H, Gutiérrez I. Inducción de trabajo de parto en gestantes a término con ruptura prematura de membranas. *Ginecol Obstet* 2003; 49: 219-26.
9. Celadilla ML, Rosetti FA, Ochoa LB. *Medicina*. (B. Aires). 1993; 53: 124-8.
10. Castellanos MR, Aguilar LC. Ruptura prematura de membranas y su relación con sepsis neonatal temprana en recién nacidos de término. *Rev Med Post UNAH* 2001; 6: 154-60.
11. García CP. Bacterial resistance to antimicrobial agent. *Rev Chil Infectol* 2003; 20: 11-23.
12. Briones LE. La resistencia bacteriana y el mal uso de antibióticos en hospitales. *Rev Enf Infec Pediatr* 2006; 19: 112-20.

Correspondencia:

Dra. Daniela Alejandra Nava Salgado.
2ª Cerrada de San Miguel Mz. 5 Lote 103,
Col. Buenavista, Deleg. Iztapalapa, 09700
Tel.: 54275886.
Correo electrónico: luisdavidcn@hotmail.com