



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NEONATOS
A TÉRMINO CON SEPSIS PRECOZ
HOSPITAL DE APOYO MARÍA AUXILIADORA 2012**

**PRESENTADA POR
ALFONSO WONG CHAN**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**

LIMA – PERÚ

2015



Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NEONATOS A
TÉRMINO CON SEPSIS PRECOZ
HOSPITAL DE APOYO MARÍA AUXILIADORA 2012**

TESIS

PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRÍA

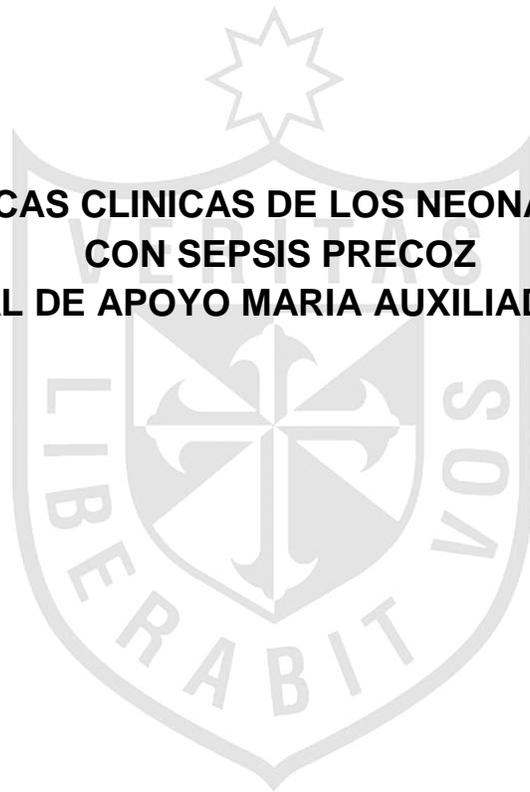
PRESENTADO POR:

ALFONSO WONG CHAN

LIMA – PERÚ

2015

**CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS NEONATOS A TÉRMINO
CON SEPSIS PRECOZ
HOSPITAL DE APOYO MARIA AUXILIADORA 2012**



ASESOR

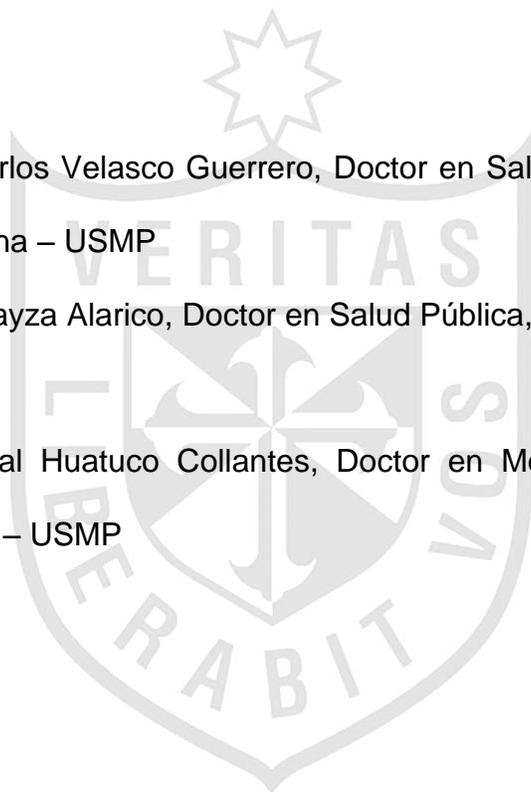
Milene Aracely Campos Velarde Asistente del servicio de Pediatría- Neonatología del Hospital María Auxiliadora.

JURADO

Presidente: Juan Carlos Velasco Guerrero, Doctor en Salud Pública, docente de la Facultad de Medicina – USMP

Miembro: Manuel Loayza Alarico, Doctor en Salud Pública, docente de la Facultad de Medicina – USMP

Miembro: Zoel Aníbal Huatuco Collantes, Doctor en Medicina, docente de la Facultad de Medicina – USMP



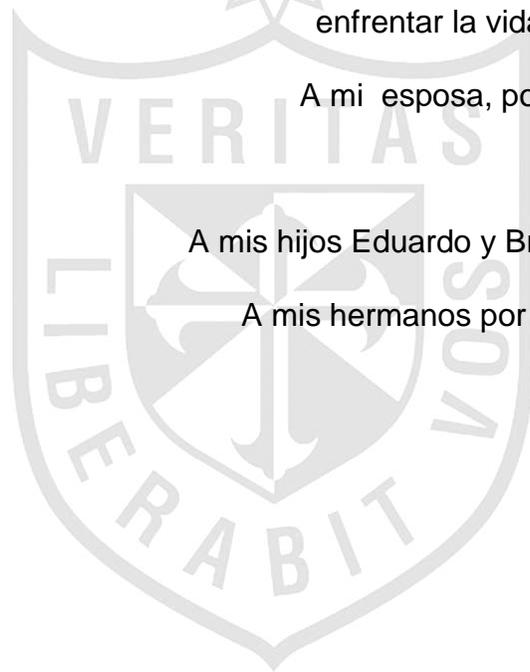
Dedicatoria

A mis padres por su preocupación, cariño, paciencia y por regalarme lo más valioso para enfrentar la vida una buena educación.

A mi esposa, por su amor, dedicación y comprensión.

A mis hijos Eduardo y Bruno que son mi motivo.

A mis hermanos por su apoyo incondicional.



Agradecimiento

A mis padres por su gran apoyo y grandes consejos a lo largo de mi vida, y a todos

los que contribuyeron familiares y maestros que colaboraron para el desarrollo de mi profesión.



ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	01
ABSTRACT	02
INTRODUCCIÓN	03
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	
1.1 Antecedentes de la investigación	05
1.2 Bases teóricas.....	14
1.3 Definiciones conceptuales.....	30
1.4 Formulación de hipótesis	30
CAPÍTULO II: METODOLOGÍA	
2.1 Tipo y diseño metodológico.....	31
2.2 Población y muestra.....	31
2.3 Técnicas de recolección de datos	32
2.4 Técnicas para el procesamiento de información	32
2.5 Aspectos éticos	32
CAPÍTULO III: RESULTADOS	33
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN	43
CONCLUSIONES	44
RECOMENDACIONES	45
FUENTES DE INFORMACIÓN	46
ANEXOS 1	50

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1: Distribución de Neonatos según sexo Hospital María Auxiliadora 2012.....	pag 33
Tabla N°2: Distribución de Neonatos según tipo de parto Hospital María Auxiliadora 2012.....	pag 33
Tabla N°3: Distribución de Neonatos según RPM. Hospital María Auxiliadora.2012.....	pag 34
Tabla N°4: Distribución de Neonatos según Corioamnionitis. Hospital María Auxiliadora 2012.....	pag 34
Tabla N°5: Distribución de Neonatos según CPN Hospital María Auxiliadora 2012.....	pag 35
Tabla N°6: Distribución de Neonatos según Apgar Hospital María Auxiliadora.2012.....	pag 35
Tabla N° 7: Distribución de Sexo de Neonatos según RPM. Hospital María Auxiliadora 2012.....	pag 36
Tabla N°8 Distribución de sexo de Neonatos según ITU Hospital María Auxiliadora 2012.....	pag 36
Tabla N° 9: Distribución de sexo de Neonatos según Corioamnionitis Hospital María Auxiliadora 2012.....	pag 37
Tabla N°10: Distribución de sexo de Neonatos según CPN Hospital María Auxiliadora 2012.....	pag 37

Tabla Nª11: Distribución de Sexo de Neonatos según tipo de parto Hospital María Auxiliadora 2012.....pag 38

Tabla Nª12: Distribución de sexo de Neonatos según Apgar Hospital María Auxiliadora 2012.....pag 38

Tabla Nª13 Distribución de Apgar de Neonatos según Corioamnionitis Hospital María Auxiliadora 2012.....pag 39

Tabla Nª14: Distribución de Apgar de Neonatos según tipo de parto Hospital María Auxiliadora 2012.....pag 40

Tabla Nª15: Distribución de Neonatos con ITU según Corioamnionitis Hospital María Auxiliadora 2012.....pag 41

Tabla Nª16: Distribución de Neonatos con ITU según RPM Hospital María Auxiliadora 2012.....pag 42



RESUMEN

Objetivo: Determinar las características clínicas epidemiológicas de los neonatos a término con diagnóstico de sepsis precoz en el período de enero a mayo 2012 en el Hospital María Auxiliadora.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo . Se revisaron 63 historias clínicas de los RN a término nacidos entre enero y mayo 2012, los cuales fueron ingresados a UCI neonatal con diagnóstico de sepsis neonatal precoz los mismos que fueron distribuidos en tablas de frecuencia evaluándose las características clínicas de los mismo, principalmente la presencia de ruptura prematura de membranas, infección del tracto urinario materno, corioamnionitis, el número de controles prenatales.

Resultados: El 57.1 % de neonatos con sepsis precoz presentaron ruptura prematura de membranas en las 6 horas previas al nacimiento, en el 55.6 % de neonatos con sepsis precoz no estuvo presente la corioamnionitis, el 17.5% de neonatos con sepsis precoz tuvieron menos de 4 controles prenatales, en el 46 % de neonatos con sepsis precoz la infección del tracto urinario materno estuvo presente.

Conclusiones: La ruptura prematura de membranas, la corioamnionitis y la infección de tracto urinario materno son antecedentes de mayor frecuencia en relación a sepsis neonatal precoz en RNAT en el Hospital María Auxiliadora.

Palabras clave: Sepsis neonatal, ITU materno, Coriomanionitis, Ruptura prematura de membranas, Control prenatal.

ABSTRACT

Objective: determine the characteristics clinical epidemiology of newborns with early diagnosis of sepsis in the period from January to May 2012 in Maria Auxiliadora Hospital.

Methods: A descriptive, retrospective study. 63 medical records of newborns which born between January and May 2012, were admitted to neonatal ICU with diagnosis of neonatal sepsis, the same that were distributed in frequency tables evaluated the clinical characteristics, were reviewed mainly the presence premature rupture of membranes, maternal urinary tract infection , chorioamnionitis , the number of prenatal visits .

Results: 57.1 % of premature infants with sepsis had premature rupture of membranes in the 6 hours before the birth, in 55.6 % of infants with early sepsis chorioamnionitis was not present , 17.5% of premature infants with sepsis had less than 4 prenatal , in 46% of infants with sepsis early maternal urinary tract infection was present .

Conclusions: Premature rupture of membranes, chorioamnionitis and maternal urinary tract infections are more frequent background in relation to early neonatal sepsis in RNAT in the Maria Auxiliadora Hospital.

Keywords: neonatal sepsis, maternal urinary tract infections, Chorioamnionitis, premature rupture of membranes, prenatal control.

INTRODUCCIÓN

La sepsis neonatal precoz de origen bacteriano y constituye una de las principales causas de morbimortalidad.

A nivel mundial se reporta según la OMS aproximadamente 5´000,000 de fallecimientos al año en niños menores de 1 año de los cuales el 98 % se dan países en desarrollo y aproximadamente el 40% de la muertes neonatales tienen relación con las infección. (1)(2)

La sepsis neonatal se ubica como la tercera causa de muerte en menores de 1 año seguida de afecciones perinatales y anomalías congénitas. El 85% de sepsis neonatal se presenta en las primeras 24 horas, el 5% después de las 24 horas otro grupo restante entre las 28 horas a 6 días.

La sepsis neonatal precoz generalmente es secundaria a transmisión de patógenos maternos al neonato. (3)

Siendo la sepsis neonatal precoz un síndrome clínico cuyos signos de infección sistémica se asocia a bacteriemia dentro de las 72 horas, se estima que en prematuros ocurre en mayor proporción por transmisión vertical.

Algunos factores de riesgo presentes previo al nacimiento se asocia a ruptura prematura de membranas, fiebre materna, corioamnionitis, infecciones del tracto urinario, control prenatal inadecuado. La búsqueda de un diagnostico precoz de este síndrome debe considerar que la historia clínica y los antecedentes maternos proporcionen valiosa información que ayuda en la identificación de estos factores de riesgo para la sepsis neonatal.

Es difícil el diagnóstico clínico de sepsis neonatal por lo inespecífico de sus síntomas en consecuencia la identificación de estos factores podría influir en la administración de antibióticos en forma empírica y otras estrategias ante la presencia de estos factores.

La investigación se formuló la siguiente pregunta: ¿Cuáles son características clínicas de los neonatos a término con sepsis precoz en del servicio de Neonatología del Hospital de Apoyo María Auxiliadora en el periodo comprendido entre Enero y Junio del año 2012?

Siendo la sepsis neonatal precoz una de las principales causas de muerte neonatal, con un cuadro clínico muchas veces inespecífico identificando estos factores de riesgo se podría implementar estrategias dirigidas a modificar conductas que influyan en la disminución de estas infecciones neonatales.

En el Hospital de Apoyo María Auxiliadora no se ha realizado trabajos de investigación con estas características.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

En el año 2013 en Chile en la ciudad de Santiago Mendoza A, et al. realizaron un estudio titulado Sepsis Neonatal por *Streptococcus* grupo B y Bacterias Gram negativas prevalencia y riesgo de meningitis cuyo objetivo fue identificar la prevalencia y riesgo de meningitis en neonatos con sepsis por *Streptococcus* del grupo B (SGB) y bacterias Gram negativas (BGN), además de comparar factores de riesgo, características clínicas y de laboratorio. Estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal cuya población fueron 30 neonatos con SGB y 41 con BGN. Se empleó un nivel de probabilidad $< 0,05$ como criterio de significancia. Como resultado se obtuvo que la prevalencia de meningitis entre neonatos con sepsis fue 16,9% (IC 95%: 7,5-26,3%). El 33,3% (10/30) de sepsis por SGB se asoció a meningitis, mientras 4,9% (2/40) a sepsis por BGN, hallándose una asociación entre sepsis y meningitis en neonatos con SGB (OR: 9,5; IC 95%: 1,7-94,3). El 80% (IC 95%: 44,4-97,5%) de casos de meningitis asociada a sepsis por SGB ocurrió en neonatos mayores de 72 h de vida. Se concluyó que; la meningitis fue más frecuente en neonatos con sepsis por SGB, principalmente en casos de sepsis tardía. La asociación entre sepsis por BGN y meningitis fue menos frecuente en sepsis temprana, y no se halló en sepsis tardía.

(9)

En el año 2013 en México Romero Maldonado et al realizaron un estudio titulado Riesgo de sepsis Neonatal Temprana en recién Nacidos de madres con Corioamnionitis cuyo objetivo fue determinar el grado de asociación entre la corioamnionitis y la aparición de sepsis neonatal temprana. Se realizó un estudio de casos y controles donde se incluyeron 148 pacientes divididos en dos grupos; grupo I, los casos, hijos de madres con corioamnionitis (n=74); grupo II, control, neonatos sin antecedente de corioamnionitis materna (n=74), los resultados fueron que el grupo de madres con corioamnionitis tuvo menor control prenatal y sus recién nacidos, a pesar de haber recibido antibiótico profiláctico, tuvieron una mayor frecuencia de sepsis y problemas respiratorios; se concluyó que; los hijos de madres con corioamnionitis tienen un incremento en el riesgo de presentar sepsis neonatal temprana. (10)

En el año 2012 en Chile Valdez R et al. realizaron un estudio titulado Morbilidad Neonatal de los Prematuros Tardíos en embarazos únicos cuyo objetivo fue comparar los riesgos de morbilidad neonatal entre los prematuros tardíos (PT) y neonatos de término para este estudio se revisaron fichas clínicas de partos durante el año 2007. Se excluyen neonatos con malformaciones congénitas mayores, alteración neuromuscular, embarazos múltiples y aneuploidias. Los casos corresponden a todo PT nacido durante el periodo estudiado y los controles a nacidos de término en el mismo periodo. Los resultados neonatales fueron obtenidos y los riesgos calculados usando pruebas de Chi cuadrado y exacto de Fisher; como resultados se obtuvo que; se identificaron 1536 partos, con una tasa de PT de 7,1% (109 casos), 62 cumplieron con criterios de inclusión. El grupo

control consistió en 124 partos de término. PT presentaron 2 veces más riesgo de cesárea ($p=0,0094$) que los de término. El riesgo de ser admitido en UCIN fue de 88 ($p=0,000$). Los riesgos de morbilidad neonatal fueron: SDR (OR 23; $p=0,000$), hipoglicemia (OR 6; $p=0,014$), hipocalcemia (OR 6; $p=0,014$), hiperbilirrubinemia (OR 28; $p=0,000$) y necesidad de fototerapia (OR 23; $p=0,000$). No hubo diferencias en la presentación de enterocolitis necrotizante ($p=0,478$) ni sepsis neonatal ($p=0,615$). La mortalidad neonatal fue significativamente superior en los PT ($p=0,044$). Se concluyó que; los neonatos pretérmino deben ser considerados de alto riesgo en el período neonatal. Nuestros resultados son importantes para tomar decisiones clínicas respecto al mejor momento de finalizar un embarazo con riesgo inminente de prematuridad. (11)

En el año 2012 los autores Fernández Romero et al. Realizaron un estudio observacional descriptivo con el objetivo de determinar el comportamiento de la infección connatal en el servicio cerrado de Neonatología del Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola” durante los años 2008 al 2010; cuyos resultados fueron que la prevalencia de infección connatal fue de 2,6 x c/1000 nacidos vivos mientras que la letalidad fue de un 16,1%. La localización respiratoria fue la más frecuente, el germen que se aisló fundamentalmente fue la *E. Coli* y la terapéutica de primera línea impuesta fue ceftriaxone y amikacina; habiéndose observado que los síntomas y signos de mayor frecuencia fueron las alteraciones de la piel, manifestaciones respiratorias y digestivas. La infección neonatal se comportó de manera similar en varones y hembras, fue más frecuente en el pretérmino, en los recién nacidos de menos de 2500 gramos y en cuanto al apgar a los 5 minutos no

se encontró correspondencia con otros estudios. Fue más frecuente la infección en los nacidos por cesárea. La conclusión de este estudio fue que; los factores de riesgo asociados fueron la rotura prematura de la membrana, seguida de las sepsis vaginal y la corioamnionitis. (12)

En el año 2009 en Cuba Emilio Vidal Borrás realizó un estudio titulado Análisis de mortalidad Neonatal Precoz en San Miguel de Padrón cuyo objetivo fue presentar las características del comportamiento de la mortalidad neonatal precoz y su relación con la edad materna, gestacional, los factores de riesgo y las causas de muerte neonatal en el municipio de San Miguel del Padrón, entre 1999 y 2008.;este fue un estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal del comportamiento de la mortalidad neonatal precoz en una muestra de 49 defunciones; se analizaron variables maternas y del recién nacido, cuyos datos fueron obtenidos de la revisión de registros médicos de defunción e historias clínicas y como resultado se encontró que la mortalidad neonatal precoz en el municipio fue de tendencia decreciente en el período estudiado. El año de mayor número de nacidos vivos (NV) fue 1999, con 2146 nacimientos y una tasa de mortalidad infantil (TMI) de $10,7 \times 1\ 000$ NV. la tasa de mortalidad neonatal precoz fue de $3,7 \times 1000$ NV, tanto en 1999 y como en 2002, con 7 defunciones en neonatos de menos de 7 días de vida. De las 129 defunciones, 49 correspondieron al componente neonatal precoz, en tanto que el parto pretérmino constituyó el 20,1%; la principal causa de muerte fue la sepsis (48,9%). y se concluyó que las principales causas de muerte fueron la sepsis, la asfixia y las malformaciones congénitas, mientras que los factores de riesgo más frecuentes

relacionados con el embarazo fueron la moniliasis vaginal y las infecciones urinarias. (13)

En el año 2007 en Colombia los autores Jenny Eraso et al. realizaron un estudio retrospectivo que describe las características demográficas, la etiología, los factores asociados, la mortalidad, la sensibilidad y la resistencia de los microorganismos a los antibióticos usados en sepsis nosocomial. se realizó la recolección de datos desde el 2004 hasta el primer trimestre del 2006. Se definió infección nosocomial neonatal probada como la infección diagnosticada después de 72 horas de hospitalización y que recibe manejo antibiótico mayor a 3 días. Se revisaron 60 historias clínicas, en las cuales los gérmenes Gram negativos fueron los principales causantes de sepsis nosocomial, tanto intra como extrahospitalaria; de ellos la *k.Pneumoniae* fue el germen más frecuentemente encontrado, se concluyó que los gérmenes Gram negativos son los microorganismos predominantemente causantes de sepsis nosocomial en la Unidad de Recién Nacidos (URN) de la Fundación Cardioinfantil (FCI). El 17% de las madres no tuvo control del embarazo. El 25,4% de las madres tuvo como antecedente por lo menos una infección durante el embarazo (infección de vías urinarias, vaginitis, entre otras) y el 18% de las pacientes tuvo como antecedente ruptura prematura de membranas ovulares mayor de 18 horas. El 32% de las madres tenía 3 o más hijos. (14)

En el año 2007 en Venezuela Jeannegda Valverde et al. realizaron un estudio titulado Sepsis: Factores de Riesgo en Recién Nacidos Pretérmino. Esta investigación tuvo como objetivo estudiar factores incriminados en la aparición de

la sepsis en 60 neonatos y sus respectivas madres atendidas entre marzo y mayo de 2005 en la Maternidad "Concepción Palacios". En este estudio prospectivo, descriptivo, transversal; se calculó media y desviación estándar a variables numéricas; porcentajes a las nominales, Chi cuadrado a las asociaciones, intervalos de confianza se consideraron significativos si $P < 0,05$ y altamente significativo si $P < 0,01$. los resultados mostraron edad gestacional inferior a 34 semanas 85,0%; peso al nacer menor a 2 000 g 68,0%; predominio del sexo masculino 65,0%; disfunción cardiorrespiratoria 100%; enterobacterias aisladas de hemocultivos 47,8%, Staphylococcus coagulasa negativo, Pantoea Agglomerans, Candida sp. y Serratia sp. 17,4%; Streptococcus Agalactiae 8,7%, Infección urinaria materna 46,7%, preeclampsia 25,0%, embarazo mal controlado 70,0%, madre soltera 30%, rotura prematura de membranas > 18 horas 35,0%, corioamnionitis 23,3%, adolescentes 34,93%, paridad múltiple 63,33%, nivel socioeconómico y cultural bajos 63,74%, hábitos tabáquicos y alcohólicos 36,66%. La morbilidad fue 41,66% y mortalidad 58,33% lo cual reafirma el carácter grave de la sepsis. La tasa de morbilidad concuerda con Naciones Unidas quienes estiman 300 000 nuevos casos de sepsis por año en países en vías de desarrollo.

(15)

En el año 2010 en Chile Rincón R et al. realizaron un estudio titulado Corioamnionitis Histológica y Morbimortalidad Neonatal; Aproximación al síndrome de Respuesta Inflamatoria Fetal cuyo objetivo fue evaluar la relación entre el síndrome de respuesta inflamatoria fetal y el desarrollo de complicaciones neonatales. Fue un estudio descriptivo y retrospectivo, realizado en el Hospital

Universitario La Paz de Madrid, buscando una aproximación al SRIF desde la corioamnionitis histológica/funiculitis. El grupo de estudio constituido por 35 gestaciones simples pretérmino recogidas durante el primer semestre de 2008 y en las que la anatomía patológica de la placenta y anexos ovulares demostró la presencia de una corioamnionitis histológica y/o funiculitis. *Resultados:* Siete casos (20%) presentaban clínica sospechosa de infección intraamniótica, si bien en 28 gestantes (80%) existían factores de riesgo asociados al síndrome de respuesta inflamatoria fetal. Mortalidad perinatal en el grupo estudiado fue de 11,4% (4 casos). Sólo en 2 pacientes (5,7%) se pudo relacionar la muerte con el SRIF. En 28 recién nacidos (80%) se encontró algún tipo de patología, siendo la misma inherente a dicho síndrome en 17 casos (48,6%), destacando sepsis neonatal (40%), Leucomalacia periventricular (14,3%) y displasia broncopulmonar (5,7%). *Conclusión:* Se comprueba el alto riesgo neonatal del SRIF. El conocimiento de esta condición, abre una serie de controversias diagnósticas y terapéuticas que obliga a una reevaluación de los protocolos actuales de manejo de la amenaza de parto pretérmino y la rotura prematura de membranas de pretérmino. (16)

En el año 2011 Alejandra Hidalgo Espinoza et al. realizaron un estudio titulado Factores de riesgo Obstétrico asociado a Sepsis Neonatal Estudio realizado en el Instituto Nacional de Perinatología en el cual se compararon los factores obstétricos de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal en los resultados se encontraron diferencias significativas en los dos grupos para las siguiente variables: ruptura prematura de membranas, infección del tracto urinario materno,

corioamnionitis, y embarazos múltiples como principales factores de riesgo para sepsis neonatal. (17)

En el año 2008 en Honduras los autores Angie Karina Cevallos et al. realizaron un estudio titulado Ruptura Prematura de Membranas y Sepsis Neonatal Precoz, cuyo objetivo fue determinar si la Rotura Prolongada de Membranas (RPM)>18 horas es factor de riesgo de Sepsis Neonatal Precoz (SNP).este estudio de casos y controles se llevó a cabo en la Sala de Neonatología del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) en el período de Noviembre 2005 a Junio 2007. Se estudió un total de 40 casos de RPM>18 horas y 51 casos sin ningún factor de riesgo. Se valoró por corioamnionitis clínica y SNP, se tomó muestra de todos los casos para cultivo y laboratorio. Se calculó riesgo con Odds Ratio (OR) y pruebas de independencia ($p<0.05$), como resultado la prevalencia de RPM>18 hrs en el IHSS fue de 8.4/1000, mortalidad de 7.5% (3/40) entre neonatos hijos de madres con RPM>18 hrs. Se encontró mayor riesgo en RPM > 18H en mujeres con < 5 controles prenatales (CPN) ($p=0.06$;OR: 16.67;IC95%:1.0-36.5). No se encontró prevalencia de factores referidos en la literatura, excepto tabaquismo. Se encontró corioamnionitis clínica en 52.5% en el grupo de madres con RPM>18 hrs. y prevalencia de SNP clínica en 37.5% de los neonatos (15/40).Se concluyo que; la RPM>18 hrs. predispone a SNP, parto pretérmino, cesárea. Los factores asociados a RPM>18 hrs. son historia previa de pérdida o complicación perinatal, CPN<5, antecedente personal patológico positivo. (3)

En el año 2007 en Perú el autor Eduardo Arias Murga; desarrolló una tesis titulada Determinantes de Sepsis Neonatal Temprana en Prematuros Del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, cuyo objetivo fue determinar factores de riesgo para sepsis neonatal fue un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal con una población de 526 neonatos ingresados a uci neonatal con diagnostico de sepsis neonatal precoz y cuyos resultados concluyeron que la corioamnionitis, la infección del tracto urinario materno, la ruptura prematura de membranas y la vulvovaginitis fueron factores determinantes para el desarrollo de sepsis neonatal precoz. (18)

En Perú en el año 2006 el autor Catherine Susan Timana Cruz, realizo un trabajo titulado Factores Asociados a Riesgo para Sepsis Neonatal temprana en El Hospital Nacional Hipólito Unanue, fue un estudio descriptivo retrospectivo analítico ,cuyo objetivo fue determinar factores de riesgo asociados a sepsis neonatal precoz se evaluaron 130 historias de neonatos con diagnostico de sepsis neonatal precoz cuyo resultados concluyeron que la ruptura prematura de membranas, controles prenatales inadecuados, la infección del tracto urinario, y tacto vaginales fueron factores de riesgo asociado para desarrollar sepsis neonatal. (19)

En el año 2010 en Argentina Sourab Dutta et al. Realizaron un estudio titulado Uso de Antibióticos Intraparto y Factores de Riesgo para la Sepsis Neonatal Precoz, cuyo objetivo fue determinar los factores de riesgo para sepsis neonatal e

evaluaron 13 variables como factores de riesgo de los cuales se concluyo que la corioamnionitis, la ruptura prolongada de membranas, la fiebre materna, la infección del tracto urinario materno y los tactos vaginales frecuentes son factores de riesgo para sepsis neonatal precoz. (20)

2.2. BASES TEORICAS

Durante el periodo neonatal la infección permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad, a pesar de los grandes adelantos en el cuidado intensivo neonatal y el uso de antibióticos de amplio espectro.

Las infecciones neonatales ocurren en la primera semana de vida y son consecuencia de la exposición a microorganismos de los genitales maternos durante el parto.

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de los signos sistémicos de infección acompañados de bacteriemia durante el primer mes de vida.

La sepsis neonatal precoz se presenta generalmente como una enfermedad fulminante y multisistémica durante los primeros cuatro días de vida.

Definición de Sepsis Neonatal: Es la infección aguda con manifestaciones toxico-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las primero cuatro semanas de vida y es demostrada por hemocultivo positivo.

Estos recién nacidos tienen antecedente de uno o más factores de riesgo obstétrico, tales como rotura prematura de membrana, parto prematuro, corioamnionitis, infección del tracto urinario materno, fiebre materna periparto; además muchos de la prematuridad o bajo peso al nacer. Los gérmenes responsables se adquieren en el canal del parto.

Uno de los gérmenes responsables de esta infección es el estreptococo beta-hemolítico el cual ocasiona morbilidad grave y con frecuencia secuelas neurológicas de por vida.

El EGB produce dos cuadros infecciosos graves en el recién nacido, enfermedad de comienzo precoz y enfermedad de comienzo tardío. La primera de ellas tiene una incidencia de 1-4 por 1000 RN vivos; es adquirida por transmisión vertical de madres colonizadas y puede ocurrir in útero o en los primeros 7 días de vida, habitualmente en las primeras horas; clínicamente se caracteriza por óbito fetal, neumonía, shock séptico y muerte neonatal.

Los microorganismos patógenos pueden contaminar al RN a nivel de la piel y o mucosas respiratoria o digestiva y posteriormente, según sus características, dividirse y ser capaces de atravesar la barrera cutáneo-mucosa y alcanzar el torrente circulatorio.

Una vez en la sangre, las bacterias u hongos pueden ser destruidas por las defensas del RN o por el contrario continuar dividiéndose de forma logarítmica y dar lugar a sepsis neonatal.

En relación con el modo de contaminación, se deben diferenciar

- Las sepsis de transmisión vertical que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno que contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto.
- Las sepsis nosocomiales, que son debidas a microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología que son transportados al neonato a través de la manipulación por el personal sanitario (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y o tratamiento contaminado.
- Las sepsis comunitarias, que son debidas a microorganismos que contaminan al RN en su domicilio y que son muy infrecuentes.

La etiología, mortalidad y tratamiento de las sepsis difieren según sean de transmisión vertical o nosocomial.

Los factores de riesgo que llevan a una sepsis neonatal tardía varían según se trate de un recién nacido que se ha ido de alta, donde su fuente infectante serán los familiares, o se trate de un recién nacido hospitalizado en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, donde estará expuesto a los riesgos de infección nosocomial de acuerdo a los procedimientos invasivos a los que esté sometido.

La enfermedad se desarrolla en forma más larvada, presentándose en 1/3 de los casos como una meningitis. En este período la morbilidad es menor variando entre 10-20%.

Fisiopatología

Los gérmenes invaden la sangre a partir de varios sitios, siendo los más frecuentes en el neonato, las infecciones del aparato respiratorio digestivo y la piel.

Los agentes más frecuentes son los Gram negativos. En orden de frecuencia: Klebsiella, E. Coli, Pseudomonas, Salmonela y Proteus. De los Gram positivos el más frecuente es el Estafilococo Aureus. En los últimos 30 años, el estreptococo beta-hemolítico del grupo B (EGB), o *Streptococcus Agalactiae*, se ha convertido en un agente patógeno perinatal. En los Estados Unidos (EEUU) es la bacteria más comúnmente asociada con meningitis y sepsis neonatal. El *Streptococcus Agalactiae* o estreptococo β -hemolítico del grupo B (EGB) es causa importante de sepsis neonatal y de infecciones en gestantes.

Según estimaciones de la OMS, del total de los recién nacidos vivos en los países en vías de desarrollo, aproximadamente el 20 % evoluciona con una infección y 1% fallecen debido a un sepsis neonatal.

La incidencia en países desarrollados oscila entre 1/500 a 1/1600 recién nacidos vivos; en hospitales especializados es cerca de 1/1000 R.N. at. y 1/230 en recién nacidos de bajo peso, para prematuros entre 1000 a 1500 gramos ha sido reportado 164/1.000 nacidos vivos.

En Chile, la sepsis en el período de recién nacido constituye la segunda causa de muerte y tiene una incidencia que varía entre 1 a 8 por 1000 recién nacidos vivos.

La sepsis neonatal es una de las causas más frecuentes de hospitalización en el Servicio de Neonatología del Instituto Especializado de Salud del Niño (IESN).

Luego de las malformaciones congénitas, las infecciones constituyeron la mayor causa de muertes neonatales en el periodo 1999 -2002.

En el Perú, la mortalidad infantil ha disminuido en los últimos 10 años, pero la mortalidad neonatal en menor proporción y, según la Organización Mundial de la Salud, para los países en vías de desarrollo del 30 a 40% de estas muertes son causadas por infecciones.

Dentro de las prioridades de investigación para reducir las infecciones neonatales están la identificación de los gérmenes prevalentes y el estudio de la susceptibilidad antimicrobiana, que sirvan de pauta a la terapia empírica inicial en sepsis neonatal.

Epidemiología

Los agentes que provocan infección en el período neonatal varían según la epidemiología local de cada hospital y han variado también a través del tiempo.

El Estreptococo beta hemolítico grupo B es el germen más frecuente, aislándose en 50-60% de las sepsis.

En su presentación temprana es un germen muy agresivo, siendo el agente causal de entre 30 y 50% de los casos fatales. La infección se manifiesta generalmente durante el primer día de vida (90%). Clínicamente se presenta como una sepsis con o sin síndrome de dificultad respiratoria y en 5 a 10 % de los casos hay una meningitis. En la presentación tardía la mortalidad es menor al 10% y el 50% desarrolla una meningitis.

Se calcula que entre 15-25% de las mujeres embarazadas están colonizadas (genital y anal) por este germen.

La E. Coli se asocia a meningitis neonatal; se adquiere en el canal del parto o en menor proporción por infección nosocomial.

La Listeria Monocytogenes se presenta en forma precoz o tardía. Frecuentemente subdiagnosticada por la posibilidad de confusión con Streptococo en el laboratorio.

El S. Aureus en general es de presentación tardía, puede adquirirse tanto como infección nosocomial, como por contactos familiares. Es el principal agente causal de osteoartritis en el recién nacidos. Este es frecuentemente, adquirido en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

El aumento de las infecciones por S.epidermidis está en clara asociación con la mayor sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso con estadía prolongada en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal sometidos a procedimientos invasivos.

Transmisión vertical

Son causadas por gérmenes inicialmente localizados en el canal genital, y por tanto debe considerarse la posibilidad de sepsis siempre que se obtenga un cultivo positivo por bacterias patógenas en exudado de canal vaginal en el transcurso de las 2 semanas anteriores al parto. En madres con pocas defensas frente a las infecciones por *S. Agalactiae* (menos anticuerpos específicos) es más fácil que tengan bacteriurias sintomáticas o no por este germen y también que hayan tenido un hijo diagnosticado de infección invasiva por *S.Agalactiae*; por este motivo, la

historia materna es también importante para considerar la posibilidad de sepsis de transmisión vertical. Las bacterias patógenas a través de diversos mecanismos pueden ser causa de parto prematuro espontáneo, rotura de membranas amnióticas de más de 18 horas antes del parto y de corioamnionitis (fiebre materna, dolor abdominal, taquicardia fetal y líquido amniótico maloliente) y por este motivo su constatación.

Transmisión Nosocomial

Son causadas por gérmenes localizados en los Servicios de Neonatología (especialmente en las UCI neonatales) y por tanto los factores de riesgo que favorecen su aparición serían los siguientes:

1. Cuando en el Servicio o UCI neonatal existe de forma persistente una flora patógena como consecuencia de la utilización de antibióticos que permitan la permanencia y difusión de las bacterias patógenas resistentes en detrimento de las bacterias sensibles y/o por un ratio inadecuado de personal sanitario/RN ingresados, que haga muy dificultoso guardar la asepsia y limpieza necesaria.
2. Aunque existan muchas bacterias patógenas en el ambiente, éstas tienen que ser transportadas al RN y así producir contaminación de la piel y o mucosa respiratoria y o digestiva. El lavado y desinfección insuficiente de las manos antes de manejar al RN es la principal causa de contaminación, pero también tiene mucha importancia la utilización de material de diagnóstico y/o terapéutico (termómetros, fonendoscopios, sondas, incubadoras, etc.) insuficientemente desinfectado. En la contaminación de la mucosa respiratoria.

3. Una vez que el RN se contamina con bacterias patógenas, éstas pueden dividirse de forma logarítmica y atravesar la barrera cutáneo-mucosa e invadir el torrente circulatorio. En este sentido, las punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres invasivos para infusión de nutrición parenteral.

4. Una vez que se produce la invasión del torrente circulatorio, las bacterias se dividen de forma logarítmica, y el que se produzca la infección dependerá de las características de las bacterias (más facilidad con *S.Epidermidis*, *Candida* sp, *Enterococo*, *E. coli*, etc.) y de las defensas del RN, que en el caso de ser prematuro van a estar deprimidas (menos Ig G, complemento y citoquinas, menor capacidad de movilización de los neutrófilos y macrófagos desde los depósitos).

Signos y Síntomas

Estos pueden ser sutiles e inespecíficos el diagnóstico temprano, depende de un alto índice de sospecha. Los datos más frecuentes son:

- Respiratorios: Patrón respiratorio irregular, taquipnea, apnea, cianosis, incremento súbito en los requerimientos de O₂, datos de neumonía.
- Gastrointestinales: Alimentación pobre, residuo gástrico mayor del 50%, del volumen ofrecido, <http://www.monografias.com/trabajos6/lacte/lacte.shtml> - [comp](#)o vómito, diarrea, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia.
- Distermia: Hipotermia principalmente en el pretérmino. Puede haber fiebre.
- Neurológicos: Hipoactividad, hiporreactividad, hiporreflexía, letargia, irritabilidad, temblores convulsiones, fontanela abombada.

- Piel: Palidez, cianosis, piel marmórea, llenado capilar lento, petequias, púrpura, edema principalmente en el pretérmino.
- Acidosis Metabólica: Persistente, Choque súbito.
- Otros focos Infecciosos: Onfalitis, Conjuntivitis, Impétigo, etc.

Factores de Riesgo

- Infección materna.
- Ruptura prolongada de membrana (más de 24 horas antes del parto).
- Amnionitis.
- Instrumentación Obstétrica.
- Parto atendido en medio séptico.
- Reanimación del recién nacido.
- Cateterismo.
- Lavado de manos defectuosos.
- Asepsia inadecuada en el medio.
- Uso de ventiladores y humidificadores.
- Alteraciones de los mecanismos de defensa de la piel y mucosa por el uso de catéteres sondas, etc.

El diagnóstico de sepsis neonatal es difícil de establecer sólo en base a criterios clínicos. El tratamiento sólo en atención a estos criterios y a factores de riesgo lleva a sobre tratamiento. Se estima que por cada recién nacido infectado, 11 a 23

recién nacidos no infectados reciben tratamiento innecesario. Los test de laboratorio útiles en el diagnóstico de sepsis neonatal deben ser muy sensibles y con un máximo valor predictivo negativo.

Factores de Riesgo

Peso de nacimiento. Aislado constituye el más importante factor de riesgo en el desarrollo de la sepsis neonatal. Comparado con la incidencia general de infección, es de hasta 26 veces para el grupo de menos de 1000 gramos. El riesgo de infección para recién nacidos pretérmino es 8 a 10 veces mayor que para el recién nacido de término.

Rotura prematura de membranas. La incidencia de sepsis en los bebés de madres con rotura prematura de membranas es de 1%. Si a la rotura prematura de membranas se agrega signos de amnionitis la incidencia sube 3-5%.

Colonización materna por estreptococo betahemolítico grupo B. Este factor acarrea un riesgo de sepsis neonatal de 1%. Se calcula que 15 a 25 % de las embarazadas se encuentran colonizadas por este germen.

Asfixia perinatal. La asfixia perinatal definida como APGAR menor a 6 a los 5 minutos en presencia de rotura prematura de membranas se considera un importante predictor de sepsis.

Sexo masculino. Recién nacidos de sexo masculino tienen un riesgo 2 a 6 veces mayor que recién nacidos de sexo femenino.

Diagnóstico

El repertorio que tienen los recién nacidos para expresar enfermedad es muy limitado, lo que hace difícil basar un diagnóstico sólo en elementos clínicos, pero sí ayuda a aumentar o disminuir una evaluación previa de riesgo. Los signos y síntomas de infección en el recién nacido suelen ser útiles. Entre ellas destacan la inestabilidad térmica, el letargo y la dificultad en la alimentación, distensión abdominal y residuo gástrico bilioso, palidez terrosa de la piel, síndrome de dificultad respiratoria, signos de shock, síndrome convulsivo, hepatoesplenomegalía, signos de coagulación intravascular diseminada y signos localizados de infección de piel, cordón umbilical o articulaciones.

Es importante señalar que existen criterios objetivos que permiten sospechar una sepsis clínica (fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea, alteración de conciencia, oliguria, mala perfusión periférica e inestabilidad hemodinámica).

El aislamiento bacteriano desde un fluido corporal normalmente estéril es el método más específico para establecer el diagnóstico de sepsis neonatal. Hemocultivos; el 98% de los cultivos que serán positivos se identifican a las 72 horas de incubación por métodos tradicionales. Las técnicas de cultivo automatizadas o semiautomatizadas que se basan en la detección de CO₂ producido por el metabolismo bacteriano, permiten informar positividad de hemocultivos en menos de 24 horas. Con todo, la positividad de los hemocultivos en sepsis neonatal no supera el 80 - 85% en los mejores centros, por lo que un resultado negativo en presencia de factores de riesgo y clínica compatible no descarta la infección.

Líquido cefalorraquídeo

En el grupo de recién nacidos asintomáticos que se evalúan por la presencia de factores de riesgo materno, el rendimiento de la punción lumbar es muy bajo, por lo que puede ser diferida en espera de resultados de otros exámenes de apoyo diagnóstico.

En los recién nacidos sintomáticos debe ser parte de los exámenes de evaluación inicial. Signos de meningitis son la pleocitosis, proteinorraquia e hipogluorraquia, pero debe recordarse que los valores normales en líquido cefalorraquídeo difieren de los del lactante y niño mayor.

Urocultivo

De poco valor en las primeras 72 horas de vida. Si se toma en el mayor de 7 días debe ser por punción vesical, por la alta probabilidad de contaminación que tienen los cultivos tomados por recolector.

Aspirado Bronquial

Útil en las primeras 12 horas de vida, con una sensibilidad cercana al 50% en los niños que cursan con bronconeumonía.

Detección de antígenos bacterianos

Disponibles para estreptococo betahemolítico grupo B y E. coli, test de aglutinación en látex en orina y líquido cefalorraquídeo. Hay reacciones cruzadas con otras especies bacterianas, por lo que puede producirse falsos positivos por contaminación de orina.

Detección de DNA bacteriano por PCR

Se trata de una técnica automatizada que utiliza Primers dirigidos a secuencias de DNA altamente conservados entre bacterias (que codifican para subunidad ribosomal 16S) que permiten identificar la presencia de DNA bacteriano en 4 a 6 horas, aunque sin identificar en forma específica el germen. Se pretende que este test sea utilizado en la evaluación inicial de recién nacidos con sospecha de sepsis ya que permitiría identificar bacteriemia en forma rápida aunque inespecífica.

Laboratorio Inespecífico

Índices y recuentos leucocitarios. La cinética de los leucocitos y neutrófilos, ha sido estudiada en el recién nacido normal demostrándose que existen cambios dinámicos en las primeras 72 horas de vida, de manera que cada paciente debe compararse con una gráfica para establecer los límites de la normalidad.

Dentro de los índices más estudiados se encuentran la relación leucocitos inmaduros / totales que se define como normal si es menor a: 0.16 al nacer; 0.12 a las 72 horas de vida; 0.2 durante todo el resto primer mes.

Proteína C reactiva cuantitativa. Los valores normales de la primeras 48 horas son de 16 mg/l o menor. En el primer mes son de 10 mg/l o menor.

Debe considerarse que no sólo se altera en presencia de infección y que también se eleva en asfixia neonatal, aspiración meconial, trabajo de parto prolongado, SHIE, hemorragia intracraneana.

Interleukina 6. Se han demostrado concentraciones muy elevadas en pacientes sépticos y en líquido amniótico de embarazadas con carioamnionitis. En un estudio de casos y controles que evalúa la utilidad de IL-6 en el diagnóstico de

sepsis en recién nacidos mayores y menores de 48 horas, se muestra que en sepsis tardía los valores se elevan 200 veces sobre lo normal y en sepsis precoz sólo 6 a 7 veces. En las primeras 24 horas de vida la elevación no permite diferenciar un recién nacido infectado de otro recién nacido críticamente enfermo de causa no infecciosa. Al igual que la proteína C reactiva sería de utilidad en la monitorización de la respuesta a tratamiento.

VSG Test de bajo costo y fácil de realizar. Es útil durante los primeros días de vida. Mucho menos sensible que proteína C reactiva con especificidad 83- 97%. Tiene mejor rendimiento durante las primeras 72 horas de vida y en recién nacidos de término.

Ya que ningún elemento de diagnóstico clínico, factores de riesgo o laboratorio puede por sí solo asegurar el diagnóstico de sepsis neonatal, estos antecedentes deben ser valorados en conjunto.

Ante un recién nacido febril, el criterio que prima entre los médicos es hacer una evaluación con exámenes, hospitalizar y dejar tratamiento antimicrobiano en espera de resultados de cultivo.

Laboratorio

Los pilares fundamentales para la cura de la enfermedad son el: diagnóstico oportuno, el tratamiento antimicrobiano, la monitorización y la posibilidad de entregar apoyo multisistémico.

El esquema antimicrobiano a utilizar depende de los posibles gérmenes involucrados y de la epidemiología local. Si se trata de una sepsis neonatal el

esquema debe cubrir gérmenes Gram positivos y negativos, y también *Listeria*, utilizándose por lo general ampicilina y aminoglicósidos.

Confirmada una infección por estreptococo betahemolítico grupo B puede utilizarse monoterapia con penicilina sódica.

Frente a infecciones intrahospitalarias se considera el uso de cloxacilina y aminoglicósidos.

El uso de cefalosporinas de tercera generación se plantea frente al fracaso de tratamiento o frente a resistencia.

Si hay infección intrahospitalaria por *S. Epidermidis* la droga de elección es la vancomicina.

La duración del tratamiento es variable: si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a las 72 horas, debe considerarse la suspensión de la terapia.

En presencia de hemocultivos positivos o clínica muy sugerentes de infección con exámenes de laboratorio alterados, el tratamiento se realiza por un período de 7 a 10 días; casos especiales lo constituyen focos meníngeos y articular donde la duración del tratamiento será de 14 y 21 días respectivamente. La monitorización debe incluir vigilancia hemodinámica (presión arterial; diuresis, pulsos) y evaluación de función respiratoria (oximetría de pulso, gases arteriales), renal (balance hídrico, electrolitos plasmáticos, test de función renal), metabólico y del sistema de coagulación.

La terapia de apoyo multisistémico incluye la conexión oportuna a ventilación mecánica, el uso de expansores plasmáticos, la asociación de drogas vasoactivas (dopamina-dobutamina). Debe manejarse la insuficiencia renal aguda si se presenta y una posible coagulación intravascular diseminada. Deberá intentarse mantener un estado metabólico normal, pH, calcemia y glicemia. Una vez estabilizado el paciente considerar apoyo nutricional intensivo para frenar catabolismo desencadenado por una infección severa.

Terapias coadyuvantes

Además del tratamiento convencional se han propuesto diversas terapias coadyuvantes que se basan en el reconocimiento de que el recién nacido se comporta como un inmunodeprimido (celular y humoral) frente a la infección. Inmunoglobulinas intravenosas. Su uso rutinario no se recomienda. Pudiera ser de utilidad como profilaxis en el recién nacido de muy bajo peso en niveles bajos del Ig G y con infecciones recurrentes.

Transfusión de neutrófilos y uso de factores estimulados de crecimiento de granulocitos (G-CSF y GM-CSF). Se ha utilizado la transfusión en recién nacidos neutropénicos, con algunos resultados favorables si ésta se realiza en etapas muy tempranas de la enfermedad. Se encuentra aún en investigación.

Exsanguíneotransfusión. Aunque ocasionalmente se ha observado útil, debe ser considerado aún un tratamiento experimental hasta que estudios clínicos controlados demuestren su seguridad y eficacia en neonatos.

2.3. DEFINICIONES CONCEPTUALES

NEONATO: Recién nacido vivo, único o gemelar hasta los 28 días de vida.

SEPSIS: Cuadro clínico de respuesta inflamatoria sistémica asociado o no a hemocultivo positivo.

SEPSIS NEONATAL PRECOZ: Cuadro de sepsis en el neonato antes de las 72 horas de vida.

CORIOAMNIONITIS: Infección del líquido amniótico y de las membranas que lo contienen.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: Solución de continuidad en las membranas ovulares a partir de las 22 semanas de gestación hasta el trabajo de parto.

INFECCIÓN URINARIA: Colonización por gérmenes patógenos de las vías urinarias bajas, altas o ambas.

CONTROL PRENATAL: Evaluaciones clínicas seriadas materno fetales mínimo de 4 hasta la culminación del embarazo.

2.4. HIPOTESIS

No aplica por las características del estudio..

CAPÍTULO II

METODOLOGÍA

2.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACION

Es un estudio de tipo Observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal.

Diseño de investigación no experimental.

2.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población:

La población lo constituye los recién nacidos en el Hospital de Apoyo María Auxiliadora en el período comprendido entre Enero a Junio 2012 con ingreso a UCI neonatal con diagnóstico de Sepsis.

Criterios de inclusión:

- Neonatos con diagnóstico de sepsis ingresados a UCI neonatal.
- Historias clínicas que cuenten con datos completos de las variables en estudio.

Criterios de exclusión:

- Recién nacidos prematuros.

Muestra:

En este estudio no se tomará muestra, se revisarán las historias clínicas de todos los recién nacidos dentro del período de estudios que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

2.3. TECNICA DE RECOLECCION DE DATOS

Para este estudio se evaluaron las historias clínicas de los pacientes que reunieron los criterios de inclusión y exclusión. Los datos fueron obtenidos a través de la técnica de la observación y los datos fueron registrados en una ficha de recolección de datos que se adjunta en el anexo 1.

2.4. TECNICA DE PROCESAMIENTO DE DATOS

Luego de obtener los datos de las historias clínicas se procedió a pasar esos datos en unas tablas de frecuencia y porcentajes para cada variable de estudio obtenido de las fichas de recolección de datos, utilizando el programa estadístico SPSS v22

2.5 ASPECTOS ETICOS

En este estudio por el tipo y diseño de investigación se trabajó con datos que ya se registraron en las historias clínicas y no directamente con los recién nacidos. No se requiere de consentimiento informado.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

**TABLA No 01. DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN SEXO – HOSPITAL
MARIA AUXILIADORA - 2012**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Masculino	34	54,0
	Femenino	29	100,0
	Total	63	100,0

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 54% de los neonatos con sepsis precoz son de sexo masculino.

**TABLA No 02. DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN TIPO DE PARTO–
HOSPITAL MARIA AUXILIADORA - 2012**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Cesárea	27	42,9
	Vaginal	36	100,0
	Total	63	100,0

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 57.1% de los neonatos con sepsis precoz nacieron por parto vaginal.

TABLA No 03. DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN RPM – HOSPITAL

MARIA AUXILIADORA - 2012

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos de 6 hrs	36	57,1
	De 6 a 12 hrs	15	81,0
	Mayor a 12 hrs	12	100,0
	Total	63	100,0

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 57.1% de los neonatos con sepsis precoz presentaron RPM en las 6 horas previas.

**TABLA No 04. DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN CORIAMNIONITIS –
HOSPITAL MARIA AUXILIADORA - 2012**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Presente	28	44,4
	Ausente	35	100,0
	Total	63	100,0

Fuente: Historias clínicas – HAMA

En el 55.6% de los neonatos con sepsis precoz la coriamnionitis estuvo ausente.

TABLA No 05. DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN CPN – HOSPITAL

MARIA AUXILIADORA - 2012

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos de 4	11	17,5
	De 5 a más	52	82,5
	Total	63	100,0

Fuente: Historias clínicas – HAMA

En el 17.5% de los neonatos con sepsis precoz tuvieron menos de 4 CPN.

TABLA No 06. DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN APGAR – HOSPITAL

MARIA AUXILIADORA - 2012

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos de 5	14	22,2
	De 6 a más	49	77,8
	Total	63	100,0

Fuente: Historias clínicas – HAMA

En el 17.5% de los neonatos con sepsis precoz tuvieron menos de 4 CPN.

TABLA No 07. SEXO DE NEONATOS SEGÚN RPM – HOSPITAL MARIA

AUXILIADORA - 2012

		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
Menos de 6 hrs	Recuento	22	14	36
	% dentro de Sexo	64,7%	48,3%	57,1%
RPM De 6 a 12 hrs	Recuento	7	8	15
	% dentro de Sexo	20,6%	27,6%	23,8%
Mayor a 12 hrs	Recuento	5	7	12
	% dentro de Sexo	14,7%	24,1%	19,0%
Total	Recuento	34	29	63
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 64.7% y 48.3% de los neonatos con sepsis precoz de sexo masculino y femenino respectivamente presentaron RPM en las 6 horas previas.

TABLA No 08. SEXO DE NEONATOS SEGÚN ITU – HOSPITAL MARIA

AUXILIADORA - 2012

		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
ITU Si	Recuento	24	5	29
	% dentro de Sexo	70,6%	17,2%	46,0%
No	Recuento	10	24	34
	% dentro de Sexo	29,4%	82,8%	54,0%
Total	Recuento	34	29	63
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 70.6% de los neonatos con sepsis precoz de sexo masculino presentaron ITU.

TABLA No 09. SEXO DE NEONATOS SEGÚN CORIAMNIONITIS – HOSPITAL

MARIA AUXILIADORA - 2012

			Sexo		Total
			Masculino	Femenino	
CORIAMNIONITIS	Presente	Recuento	18	10	28
		% dentro de Sexo	52,9%	34,5%	44,4%
	Ausente	Recuento	16	19	35
		% dentro de Sexo	47,1%	65,5%	55,6%
Total	Recuento	34	29	63	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 52.9% de los neonatos con sepsis precoz de sexo masculino presentaron Coriamnionitis.

TABLA No 10. SEXO DE NEONATOS SEGÚN CPN – HOSPITAL MARIA

AUXILIADORA - 2012

			Sexo		Total
			Masculino	Femenino	
CPN	Menos de 4	Recuento	3	8	11
		% dentro de Sexo	8,8%	27,6%	17,5%
	De 5 a más	Recuento	31	21	52
		% dentro de Sexo	91,2%	72,4%	82,5%
Total	Recuento	34	29	63	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 91.2% y 72.4% de los neonatos con sepsis precoz de sexo masculino y femenino respectivamente tuvieron 5 o más CPN.

TABLA No 11. SEXO DE NEONATOS SEGÚN TIPO DE PARTO– HOSPITAL

MARIA AUXILIADORA - 2012

		Sexo		Total	
		Masculino	Femenino		
Parto	Cesárea	Recuento	17	10	27
		% dentro de Sexo	50,0%	34,5%	42,9%
Vaginal		Recuento	17	19	36
		% dentro de Sexo	50,0%	65,5%	57,1%
Total		Recuento	34	29	63
		% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 65.5% de los neonatos con sepsis precoz de sexo femenino tuvieron parto vaginal.

TABLA No 12. SEXO DE NEONATOS SEGÚN APGAR– HOSPITAL MARIA

AUXILIADORA - 2012

		Sexo		Total	
		Masculino	Femenino		
APGAR	Menos de 5	Recuento	8	6	14
		% dentro de Sexo	23,5%	20,7%	22,2%
De 6 a más		Recuento	26	23	49
		% dentro de Sexo	76,5%	79,3%	77,8%
Total		Recuento	34	29	63
		% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Historias clínicas – HAMA

El 23.5% y 20.7% de los neonatos con sepsis precoz de sexo masculino y femenino respectivamente presentaron APGAR menor a 5.

**TABLA No 13. APGAR DE NEONATOS SEGÚN CORIAMNIONITIS- HOSPITAL
MARIA AUXILIADORA - 2012**

		APGAR		Total	
		Menos de 5	De 6 a más		
CORIAMNIONITIS	Presente	Recuento	7	21	28
		% dentro de APGAR	50,0%	42,9%	44,4%
	Ausente	Recuento	7	28	35
		% dentro de APGAR	50,0%	57,1%	55,6%
Total		Recuento	14	49	63
		% dentro de APGAR	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,225 ^a	1	,635		
Corrección por continuidad ^b	,029	1	,865		
Razón de verosimilitudes	,224	1	,636		
Estadístico exacto de Fisher				,763	,431
Asociación lineal por lineal	,221	1	,638		
N de casos válidos	63				

No existe asociación estadísticamente significativa entre la presencia/ausencia de Coriamnionitis y APGAR ($p = 0.763$)

TABLA No 14. APGAR DE NEONATOS SEGÚN TIPO DE PARTO– HOSPITAL

MARIA AUXILIADORA - 2012

		APGAR		Total	
		Menos de 5	De 6 a más		
Parto	Cesárea	Recuento	8	19	27
		% dentro de APGAR	57,1%	38,8%	42,9%
	Vaginal	Recuento	6	30	36
		% dentro de APGAR	42,9%	61,2%	57,1%
Total		Recuento	14	49	63
		% dentro de APGAR	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,500 ^a	1	,221		
Corrección por continuidad ^b	,844	1	,358		
Razón de verosimilitudes	1,487	1	,223		
Estadístico exacto de Fisher				,240	,179
Asociación lineal por lineal	1,476	1	,224		
N de casos válidos	63				

No existe asociación estadísticamente significativa entre el tipo de parto y APGAR
(p =0.240)

**TABLA No 15. ITU DE NEONATOS SEGÚN CORIAMNIONITIS – HOSPITAL
MARIA AUXILIADORA - 2012**

		ITU		Total	
		Si	No		
CORIAMNIONITIS	Presente	Recuento	15	13	28
		% dentro de ITU	51,7%	38,2%	44,4%
	Ausente	Recuento	14	21	35
		% dentro de ITU	48,3%	61,8%	55,6%
Total		Recuento	29	34	63
		% dentro de ITU	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,153 ^a	1	,283	,318	,206
Corrección por continuidad ^b	,672	1	,412		
Razón de verosimilitudes	1,155	1	,282		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	1,135	1	,287		
N de casos válidos	63				

No existe asociación estadísticamente significativa entre la presencia/ausencia de coriamnionitis e ITU ($p = 0.318$)

**TABLA No 16. ITU DE NEONATOS SEGÚN RPM – HOSPITAL MARIA
AUXILIADORA - 2012**

			ITU		Total
			Si	No	
RPM	Menos de 6 hrs	Recuento	17	19	36
		% dentro de ITU	58,6%	55,9%	57,1%
	De 6 a 12 hrs	Recuento	5	10	15
		% dentro de ITU	17,2%	29,4%	23,8%
	Mayor a 12 hrs	Recuento	7	5	12
		% dentro de ITU	24,1%	14,7%	19,0%
Total	Recuento	29	34	63	
	% dentro de ITU	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,725 ^a	2	,422
Razón de verosimilitudes	1,748	2	,417
Asociación lineal por lineal	,112	1	,738
N de casos válidos	63		

No existe asociación estadísticamente significativa entre RPM e ITU ($p = 0.422$)

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

Durante el período neonatal las infecciones permanece como causa importante de morbilidad y mortalidad por lo cual la identificación y acción oportuna sobre estos factores presentes en la sepsis neonatal son importantes para la prevención y reducción de la misma .

En este estudio de los factores presentes registrados la ruptura prematura de membranas fue el antecedente con mayor frecuencia 57.1% en las primeras 6 horas previas al nacimiento. a diferencia de otros estudios realizados en Mexico en la que se halló que la sepsis neonatal estuvo relacionada a RPM de mas de 18 horas pero si se coincide con respecto a que el sexo mas afectado fue el masculino esto se debe quizás a otros factores como la virulencia del germen ya que se describe en la literatura que a mayor número de horas de RPM mayor predisposición a sepsis neonatal.

La corioamnionitis como factor presentes en neonatos con sepsis precoz con un 44.4% es un porcentaje alto, considerando que la literatura describe que la corioamnionitis se asocia con mayor frecuencia a neonatos prematuros y que el riesgo de sepsis por corioamnionitis disminuye a medida que progresa la gestación.

Los controles prenatales de los neonatos evaluados el 17.5% presentaron menos de 4 controles prenatales.

CONCLUSIONES

La ruptura prematura de membranas es un factor presentes en el 57.1% de los neonatos con sepsis precoz .

Los neonatos de sexo masculino son los más afectados por la rpm para sepsis neonatal precoz .

La infección del tracto urinario materno presentes en 46% de los neonatos con sepsis.

El 70,6% de neonatos con sepsis con antecedente de itu materno fue del sexo masculino.

La corioamnionitis presentes en 44.4% de neonatos con sepsis afecto en 52.9% al sexo masculino.

Los neonatos con sepsis precoz tuvieron menos de 4 controles prenatales y de estos el 27,6% corresponde al sexo femenino.

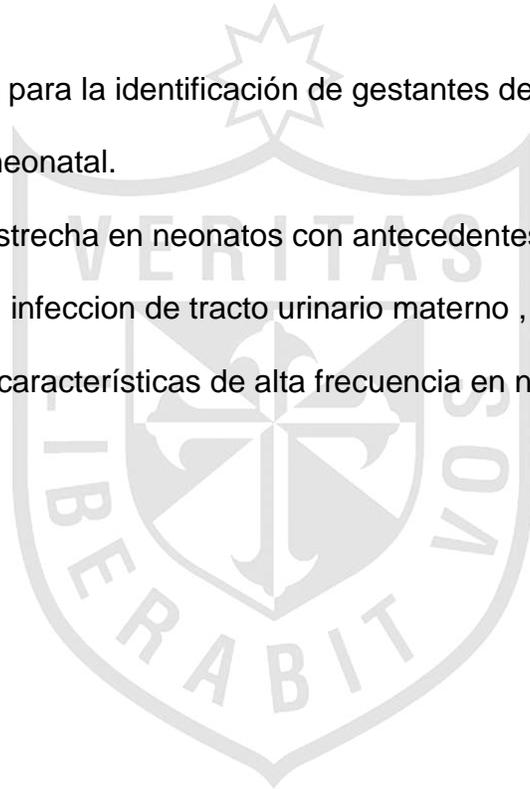
RECOMENDACIONES

Enfatizar en la importancia del control prenatal como medida de prevención oportuna para sepsis neonatal.

Elaborar protocolos de diagnóstico de sepsis en neonatos con presencia de factores de riesgo.

Reforzar las acciones para la identificación de gestantes de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal.

Mantener vigilancia estrecha en neonatos con antecedentes perinatales de riesgo como corioamnionitis, infección de tracto urinario materno , ruptura prematura de membranas, por ser características de alta frecuencia en neonatos con sepsis.



FUENTES DE INFORMACION:

- 1 Polin A, Saiman L. Nosocomial Infections in the Neonatal intensive care unit. Neo Review 2003, 4 e81-89.
- 2 Yoaraj, J. Risk factors and outcome of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care units patients pediatrics 2002, 110 481-482.
- 3 Zevallos A, Rotura prematura de membranas y sepsis neonatal precoz en la sala de neonatología de especialidades del instituto Hondureño noviembre 2005 junio 2007. Revista médica de posgrado de medicina UNAH Volúmen11. N°2 Agosto 2008.
- 4 Fariñas M. Sepsis tardía por Streptococcus Pyogenes. Archivos argentinos de pediatría, Volumen 109 N°4, Buenos Aires 2011.
- 5 Gaytán S. Riesgo de Sepsis en recién nacidos a término con antecedente de ruptura de membranas ovulares. Facultad de medicina, departamento de pediatría Bogotá 2014.
- 6 Ferrer R. Factores de riesgo de sepsis en el recién nacido, Multimed 2013.volumen 17 N°2 Abril-Junio.
- 7 Sourabh D. Uso de Antibióticos intraparto y factores de riesgo para sepsis precoz. Revista del Hospital Materno Infantil Raón Sardá volumen 29, N°3. 2010 Argentina.
- 8 Guía de práctica clínica recién nacido, Sepsis neonatal temprana. Guía N°6 Abril 2013 Bogotá Colombia.

- 9 Mendoza M. Sepsis Neonatal por Streptococcus Grupo B y Bacterias Gram Negativas prevalencia y riesgo de Meningitis. Revista Chilena de Pediatría Volumen 84. N°5. Santiago Octubre 2013.
- 10 Romero S. Riesgo de Sepsis Neonatal Temprana en Recién Nacidos de madre con Corioamnionitis estudio de casos y controles. Revista de Perinatología y Reproducción Humana Volumen 27. N°4. México Octubre- diciembre 2014.
- 11 Valdez R. Morbilidad Neonatal de los Prematuros Tardíos en Embarazos Unicos. Revista Chilena de Ginecología y Obstetricia Volumen 77, N° 3 . Santiago 2012.
- 12 Fernández A. Comportamiento de la Infección Connatal en el Servicio Cerrado de Neonatología del Hospital Provincial DR. Antonio Luces Iraola. Revista Mediciego Volumen 18. N°1. 2012.
- 13 Vidal E. Análisis de Mortalidad Neonatal Precoz en San Miguel de Padrón. Revista Cubana de pediatría. Volumen 81. N°4. 2009.
- 14 Troncoso E. Comportamiento Epidemiológico de la Sepsis nosocomial en la Unidad de Recién Nacidos de la Fundación Cardioinfantil. Revista Científica de Salud Volumen 6, N°1. Abril 2008 Colombia.
- 15 Valverde E. Sepsis Factores de Riesgo En Recién Nacidos Pretermino “Revista De la Facultad de Medicina Caracas Volumen 30, N°01. Junio 2007.
- 16 Rincón R. Corioamnionitis Histológica y Morbimortalidad Neonatal: Aproximación al Síndrome de Respuesta Inflamatoria Fetal. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. Volumen 75. N°3. Santiago 2010.
- 17 Hidalgo A. Factores de Riesgo Obstétrico para Sepsis Neonatal. Revista de Perinatología y Reproducción Humana Volumen 25. N°3. Julio - Septiembre 2011.

18 Arias H. Determinantes de Sepsis Neonatal Temprana en Prematuros del hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé. Tesis para optar título de especialista 2009. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

19 Timana C. Factores Asociados a Riesgo para Sepsis Neonatal Temprana en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Tesis para optar el título de médico cirujano Lima 2006.

20 Mariani J. Neonatología Práctica. Editorial Médica Panamericana 4º Edición 2009.

21 Guillen M. Perfil Epidemiológico y Factores de Riesgo en Recién Nacidos, Hospital Referencial Gracias, Lempire. Revista Médica Honduras Vol.80 N°4 2012

22 Montero V. Depresión Neonatal en el Neonato a Término Relacionado con Factores Maternos, Hospital Ginecosbtrómico de Guanabacoa 2009. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas Vol 30 N°4 La Habana 2011.

23 Franco A. Infección Neonatal: Comportamiento en una Unidad de Cuidados Intensivos. Revista Cubana de Pediatría Vol 82 N°4 Ciudad de La Habana 2010

24 Llorente C. Estudio Clínico y Epidemiológico de LA Sepsis Neonatal de de Transmisión Vertical y Nosocomial en nuestro Medio. Revista Española de Pediatría Nov. Dic, 2010

25 Ceriani C. Evolución Clínica en Recien Nacidos con Presunción de Sepsis Noasocomial Tratados con Cefazolina o Vancomincina. Estudio de no inferioridad, aleatorizado, controlado. Arch Argent Pediatr 112 (4) Agosto 2014

26 Nava D. Ruptura Prematura de Membranas y Sepsis en Recién Nacidos de Terminio, Revista Mexicana de Pediatría Vol.76 Nª5 2009.

27 Romero S. Riesgo de Sepsis Neonatal Temprana en Recién Nacidos de madre con Corioamnionitis. Revista de Perinatología y Reproducción Humana Vol 27 Nª4, 2013

28 Fernandez N. Morbilidad y Mortalidad por Sepsis Neonatal Precoz, Revista Cubana de Pediatría V82 N2 Abril 2010



ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

CARACTERISTICAS CLINICAS DE NEONATOS CON SEPSIS PRECOZ, HOSPITAL
DE APOYO MARIA AUXILIADORA 2012.

FICHA N°		
LUGAR DE NACIMIENTO:		
TIPO DE PARTO	VAGINAL	CESAREA
TRAUMA OBSTETRICO	SI	NO
ASFIXIA PERINATAL	SI	NO
SEXO	MASCULINO	FEMENINO
RPM	SI	NO
CORIOAMNIONITIS	SI	NO
ITU	SI	NO
CONTROL PRENATAL	0 A 3	4 A MAS