

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIVISIÓN DE PEDIATRÍA**

***FRECUENCIA DE RUPTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS Y SU ASOCIACIÓN CON INFECCIÓN
VAGINAL MATERNA E INFECCIÓN NEONATAL***

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

P E D I A T R I A

P R E S E N T A

DR. ARMANDO MUÑOZ GARCIA

ASESOR:
DR. ALFREDO ULLOA RICARDEZ

DIRECTOR DE TESIS
DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA



MÉXICO, D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



Handwritten signature of Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina

SECRETARIA DE SALUD
DIRECCION GENERAL DE BIBLIOTECAS DE LA UNAM
DIVISION DE ENSEÑANZA

**DR JORGE ALBERTO DEL CASTILLO
MEDINA.**

**JEFE DE LA DIVISI3N DE ENSEÑANZA.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACI3N EN PEDIATRÍA.**

Autorizo a la Direcci3n General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electr3nico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Muñoz Gacés Armando

FECHA: 21 - Abril - 2004

FIRMA: *[Handwritten signature]*

**DR. ALFREDO ULLOA RICARDEZ.
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA.
ASESOR DE TESIS.**

[Large handwritten signature]

**FRECUENCIA DE RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS
Y SU ASOCIACIÓN CON
INFECCIÓN VAGINAL MATERNA
E INFECCIÓN NEONATAL.**

AGRADECIMIENTOS:

A ti Jesús.
Amigo incondicional.
Ejemplo a seguir.

A José y Carlos Alberto.
Niños eternos, quienes en la búsqueda del “porque se
marcharon” guiaron mis pasos hacia la Medicina y la Pediatría.

A Marichuy.
Mi pequeño Ángel, que tus alas me cubren y protegen.
Cuya experiencia me hace luchar por la salud de cada uno de mis
pacientes y a comprender a sus padres en momentos de
desesperanza.

A Lalo y Alex.
Que día a día me recuerdan que los milagros existen y que Dios
tiene infinitas maneras de dar respuestas.

A Ti.
Gracias porque eres parte de mi vida.
Gracias a mis Padres, Hermanos y Sobrinos.
A mis Amigos y mi Complemento.
Porque están conmigo en momentos de alegría y momentos de
dolor.
Por que convierten cada día en Felicidad plena.

Al Hospital Juárez de México
y a cada uno del personal Médico y Paramédico que ayudaron a
mi formación.
Por ser mi Hogar durante tres años.
Por que me enseñaron a amar y respetar mi Profesión.

INDICE.

<i>INTRODUCCION.</i>	7
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.</i>	17
<i>OBJETIVOS.</i>	18
<i>MATERIAL Y METODOS.</i>	20
<i>RESULTADOS.</i>	30
<i>TABLAS Y GRAFICAS.</i>	33
<i>DISCUSIÓN.</i>	39
<i>CONCLUSIONES.</i>	45
<i>BIBLIOGRAFÍA.</i>	46

INTRODUCCION.

Se define como ruptura prematura de membranas (RPM) a la salida de líquido amniótico a través de una solución de continuidad de las membranas ovulares, en embarazos mayores de 20 semanas de gestación (y/o) por lo menos 2 horas antes del inicio de trabajo de parto (1). La ruptura prematura de membranas se presenta en un 5 a 10% de todos los embarazos y aproximadamente 60% de los casos son embarazos a término (2).

Ruptura prematura de membranas pretérmino (RPMp). Es la que que ocurre antes de las 37 semanas de gestación. Se reporta en el 2 al 3 % de los embarazos (3).

Ruptura prematura de membranas a término (RPM). Cuando se presenta a las 37 o más semanas de gestación. Ocurre en el 2 al 10% de todos los embarazos (2).

El periodo de latencia se define como el intervalo entra la ruptura de las membranas y el inicio de trabajo de parto. Entre más temprana sea la gestación más prolongado será el periodo latente (4).

En los embarazos a término, el 90% tendrán trabajo de parto dentro de las primeras 24 horas. En embarazos entre 28 a 34 semanas de gestación después de la ruptura de membranas, el 50% entrara en trabajo de parto dentro de 24 horas y el 80-90% en un periodo aproximado de 7 días (4).

ETIOLOGÍA.

En cuanto a la etiología de la ruptura prematura de membranas se encuentran: infecciones, incompetencia cervical, anormalidad uterina, cerclaje o amniocentesis, trauma e idiopática. Condiciones que sobredistiendan el útero como gestación múltiple o polihidramnios. Naeye demostró la asociación entre tabaquismo y RPM en embarazos a término(5).

Aunque la etiología de la RPM es multifactorial aumenta la evidencia de una fuerte asociación con infección basada en los factores de riesgo clínico, la histología de las membranas y la microbiología del líquido amniótico (6).

INFECCIÓN DE TRACTO GENITAL INFERIOR.

La complicación más frecuente de infecciones urogenitales durante el embarazo es la RPMp y por lo tanto el trabajo de parto prematuro, así como manifestaciones de infección: corioamnioitis, endometritis y/o infección neonatal (7).

La apropiada identificación de microorganismos es importante en la terapia del feto, de la madre y en la terapia del neonato (8,9).

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia recomiendan la toma de cultivos de *Neisseria gonorrhoeae*, *Clamydia trachomatis* y estreptococo del grupo B en pacientes asintomáticas con RPMp confirmada. Por otro lado, microorganismos como *Escherichia coli*, *Ureaplasma urealyticum*, *Micoplasma hominis*, vaginosis bacteriana y *Enterobacteriaceae* sp también son asociados con ruptura prematura de membranas (8,9).

Un amplio número de reportes de infección neonatal por transmisión vertical causada por estreptococo del grupo B (SGB), condujo a realizar cultivos y profilaxis contra esta bacteria. Se logro saber que SGB puede

ser aislado del sistema genitourinario de mujeres embarazadas. En adición, la colonización vaginal y la bacteriuria por SGB es asociada con ruptura prematura de membranas y amenaza de parto prematuro. Katz noto un incremento significativo en el índice de RPM ($p < 0.001$) y amenaza de parto prematuro ($p < 0.01$) comparando mujeres con cultivos positivos y negativos para SGB (10).

Los sitios de toma de cultivo para SGB incluye el tercio distal de la vagina y el canal anal. Varios exámenes de antígeno rápido están en desarrollo, pero tienen poca sensibilidad en comparación con los cultivos. Está bien establecido que la RPM tiene una baja incidencia de cultivos positivos para SGB. A pesar de esto, se sugiere la profilaxis contra este microorganismo después de la RPM (10).

DIAGNOSTICO.

El examen digital debe de diferirse para evitar que incremente el riesgo de infección. El examen con espejo estéril permite la confirmación de RPM y determina el estado cervical en la mayoría de las ocasiones. La visualización del paso de líquido amniótico por el canal cervical es diagnóstico de RPM (1).

Las pacientes con ruptura de membranas experimentan un constante goteo o pequeñas cantidades de líquido claro por la vagina, refiriendo una sensación de humedad en el perineo (2).

En casos problemáticos, la prueba de la nitrazina y cristalografía son usadas para confirmar el diagnóstico (11).

COMPLICACIONES.

Complicaciones de RPM a término.

Compresión/prolapso del cordón umbilical, inducción fallida del trabajo de parto terminando en cesárea, Infección materna e Infección neonatal (1, 2).

Complicaciones de RPM pretérmino.

Parto pretérmino, Infección neonatal, infección materna, compresión prolapso de cordón umbilical, inducción fallida de trabajo de parto resultando en cesárea, Hipoplasia pulmonar (oligohidramnios severo) (1).

La sepsis es la mayor causa de morbilidad y mortalidad en los neonatos pretérmino y la incidencia parece incrementarse (2).

Lubchenco reporto 10 veces más incremento de sepsis neonatal como complicación de RPM comparada con recién nacidos en general. (12).

En la mayor parte de los casos de sepsis temprana, el agente etiológico es el estreptococo del grupo B y Escherichia coli; y de inicio tardío por estafilococo coagulasa negativo resistente a los antibióticos usuales (13).

Hay un amplio espectro en la presentación clínica de sepsis temprana. En un estudio se reportaron 245 cultivos en el que se aisló estreptococo del grupo B (30-40% pretérminos, 19-40% de término) y los neonatos presentaron la siguiente sintomatología: dificultad respiratoria, cianosis, apnea, bradicardia, hipoperfusión, letargia y tono muscular disminuido(14).

Las anomalías en la biometría hemática: leucocitos, neutrófilos totales, relación inmaduros/neutrófilos absolutos, conteo de plaquetas, y la proteína C reactiva son de ayuda para la evaluación del neonato de las 12 a 36 hrs de vida. Los recién nacidos deben ser tratados con antibióticos de amplio espectro como ampicilina y gentamicina (15).

CORIOAMNIOITIS Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

El diagnóstico clínico de corioamnioitis generalmente incluye hipertermia y dos de los siguientes signos: Útero reblandecido, líquido amniótico fétido, incremento de la cuenta leucocitaria y taquicardia materna o fetal, en ausencia de cualquier otra fuente de infección (8).

La corioamnioitis es frecuentemente asociada con RPM y puede ser diagnosticada con hallazgos clínicos e histopatológicos. Es importante notar que la histopatología de la corioamnioitis es poco empleada para su diagnóstico, y estos cambios se hallan en el 80% de los partos sin evidencia clínica de infección (16).

La alta incidencia de corioamnioitis es asociada con menor edad gestacional y con latencia prolongada. La incidencia de sepsis neonatal y corioamnioitis se reporta en 36% a las 26 semanas de gestación o menos. Seo, menciona un incremento de la mortalidad neonatal en presencia de corioamnioitis y edad gestacional por arriba de las 28 semanas de gestación (16).

El diagnóstico de corioamnioitis e infección subclínica permite una intervención obstétrica a tiempo, con la disminución de riesgo de complicaciones maternas y neonatales (8).

Adicionalmente se conoce que la corioamnioitis confiere el riesgo de 8.1% de sepsis neonatal confirmada, y veinte veces más incremento sobre el riesgo de la población general (8).

Guzick y Winn demostraron que el riesgo de corioamnioitis fue el doble en pacientes con RPM y amenaza de parto pretérmino comparado con pacientes que presentaron solo amenaza de parto pretérmino. Estos investigadores además reportaron que la presencia de corioamnioitis incrementa seis veces más el riesgo de sepsis neonatal. Otros estudios tienen documentado un incremento similar en la incidencia de corioamnioitis con un rango de 20-50%, especialmente con RPM ocurrida entre las 20 a 28 semanas de gestación (11).

TRATAMIENTO.

Manejo de embarazo a termino con RPM (> de 37 semanas).

Para mujeres con RPM a termino determinar la estrategia de manejo ha sido apoyada por múltiples estudios. Se demostró que no hay diferencia

significativa en el resultado en cuanto a la medida que se escoja para el manejo, ya sea que se elija una inducción inmediata o bien manejo expectante: evitar el examen digital cervical, administrar antibióticos si se prolongara la RPM. Manejo expectante o inducción dependiendo de las circunstancias y la preferencia de la paciente(2, 17).

Manejo de RPM (34-37 semanas).

En este rango de edad gestacional, la inducción o manejo expectante es aceptable y las opciones dependerán de los recursos locales: evitar el examen digital cervical, considerar esteroides antenatales, profilaxis de antibióticos intraparto y vigilancia de infección clínica (monitorizar FC, temperatura materna, frecuencia cardiaca fetal, cambios en el conteo de glóbulos blancos). Antibióticos apropiados por si se desarrollara corioamnioitis (17, 18).

Manejo de RPM (<34 semanas).

Para mujeres que tienen RPM <34 semanas, el manejo expectante es usualmente preferido y debe intentarse prolongar el periodo de latencia. Los esteroides están indicados para acelerar la madurez pulmonar fetal al igual que para otros casos de nacimiento pretérmino a menos que haya

evidencia de corioamnioitis. Si se sospecha de corioamnioitis el manejo expectante esta contraindicado (19).

El uso profiláctico de los antibióticos en paciente con RPMp es efectivo al prolongar el periodo de latencia y mejorar el resultado perinatal al disminuir el riesgo de sepsis neonatal. Casi 20 estudios prospectivos, pruebas controladas y numerosos estudios retrospectivos evalúan el impacto de la terapia con antibióticos sistémicos durante el manejo expectante de RPMp (17).

El primer meta-análisis de Mercer, demostró que la terapia antimicrobiana después de la RPMp fue asociada con un periodo latente prolongado y la reducción de la morbilidad materna y neonatal (17). El segundo meta-análisis de Egarter, también mostró un decremento significativo en el porcentaje de sepsis neonatal en pacientes con RPMp que fueron tratados con varios esquemas de antibióticos anteparto (18).

El manejo de neonatos asintomáticos debe basarse en la edad gestacional, la adecuada quimioprofilaxis intraparto materna y la presentación clínica de sepsis. Todos los neonatos que son sintomáticos requieren terapia con antibióticos y estudios apropiados para descartar sepsis (1).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La ruptura prematura de membranas es frecuente en las pacientes atendidas en el Hospital Juárez de México. Una de sus etiologías es un proceso infeccioso subyacente. Además de riesgo de infección neonatal por vía ascendente hacia el producto.

Se desconoce la frecuencia de ruptura prematura de membranas tanto en embarazos a término como pretérmino, así como si tiene relación la flora vaginal presente en ese momento con el agente etiológico de la infección neonatal temprana.

Por lo que es importante conocer todos estos datos y explorar también los factores predisponentes, para la prevención de dicho problema y modificar el manejo postnatal de los pacientes recién nacidos.

HIPÓTESIS.

HIPÓTESIS:

La ruptura prematura de membranas (RPM) es frecuente en el Hospital Juárez de México. Existe relación entre el tiempo de RPM e infección neonatal. El agente etiológico de infección materna en el embarazo se relaciona con el agente etiológico de infección neonatal.

HIPOTESIS NULA.

La ruptura prematura de membranas (RPM) no es frecuente en el Hospital Juárez de México y no existe ninguna relación entre el tiempo de RPM y agentes etiológicos de infección materna durante el embarazo e infección neonatal.

OBJETIVOS.

Conocer la frecuencia de ruptura prematura de membranas en embarazos pretérmino y a término en el Hospital Juárez de México.

Describir la relación entre el tiempo de ruptura prematura de membranas y la frecuencia de sepsis temprana en recién nacidos a término y pretérmino.

Describir la relación entre la flora vaginal y el agente etiológico de infección neonatal temprana en recién nacidos a término y pretérmino con antecedente de ruptura prematura de membranas entre las pacientes que acuden al Hospital Juárez de México.

MATERIAL Y METODOS.

LUGAR DE REALIZACIÓN:

Servicio de neonatología, Hospital Juárez de México.

DISEÑO:

Estudio Longitudinal retrospectivo. No experimental. Clínico.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Recién nacidos en el Hospital Juárez de México, a término o pretérmino y con ruptura prematura de membranas mayor de 24 hrs de evolución.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.

Neonato que no haya nacido en el Hospital Juárez de México

Recién nacido con malformaciones congénitas graves.

Recién nacido con fallecimiento en las primeras 24 horas de vida.

Recién nacido sin expediente.

UNIVERSO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se incluyeron en el estudio a todos los recién nacidos atendidos en la unidad tocoquirúrgica del Hospital Juárez de México, con antecedente de ruptura prematura de membranas de más de 24 horas de evolución del 1 de Marzo del 2001 al 28 de Febrero del 2002.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES.

EDAD MATERNA.

Edad de la madre en años al momento del nacimiento del neonato. Escala de medición: intervalo.

ESCOLARIDAD.

Grado de estudios de la madre al momento del nacimiento del neonato. Escala de medición: nominal.

OCUPACION.

Se registro la acupación de la madre al momento de nacimiento del neonato. Escala de medición: nominal.

ESTADO CIVIL.

Estado civil de la madre al momento del nacimiento del neonato. Escala de medición: nominal.

CONTROL PRENATAL.

Vigilancia periódica, sistemática y primordialmente clínica del estado de salud materno-fetal con el apoyo de laboratorio y gabinete. Se considero

como control prenatal adecuado cuando se registraron cinco o más consultas durante todo el embarazo.

Escala de medición: nominal.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS.

Manifestación clínica durante el embarazo de infección de vías urinarias caracterizada por fiebre, disuria, polaquiuria, pujo y tenesmo vesical (y/o) corroborada por laboratorio.

Escala de medición: nominal.

INFECCIÓN VAGINAL.

Registro de flujo fétido o amarillo durante el embarazo.

Escala de medición: nominal.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

Salida de líquido amniótico a través de una solución de continuidad de las membranas ovulares, en embarazos mayores de 20 semanas de gestación y/o por lo menos 2 horas antes de la iniciación del trabajo de parto.

Escala de medición: nominal.

CORIOAMNIOITIS MATERNA.

Manifestación al momento del nacimiento de fiebre materna, taquicardia materna o fetal, aumento de la temperatura de la cavidad uterina, útero reblandecido. Escala de medición: nominal.

VÍA DE NACIMIENTO.

Se registro la vía de nacimiento por la que se obtuvo el paciente. Se consideraron dos categorías: vaginal y cesárea.

Escala de medición: nominal.

SEXO.

Se considero de acuerdo a las características de los genitales externos y se clasifico en masculino y femenino.

Escala de medición: nominal.

PESO AL NACIMIENTO.

Peso en gramos registrado en el expediente al momento del nacimiento.

Escala de medición: intervalo.

EDAD GESTACIONAL POR FECHA DE ÚLTIMA MENSTRUACIÓN.

Se tomo en cuenta la valoración de la edad gestacional de acuerdo a la fecha de última menstruación registrada en el expediente clínico. Escala de medición: intervalo.

EDAD GESTACIONAL POR CAPURRO.

La registrada en el expediente clínico al momento del nacimiento mediante la valoración por Capurro. Escala de medición: intervalo.

HEMOCULTIVO.

Se registro el reporte de hemocultivo tomado al nacimiento a los recién nacidos con antecedente de ruptura de membranas de más de 24 horas.

Escala de medición: nominal.

CULTIVO VAGINAL.

Se registro el resultado de cultivo vaginal tomado a las madres al momento del diagnóstico de ruptura prematura de membranas. Escala de medición: nominal.

DÍAS DE TRATAMIENTO.

Se registraron los días de utilización de antibióticos desde el momento de nacimiento. Escala de medición: intervalo.

SEPSIS NEONATAL TEMPRANA.

Respuesta inflamatoria sistémica secundaria a infección en las primeras 72 horas de vida. Escala de medición: nominal.

EDAD DE EGRESO.

Se registro la edad en días al momento del egreso del paciente del servicio de Neonatología. Escala de medición: intervalo.

BIOMETRÍA HEMATICA AL NACIMIENTO Y TERCER DÍA.

Se registro la biometría hemática al momento del nacimiento y al tercer día valorándose índices de infección: cuenta leucocitaria, neutrófilos totales, índice banda/neutrófilo, y recuento plaquetario. Escala de medición: nominal

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PROYECTO

Se detectaron en la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital Juárez de México a pacientes con embarazo pretérmino y a término con ruptura prematura de membranas de más de 24 horas de evolución.

Se registraron datos maternos y perinatales de cada niño con antecedente de RPM.

Se tomaron cultivos vaginales maternos para identificar microorganismos que colonizan y se continuo el tratamiento dictado por el ginecoobstetra. Al nacer el producto, se tomo hemocultivo así como se registró la evolución del recién nacido hasta su egreso del hospital.

Se registraron datos clínicos y laboratorio que apoyen proceso infeccioso en el recién nacido.

Todos los datos se registraron en una hoja de recolección para posteriormente vaciarlos en una base de datos del programa estadístico SPSS V10 y hacer el análisis estadístico respectivo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó el análisis descriptivo de las variables registradas. Calculando medidas de tendencia central como la media o mediana de acuerdo a la distribución de los datos. Así como medidas de dispersión como son la desviación estándar o el intervalo, de acuerdo también a la distribución de los datos. Se hizo la correlación con r de pearson entre la infección vaginal materna y la infección neonatal registrada.

CONSIDERACIONES ETICAS

Este estudio es observacional, no se realiza ninguna maniobra, por lo que no tiene implicaciones éticas. Los datos son obtenidos del expediente clínico y no se modifica el manejo establecido por el médico tratante tanto en neonatología como en ginecoobstetricia.

RECURSOS:

HUMANOS:

Residente y médico adscrito al servicio de Neonatología (asesor).

FISICOS:

Se utilizaron los recursos físicos con que cuenta el hospital para la atención integral de los recién nacidos.

FINANCIEROS:

Los gastos derivados de la investigación son por cuenta de los propios investigadores.

RESULTADOS.

Se estudiaron 80 casos de ruptura prematura de membranas de más de 24 horas de evolución en un periodo de un año, del 1 de Marzo de 2001 a 28 de Febrero de 2002 en el Hospital Juárez de México. 40 pacientes fueron excluidos del estudio por no encontrarse el expediente clínico.

Las características demográficas e intraparto fueron: edad materna con una media de 25 años, desviación estándar de 6 con intervalo de 16 a 40 años (gráfica 1, tabla 13); el 52% fueron multigestas (tabla 4) y el grado de estudio que predominó fue el nivel básico y nivel medio (gráfica 2). La mayoría dedicándose a las labores del hogar (tabla 1) y con estado civil unión libre (tabla 2); llevando control prenatal adecuado (tabla 3).

El 38% de las pacientes presentó infección de vías urinarias predominando en el tercer trimestre (tabla 8, gráfica 4). Igualmente el 38% refiere haber cursado con cervicovaginitis; siendo mas frecuente en el tercer trimestre (tabla 9, gráfica 5).

En el 23% de todas las pacientes se asoció IVU y cervicovaginitis predominando estas patologías en el tercer trimestre.

Se detectaron datos clínicos y de laboratorio para corioamnioitis en el 25% de las pacientes (tabla 10).

Las horas de ruptura prematura de membranas se reportaron con una media de 57 horas; desviación estándar de 47 (intervalo 24 a 240 horas) (tabla 13).

Las características de los recién nacidos en este estudio fueron las siguientes: edad gestacional valorada por Capurro tuvo una media de 38.4 semanas con una desviación estándar de 2 (tabla 7, 13). La vía de nacimiento que predominó fue la vaginal (tabla 5). El 67% de los neonatos fue del sexo masculino y el 33% femenino (tabla 6). La media de peso al nacimiento fue de 2,806 gramos, con una desviación estándar de 626 (gráfica 3, tabla 13).

Los antibióticos que inicialmente se emplearon en los neonatos fue una combinación de ampicilina y gentamicina; y solo dos (5%) pacientes requirieron cambio de esquema empleando dicloxacilina/amikacina. En

cuanto a los días de tratamiento la media fue de 3 días con una desviación estándar de 3 (tabla 12, 13).

Ninguno de los neonatos estudiados desarrollo sepsis (tabla 11).

Se tomaron 23 cultivos de secreción vaginal en el que predomino *Escherichia coli*, *Streptococcus bovis* y cocos Gram positivos no identificados.

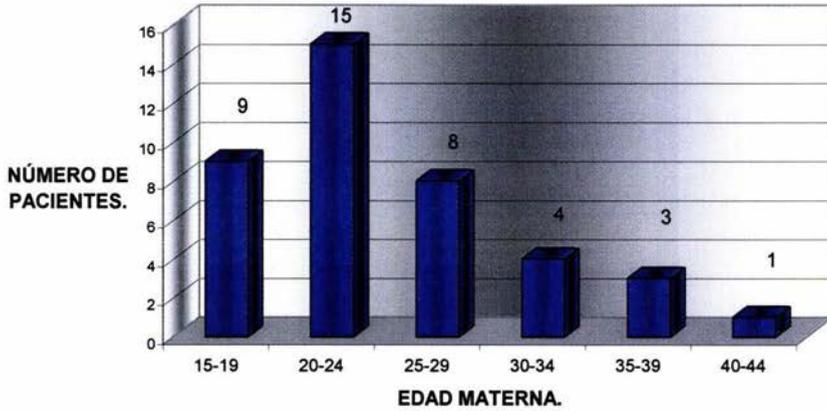
15 hemocultivos fueron recabados en donde todos se reportaron negativos.

En cuanto a los índices de infección, en la biometría hemática al primer día de vida el 90% reporto leucocitos en parámetros normales y el 98% plaquetas en parámetros normales. La biometría hemática al tercer día con 85% de leucocitos normales y 95% de plaquetas normales.

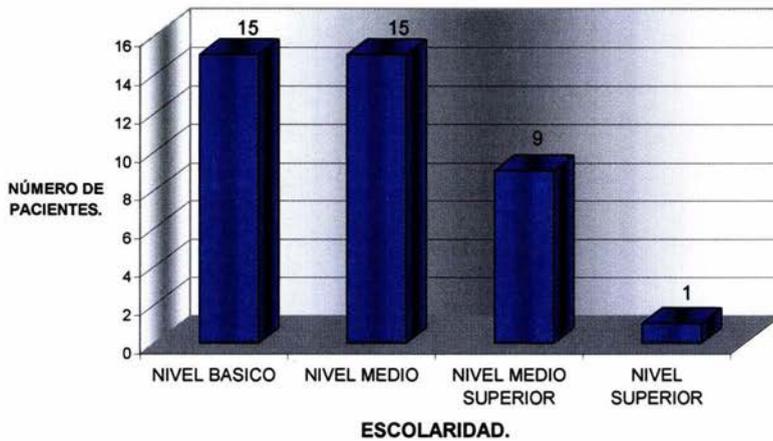
En cuanto a otras patologías asociadas el 20 % curso con diagnostico de hiperbilirrubinemia multifactorial y el 10% presento sospecha de enterocolitis necrozante. La media de la estancia hospitalaria fue de 8 días con una desviación estándar de 9 (intervalo de 3 a 55 días) (tabla 13).

TABLAS Y GRAFICAS.

GRAFICA 1
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.
EDAD MATERNA.



GRAFICA 2
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.
ESCOLARIDAD MATERNA.



**TABLA 1.
OCUPACIÓN MATERNA.**

OCUPACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HOGAR	35	87
COMERCIANTE	3	8
EMPLEADA	2	5

**TABLA 2.
ESTADO CIVIL.**

ESTADO CIVIL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
UNION LIBRE	26	64
SOLTERA	9	23
CASADA	5	13

**TABLA 3.
CONTROL PRENATAL.**

CONTROL PRENATAL ADECUADO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	25	62
NO	15	38

**TABLA 4.
NUMERO DE EMBARAZOS.**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PRIMIGESTA	19	48
MULTIGESTA	21	52

**TABLA 5.
VIA DE NACIMIENTO.**

VIA DE NACIMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
VAGINAL	26	65
ABDOMINAL	14	35

**TABLA 6.
SEXO.**

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	27	67
FEMENINO	13	33

**GRAFICA 3
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.
PESO AL NACIMIENTO.**

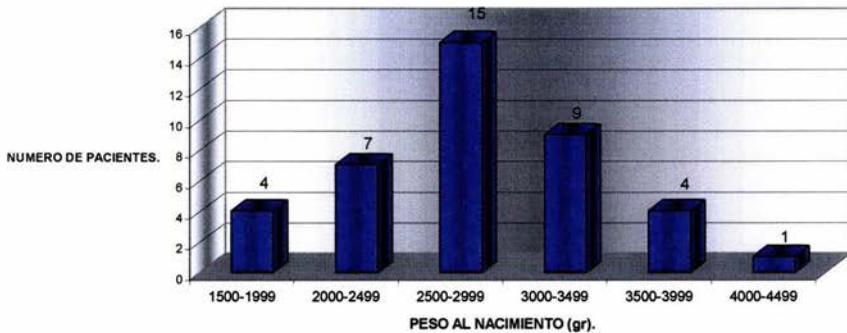


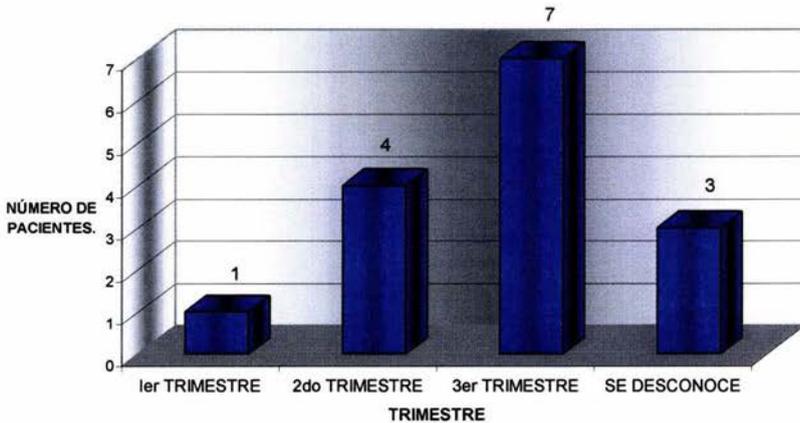
TABLA 7.
EDAD GESTACIONAL.

SDG	FUR. FRECUENCIA	%	CAPURRO. FRECUENCIA	%
<36.6	17	42	8	20
37-41.6	18	45	32	80
>42	2	5	0	0
SE DESCONOCE	3	8	0	0

TABLA 8.
INFECCION DE INFECCION DE VIAS URINARIAS

IVU. PRESENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	15	38
NO	25	62

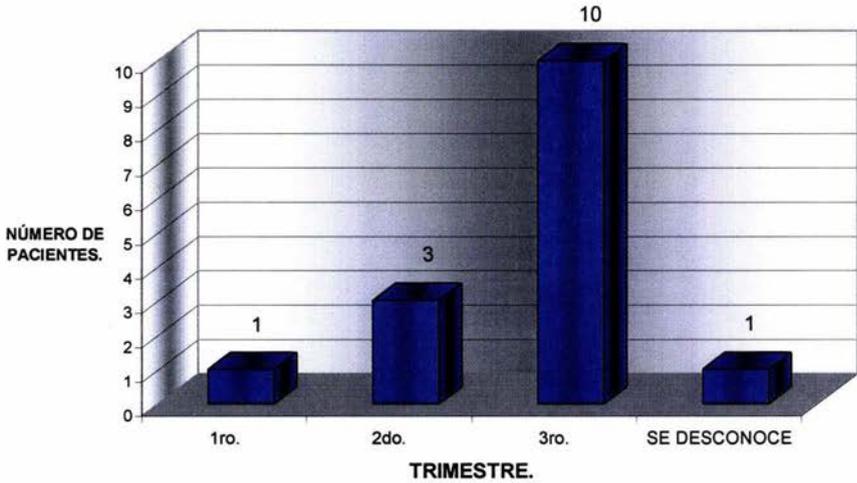
GRAFICA 4.
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.
INFECCION DE VIAS URINARIAS.



**TABLA 9.
CERVICOVAGINITIS.**

CERVICOVAGINITIS. PRESENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	15	38
NO	25	62

**GRAFICA 5
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.
CERVICOVAGINITIS.**



**TABLA 10.
CORIOAMNIOITIS.**

CORIOAMNIOITIS. PRESENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	10	25
NO	30	75

**TABLA 11.
SEPSIS TEMPRANA.**

SEPSIS TEMPRANA PRESENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	0
NO	40	100

**TABLA 12.
DIAS DE ANTIBIÓTICOS.**

DIAS.	FRECUENCIA.	PORCENTAJE.
3 días.	26	65
7 días.	9	23
10 días.	5	12

**TABLA 13.
DATOS DEMOGRAFICOS.**

	N	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR
EDAD MATERNA	40	16	40	25	6
HORAS RPM	40	24	240	57	47
EDAD CAPURRO	40	31.5	41.1	38.4	2
PESO	40	1,550 gr	4,380 gr	2806 gr	626
DIAS DE TRATAMIENTO	40	3	10	3	3
ESTANCIA HOSPITALARIA.	40	3	55	7	8

DISCUSIÓN.

La ruptura prematura de membranas en el hospital Juárez de México, se presenta con una frecuencia de 1.6% que coincide con lo reportado por Merestein, en el que la RPM antes del inicio del trabajo de parto ocurre en un 2 a 18% de todos los embarazos (4). Aunque en un reporte basado en evidencia lo refiere como un evento común en aproximadamente 10% (1) y Duff reporta un 5-10% de todos los embarazos (2).

De los 40 casos estudiados el 55% presento el antecedente de infección de vías urinarias y/o cervicovaginitis en algún momento de su embarazo predominando ambas situaciones en el tercer trimestre.

La corioamnioitis se reporto en el 25% de las pacientes. La corioamniotitis se observa en 0.5 a 1% de todos los embarazos y varía ampliamente con un rango de 0.5 a 71% de los embarazos con RPMp. Además incrementa el riesgo de sepsis neonatal y es reportada esta asociación en 36% de embarazos menores de 26 SDG (4).

La infección de tracto vaginal bajo, progresa a tracto vaginal alto y potencialmente a infección neonatal (7). De tal manera que la infección en

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

el tracto genital bajo/cavidad amniótica es una de las más importantes etiologías de la ruptura prematura de membranas (2).

El rol de la infección en la etiología de la RPM es de gran importancia. Varias líneas de evidencia sugieren que la colonización bacteriana puede reducir la fuerza de tensión de las membranas y por medio de esto predisponer su ruptura. Mc Gregor demostró que cuando las membranas fetales son expuestas a la bacteria o colagenasa bacteriana disminuía su elasticidad y fuerza de cohesión provocando la ruptura de estas fácilmente (20). Sbarra observó que el crecimiento de *Escherichia coli* y estreptococo del grupo B en la superficie decidual de las membranas fetales debilitan significativamente su fuerza de tensión comparada con controles de membranas sin contacto con estas bacterias (21). En un modelo similar Schoonmaker demostró que la exposición de las membranas con SGB y STF aureus o la actividad de los neutrofilos y la elastasa neutrofilica disminuía la fuerza de tensión y su elasticidad (22).

El diagnóstico de sepsis neonatal no es difícil en neonatos cuya madre presenta RPM, corioamnioitis y datos de disfunción multisistémica (4).

Todos los casos descritos en este estudio recibieron antibióticos intraparto. Todos los reportes de hemocultivo tomados fueron negativos y ninguno de los neonatos presento diagnóstico de sepsis temprana de tal manera que no fue posible asociar la flora vaginal y el agente etiológico de infección neonatal.

El 80% de los pacientes estudiados fueron de término. En embarazos de término el periodo de latencia suele ser menor de 48 hrs. Por lo tanto los riesgos de RPM en estos pacientes son relacionados con distress fetal, prolapso de cordón, abrupcio placentae y raramente infección (4).

El riesgo de infección en madres y neonatos es mayor en presencia de RPM. El periodo de latencia es inversamente relacionado con la edad gestacional por lo tanto el riesgo de sepsis neonatal también es inversamente relacionado con la edad gestacional incluso en ausencia de RPM (4).

La incidencia de sepsis disminuye marcadamente después de las 32 semanas de gestación y posteriormente es prácticamente infrecuente. El riesgo de sepsis neonatal es de aproximadamente 10% en todos los partos

pretérmino. En pacientes menores de 29 SDG la incidencia de sepsis neonatal varía ampliamente con un rango de 35-45% (11).

En un estudio de tres años realizado en la universidad de colorado en el 40% de los casos de sepsis neonatal fue detectado estreptococo del grupo B y Escherichia coli como agentes causales. De manera similar estreptococo del grupo B y Escherichia coli son las bacterias más frecuentemente asociadas con sepsis, RPMp y corioamnioititis (13).

Por lo general el mismo microorganismo es recuperado en cultivos de líquido amniótico, de la placenta y del neonato (8).

El aislamiento de los microorganismos de los cultivos toma de 48-72 hrs. y no es posible identificarlo en la mayoría de los neonatos con sepsis. En los neonatos que reciben antibióticos intraparto los resultados de los cultivos son usualmente negativos a pesar de presentar sepsis clínica (6).

En un estudio de Sastre, la sepsis clínica fue mas frecuente que la sepsis comprobada por cultivos y ocurre en 3.6% de 1000 nacidos vivos lo cual puede ser atribuido al empleo extendido de antibióticos intraparto. En el

56% de sepsis clínica existía historia de tratamiento con antibióticos antes del parto (9).

En cuanto a los índices de infección por laboratorio en un paciente prematuro con RPM de 72 hrs. se reporto leucopenia en la biometría hemática al nacimiento y plaquetopenia al tercer día; el cual posteriormente presento sepsis tardía con hemocultivo negativo. Otro caso con plaquetopenia en la biometría hemática al nacimiento fue el de un prematuro con RPM de 72 hrs., con SDR tipo I que requirió ventilación mecánica. En el reporte de Merestein la neutropenia fue más común (73%) y la trombocitopenia se presento en el 17% de los pacientes pretérmino en comparación con el 8% de los pacientes de término (4). Siete pacientes presentaron plaquetopenia, leucopenia o leucocitosis como dato aislado sin presencia de cuadro clínico de infección.

La sensibilidad y la especificidad de cada una de estas pruebas no justifica su determinación asilada en el recién nacido. Philip utilizo una prueba de detección compuesta por cinco partes: leucopenia (menor de 5,000), cociente banda/neutrófilos de 0.2 o mayor; proteína C reactiva positiva, elevación de la haptoglobina y velocidad de sedimentación

mayor o igual de 15 mm la primera hora. Si los resultados de las cinco pruebas eran normales, las probabilidades de que no hubiera infección eran del 99%. Si por el contrario, las cinco estaban alteradas, las probabilidades de infección alcanzaban el 90% (15).

La examinación clínica continua de los neonatos, el reporte de cultivos y de laboratorio a las 12 y 36 hrs.; el conteo de leucocitos, neutrofilos absolutos, relación banda/neutrofilo; bandas absolutas y plaquetas así como reactantes de fase aguda son usados en combinación y son de ayuda para decidir la suspensión de antibiótico (15).

CONCLUSIONES.

La frecuencia de ruptura prematura de membranas de más de 24 hrs en el Hospital Juárez de México en un periodo de un año fue de 1.6%, principalmente en embarazos de término.

No se encontró ninguna relación entre la ruptura prematura de membranas y el desarrollo de sepsis neonatal temprana. Esto sugiere que por si sola, la RPM no es indicativa de administrar antibióticos profilácticos; sin embargo, sí se asocian otros factores como son peso bajo al nacer, prematurez e infección materna de tracto urogenital/cavidad amniótica, el neonato podría tener suficiente riesgo para requerir tratamiento antimicrobiano profiláctico.

Los microorganismos más frecuentes encontrados en los cultivos vaginales fueron: *E. coli*, *Streptococcus bovis* y cocos gram positivos. Pero no hubo ningún aislamiento en los hemocultivos por lo que no se relacionaron. Sin embargo en caso de sepsis temprana se deben iniciar antibióticos de amplio espectro que cubran estos gérmenes.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Naylor CS, Gregory K, Hobel C: Premature Rupture of the Membranes: An Evidence-Based Approach to Clinical Care. *AM J Perinatol* 2001;18:397-413.
2. Duff P: Premature rupture of the membranes in term patients. *Sem Perinatol* 1996;20:401-08.
3. Nelson LH, Anderson FL, O'Shea TM, et al: Expectant manegament of preterm premature of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:350-58.
4. Merestein BG, Weismann EL: premature rupture of the membranes: neonatal consequences. *Sem Perinatol* 1996;20:375-80.
5. Naeye RL: Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. *Obstet Gynecol* 1982;60:93-98.
6. Bendon WR: Histopatology of fetal membrane rupture: A review of the literature. *Sem Perinatol* 1996;20:381-88.
7. Newton ER: Chorioamnioitis and intraamniotic infection. *Clin Obstet Gynecol* 1993 36; 795,808.

-
8. Breazley D, Lewis: The evaluation of Infection and Pulmonary Maturity With Premature Rupture of the Membranes. *Sem Perinatol* 1996;20:409-17.
 9. López SJ, Coto CG, Fernández CB: Neonatal sepsis of vertical transmisión: an epidemiological study from the "Grupo de Hospitales Castrillo". *J Perinat Med* 2000;28:309-315.
 10. Katz VL: Management of grup B streptococcal disease in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:832-842.
 11. Alexander and Cox: Premature rupture of the membranes: fetal consequences. *Sem Perinatol* 1996;20:369-374 .
 12. Levine CD. Premature rupture of membranes y sepsis in preterm neonates. *Nurs Resp* 1991;40:36-41.
 13. Gladstone IM, Ehrenkranz A, Edberg SC, et al: a ten-year rewiev of neonatal sepsis and comparison with the previous fifty-year experience. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:819-825.
 14. Gerdes JS: Clinicopathologic approach to the diagnosis of neonatal sepsis. *Clin Perinatol* 1991;18:361-81.
 15. Greenberg DN, Yoder BA: Changes in the diferencial white blood count in screening for group B streptococcal sepsis. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:886-89.

-
16. Seo K, Mc Gregor JA, French JI: Preterm birth in associated with increased risk of maternal and neonatal infection. *Obstet Gynecol* 1992;79:75-80.
 17. Mercer BM, Arheart KL: Antibiotic therapy for preterm rupture premature of the membranes. *Sem Perinatol* 1996;426-428.
 18. Egarter C, Leitch H, Karas H, et al: Antibiotic treatment a preterm premature of membranes and neonatal morbidity: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:589.
 19. Mazor et al: The role of antibiotics therapy in the prevention of prematurity. 670-85.
 20. McGregor JA, French JI, Lawellin D, et al: Bacterial protease-induced reduction of chorioamniotic membrane strength and elasticity. *Obstet Gynecol* 1987;69:167-174.
 21. Sbarra JN, Thomas JB, Cetrulo CL, et al: Effect of bacterial growth on the bursting pressure of fetal membranes in vitro. *Obstet Gynecol* 1987;70:107-110.
 22. Schoonmaker JN, Lawellin DW, Lunt B, et al: Bacteria and inflammatory cells reduce chorioamniotic membrane integrity and tensile strength. *Obstet Gynecol* 1989;74:590-596.