

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA
FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA



SEPSIS NEONATAL

CORRELACIÓN ENTRE LOS FACTORES MATERNOS Y LA SEPSIS NEONATAL EN
RECIÉN NACIDOS DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE TOTONICAPÁN DE MARZO
A DICIEMBRE DE 2019

GABY MAGALY JUÁREZ ALVARADO

201516092

J 91

**UNIVERSIDAD
MESOAMERICANA**

QUETZALTENANGO MAYO 2022

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA
FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

SEPSIS NEONATAL

CORRELACIÓN ENTRE LOS FACTORES MATERNOS Y LA SEPSIS NEONATAL EN
RECIÉN NACIDOS DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE TOTONICAPÁN DE MARZO
A DICIEMBRE DE 2019



Dra. Edith Onelia de León V.
MEDICA Y CIRUJANA
COL. 17.272

Vo. Bo. Dra. Edith Onelia de León
Asesora



Mgtr. Melissa Sagastume
Licenciada en Fisioterapia
Colegiado: CA-423

Vo. Bo. Mgtr. Melissa Sagastume
Revisora

UNIVERSIDAD
MESOAMERICANA

GABY MAGALY JUÁREZ ALVARADO

201516092

QUETZALTENANGO MAYO 2022

Resumen

Sepsis neonatal. Correlación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Totonicapán de marzo a diciembre de 2019.

Objetivo: determinar la relación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Totonicapán, en el periodo de marzo a diciembre de 2019.

Metodología: el tipo de estudio es correlacional transversal, se tomó como muestra un total de 151 pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de sepsis neonatal al Hospital Departamental de Totonicapán en el periodo de marzo a diciembre de 2019, se utilizó la boleta de recolección de datos para obtener la información y presentar resultados por medio de gráficas y tablas.

Resultados: de los pacientes analizados en el Hospital Departamental de Totonicapán ingresados con diagnóstico de sepsis neonatal relacionado a la infección del tracto urinario materna mediante el coeficiente de Pearson fue de 0.32 quiere decir que existe poca relación entre las variables; mediante el análisis estadístico la sepsis neonatal y la infección urinaria materna fue de un 91%; los otros dos factores maternos que se relacionan con sepsis neonatal fueron ruptura prematura de membranas ovulares con coeficiente de Pearson de -0.12 lo que indica que tiene poca relación entre las variables; y la corioamnionitis tiene un coeficiente de Pearson de -0.09, lo que indica que no existe ninguna relación entre las variables; el género que con más frecuencia cursa con sepsis neonatal es el femenino con un 56%; las edades gestacionales que padecieron de sepsis neonatal se encuentran entre los rangos de 37 y 41 semanas con un 83%.

Conclusión: en el Hospital Departamental de Totonicapán se estableció que existió una relación entre los factores maternos relacionados a las infecciones del tracto urinario y la sepsis neonatal.

Palabras clave: sepsis neonatal, factores maternos, infección del tracto urinario, corioamnionitis, ruptura prematura de membranas ovulares.

AUTORIDADES UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa -Rector
Dr. Luis Fernando Cabrera Juárez - Vicerrector General
Pbro. Mgtr. Rómulo Gallegos Alvarado, sdb. - Vicerrector Académico
Mgtr. Teresa García K-Bickford - Secretaria General
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales- Tesorera
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet- Vocal II
Mgtr. Luis Roberto Villalobos Quesada - Vocal III

CONSEJO SUPERVISOR SEDE QUETZALTENANGO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet
Mgtr. Miriam Maldonado
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales
Dra. Alejandra de Ovalle
Mgtr. Juan Estuardo Deyet
Mgtr. Mauricio García Arango

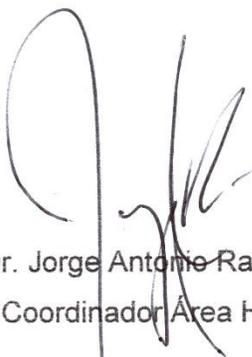
AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Mgtr. Juan Carlos Moir Rodas -Decano Facultad de Medicina
Mgtr. Jorge Antonio Ramos Zepeda -Coordinador Área Hospitalaria

El trabajo de investigación con el título: “SEPSIS NEONATAL”, correlación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Totonicapán de marzo a diciembre de 2019, presentado por la estudiante Gaby Magaly Juárez Alvarado que se identifica con el carné número 201516092, fue aprobado por el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada.

Quetzaltenango, junio 2022

Vo.Bo.


Dr. Jorge Antonio Ramos
Coordinador Área Hospitalaria



Vo. Bo.


Dr. Juan Carlos Moir
Decano
Facultad de Medicina



Quetzaltenango, junio 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

YO, Gaby Magaly Juárez Alvarado estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, me identifico con el carné número 201516092, de manera expresa y voluntaria manifiesto que soy la autora del trabajo de investigación denominado "**SEPSIS NEONATAL**", correlación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Totonicapán de marzo a diciembre de 2019, el cual presento como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada. En consecuencia con lo anterior, asumo totalmente la responsabilidad por el contenido del mismo, sometiéndome a las leyes, normas y disposiciones vigentes.

Sin otro particular

Atentamente



Gaby Magaly Juárez Alvarado

201516092

Quetzaltenango, mayo 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que **asesoré** el trabajo de investigación designado con el título “**SEPSIS NEONATAL**”, correlación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Totonicapán de marzo a diciembre de 2019, realizado por la estudiante Gaby Magaly Juárez Alvarado quien se identifica con el carné número 201516092 como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente


Dra. Edith Onella de León
Asesora

**Dra. Edith Onella de León V.
MEDICA Y CIRUJANA
COL. 17.272**

Quetzaltenango, mayo 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que revisé el trabajo de investigación designado con el título "**SEPSIS NEONATAL**", correlación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Totonicapán de marzo a diciembre de 2019, realizado por la estudiante Gaby Magaly Juárez Alvarado quien se identifica con el carné número 201516092 como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente

Mgtr. Melissa Sagastume
Revisora



Dedicatoria

Primeramente doy gracias a Dios porque él es el dueño de la vida y la sabiduría, gracias a él he podido culminar de manera exitosa otra etapa en mi vida.

A mi madre Estela Alvarado que es el centro de mi vida, mi fuente de inspiración y a quien le debo absolutamente todo lo que soy; gracias madre por cada oración, palabra de ánimo y porque nunca dejó de creer en que lograría este hermoso sueño.

A mi padre Carlos Juárez por su apoyo moral y económico, sin su ayuda no podría haber culminado esta etapa de mi vida.

A mis tíos Marvin y Rudy por cada palabra de consejo que me han dado desde siempre, por su apoyo incondicional, por incentivar me cada día a ser mejor que el día anterior, y por impulsarme con sus palabras para que pueda ser en un futuro una profesional exitosa.

A mis tíos Yoly y Erick por cada consejo, palabra de ánimo y sobre todo por cada una de sus oraciones; porque siempre que no sabía a quién acudir, estaban para brindarme sus sabios consejos y su apoyo incondicional.

A mi tío Salomón Alvarado por cada consejo que me ha brindado a lo largo de la vida, los cuales siempre llevo conmigo en el corazón.

A mis abuelos Marcelino y María Luisa porque una gran parte de mi formación como persona es debida a ellos. Gracias por cada consejo que me brindaron desde que era pequeña sobre todo por cada una de sus oraciones.

A mis abuelos Nora y Jorge por siempre brindarme buenos consejos.

A mis primos Dany, Jorge y Obed, por su apoyo incondicional, por los consejos que me han brindado y por siempre estar para mí cuando los necesito.

A la Universidad Mesoamericana que me abrió las puertas para que pueda en este momento culminar mi formación como profesional, y a cada uno de los profesionales de los que tuve la oportunidad de aprender durante estos años de carrera y me brindaron sus conocimientos para ser la profesional que soy ahora.

A mi asesora Dra. Edith de León y a mi revisora Licda. Melissa Sagastume por su apoyo y sus consejos para poder culminar de manera exitosa la tesis profesional.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	JUSTIFICACIÓN.....	3
III.	MARCO TEÓRICO.....	5
	A. Sepsis neonatal.....	5
	B. Clasificación de sepsis neonatal	5
	1. Sepsis neonatal temprana:	5
	2. Sepsis neonatal tardía:	6
	3. Según la vía de adquisición de la infección se clasifica en:	6
	C. Epidemiología	7
	D. Etiología.....	8
	1. Prematuridad.....	10
	2. Infecciones hospitalarias.....	10
	E. Fisiopatología.....	12
	1. Inmunidad celular	12
	2. Inmunidad humoral.....	13
	3. Función de barrera	14
	4. Fisiopatología de la sepsis y el shock séptico en neonatos	14
	F. Factores de riesgo	16
	1. Estado materno frente al estreptococo del grupo B (EGB).....	19
	2. Ruptura prematura de membranas.....	20
	3. Prematurez.....	20
	4. Corioamnionitis.....	21
	5. Infección de vías urinarias maternas.....	21
	6. Otros factores de riesgo.....	21
	G. Signos clínicos	21
	1. Sepsis de inicio temprano:.....	21
	2. Sepsis de inicio tardío:.....	22
	H. Signos y síntomas.....	24
	1. Pulmonares	24
	2. Cardiovasculares.....	25
	3. Metabólicos	26

4.	Neurológicos.....	26
5.	Ventriculitis	26
6.	Aracnoiditis	27
7.	Vasculitis	27
8.	Edema cerebral	27
9.	Infarto	28
10.	Meningitis.....	28
11.	Inestabilidad térmica	29
12.	Hematológicos	29
I.	Diagnóstico	30
1.	Hemograma.....	30
2.	Hemocultivo.....	31
3.	Proteína C reactiva	32
4.	Procalcitonina	33
5.	Interleucina 6	34
6.	Inmunoglobulina M	34
7.	Reacción en cadena de la polimerasa	34
8.	Líquido cefalorraquídeo (LCR).....	35
9.	Urocultivo	35
J.	Diagnóstico precoz.....	37
1.	Aspirado gástrico	38
2.	Aspirado traqueal	38
3.	Aglutinación específica sobre látex.....	38
4.	Estudios imagenológicos	38
K.	Obstáculos en el diagnóstico de la sepsis neonatal	39
L.	Tratamiento.....	40
1.	Medidas generales:	40
M.	Prevención.....	45
1.	Indicaciones maternas para la profilaxis del estreptococo grupo B	47
IV.	OBJETIVOS.....	48
A.	Objetivo general	48
B.	Objetivos específicos	48
V.	HIPÓTESIS	49

VI.	MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS	50
A.	Tipo de estudio.....	50
B.	Universo.....	50
C.	Población	50
D.	Criterios de inclusión y exclusión.....	50
E.	Variables	51
F.	Proceso de investigación	55
1.	Descripción del proceso.....	55
2.	Elección de la población	55
3.	Recolección de datos:	55
4.	Proceso de análisis estadístico.....	55
G.	Aspectos bioéticos	56
VII.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	57
A.	Causas epidemiológicas maternas.....	57
B.	Causas epidemiológicas maternas.....	59
C.	Incidencia de neonatos	60
D.	Edad gestacional.....	61
E.	Género de los neonatos	62
F.	Relación de factores maternos y sepsis neonatal.....	63
VIII.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	69
IX.	CONCLUSIONES	76
X.	RECOMENDACIONES.....	77
XI.	BIBLIOGRAFÍA	78
XII.	ANEXOS	83
A.	Cronograma de actividades.....	83
B.	Boleta de recolección de datos	84



I. INTRODUCCIÓN

La sepsis se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal, causada por una respuesta del huésped desregulada a la infección amplificada por diversos factores, como los son los endógenos, y estos representan un desafío para los médicos que laboran en el área de neonatología.

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica, que se confirma al aislarse en hemocultivos o en algunas ocasiones si se dispone del material y de personal capacitado mediante una extracción del líquido cefalorraquídeo; determinando así el agente causal de la enfermedad como puede ser bacterias, hongos o virus y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. La sepsis neonatal temprana (SNT) se define como una infección demostrada en sangre o en líquido cefalorraquídeo (LCR) en pacientes con 72 horas de vida o menos.

Para el diagnóstico de sepsis neonatal se emplean diversos estudios siendo los más utilizados la hematología, la proteína C reactiva, los valores de procalcitonina, la velocidad de sedimentación y el frote periférico para la determinación de la relación total de neutrófilos. En este estudio se analizará la relación de algunos de los mencionados reactantes de fase aguda, con el diagnóstico etiológico de sepsis y sospecha de sepsis realizando posteriormente pruebas de análisis estadístico para determinar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo para cada prueba.

Globalmente el 15% de las muertes neonatales son debido a la sepsis neonatal, y es una preocupación principalmente para los países subdesarrollados, como es el caso de Guatemala. Además se asocia con un aumento en los costos médicos, ya que es una estadía hospitalaria prolongada, y también puede que a un largo plazo estos niños presenten problemas en el neurodesarrollo.

De los recién nacidos que sobreviven, aproximadamente un cuarto tiene secuelas neurológicas significativas como consecuencia de la afectación del sistema nervioso central, shock séptico o hipoxemia secundaria a enfermedad pulmonar a pesar de que en la mayoría de los casos existe una instauración pronta de un tratamiento antibiótico.



En Guatemala la mortalidad neonatal en los últimos tres años ha representado más del 60% de las muertes infantiles, más del 75% ocurrió en etapas tempranas. La sepsis neonatal generalmente se presenta como una enfermedad fulminante y multisistémica más frecuente durante los primeros tres días de vida.

Estos recién nacidos han tenido historia de uno o más factores de riesgo prenatales y maternos, como lo sería la inadecuada atención del parto y del recién nacido, debido a que como es conocido en el país y principalmente en el Departamento de Totonicapán la mayoría de las personas recurren a personal no debidamente capacitado para el control prenatal y el parto, también se deben mencionar las enfermedades nosocomiales adquiridas en unidades hospitalarias por procedimientos invasivos y en otros casos puede ocurrir por infecciones adquiridas en la comunidad.

En la presente investigación científica se realizó un estudio correlacional transversal, que tuvo como objetivo principal determinar la relación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en, los recién nacidos ingresados en el Hospital Departamental de Totonicapán.



II. JUSTIFICACIÓN

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. La sepsis neonatal es muy frecuente en neonatos que tienen factores de riesgo, generalmente maternos y que si se cuenta con programas de prevención y atención se puede mejorar y bajar los altos índices que existen actualmente en el departamento de Totonicapán; se debe concientizar a los padres de familia la responsabilidad en el cuidado y atención que debe tener un neonato, desde el momento de su concepción hasta su nacimiento.

Conscientes del rol que debe desempeñar todo profesional de la medicina y más en el siglo XXI, se debe ser propositivo y proactivo y no permanecer ajeno ante los males que aquejan a la población totonicapense. Si bien es cierto que muchos de estos males no se van a erradicar de la noche a la mañana, pero, sí se puede hacer mucho en bien de la calidad de vida que debe tener todo ser humano.

Si bien es cierto se puede excusar que Guatemala es un país tercermundista y como consecuencia todos los males endémicos se tienen que padecer, sin embargo es el momento de romper con esos paradigmas que tanto daño le han hecho a la población y lo que es más, a la que no cuenta con la debida educación y recursos económicos que siempre resultan marginados del desarrollo y por qué no decirlo de poder tener una salud digna, de prevención y calidad.

Por lo anteriormente dicho se realizó el presente estudio científico que tiene como objetivo primordial mejorar la calidad de vida de la población totonicapense, en este caso a la población neonatal, debido a que la sepsis neonatal es la patología que más causa problemas a los neonatos y a las madres, y que sobre todo es una enfermedad que puede ser prevenible, si se fomentan cuidados adecuados durante el periodo prenatal.

Las infecciones del periodo neonatal constituyen uno de los problemas de salud más importantes en la población en general y son objetos de vigilancia permanente, se puede inferir que es una de las causas que contribuyen de manera directa a la morbi-mortalidad perinatal e infantil.



Dentro de las muertes perinatales en el ámbito nacional la sepsis neonatal ocupa un segundo lugar tanto en morbilidad como mortalidad; dato de gran valor epidemiológico reflejado en el informe del monitoreo sobre mortalidad perinatal. Se sabe que del 30 al 40% de muertes neonatales se encuentran asociadas a infecciones neonatales. De cada 100 muertes infantiles (menores de 1 año) 71 son neonatos y entre un 10 a 50% de las muertes neonatales hospitalarias son debidas a sepsis neonatal.

Por lo expuesto anteriormente es que se plantea en el presente trabajo investigativo la necesidad de realizar un estudio con datos estadísticos actuales que permitan obtener el conocimiento de cuáles son los principales factores de riesgo tanto maternos como fetales que se asocian a la presencia de sepsis neonatal, dado que de esta forma se aumentará el nivel de conocimiento que se tiene acerca de este tema para poder ser utilizado en la prevención sobre la morbi-mortalidad por sepsis neonatal.

Este estudio beneficiará principalmente a los pacientes que consultan en el Hospital Departamental de Totonicapán, debido a que, si se logran identificar los principales factores, y estos son prevenibles se podrá dar un plan educacional a las pacientes embarazadas para que puedan cambiar hábitos de vida, o tomar las precauciones necesarias en el embarazo para poder prevenir dicha patología.

Debido al gran número de pacientes ingresados en los servicios de recién nacidos y la unidad de cuidados intensivos neonatales UCIN en el Hospital Departamental de Totonicapán, el estudio será conveniente pudiendo recolectar datos de manera más fácil con una boleta de datos.

Esta investigación puede ayudar a establecer las causas más comunes de la sepsis neonatal y con esto ayudar a prevenirla, debido a que en la mayoría de los casos esta patología puede ser prevenida con un buen plan educacional a los padres de familia.



III. MARCO TEÓRICO

A. Sepsis neonatal

De acuerdo con la Asociación Española de Pediatría definen sepsis neonatal como: aquella situación clínica que se deriva de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida, si bien actualmente se tiende a incluir las sepsis diagnosticadas después de esta edad, en recién nacidos de muy bajo peso. (Gómez Cortés , 2020)

También se puede definir sepsis neonatal como un síndrome clínico de una enfermedad sistémica acompañada por bacteriemia que se produce en el primer mes de vida. (Gomella, Cunningham, Eyal, & Zank, 2011)

La guía práctica basada en evidencias define a la sepsis como *“Síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica, que se confirma al aislarse en el hemocultivo u otro líquido estéril, bacterias, hongos o virus y que se manifiesta en los primeros 28 días de vida.”* Es la infección aguda con manifestaciones tóxicas sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las primeras 4 semanas de vida y está demostrado por un hemocultivo positivo. (Santiago & Natalia , 2013)

B. Clasificación de sepsis neonatal

La sepsis neonatal de acuerdo con el momento de inicio se puede clasificar en:

1. Sepsis neonatal temprana:

Se define como sepsis neonatal temprana (SNT) cuando se presenta en los primeros siete días de vida. Por lo general, es adquirida de la madre de manera vertical, es decir, antes y durante el parto. En los neonatos con peso < 1500 g, esta definición se limita a aquellas infecciones que se presentan en las primeras 72 horas de vida, pues refleja más una exposición nosocomial que perinatal. La sepsis neonatal temprana refleja infecciones transplacentarias o más frecuentemente, infecciones ascendentes desde el tracto genital materno. (Anaya Prado, Valero Padilla, Sarralde Delgado , & et al, 2018)



2. Sepsis neonatal tardía:

Ocurre después de las 72 horas de vida y se debe principalmente a patógenos adquiridos en el periodo postnatal, principalmente cocos gram positivos y Klebsiella. Algunos autores han considerado otros puntos de corte para el inicio de sepsis tardía, tales como las 48 horas o 1 semana de vida.

Sin embargo, la mayoría de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos recientes alrededor del mundo la definen como aquella infección que ocurre a partir de las 72 horas de vida. En países en vías de desarrollo, es infrecuente encontrar Streptococcus del grupo B como causa de sepsis neonatal; en estos países predominan las infecciones por Gram negativos. (Zea Vera, G. Turin , & J. Ochoa , 2018)

3. Según la vía de adquisición de la infección se clasifica en:

a) Sepsis de transmisión vertical:

La infección se transmite de la madre al feto durante el embarazo, o al recién nacido en el parto o la lactancia, generalmente es de inicio precoz. Para diagnosticar una sepsis vertical en un recién nacido de más de 72 horas de vida se requiere un hemocultivo positivo a un microorganismo típico de transmisión vertical, la presencia de factores de riesgo o la presencia del mismo microorganismo en cultivo del exudado vaginal materno u otros cultivos maternos. (Castilla Fernández , Camba Longueira , Céspedes Dóminguez, & Et al, 2018)

b) Sepsis de transmisión horizontal:

La infección se produce por el contagio a partir de personas u objetos del entorno. Incluye tanto las que se adquieren en la comunidad como las infecciones adquiridas durante el cuidado de los pacientes ingresados en las unidades de hospitalización, también llamadas nosocomiales o relacionadas con la atención sanitaria, por contacto con manos contaminadas del personal sanitario o con material de diagnóstico o tratamiento contaminado. (Zea Vera, G. Turin , & J. Ochoa , 2018)



c) Sepsis nosocomial:

Infección que ocurre 48 horas posteriores al ingreso a la UCIN, sin antecedentes de infección en la admisión, presenta un cultivo positivo o PCR positivo en presencia de indicadores clínicos de infección. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

C. Epidemiología

La incidencia de sepsis neonatal en los países desarrollados varía de 1 a 8 por 1000 nacidos vivos mientras que en los países en vías de desarrollo va de 3 a 12 por cada 1000 nacidos vivos. En América Latina la incidencia se encuentra entre 3,5 a 8,9 por cada 1000 nacidos vivos. (Ricardez & Salazar Espino , 2020)

La incidencia presenta variaciones significativas según el peso del nacimiento, pues las sepsis son más frecuentes en neonatos con peso al nacimiento <1500 gr, que en los de peso superior.

Por otro lado, aunque las tasas de infecciones en niños mayores de 1500 gr han disminuido de forma significativa, en menos de 1500 gr a pesar de las variaciones anuales, permanece estable, lo que pone de manifiesto la estrecha relación entre prematuridad e infección. (Gómez B. J., 2018)

La incidencia en México se ha reportado de 4 a 15.4 casos por 1,000 nacidos vivos; 2 datos de Estados Unidos de América (EUA) mencionan tasas de incidencia de 1-5 casos por 1000 nacidos vivos. (Rodríguez Weber , 2019)

El agente etiológico va cambiando con el tiempo, su diagnóstico no es fácil con una clínica totalmente inespecífica y con pruebas biológicas con menor sensibilidad de la deseada, con un tratamiento antibiótico la mayoría de las veces empírico y con una profilaxis que no está exenta de problemas.

La edad materna es otro factor que puede aumentar el riesgo de sepsis en los neonatos, siendo más frecuentes en madres menores de 19 años y mayores de 35 años. Para el 2007, en América Latina el 18% de los nacidos vivos provenía de madres adolescente (menores de 19 años), superando incluso a los países africanos.



Respecto a las manifestaciones clínicas presentadas por los recién nacidos sépticos los reportes son variables. En algunos estudios revisados, las alteraciones respiratorias son el signo más frecuente en los neonatos con sepsis, pudiendo variar desde la apnea, a la taquipnea hasta un síndrome de dificultad respiratoria (SDR). Los 5 signos encontrados con más frecuencia reportados, fueron: hipoactividad, dificultad respiratoria, ictericia, hipotermia y dificultad para alimentarse. En América Latina y el Caribe las muertes neonatales representan más de la mitad (52%) de todas las muertes en menores de 5 años. (González , Johanson , Tovar , & et al, 2020)

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 sepsis neonatal (en Guatemala la incidencia de sepsis es de 5-20/1000 nacidos vivos) la incidencia en países desarrollados oscila entre 1/500 a 1/1600 recién nacidos vivos; en hospitales especializados es de 1/1000 nacidos a término y 1/230 en recién nacidos de bajo peso. (Coronado , 2017)

D. Etiología

Los microorganismos involucrados muestran variaciones significativas en relación con el tiempo de presentación de la infección (temprana o tardía), así como si existe antecedente de prematurez, uso de ventilador, uso de catéteres intravasculares y, en general, procedimientos de tipo invasivo para el diagnóstico y tratamiento de los recién nacidos, aunado a las variaciones regionales, inclusive interinstitucionales.

El Estreptococo beta hemolítico del grupo B constituye en Estados Unidos y Europa el agente etiológico más frecuente, mientras que en países menos industrializados los microorganismos gramnegativos siguen siendo los predominantes. (Ramírez Sandoval , 2017)

Los microorganismos más comúnmente implicados en la sepsis neonatal difieren entre instituciones, sin embargo, los gram negativos como *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia Coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Salmonella* han sido reportados como importantes agentes etiológicos de sepsis, sobre todo en la sepsis de presentación temprana. De los microorganismos gram positivos, el estreptococo del grupo B (principalmente en Estados



Unidos y Europa), *Staphylococcus aureus*, estafilococos coagulasa negativo y son los más comúnmente aislados. (Gómez F. , 2016)

Hay patógenos adicionales como *Listeria monocytogenes*, la *Chlamydia pneumoniae*, el *Enterobacter aerogenes* y especies de *Bacteroides* y *Clostridium* que también han sido identificados como causantes de sepsis. El síndrome de Sepsis Neonatal con meningoencefalitis puede estar causado por *Adenovirus*, *Enterovirus* o *virus Coxackie*. Adicionalmente las enfermedades de transmisión sexual y enfermedades virales como gonorrea, sífilis, herpes virus simple, citomegalovirus, Hepatitis B, HIV, rubéola, toxoplasmosis, *Trichomonas vaginalis* y especies de *Cándida* han estado implicados en la infección neonatal.

Los organismos bacterianos con resistencia aumentada a los antibióticos también han surgido recientemente, complicando aún más el manejo de la sepsis neonatal. Los patrones de colonización en hospitales, guarderías y en el personal se reflejan en organismos asociados con infección nosocomial. En las unidades de cuidados intensivos los neonatos prematuros y de bajo peso al nacer tienen una susceptibilidad aumentada a estos organismos. (Ceriani Cernadas, 2015)

El *Staphylococcus epidermidis* es el germen más prevalente en la sepsis de origen nosocomial, en especial en el neonato prematuro. Su prevalencia está relacionada con propiedades intrínsecas del organismo que hace que se adhiera con mayor facilidad a medios plásticos, encontrados en los catéteres intravasculares y en las derivaciones interventriculares. El polisacárido de la cápsula bacteriana se adhiere bien a los polímeros de plástico de los catéteres. También algunas proteínas encontradas en el microorganismo (AtIE y SSP-1) aumentan su adherencia a la superficie de los catéteres. Esta adherencia crea una cápsula entre el microorganismo y el catéter, evitando el depósito de C3 y la fagocitosis. (Clemades, 2018)

La formación de la película en los catéteres por agregación de estos microorganismos los cuales se multiplican fácilmente protegidos por la adherencia del catéter. Se crea entonces una viscosidad en el sitio producido por el material extracelular del cual es causante el germen volviéndolo inmune a la defensa del huésped y a la acción antibiótica; por lo que la sepsis por *estafilococo* coagulasa negativo es más difícil de manejar. Las toxinas



producidas por este organismo han sido implicadas en la patogénesis de la enterocolitis necrotizante.

Sumando a esto la presencia de *Staphylococcus epidermidis* como parte de la flora normal lo hace un contaminante frecuente de los cultivos de sangre y de líquido cefalorraquídeo, por lo tanto, un cultivo positivo puede ser contaminación en vez de reflejar una bacteriemia real. En los países desarrollados, las bacterias más frecuentemente aisladas en las sepsis verticales son EGB entre los gram positivos y la E. coli entre los gram negativos. (Santiago & Natalia , 2013)

1. Prematuridad

El factor neonatal de predisposición a la sepsis más importante es la prematuridad o el bajo peso al nacer BPN. Los recién nacidos pretérmino tienen una incidencia de infección entre 3 y 10 veces mayor que los niños a término con un peso normal en el momento del nacimiento.

Las posibles explicaciones son las siguientes:

- a. La infección en el aparato genital materno se considera una causa importante de parto pretérmino, con un mayor riesgo de transmisión vertical al recién nacido.
- b. La frecuencia de infección intraamniótica es inversamente proporcional a la edad gestacional.
- c. Se ha demostrado una disfunción inmunitaria en los recién nacidos prematuros.
- d. Los recién nacidos prematuros a menudo necesitan una vía de acceso intravenoso durante largo tiempo, intubación endotraqueal u otros procedimientos cruentos que ofrecen una puerta de entrada a microorganismos infecciosos o perturban los mecanismos de barrera y depuración. (Gómez Cortés , 2020)

2. Infecciones hospitalarias

Las infecciones nosocomiales o adquiridas en el hospital son responsables de una morbilidad y mortalidad tardía importantes en los recién nacidos hospitalizados. Muchos



autores las definen como infecciones que se producen una vez transcurridos 3 días de vida y que no se adquieren directamente desde el aparato genital de la madre.

Con fines de vigilancia en los departamentos de cuidados agudos, la National Healthcare Safety NetWork (NHSN) de los del Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) define a las infecciones neonatales asociadas a los sistemas sanitarios como aquellas que se deben al paso por el canal del parto y a las que se producen a partir de fuentes exógenas como el personal sanitario, los visitantes y los dispositivos y equipos del entorno sanitario.

Esta definición de vigilancia abarca a cualquier infección que se produce tras el ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y que no se ha contraído por vía transplacentaria. Las tasas de infección intrahospitalaria son bajas (menores del 1%) en los recién nacidos a término sanos que se alojan con sus madres o que permanecen en las unidades de neonatos sanos. (Del Río , 2017)

La mayoría de las infecciones nosocomiales se dan en prematuros o en recién nacidos a término que requieren cuidados este grupo, comprenden la prematuridad, el bajo peso al nacer BPN, las técnicas cruentas, los catéteres vasculares permanentes, la nutrición parenteral con emulsiones de lípidos, los tubos endotraqueales, las derivaciones ventriculares, las alteraciones de la piel o de las barreras mucosas, el uso frecuente de antibióticos de amplio espectro y las estancias hospitalarias prolongadas.

La mayor parte de las infecciones nosocomiales son hematógenas y se asocian a la presencia de un catéter intravascular o a una neumonía, y sobre todo a las neumonías asociadas al respirador. A pesar de todo, la sepsis nosocomial puede producirse en ausencia de un catéter o un respirador.

Además, los niños que reciben cuidados intensivos en la UCIN corren el riesgo de adquirir infecciones intra o extrahospitalarias asociadas durante las epidemias estacionales (rotavirus, VRS, virus de la gripe). Alrededor del 25% de los recién nacidos de MBPN (por debajo de 1.500 g) experimenta infecciones intrahospitalarias. Estas cifras aumentan



cuanto menor es la edad gestacional y el peso al nacer. (Castilla Fernández , Camba Longueira , Céspedes Dóminguez, & Et al, 2018)

Diversos microorganismos bacterianos y micóticos colonizan a los recién nacidos hospitalizados, a los profesionales sanitarios sanos y a los visitantes. Los patógenos pueden transmitirse por contacto directo o por vía indirecta a través de material contaminado, los líquidos intravenosos, los medicamentos, los hemoderivados o la alimentación enteral. Los estafilococos coagulasa-negativo son los patógenos neonatales intrahospitalarios más frecuentes.

La aparición de patógenos bacterianos hospitalarios resistentes a múltiples antibióticos ha generado una creciente preocupación. Con respecto a los pacientes de la UCIN, el *S. aureus* resistente a metilicina, los enterococos resistentes a vancomicina y los gramnegativos multirresistentes son especialmente alarmantes. Los microorganismos responsables de todos los tipos de sepsis neonatal y meningitis pueden cambiar con el paso del tiempo. (Kliegman, Stanton, St. Geme, & et al, 2013)

E. Fisiopatología

Sumado a las características microbianas específicas mencionadas, hay una variedad de factores que predisponen al neonato a una sepsis. Estos factores son especialmente prominentes en los neonatos prematuros e incluyen todos los niveles de las defensas del huésped, como la inmunidad celular, humoral y la protección de barrera.

1. Inmunidad celular

Los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) de los neonatos, son vitales para la erradicación efectiva de las bacterias, son deficientes en quimiotaxis y capacidad de destrucción bacteriana. La disminución de la adherencia a las capas endoteliales de los vasos sanguíneos reduce su habilidad para marginarse y dejar el espacio intravascular para migrar a los tejidos.



Una vez en los tejidos, fallan en la degranulación en respuesta a los factores quimiotácticos. También son menos deformables, por lo tanto, menos hábiles para moverse en la matriz extracelular de los tejidos para alcanzar el sitio de inflamación e infección.

La limitada habilidad de los polimorfonucleares PMN para fagocitar y matar a las bacterias está aún más comprometida en los neonatos enfermos. Por último, las reservas de neutrófilos en la médula ósea están disminuidas especialmente en el recién nacido pretérmino. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

Las concentraciones de monocitos son similares a las del adulto, sin embargo, la quimiotaxis de los macrófagos está comprometida y continúa mostrando una disminución de su función durante la infancia. El número absoluto de macrófagos está disminuido en los pulmones al igual que en el hígado y en el bazo. La actividad quimiotáctica, bactericida y la presentación de antígenos de estas células al nacer no son competente en su totalidad. La producción de citoquinas por los macrófagos está disminuida, lo que puede asociarse con la correspondiente disminución en la producción de células T.

Aunque la población de células T está presente desde etapas tempranas de la gestación y aumentan progresivamente en número desde el nacimiento hasta los seis meses de edad, representan una población inmadura. Estas células jóvenes no proliferan como lo hacen las células T adultas cuando son activadas y no producen citoquinas efectivas que asistan la estimulación de células B y la diferenciación y proliferación de los granulocitos y monocitos.

Existe un retraso en la creación de funciones específicas de memoria frente a los antígenos luego de una infección primaria. Al nacimiento los neonatos son deficientes en células T de memoria, y a medida que son expuestos a estímulos antigénicos, el número de las células T de memoria aumentan. Las células naturales killer (NK) son encontradas en poca cantidad en la sangre periférica de los neonatos. Estas células son funcionalmente inmaduras. (Paritosh, 2010)

2. Inmunidad humoral

El feto tiene inmunoglobulinas preformadas, principalmente adquiridas a través de transferencia placentaria no específica de la madre. La mayor parte de esta transferencia ocurre en la gestación tardía, de tal forma que se encuentran niveles bajos de



inmunoglobulinas a medida que disminuye la edad gestacional. La habilidad del neonato para generar inmunoglobulinas en respuesta a la estimulación antigénica está intacta, sin embargo, la magnitud de la respuesta está inicialmente disminuida y aumenta rápidamente a mayor edad postnatal.

El neonato es capaz de sintetizar inmunoglobulina M (IgM) in útero a la décima semana de gestación, pero los niveles de IgM son generalmente bajos al nacimiento, a menos que el neonato haya estado expuesto a una infección intrauterina. La inmunoglobulina G (IgG) y la inmunoglobulina E (IgE) pueden ser sintetizadas dentro del útero, aunque se encuentran sólo trazas en el cordón umbilical al momento del parto, ya que la mayoría de la IgG es adquirida de la madre durante la etapa final de la gestación. El neonato puede recibir inmunoglobulina A (IgA) de la leche materna pero no secreta IgA hasta la segunda a quinta semana de vida. La respuesta a los polisacáridos bacterianos está disminuida durante los primeros dos años de edad. (Rojas & et al, 2017)

3. Función de barrera

Las barreras físicas y químicas del cuerpo están presentes al nacer, pero son funcionalmente deficientes. La piel y las membranas mucosas se lesionan con facilidad en el infante prematuro. Los neonatos enfermos y prematuros tienen un riesgo adicional por los procedimientos invasivos que alteran sus barreras físicas contra la infección. (Santiago & Natalia , 2013)

4. Fisiopatología de la sepsis y el shock séptico en neonatos

En los últimos años se han ampliado de manera impresionante los conocimientos sobre la fisiopatología de la sepsis en neonatos. Hoy se sabe que el fenómeno de cascada séptica, que lleva a la falla orgánica múltiple, se debe más a una inadecuada respuesta autoinmunitaria que al daño tisular directo de la bacteria.

Como se mencionó, la evidencia clínica y experimental indica que la fisiopatología de esta reacción inflamatoria es mediada por citoquinas que aparecen en la circulación sistémica.



Esta evidencia se desprende de tres elementos esenciales:

- a. Existe un incremento de las citoquinas plasmáticas en todos los síndromes sépticos.
- b. La infusión endovenosa de citoquinas resulta en un estado similar al séptico.
- c. Los bloqueadores de citoquinas abortan algunos de los efectos fisiológicos de la sepsis.

Aunque muchas citoquinas juegan un posible rol en la patogénesis y todas estas han sido aisladas y caracterizadas, sólo cuatro citoquinas tienen un rol clínicamente importante:

- Factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa)
- Interleuquina 1 beta
- IL-6
- IL-8

Estas citoquinas se secretan secuencialmente en los modelos experimentales de sepsis. Además, se encuentran en estos modelos moléculas naturales y específicas que neutralizan las citoquinas, que se dividen en receptores solubles y antagonistas de receptores. (Del Río , 2017)

La interacción entre estas citoquinas y las moléculas neutralizantes se cree define la presentación clínica y el pronóstico de la reacción séptica. La endotoxina de los gram-negativos, que entra a la circulación sistémica, es el principal inductor primario de la reacción séptica, pero en los recién nacidos los gérmenes causales de la sepsis son gram-positivos y sus exotoxinas.

A diferencia de adultos y niños mayores, en los que coexisten y se superponen dos fenómenos hemodinámicos llamados shock frío y shock caliente, los recién nacidos sépticos se presentan clínicamente más parecidos al shock frío, con disminución del gasto cardíaco, mal perfundidos, vaso contraídos e hipotensos, agregándose además un fenómeno de aumento de la resistencia vascular pulmonar, que deriva en hipertensión pulmonar.

Esto probablemente tenga relación, en el recién nacido, con inhibición del factor de relajación del endotelio (óxido nítrico) y con un importante aumento del tromboxano A₂. (Del Río , 2017)



F. Factores de riesgo

La sepsis de origen bacteriano constituye una de las principales causas de morbimortalidad en el período neonatal. Es causada por microorganismos que han variado a través del tiempo debido a estrategias globales de prevención, por una parte, y por otra, a las características propias de los recién nacidos (RN) hospitalizados, procedimientos y tratamientos que reciben.

Los mecanismos de inmunidad de los recién nacidos son relativamente deficientes en comparación con lactantes y niños mayores, siendo esto de especial relevancia en recién nacidos pretérminos y de bajo peso de nacimiento en los cuales, la inmadurez del sistema inmune se acompaña de otros factores de riesgo y de procedimientos invasores que aumentan la vulnerabilidad a infecciones.

El riesgo de desarrollar sepsis se debe en parte a la mayor vulnerabilidad de las barreras naturales y en parte al compromiso del sistema inmune, la transferencia placentaria materna de IgG al feto recién comienza a las 32 semanas de gestación, la IgA secretora está muy disminuida tanto en los pulmones como en el sistema gastrointestinal.

Además, las barreras físicas naturales son inmaduras, especialmente piel, cordón umbilical, pulmón e intestino, hay una disminución de la actividad de la vía alterna del complemento C3. (Gómez B. J., 2018)

Existe una deficiencia en la opsonización de los gérmenes con cápsula polisacárida, rápido agotamiento de los depósitos de neutrófilos maduros medulares cuando hay exposición a una infección. Estos neutrófilos tienen menor capacidad de adherencia y fagocitosis y menor capacidad bactericida. La inmunidad mediada por linfocito T helper y linfocito natural killer está alterada y la memoria inmunológica es deficiente. A mayor prematuridad hay más inmadurez inmunológica y mayor frecuencia de infecciones.

Existen una serie de factores obstétricos que aumentan el riesgo de un recién nacido de presentar un cuadro infeccioso (principalmente colonización por estreptococo del grupo B SGB, signos y síntomas de corioamnionitis y rotura prolongada de membranas > 18 h, recién nacido de bajo peso al nacer, neonatos de alto riesgo, sexo masculino, prematuridad, preeclampsia) la lesión endotelial es común a todas las características patológicas de la



preeclampsia, la activación de los neutrófilos se ha implicado en la fisiopatología de ésta y requiere la unión y transmigración de los neutrófilos a través del endotelio. (Caal, 2017)

Varios posibles mecanismos de activación de neutrófilos se han identificado. Estos incluyen la regulación de moléculas de adhesión celular en la superficie endotelial, aumento de la generación de factor de necrosis tumoral alfa, y la activación endotelial de la hiperlipidemia, en adición a la activación de los neutrófilos en la preeclampsia, puede haber participación de la interleucina-6 y la endotelina-1; la hipoxia perinatal (debido al fallo multiorgánico se afectan sistemas como el respiratorio, renal, digestivo y hemático con la presencia de infecciones de inicio precoz a nivel de estos órganos); ruptura prolongada de membranas amnióticas, fiebre materna (debido a la infección intraamniótica ascendente, se origina inicialmente una vaginosis que genera consecutivamente una deciduitis, corionitis y amnionitis, la que a su vez causa la infección del feto, pudiendo generalizarse a la madre y de ahí la presencia de fiebre). (Gómez B. J., 2018)

El recién nacido puede infectarse por gérmenes localizados en el canal genital materno (infecciones de transmisión vertical), en las unidades neonatales (infecciones nosocomiales) o en su domicilio (infecciones comunitarias), y la etiología, medidas de prevención, tratamiento y pronóstico son diferentes.

La ruptura prematura de membranas es quizá la patología más asociada al parto pretérmino y a complicaciones neonatales, sobre todo cuando hay complicaciones infecciosas que desencadenan corioamnionitis y septicemia neonatal. La ruptura prematura de membranas desencadena trabajo de parto espontáneo en más de 90 % los casos dentro de las primeras 24 horas. Las principales complicaciones neonatales son el síndrome de membrana hialina, la hemorragia intraventricular y la retinopatía, entre otras.

Durante el proceso del parto, o antes si se rompen las cubiertas ovulares, el feto o recién nacido queda bruscamente expuesto a una gran variedad de agentes microbianos presentes en el canal del parto que son potencialmente patógenos.

A pesar de la relativa inmadurez de sus mecanismos inmunitarios, los recién nacidos, por lo general, superan con éxito esta prueba de fuego y los microbios no suelen atravesar la barrera cutáneo-mucosa (piel, mucosa del tracto digestivo, mucosa del tracto respiratorio superior), pero pueden contaminarlas y posteriormente, según sus características, dividirse y atravesarlas alcanzando el torrente circulatorio.



Una vez en la sangre, las bacterias, hongos, virus o protozoos pueden ser destruidos por las defensas del recién nacido o por el contrario continuar dividiéndose de forma logarítmica y dar lugar a sepsis neonatal. (Del Río , 2017)

Las principales fuentes de infección del recién nacido son la madre y el ambiente del servicio de neonatología. Las infecciones que se manifiestan en la primera semana de vida son usualmente el resultado de la exposición a microorganismos de origen materno, independiente de las que se presentan de forma tardía pueden tener un origen tanto materna como ambiental.

La rotura prematura de las membranas ovulares (RPM) es un accidente obstétrico en el que se produce una solución de continuidad en las mismas antes del inicio del trabajo de parto, puede presentarse antes del término o en una gestación después de las 37 semanas, situaciones que marcan una diferencia sustancial en el pronóstico del futuro neonato.

Sigue siendo un gran problema obstétrico, puesto que la ruptura de las membranas trae consigo consecuencias potencialmente negativas en el período perinatal, tanto para la madre como para el producto de la concepción: sepsis ovular, sepsis puerperal, prematuridad, sepsis del neonato y la morbilidad neonatal elevada por la inmadurez. (González , Johanson , Tovar , & et al, 2020)

El sexo masculino está predispuesto a la sepsis y para esto propone la presencia de un factor de susceptibilidad relacionado con un gen localizado en el cromosoma X involucrado con la función del timo y síntesis de inmunoglobulinas por lo tanto la niña al poseer dos cromosomas X tiene mayor resistencia a la infección.

Algunos autores, justifican la elevada incidencia de sepsis en estos niños tan pequeños e inmaduros, condicionadas por la infección perinatal, la inmadurez del sistema inmunitario, la disminución de las defensas naturales, la prolongada hospitalización, las complicaciones iatrogénicas relacionadas con la terapia intensiva y los estados prolongados, dada la enfermedad de base. (Ferrer, Rodríguez , & Mojena, 2015)

Los factores de riesgo implicados en sepsis neonatal reflejan el estrés y la enfermedad del feto al momento del parto, a la vez que el ambiente uterino que lo rodeó. Estos incluyen la colonización materna con estreptococo del grupo B EGB (especialmente si no se realizó profilaxis durante el trabajo de parto), la ruptura prematura de membranas (RPM),



prolongada de membranas (>18 horas), la prematurez, la infección del tracto genitourinario materno y la corioamnionitis. (Seaward, 2021)

Existen otros factores de riesgo asociados con la sepsis de origen temprano. La sepsis de origen tardío se asocia con los factores de riesgo como prematurez, cateterización venosa central (duración >10 días), uso continuo de presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAP nasal), uso de bloqueadores H2 o de bomba de protones y patología del tracto genitourinario.

En Colombia Rojas y Col (2017) identificaron los factores de riesgo asociados con sepsis nosocomial: el recibir esteroide posnatal, el uso de bloqueadores H2 y la utilización de sondas orogástricas para nutrición enteral. La práctica de mezclar aminoácidos y lípidos en la nutrición parenteral también se asocia con un riesgo aumentado de sepsis nosocomial. (Rojas & et al, 2017)

1. Estado materno frente al estreptococo del grupo B (EGB)

La causa más común de sepsis bacteriana neonatal es el estreptococo del grupo B EGB. Existen nueve serotipos y cada uno está relacionado con la cápsula de polisacáridos del organismo. Los tipos I, II y III están asociados con infección neonatal por estreptococo del grupo beta. La cepa tipo III se asocia con infección temprana del sistema nervioso central, mientras que el tipo V en la infección temprana sin compromiso del sistema nervioso central. El estreptococo del grupo B coloniza el tracto gastrointestinal materno y el canal del parto. Cerca de 30% de las mujeres tienen colonización asintomática con el estreptococo del grupo B durante su gestación. El estreptococo del grupo B es responsable de aproximadamente 50,000 infecciones maternas por año.

Cerca del 50% de los neonatos que atraviesan un canal de parto con estreptococo del grupo B se colonizan, pero sólo 1% a 2% desarrollan enfermedad invasiva. Las mujeres con alta colonización por estreptococo del grupo beta, y cultivos positivos permanentes tienen un riesgo más alto de transmisión perinatal. A su vez, una alta colonización a las 23 y 26 semanas de edad gestacional está asociada con prematurez y bajo peso al nacer. La quimioprofilaxis intraparto de mujeres con cultivos positivos para estreptococo del grupo



beta ha demostrado disminuir la transmisión del organismo durante el parto. (Sola, Mir, Lemus, & et al, 2018)

2. Ruptura prematura de membranas

La ruptura prematura de membranas puede ocurrir en respuesta a una infección del tracto urinario o del canal del parto no tratado, consumo de cigarrillo y también está asociada con partos prematuros, y sangrado uterino durante la gestación.

Cuando las membranas han permanecido rotas por más de 18 horas, el riesgo de sepsis en el neonato se aumenta 10 veces hasta una tasa de 1% para sepsis probada y 2% para sepsis sospechada. Si se acompaña de signos de corioamnionitis, la incidencia de infección neonatal se cuadruplica. Un estudio multicéntrico recién demuestra que la corioamnionitis clínica y la colonización materna con estreptococo del grupo B EGB son los predictores más importantes de infección neonatal luego de la ruptura prematura de membranas RPM.

Cuando las membranas se rompen antes de la semana 37 de edad gestacional y existe un período largo que precede al nacimiento, la probabilidad de que el recién nacido se infecte se incrementa. El riesgo de sepsis probada de RPM en el neonato pretérmino aumenta a 4%-6%. La relación entre la duración de la ruptura de membranas y la infección neonatal está inversamente relacionada con la edad gestacional. Por tanto, mientras más prematuro sea el neonato y exista un mayor tiempo entre la ruptura de membranas y el parto, y la incidencia de sepsis neonatal es mucho más allá.

Un estudio de Seaward y Col mostró que más de seis tactos vaginales durante el trabajo de parto con ruptura de membranas, aumentó la incidencia de infección neonatal aun en ausencia de corioamnionitis. (Seaward, 2021)

3. Prematurez

Aunque la relación entre la ruptura prematura de membranas RPM y la sepsis neonatal se ha descrito, existen otras asociaciones que aumentan el riesgo de sepsis neonatal en el prematuro. Los prematuros requieren procedimientos invasivos, como cateterización umbilical e intubación. La prematurez puede estar asociado con otras infecciones como



citomegalovirus (CMV), herpes virus (HSV), Hepatitis B, toxoplasmosis, Mycobacterium tuberculosis, Campylobacter fetus y Listeria monocytogenes. (Santiago & Natalia , 2013)

4. Corioamnionitis

La relación entre corioamnionitis y otras variables de riesgo para sepsis es fuerte. Existe una sospecha clínica de corioamnionitis ante la presencia de fiebre mayor a 38 grados centígrados con dos o más de los siguientes hallazgos: taquicardia fetal, dolor uterino, presencia de líquido amniótico fétido y un recuento leucocitario materno aumentado. (Santiago & Natalia , 2013)

5. Infección de vías urinarias maternas

La bacteriuria por estreptococo del grupo B EGB es un factor de riesgo para sepsis. Las infecciones de las vías urinarias de cualquier etiología aumentan el riesgo de sepsis en el neonato. (Santiago & Natalia , 2013)

6. Otros factores de riesgo

Asfisia perinatal, sexo masculino, olor fétido del líquido amniótico o del recién nacido. (Santiago & Natalia , 2013)

G. Signos clínicos

1. Sepsis de inicio temprano:

Su identificación clínica es difícil; puede presentarse de una manera muy diversa y con sintomatología similar a otras enfermedades. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

Clínica inicial:

- a. Mala evolución
- b. Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia)



- c. Dificultad y mala tolerancia a la alimentación
- d. Hipoactividad
- e. Taquicardia inexplicable (Caal, 2017)

Signos de agravamiento: a los anteriores se suman:

- Problemas digestivos: vómitos, distensión abdominal, hepatomegalia, ictericia.
- Problemas respiratorios: quejido, aleteo, retracciones, respiración irregular, taquipnea, cianosis, apneas.
- Problemas neurológicos: hipoactividad, irritabilidad, hipotonía, temblores, convulsiones, fontanela tensa. (Caal, 2017)

Fase tardía: a los anteriores agravados, se suman:

- Problemas cardiocirculatorios: palidez, cianosis, piel marmórea (mal aspecto). Hipotermia, pulso débil, respiración irregular, llenado capilar lento, hipotensión.
- Problemas hematológicos: ictericia, hiperbilirrubinemia, hepatoesplenomegalia, palidez, púrpuras, hemorragias (Caal, 2017)

Existe evidencia que sugiere que la presencia de tres o más signos clínicos tiene una utilidad moderada para la predicción de sepsis de inicio temprano.

2. Sepsis de inicio tardío:

Tiene una evolución más insidiosa y puede ser más difícil de identificar porque se produce sobre enfermedades subyacentes graves y con frecuencia los pacientes están con tratamiento antibiótico.

Los signos clínicos pueden incluir una taquicardia inexplicable, aumento en los requerimientos de oxígeno y necesidad de reiniciar la ventilación, además de:

- a. Historia de dificultad para alimentarse
- b. Movimientos solo a estímulos
- c. Hipotermia o hipertermia
- d. Frecuencia respiratoria mayor a 60 rpm



e. Retracciones torácicas graves

Los cambios en la frecuencia cardíaca FC pueden ser una herramienta en el diagnóstico precoz de la sepsis tardía. La anormalidad puede detectarse 24 horas antes del diagnóstico de sepsis clínica o probada y pueden reducir la variabilidad de su ritmo con desaceleraciones transitorias. (Espinoza, Yanez, Carrillo , & et al, 2015)

Los recién nacidos con sepsis bacteriana pueden tener signos y síntomas inespecíficos o signos focales de infección. En ocasiones, sobre todo en el recién nacido prematuro, la sepsis vertical puede ser inicialmente asintomática y la sospecha diagnóstica se puede fundamentar en la presencia de factores de riesgo de infección de transmisión vertical.

En la fase inicial los síntomas en el recién nacido suelen ser inespecíficos, presentándose disminución de la actividad espontánea, inestabilidad de la temperatura (hipotermia o fiebre), dificultades para la alimentación: retención gástrica, regurgitaciones, reflejo de succión débil o abolido, también presentar sintomatología cardiorrespiratoria: taquicardia, taquipnea, apneas, signos de distrés respiratorio. En fases tardías de la infección, predomina un aspecto de gravedad con disminución de la motilidad espontánea, hipotonía y aparición de ictericia (aspecto séptico). (Gómez Cortés , 2020)

Es posible en esta fase identificar manifestaciones de coagulopatía intravascular diseminada (CID); petequias, equimosis, hemorragias mucosas o de shock séptico (taquicardia, pulso débil, relleno capilar lento, hipotensión, etc.). En la exploración del RN con sospecha de sepsis se ha de valorar la posible presencia de aspecto séptico, presencia de ictericia, hepatomegalia frecuente y rara vez esplenomegalia. La infección neonatal puede acompañarse de otros procesos no infecciosos que compliquen más su diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas no son específicas, por lo cual los diferentes autores coinciden en la importancia de detectar los factores de riesgo maternos, para establecer la sospecha de sepsis neonatal temprana además considerar que las sepsis afectan a diversos órganos y sistemas y que las manifestaciones suelen presentarse en las primeras 24 horas de vida. (Flores , Cárcamo , & Fajardo, 2017)

Por otro lado, de acuerdo con Sola, Mir, Lemus et al, las manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal pueden ser muy variadas y con frecuencia inespecíficas y se asocian con



las características propias de los organismos causantes y con la respuesta del huésped a la infección.

Estos signos clínicos no específicos de sepsis temprana están también asociados con otras enfermedades neonatales tales como síndrome de dificultad respiratoria, enfermedades metabólicas, hemorragia intracraneana y parto traumático. Dada la naturaleza poco específica de estos es prudente iniciar tratamiento para una sepsis neonatal sospechada, mientras se excluyen otras enfermedades. (Sola, Mir, Lemus, & et al, 2018)

H. Signos y síntomas

1. Pulmonares

a) Neumonía congénita e infección intrauterina

Las lesiones inflamatorias observadas en sepsis y neumonía han sido estudiadas en autopsias. Puede que estas lesiones no sean causadas por la acción exclusiva de los microorganismos, pero puede ser producida por la aspiración de líquido amniótico con leucocitos maternos y detritos celulares.

Se puede observar taquipnea, respiración irregular, retracciones moderadas, apnea, cianosis y quejido. Los neonatos con neumonía intrauterina pueden estar críticamente enfermos en el momento de nacer y es muy probable que requieran soporte ventilatorio. En la radiografía de tórax se puede evidenciar consolidaciones alveolares bilaterales o efusiones pulmonares. (Rojas & et al, 2017)

b) Neumonía congénita e infección intraparto

Los neonatos que han sido infectados durante el proceso del nacimiento pueden adquirir la neumonía por aspiración de los microorganismos durante el parto. Esta aspiración puede desencadenar una infección con cambios pulmonares, infiltración y destrucción del tejido broncopulmonar. Este daño se debe a la liberación de prostaglandinas y leucotrienos por parte de los granulocitos. El exudado dentro del alvéolo lleva a inhibición de la función del surfactante y a falla ventilatoria secundaria. Se puede evidenciar congestión vascular, hemorragia y necrosis.



La neumonía infecciosa puede estar caracterizada también por la presencia de neumatoceles y clínicamente se pueden encontrar los siguientes signos: tos, quejido, retracciones intercostales o esternales, aleteo nasal, taquipnea y respiración irregular, estertores, disminución del murmullo vesicular y cianosis. Algunas especies de *Klebsiella* y el *S. aureus* generan daño pulmonar severo producen microabscesos y empiema. La neumonía por *Streptococo* del grupo B (EGB) de inicio temprano tiene un curso fulminante, con mortalidad significativa las primeras 48 horas de vida.

La evaluación radiológica puede demostrar atelectasia lobar o segmentaria y un patrón difuso reticulogranular como el observado en la enfermedad de membrana hialina. En estados avanzados se pueden encontrar efusiones pleurales. (Rojas & et al, 2017)

c) Neumonía por infección posnatal

La neumonía adquirida en la etapa posnatal puede ocurrir a cualquier edad. Estos agentes infecciosos existen en el ambiente y el germen causante depende del entorno del recién nacido. Si permanece hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos, especialmente con intubación orotraqueal y ventilación mecánica, microorganismos como *Staphylococcus* o especies de *Pseudomonas* pueden estar comprometidos. Adicionalmente estos organismos adquiridos en el hospital con frecuencia presentan múltiples resistencias a antimicrobianos; por tanto, la elección del antibiótico depende del conocimiento y de la resistencia de los microorganismos locales. (Rojas & et al, 2017)

2. Cardiovasculares

En la sepsis ocurre una fase inicial caracterizada por hipertensión pulmonar, disminución del gasto cardíaco e hipoxemia. Estas alteraciones cardiovasculares pueden ser secundarias a la actividad derivada de los mediadores químicos de los granulocitos, tales como radicales hidroxilo y tromboxano B un metabolito del ácido araquidónico. Estos agentes bioquímicos tienen acciones vasoconstrictoras que producen hipertensión pulmonar (HTP) cuando son liberados en el tejido pulmonar.

Existe una toxina derivada de la cápsula de los polisacáridos del *Staphylococcus* causante de HTP. La fase inicial del HTP es seguida de una disminución del gasto cardíaco, con bradicardia e hipotensión sistémica. El neonato manifiesta el inicio de choque con palidez, pobre perfusión capilar y edema. Los demás signos tardíos de choque indican un severo



compromiso y están altamente asociados con mortalidad elevada. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

3. Metabólicos

La hipoglicemia, la hiperglicemia, la acidosis metabólica y la ictericia son signos comunes que acompañan el síndrome de sepsis neonatal. Los neonatos tienen un requerimiento elevado de glucosa en situación de sepsis.

La acidosis metabólica se produce por la conversión a metabolismo anaeróbico y a la producción de ácido láctico. La ictericia ocurre en respuesta a la disminución de la glucoronización causada por la disfunción hepática y por el aumento de la destrucción eritrocitaria. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

4. Neurológicos

La meningitis es la infección más común en el sistema nervioso central SNC. Está asociada con infección por EGB (36%) E. coli (31%) y especies de Listeria (5% a 10%) aunque otros organismos como S. pneumoniae, S. aureus, S. epidermidis, H. influenzae y especies de Pseudomonas, Klebsiella, Serratia, Enterobacter y Proteus pueden causar meningitis. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

5. Ventriculitis

Es el evento inicial con inflamación de la superficie ventricular. En general, el material exudativo aparece en el plexo coroideo y es externo al plexo. Luego la ependimitis ocurre con disrupción y proyección de la glía hacia el lumen ventricular. Puentes de glía pueden desarrollarse causando obstrucción principalmente del Acueducto de Silvio.

Los ventrículos laterales pueden volverse multiloculados, similar a la formación de abscesos. Un ventrículo multiloculado puede aislar los organismos en áreas y hacer el tratamiento más difícil. La meningitis puede alcanzar el plexo coroideo y extenderse por los ventrículos a través de los acueductos del espacio subaracnoideo y afectar las superficies cerebrales. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)



6. Aracnoiditis

Las células inflamatorias infiltran la aracnoides y producen un exudado grueso sobre la base del cerebro y más uniforme sobre el resto del cerebro. Al inicio el exudado es fundamentalmente de polimorfonucleares (PMN), bacterias y macrófagos. Este exudado es prominente alrededor de los vasos sanguíneos y se extiende entre el parénquima cerebral. En la segunda y tercera semana de la infección, la proporción de PMN disminuye, las células dominantes son histiocitos, macrófagos, algunos linfocitos y células plasmáticas. Luego de este periodo el exudado disminuye se forma fibrosis aracnoidea que es responsable de la obstrucción que lleva la hidrocefalia. La meningitis por EGB de inicio temprano se caracteriza por menor aracnoiditis que la de inicio tardío. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

7. Vasculitis

La vasculitis extiende la inflamación de la aracnoides y los ventrículos a los vasos sanguíneos cerebrales. La oclusión de las arterias raramente ocurre; sin embargo, el compromiso venoso es más severo. La flebitis puede acompañarse de trombosis y de oclusión completa. Este compromiso vascular es aparente durante los primeros días de la meningitis y puede ser más prominente entre la segunda y tercera semana. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

8. Edema cerebral

El edema cerebral puede ocurrir durante la fase aguda de la meningitis. Puede ser tan severo que logra disminuir el volumen ventricular. La causa es un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos. También puede estar relacionado con la producción de citoquinas de origen bacteriano. La herniación de estructuras supratentoriales edematosas generalmente no ocurre en neonatos por la distensibilidad craneana. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)



9. Infarto

El infarto es un aspecto serio de la meningitis neonatal. Ocurre en 30% de los recién nacidos que mueren. Las lesiones ocurren por obstrucciones vasculares múltiples, con frecuencia hemorrágicas. Los infartos son más comunes en la corteza cerebral y en la sustancia blanca. La pérdida neuronal ocurre, en especial en la corteza cerebral y la leucomalacia periventricular puede aparecer luego en zonas de muerte neuronal. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

10. Meningitis

La meningitis debida a sepsis de origen temprano usualmente ocurre entre las 24 y las 48 horas y es dominada por signos no neurológicos. Los signos neurológicos pueden incluir estupor e irritabilidad. Los signos evidentes de meningitis ocurren sólo en 30% de los casos. La meningitis en la sepsis tardía presenta signos neurológicos en 80% a 90%. Se puede presentar como alteración de la conciencia (estupor con o sin irritabilidad), coma, convulsiones, abombamiento de la fontanela anterior, rigidez, signos neurológicos focales, alteraciones en pares craneanos y rigidez nuchal. En el neonato muchos de estos signos físicos son subclínicos o no aparentes.

Los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en meningitis neonatal son: un recuento leucocitario aumentado (predominantemente PMN), un nivel elevado de proteínas, una disminución de la concentración de glucosa y el resultado de cultivos positivos.

Las alteraciones en las concentraciones de glucosa son más severas en sepsis de origen tardío y con organismos Gram negativos. Los leucocitos en LCR están en rangos de referencia en 29% de las infecciones por EGB, mientras que en la meningitis por Gram negativos se encuentran entre los rangos de referencia sólo en 4%. Las proteínas y las concentraciones de glucosa en rangos normales se encuentran en 50% de los pacientes con meningitis por EGB mientras que en la meningitis por Gram negativos se encuentran niveles en estos rangos en sólo 15 a 20%. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)



11. Inestabilidad térmica

Se observan en sepsis neonatal y meningitis en respuesta a los pirógenos secretados por los organismos bacterianos o por la inestabilidad del sistema simpático. Con frecuencia se encuentran hipotérmicos, con hipotonía, letargia y pobre alimentación. Los signos de hiperactividad neurológica son más llamativos en la meningitis de inicio tardío. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

12. Hematológicos

El recuento plaquetario en un recién nacido sano rara vez disminuye de 100,000/ml en los primeros 10 días de vida. La trombocitopenia ocurre con recuentos menores de 100,000/ml y en sepsis neonatal puede ocurrir como respuesta a productos celulares de los microorganismos. Estos productos celulares pueden causar agregación plaquetaria y adherencia que lleva a destrucción plaquetaria.

La trombocitopenia puede ser un signo inicial y puede durar hasta tres semanas. Sólo 10% a 60% de los neonatos con sepsis tienen trombocitopenia. Debido a las diferentes causas de trombocitopenia y a su aparición tardía su presencia no es útil en el diagnóstico de sepsis neonatal.

El índice de neutrófilos inmaduros sobre totales (I/T) es más útil para diagnosticar sepsis neonatal. Todas las formas inmaduras de neutrófilos cuentan, y el máximo índice aceptado para excluir sepsis en las primeras 24 horas es 0.16. En la mayoría de los neonatos esta relación disminuye a 0.12 en las primeras 60 horas de vida. La sensibilidad de índice de neutrófilos inmaduros sobre totales I/T radio varía entre el 60% y 90%, y sus elevaciones pueden ser observadas con otros eventos fisiológicos limitando el valor predictivo positivo, por tanto, la relación índice de neutrófilos inmaduros sobre totales I/T debe ser utilizada en combinación con otros signos para el diagnóstico de sepsis. (Seaward, 2021)

La coagulación intravascular diseminada (CID) puede ocurrir en neonatos infectados. Predecir el desarrollo de la coagulación intravascular diseminada CID en el inicio de la sepsis es difícil. Se pueden encontrar anomalías en el tiempo de protrombina (PT) en el tiempo parcial de tromboplastina (PTT) en los niveles en los niveles de fibrinógeno y del dímero-D; requiriendo la administración de productos sanguíneos incluyendo plasma fresco



congelado y crioprecipitados para reemplazar los factores de coagulación consumidos en asociación con la coagulación intravascular diseminada CID. Si el recién nacido muestra signos sugestivos de alteración en la coagulación, incluyendo sangrados digestivos, sangrado por sitios de venopunción u otra clase de sangrado, la evaluación de la coagulación es importante. (Ricardez & Salazar Espino , 2020)

I. Diagnóstico

El diagnóstico debe plantearse ante un recién nacido RN con clínica compatible, siendo de gran ayuda la valoración de la presencia de factores riesgos maternos en la sepsis vertical y de procedimientos invasivos y otros en la nosocomial.

Los neonatos que desarrollan sepsis vertical habitualmente tienen uno o más factores riesgos identificables. El 15-30% de las gestantes en Estados Unidos y 10-18% en España muestran colonización vaginal por estreptococo del grupo B, si bien sólo desarrollan sepsis, meningitis o neumonía el 1-2% de los recién nacidos de madres colonizadas.

En la sepsis nosocomial hay que tener en cuenta la presencia de factores riesgo clásicos como prematuridad, empleo de H2 bloqueantes y esteroides, alimentación parenteral y lípidos, catéteres venosos permanentes, ventilación mecánica prolongada, plétora hospitalaria y, sobre todo, el uso frecuente y prolongado de antibióticos, que predispone a estos recién nacidos a colonización y subsiguiente infección por bacterias resistentes y hongos. (Villa, Villanueva, & Manuel, 2015)

Antes de iniciar una terapia antibiótica empírica es necesario realizar un chequeo infeccioso previo dirigido a precisar el diagnóstico etiológico y a orientar que se trata de un cuadro séptico. El diagnóstico etiológico se basa en el aislamiento de un germen patógeno en un líquido corporal habitualmente estéril. Los estudios a realizar son los siguientes:

1. Hemograma

El recuento de leucocitos en sangre periférica es uno de los indicadores directos más útiles de la infección bacteriana, la alteración (leucopenia o leucocitosis) es parte esencial de los componentes del SRIS.



El conteo de leucocitos y neutrófilos absolutos, la relación de neutrófilos inmaduros/ maduros, cambios en la morfología o degeneración como la vacuolización, bacterias intracelulares, granulaciones tóxicas, deben ser estudiados y analizados individualmente, y en conjunto.

En ausencia de hipertensión materna, asfixia grave, hemorragia periventricular, fiebre materna o enfermedad hemolítica, la neutropenia total absoluta y una relación elevada entre las formas neutrofílicas inmaduras y las totales sugieren firmemente una infección bacteriana.

Se relaciona a una combinación de lesión difusa de la célula endotelial, toxinas bacterianas y fúngicas, aumento de la activación plaquetaria y coagulación intravascular diseminada, lo cual implica un incremento del consumo de plaquetas, así como, una respuesta limitada de su producción y de trombopoyetina, son un predictor de mal pronóstico. (Coronell, Pérez, Guerrero , & et al, 2019)

2. Hemocultivo

Considerado el “patrón de oro” para el diagnóstico de sepsis. La positividad del mismo es mayor cuando se toman 0,5 c.c. de sangre en condiciones estériles de una vena periférica y mejora mucho el rendimiento cuando se toman dos muestras de venas distintas. Si se sospecha sepsis relacionada con catéter debe realizarse cultivo simultáneo de sangre obtenida del catéter, siendo de ayuda el cultivo de la punta de catéter si se retira éste y el cultivo del exudado de la conexión y del exudado cutáneo de la zona de inserción del catéter.

Si bien la cuantificación del número de colonias puede diferenciar contaminación de infección cierta, hay que tener en cuenta que muchos casos de sepsis por *S. epidermidis* pueden cursar con un recuento de colonias bajo. En estos casos tiene gran valor la positividad de varios hemocultivos tomados de sitios diferentes. El rendimiento del hemocultivo puede mejorar si se emplean medios especiales, sobre todo si se sospecha EGB o *Cándida spp.* (Coto Cotallo & Ibañez Fernández , 2017)



3. Proteína C reactiva

La proteína C reactiva (PCR) es miembro de la familia de proteínas pentraxina; es un reactante de fase aguda no específico compuesto por 5 subunidades de polipéptidos no glucosilados. Es sintetizado por los hepatocitos, regulado por IL-6 e IL-1. La síntesis extrahepática se origina en neuronas, plaquetas ateroscleróticas, monocitos y linfocitos.

Su función exacta no es conocida, pero activa el complemento, tiene funciones al interactuar con las células fagocíticas. Al parecer actúa en la primera línea de defensa inmunológica, cumple funciones en el metabolismo lipídico y contribuye en la patogenia de enfermedades como la arterioesclerosis y el infarto del miocardio.

El valor positivo es mayor de 10 mg/L; la secreción se inicia luego de 4 a 6 horas del estímulo, el máximo nivel sanguíneo se logra de 36 a 48 horas, la vida media es de 19 horas, con una reducción de 50% diario después que el estímulo agudo cesa.

Tiene poca sensibilidad para el diagnóstico de sepsis en recién nacidos de muy bajo peso al nacer (RNMBP); para el seguimiento de terapia antimicrobiana debe combinarse con otros marcadores. Sin embargo, Wagle y colaboradores realizaron conteos diarios de PCR en neonatos con peso <1000 gr y menores de 27 semanas de gestación, donde se descubrió que los que presentaron sepsis por Gram negativos tuvieron PCR de 50 a 60 mg/L.

En cuanto al tipo de parto, por vía vaginal se ha relacionado con elevación transitoria de PCR debido al estrés físico, así mismo, la cesárea aumenta los niveles de PCR en la madre, pero no en el recién nacido, lo cual confirma que la PCR no atraviesa la barrera placentaria. Se recomienda solicitar PCR en los neonatos luego de las primeras 24 horas de nacido para evitar valores falsos positivos. Estos mismos niveles se correlacionan con el tipo de germen y su virulencia, puede ayudar a distinguir infección de contaminación.

Los valores seriados positivos de PCR tiene un valor predictivo positivo de 5% en sepsis temprana probada y 43% en sepsis tardía probada, sin embargo, niveles elevados de PCR tiene alta probabilidad de originarse por procesos infecciosos. El valor predictivo negativo para sepsis temprana y tardía luego de tres valores de PCR normales es de 99.7% y 98.7% respectivamente. Es poco probable que luego de dos valores menores de 10mg/L a las 8 y



48 horas de nacido se presente sepsis. Luego de obtener PCR negativas seriadas se debe suspender antibióticos. (Coto Cotallo & Ibañez Fernández , 2017)

4. Procalcitonina

La procalcitonina (PCT) es un propéptido de la calcitonina, tiene 116 aminoácidos y un peso molecular de 13 kD. En individuos sanos se detectan valores <de 0.1 ng/ml, pero en infecciones severas puede llegar hasta valores de 1000 ng/ml, generalmente se encuentran cifras mayores a 0.5 ng/ml en pacientes sépticos.

Se eleva fisiológicamente en las primeras 48 horas de vida, el valor en sangre durante este tiempo es 3 ng/ml, posteriormente disminuye a 0.5 ng/ml. En la sepsis es sintetizado por todos los tejidos y se eleva a las tres horas del insulto infeccioso, aunque no se conoce el mecanismo por el cual se libera, se considera que su producción se lleva a cabo en el hígado y su procedencia es de células como macrófagos, monocitos, también células neuroendocrinas del pulmón y del intestino; su producción durante la infección es inducida por el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 2 (IL 2).

Durante la inflamación de causa infecciosa, la PCT se eleva más rápidamente que la PCR, lo que la convierte en un predictor precoz de gravedad y mortalidad, sin embargo, esto no se puede aplicar a neonatos ya que tienen un pico fisiológico en las primeras 48 horas, motivo por el cual la especificidad no supera el 65% y tiene un pobre valor predictivo positivo.

En la sepsis neonatal tardía o de origen nosocomial es importante la medición de PCT ya que varios estudios han determinado una alta sensibilidad y especificidad; no se debe solicitar de forma aislada, pero si debe ser parte del perfil bioquímico solicitado a estos pacientes.

Es importante mencionar que la elevación de PCT se presenta en infecciones de origen bacteriano, micótico o parasitario, mientras que los procesos provocados por virus no presentan elevación de la PCT. (Coronell, Pérez, Guerrero , & et al, 2019)



5. Interleucina 6

La interleucina 6 (IL-6) es una citoquina proinflamatoria de 22 a 29 kDA producida por monocitos, macrófagos, células endoteliales, astrocitos, fibroblastos y linfocitos B y T; es un marcador de inflamación sistémica, liberada por estímulo del Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNFD) e IL-1; se libera precozmente en el huésped, sus valores en sangre aumentan rápidamente luego de la exposición a las bacterias y sus toxinas, se eleva más rápidamente que la PCR.

La IL-6 medida en sangre del cordón umbilical tiene una sensibilidad de 87-100%, un valor predictivo negativo entre 93 y 100%. Es efectiva para el diagnóstico de sepsis neonatal tardía en neonatos pretérmino. Al comienzo de la infección posee una alta sensibilidad (89%) y un valor predictivo negativo de 91%, sin embargo, tiene una vida media muy corta y sus valores en sangre caen rápidamente luego de instaurado el tratamiento; a las 24 horas en muchos pacientes los valores en sangre son indetectables; la sensibilidad cae después de 24 y 48 horas (67% y 58% respectivamente) del comienzo de la sepsis. La IL-6 se debe considerar un marcador de infección precoz, con alta sensibilidad al interpretarse junto a la PCR en las primeras 48 horas de infección. (Kliegman, Stanton, & Geme, Nelson Tratado de Pediatría, 2013)

6. Inmunoglobulina M

Es la primera inmunoglobulina producida por los neonatos. Los niveles policlonales de IgM se elevan en infecciones bacterianas, virales y parasitarias, aún faltan estudios para su aplicación (Clínica de Universidad de Navarra, 2018)

7. Reacción en cadena de la polimerasa

La reacción en cadena de la polimerasa (RCP) se ha utilizado con éxito para el diagnóstico de una amplia gama de enfermedades infecciosas, incluyendo las originadas por bacterias, levaduras, virus y protozoarios. (Coronell, Pérez, Guerrero , & et al, 2019)



8. Líquido cefalorraquídeo (LCR)

El análisis del líquido cefalorraquídeo es importante porque el 20-25% de las sepsis neonatales asocian meningitis. Este procedimiento puede ser retrasado si existe inestabilidad hemodinámica o diátesis hemorrágica. Es importante determinar si existe o no afectación meníngea en relación a la dosis y tipo de antibiótico a emplear y la duración del tratamiento, por lo que debe practicarse una punción lumbar en cuanto lo permitan las condiciones clínicas del neonato. (Coto Cotallo & Ibañez Fernández , 2017)

9. Urocultivo

La muestra debe ser obtenida por punción vesical suprapúbica (mejor) o por cateterización de la uretra. La presencia de bacterias o leucocitos indica instauración de antibioterapia precoz y la evaluación anatómica de riñones y vejiga (ecografía renal y cistografía). El urocultivo en neonatos de menos de 72 horas de vida tiene baja sensibilidad (< 0,5% en < 24 horas) y en ausencia de anomalías anatómicas conocidas (ecografía fetal) no está recomendado. Sin embargo, su realización es obligada en todos los RN evaluados por sepsis nosocomial. (Coto Cotallo & Ibañez Fernández , 2017)

Debido a la dificultad de aislar un patógeno en neonatos Haque et al. Han propuesto definiciones de sepsis neonatal tardía basándose en variables clínicas y de laboratorio:



Tabla No.1 Variable clínica

Variable clínica
Inestabilidad de temperatura
Frecuencia Cardíaca >1DS por encima de lo normal para la edad (>180 latidos/minuto <100 latidos/minuto)
Frecuencia respiratoria (>60 resp/min) más quejido o desaturación
Letargia o alteración del estado mental
Intolerancia a la glucosa (glucosa en sangre >110 mmol/L)
Intolerancia alimentaria
Variable hemodinámica
Presión arterial 2DS por debajo de lo normal para la edad
Presión sistólica <50 mm Hg (recién nacido día 1)
Presión sistólica <65 mm Hg (Infantes <1 mes)
Variable de perfusión tisular
Llenado capilar >3 segundos
Lactato en plasma >3 mmol/L
Variable Inflamatoria
Leucocitosis (>34000 x10 ⁹ /L)
Leucopenia (<5000 x10 ⁹ /L)
Neutrófilos Inmaduros >10%
Trombocitopenia (<10 000 x10 ⁹ /L)
PCR >10 mg/dL
Procalcitonina >8.1 mg/dL o por encima del valor normal

Fuente: (Coto Cotallo & Ibañez Fernández , 2017)

Los episodios en los que hay signos clínicos de infección y un hemocultivo positivo son catalogados como sepsis confirmada. Aquellos casos en los que no se logra aislar un patógeno, pero existe una sepsis clínica son clasificados de acuerdo a las variables de laboratorio.

Si el paciente tiene, al menos dos resultados de laboratorio alterados se consideran una sepsis probable, lo que indica una alta sospecha de sepsis y que posiblemente, la falta de aislamiento del germen se debe a la baja sensibilidad del hemocultivo. Si el paciente no



cumple los criterios anteriores, pero tiene un resultado de proteína C reactiva (PCR) mayor a 10 mg/dL se clasifica como una sepsis posible, lo que indica un menor grado de certeza, es decir, que hay una incertidumbre en el diagnóstico, sin embargo, este tampoco puede ser descartado.

Cualquier episodio que no cumpla estos criterios es considerado como sepsis descartada. La sepsis probable y la sepsis posible han sido agrupadas bajo el nombre de “sepsis definida clínicamente” o “sepsis presuntiva”. Sin embargo, consideramos que mantener ambas definiciones (probable y posible) permite tener una definición final más real, con gradientes de certeza y, por tanto, una mejor vigilancia epidemiológica.

Staphylococcus coagulasa negativo (CoNS) o Staphylococcus no-aureus son la principal causa de sepsis neonatal tardía. Sin embargo, estos patógenos pertenecen a la flora normal de la piel y son un contaminante frecuente de los hemocultivos. Diferenciar una verdadera infección de una contaminación puede ser difícil, sobre todo en este grupo etario, por lo que se han publicado diversos criterios para definir sepsis en caso de aislar este patógeno en el hemocultivo.

Para considerar un episodio como sepsis confirmada es necesario aislar el mismo CoNS en dos hemocultivos o en un hemocultivo y un cultivo de un sitio normalmente estéril (líquido cefalorraquídeo, líquido articular, líquido pleural, etc.), o en un hemocultivo y adicionalmente tener una PCR elevada.

En caso de no cumplirse estos criterios, si el paciente recibió terapia anti estafilocócica por más de 5 días, se considera una sepsis probable. Esto último basado en las definiciones y recomendaciones de la red de investigación neonatal del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NICHD Neonatal Research Network). (Villa, Villanueva, & Manuel, 2015)

J. Diagnóstico precoz

Teniendo en cuenta que los resultados de los exámenes tardan varios días, es necesario disponer de algún procedimiento de diagnóstico rápido que oriente la instauración de tratamiento antibiótico. El test ideal es aquel que tiene una elevada sensibilidad y valor predictivo negativo.



1. Aspirado gástrico

La presencia de gérmenes y polimorfonucleares en el examen microscópico del aspirado gástrico puede predecir sepsis vertical con una sensibilidad y especificidad superior a 80%. (Santiago & Natalia , 2013)

2. Aspirado traqueal

Los recién nacidos con neumonía congénita pueden tener cultivo de aspirado traqueal positivo a pesar de hemocultivo negativo. Cuando un neonato entra en falla respiratoria y precisa ventilación mecánica debe ser sometido a controles frecuentes, cultivos, tinción Gram de aspirado traqueal y detectar precozmente una sobreinfección pulmonar. (Santiago & Natalia , 2013)

3. Aglutinación específica sobre látex

Es el método inmunológico rápido recomendado para la detección de EGB en sangre y LCR, aunque el líquido de elección es la orina concentrada. Algunos estudios reportan una elevada tasa de falsos- positivos atribuible a la colonización perineal. Por ese motivo debe reservarse para investigar EGB en neonatos de madres con antibioticoterapia intraparto y en neonatos con antibioticoterapia antes de la obtención de muestras de cultivos. (Santiago & Natalia , 2013)

4. Estudios imagenológicos

La radiografía de tórax puede mostrar infiltrados lobares o segmentarios, pero más comúnmente muestra infiltrados reticulogranulares finos y difusos como lo observado en la enfermedad de membrana hialina. Las efusiones pleurales pueden ser observadas.

La tomografía axial computarizada puede ser necesaria de forma tardía en el curso de una meningitis bacteriana compleja para documentar complicaciones. La ecografía cerebral transfontanelar puede evidenciar ventriculitis, ecogenicidades parenquimatosas anormales, sangrado y cambios crónicos.



Cuando los exámenes de diagnóstico rápido son positivos se considera sepsis probable y se inicia antibioticoterapia empírica. Si son negativos se considera sepsis no probable y no se realiza tratamiento. No obstante, si persisten los signos clínicos compatibles, se repite la analítica a las 12-24 horas y se actúa según los resultados. Una vez conocida la microbiología, si es positiva se diagnostica sepsis probada y si es negativa sepsis clínica. (Santiago & Natalia , 2013)

K. Obstáculos en el diagnóstico de la sepsis neonatal

Uno de los mayores retos del manejo de la sepsis neonatal es hacer un diagnóstico correcto. A diferencia de pacientes mayores, los recién nacidos presentan signos clínicos de infección inespecíficos. Muchas de las complicaciones de la prematuridad como el síndrome de dificultad respiratoria o las malformaciones cardíacas congénitas pueden presentarse de forma similar a la sepsis neonatal y en ocasiones son indiferenciables clínicamente.

La utilidad de pruebas de laboratorio como el hemograma y la proteína C reactiva (PCR) también es limitada. Si bien algunos parámetros como la neutropenia o un alto índice de neutrófilos inmaduros/totales aumentan la posibilidad de infección, la sensibilidad de estas pruebas es baja. La PCR ha demostrado tener un alto valor predictivo negativo, por lo que su uso ha sido propuesto en el manejo de sepsis para limitar el tiempo de duración de cobertura antibiótica.

En el diagnóstico de sepsis neonatal se sugiere utilizar una combinación de pruebas auxiliares en lugar de un solo parámetro. Igualmente, por la baja sensibilidad de las pruebas clásicas, se ha propuesto el uso de nuevos marcadores inflamatorios como procalcitonina, perfiles de citoquinas, citometría de flujo o angiopoyetina para hacer el diagnóstico. Lamentablemente, muchas de estas pruebas no se encuentran disponibles en nuestro medio o son muy costosas.

El hemocultivo es el “estándar de oro” en el diagnóstico de sepsis neonatal, dado que confirma la presencia de patógenos en la sangre. Sin embargo, la tasa de positividad de esta prueba es baja. El volumen recomendado de sangre para un hemocultivo en neonatos es de 1 ml. Usando este volumen la sensibilidad de esta prueba es de solo 30–40%. Si se usan 3 ml la sensibilidad sube hasta 70–80%. Lamentablemente, en la práctica el volumen



inoculado promedio es menor a 0.5 ml, dado que es difícil tomar mayores volúmenes por el tamaño/peso del recién nacido y por la inestabilidad hemodinámica que pueden presentar como complicación del episodio de sepsis. Utilizar hemocultivos seriados tampoco parece solucionar completamente el problema, aunque es recomendable.

Recientemente, se ha evaluado el uso de la reacción en cadena de polimerasa para mejorar el diagnóstico de sepsis neonatal. La ventaja de este método es el poco volumen sanguíneo que requiere, además de la posibilidad de identificar al patógeno aun después de haber recibido antibióticos el paciente. Sin embargo, el beneficio de esta prueba aún se encuentra en estudio. Localmente no es una prueba disponible en los laboratorios clínicos.

Todo esto crea una gran incertidumbre en los médicos tratantes. En ocasiones, por temor a un deterioro del paciente, se decide clasificar de “sepsis” a un episodio e iniciar antibióticos sin tener un diagnóstico claro. Si bien esto es aceptable inicialmente por la alta vulnerabilidad de estos pacientes “inmunodeficientes”, cada sospecha de sepsis debe ser evaluada para definir qué tan sólido es el diagnóstico y decidir por la continuación o suspensión de los antibióticos administrados. El uso de antibióticos de amplio espectro y el tratamiento prolongando se ha visto asociado a mayor resistencia antibiótica en las UCI neonatales. Adicionalmente, se ha encontrado asociación entre el uso indiscriminado de antibióticos y efectos adversos en el neonato como candidiasis invasiva, enterocolitis necrotizante y muerte. (Zea Vera, G. Turin , & J. Ochoa , 2018)

L. Tratamiento

Comprende tres aspectos fundamentales: medidas generales, tratamiento antibiótico y terapia intensiva de soporte.

1. Medidas generales:

El tratamiento debe efectuarse en la UCIN, con monitorización de constantes vitales y controles analíticos frecuentes a fin de prevenir y detectar precozmente la presencia de complicaciones.



a) Alimentación

Dejar sin vía oral durante el inicio del tratamiento debido a síntomas gastrointestinales e intolerancia a la alimentación. Se debe considerar el inicio de nutrición parenteral para asegurar un adecuado aporte de calorías, proteínas, minerales y electrolitos durante este periodo.

La alimentación puede ser reiniciada por sonda orogástrica en recién nacidos con compromiso importante. Para la mayoría de los neonatos, la recomendación de la APP es iniciar con leche materna. (Santiago & Natalia , 2013)

b) Líquidos parenterales

La transición de la vida intrauterina-extrauterina del RN es compleja e implica cambios en la composición corporal, en la distribución de líquidos y de las funciones en la piel, riñones y neuroendocrinas. Alteraciones en el balance ácido-base y de líquidos son importantes durante este periodo.

En el uso de apoyo nutricio parenteral o enteral en el RN prematuro frecuentemente enfermo, se debe recordar que a pesar de su baja creatinina sérica tienen una tasa absoluta baja de filtración glomerular e incapacidad para concentrar su orina más de 600 a 700 mOsm/kg agua.

Se debe prestar mucho cuidado en el uso de soluciones de alto peso molecular, lo cual puede llevar a deshidratación, así como posible desarrollo de enterocolitis necrosante. Aunque los requerimientos de proteína están incrementados en este grupo de edad, su administración excesiva puede estar asociada con acidosis metabólica. (Villa, Villanueva, & Manuel, 2015)

c) Antibioticoterapia

Cuando se sospecha de sepsis neonatal el tratamiento debe iniciarse de inmediato debido a la inmunosupresión relativa del neonato. Los antibióticos se inician tan pronto se tomen los exámenes diagnósticos. La escogencia del antibiótico se hace teniendo en cuenta la flora local responsable y su susceptibilidad a los antibióticos.

En los Estados Unidos y Canadá, el tratamiento inicial para el manejo del síndrome de sepsis neonatal de origen temprano incluye una combinación de aminoglucósidos endovenoso (Gentamicina) y una terapia antibiótica con una penicilina de amplio espectro



los cuales además tienen acción sinérgica. Esto provee cubrimiento para organismos gram positivos especialmente en el EGB, y bacterias gram negativas, tales como la *E. coli* y *L. monocytogenes*. La utilización de Ampicilina y Cefotaxima está indicada cuando existe meningitis asociada (o no se pudo obtener LCR y existe sospecha clínica de meningitis).

Los antibióticos específicos se deben utilizar y elegir con base en la historia materna, las tendencias de colonización bacteriana, y susceptibilidad antibiótica individual de las diferentes unidades de cuidado intensivo.

Para disminuir las sepsis nosocomiales están indicadas las medidas encaminadas a evitar el sobrecrecimiento y la permanencia de microorganismos patógenos en el entorno hospitalario tales como exámenes de diagnóstico rápido que eviten el empleo de antibióticos en los casos dudosos, empleo de protocolos de limpieza y esterilización del material de diagnóstico y tratamiento, utilización de asepsia extrema en la colocación y manipulación de los catéteres intravasculares, introducción precoz de la alimentación enteral, optimización de la ventilación mecánica no invasiva, lavado riguroso de manos antes y después de entrar en contacto con el recién nacido y la realización de charlas periódicas al personal de salud de la unidad para potenciar la idea de que la morbilidad por sepsis neonatal es evitable. (Burga Montoya & Luna Muñoz , 2019)

Si la infección parece ser nosocomial, el cubrimiento antibiótico debe estar dirigido a los organismos implicados en las infecciones intrahospitalarias, incluyendo el *S. aureus*, *S. epidermidis* y especies de *Pseudomonas*. La mayoría de cepas de *S. aureus* producen betalactamasas, lo que los hace resistentes a la penicilina G, Ampicilina, Carbenicilina, y Ticarcilina. La Vancomicina ha cumplido esta cobertura, a pesar de que existe la preocupación de que el uso masivo de ésta induzca a la aparición de cepas resistentes. Las cefalosporinas son atractivas por la baja toxicidad relacionada con la dosis y por las adecuadas concentraciones encontradas en suero y LCR; sin embargo, la resistencia de los gérmenes Gram negativos es alta.

Se recomienda la asociación de vancomicina o teicoplanina con un aminoglucósido (casi siempre Gentamicina), teniendo en cuenta la sensibilidad de la flora predominante en cada momento. Como alternativa a los aminoglucósidos puede emplearse Ceftazidima o Ipenem-cilastina, que son efectivos frente a microorganismos gram negativos incluyendo *Pseudomonas*, aunque nunca debe de utilizarse de forma rutinaria; al igual que la



Cefotaxima y la Ceftazidima, favorece que bacilos gram negativos desarrollen resistencias frente a muchos antibióticos beta-lactámicos. El Imipenem es un potente inductor de B-lactamasas, aunque es resistente a la acción de las enzimas. (Caal, 2017)

Cuando se trata de Candidiasis invasivas el fármaco de elección es la Anfotericina B que ha mostrado escasa toxicidad en neonatos, si bien en los recién nacidos de peso extremadamente bajo (<1000 gr) pueden emplearse de entrada las nuevas formulaciones de Anfotericina B (liposomal complejo lipídico), que han mostrado menor toxicidad y gran efectividad. Es fundamental en estos casos el retiro de catéteres durante unos días para asegurar la efectividad del medicamento.

Los aminoglucósidos y la Vancomicina tienen el potencial de producir ototoxicidad y nefrotoxicidad y se debe usar con precaución. Los niveles de las drogas deben ser tomados 48 horas luego del inicio de éstas para evaluar si se encuentran en niveles terapéuticos. Las dosis y el intervalo se deben ajustar para optimizar los niveles en el suero. Además, realizar tamizaje auditivo y pruebas de función renal luego de finalizar el tratamiento para determinar si se encuentran efectos tóxicos a largo o corto plazo.

Una vez que el germen ha sido identificado por los cultivos y comprobada su sensibilidad a los antibióticos, la antibioticoterapia debe ser revisada y modificada en función del antibiograma. Si los cultivos son negativos pero el neonato tiene un alto riesgo de sepsis o signos clínicos de sepsis, el médico debe decidir si debe proveer un tratamiento continuo. Tres días de resultados de cultivos negativos pueden dar confianza; sin embargo, un pequeño número de infantes con sepsis documentada por autopsias tuvieron cultivos negativos durante su evaluación inicial. (Gómez B. J., 2018)

El manejo es más complicado si la madre recibe antibióticos antes del parto, especialmente si recibe antibióticos varias horas antes del nacimiento. Esto puede llevar a cultivos negativos en recién nacidos que tienen bacteriemia o sepsis. Por tanto, la justificación de una terapia continua se debe basar en la revisión de todos los datos diagnósticos incluyendo resultado de los cultivos, factores de riesgo maternos e intraparto, resultados de LCR, del recuento leucocitario, radiografías diferenciales y el cuadro clínico, y no sólo en el resultado de una prueba. En estos casos el tratamiento por 7-10 días puede ser apropiado aún si el neonato tiene cultivos negativos a las 72 horas.



Es usual que los recién nacidos con meningitis bacteriana requieran diferentes dosis de antibióticos y cursos más largos de tratamiento, y también drogas que penetren el SNC en forma adecuada, para asegurar concentraciones adecuadas en el LCR. Se debe realizar un seguimiento con punciones lumbares de control 24 a 36 horas luego de iniciar el tratamiento antibiótico para determinar si el LCR está estéril. Si persisten microorganismos, se modifica el tipo de droga o la dosis. Se debe continuar el tratamiento antibiótico por dos semanas luego de la esterilización del LCR o por un mínimo de dos semanas para meningitis por gérmenes gram positivos y tres semanas para meningitis por gram negativos. (Red Latinoamericana de Pediatría y Neonatología , 2020)

d) Tratamiento de soporte

El recién nacido con sepsis puede requerir tratamiento dirigido a controlar los efectos sistémicos de la enfermedad. El soporte cardiopulmonar y la nutrición parenteral se pueden requerir durante la fase aguda de la sepsis hasta que las condiciones clínicas del neonato se estabilicen. El control de la presión sanguínea, de los signos vitales, hematocrito, plaquetas y estudios de coagulación son vitales.

La ventilación mecánica está indicada en sepsis con alteración respiratoria asociada y cuando la respiración es ineficaz. En la sepsis vertical por EGB y con neumonía con consumo de surfactante, el empleo de éste puede ser efectivo. Cuando el choque séptico se asocia con disfunción miocárdica es necesario recurrir al empleo de expansores plasmáticos y aminos vasoactivos.

Existen terapias adicionales que han sido investigadas para el manejo de sepsis; sin embargo, no hay estudios clínicos suficientes que muestren beneficios. Estas terapias incluyen transfusión de granulocitos, Inmunoglobulina IV (IVIG), exanguinotransfusión y el uso de citoquinas recombinantes. (Burga Montoya & Luna Muñoz , 2019)

La administración de Inmunoglobulina G endovenosa (IVIG) ha sido estudiada como una posibilidad en el tratamiento de la sepsis neonatal para proveer anticuerpos específicos que mejoren la opsonización y la fagocitosis de los organismos bacterianos, mejorando la activación del complemento y la quimiotaxis de los neutrófilos neonatales; aunque, existen dificultades en la terapia con Inmunoglobulina G endovenosa IVIG para sepsis neonatal. La gammaglobulina terapéutica ha ofrecido resultados favorables en algunos trabajos no



controlados. Otros autores demuestran que la IgG a altas dosis puede suprimir la respuesta inmune e incrementar la mortalidad.

Aunque el efecto es transitorio, su asociación con la infusión de cualquier derivado sanguíneo puede producir efectos adversos. Problemas relacionados con la dosis en esta terapia disminuye su utilidad en poblaciones neonatales. En la actualidad no hay datos que soporte en el uso rutinario de IVIG en sepsis neonatal. Se recomienda su empleo cuando han fallado todas las medidas de soporte en pacientes neutropénicos, sin pasar de 750 mg/kg y en una sola dosis. (Espinoza, Yanez, Carrillo , & et al, 2015)

e) Transfusión de granulocitos

La presencia de neutropenia se asocia con un mal pronóstico, ya que generalmente indica disminución de la reserva de neutrófilos en la médula ósea, alteración en la liberación de neutrófilos en la sangre periférica e ineficacia de las células madre para responder a las demandas periféricas de neutrófilos.

Se ha utilizado para recién nacidos con depleción significativa de los depósitos de granulocitos, pero la documentación de su depleción requiere la aspiración de médula ósea, con un alto número de efectos adversos potenciales tales como reacción de rechazo donante/huésped, transmisión de Citomegalovirus o Hepatitis B y secuestro pulmonar de leucocitos, por lo que esta terapia permanece siendo un tratamiento experimental.

La administración de citoquinas recombinantes humanas para estimular las células madre granulocíticas ha sido estudiada como adyuvante de la antibioticoterapia. Estas terapias han sido promisorias en modelos animales, especialmente para sepsis por EGB. Por tecnología DNA-recombinante se han producido en el laboratorio cuatro factores que tienen potencial como agentes inmunoterapéuticos: factor estimulante de las colonias de granulocitos macrófagos (GM-CSF), factor estimulante de las colonias de granulocitos (G-CSF), factor estimulante de las colonias de macrófagos (M-CSF) e interleukina-3 (IL-3). (Pérez & Gardey, 2021)

M. Prevención

Los recién nacidos que impresionan sanos pueden estar en riesgo de infección por estreptococos del grupo B. Los CDC y la American Academy of Pediatrics (AAP)



actualmente recomiendan el manejo de estos lactantes de acuerdo con los siguientes factores:

- a. Presencia de corioamnionitis
- b. Si se indicó profilaxis materna contra el estreptococo grupo B y se administra en forma apropiada
- c. Edad gestacional y duración de la rotura de la membrana

Si no hay corioamnionitis ni indicación para la profilaxis antiestreptococo del grupo B, no se indican pruebas ni tratamiento. En presencia o bajo sospecha de corioamnionitis, los recién nacidos pretérmino y de término deben evaluarse con hemocultivo al nacer y comenzar el tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. Las pruebas también deben incluir recuento de leucocitos y diferencial, y proteína C reactiva a las 6 a 12 h de vida. Otros tratamientos dependen del curso clínico y los resultados de las pruebas de laboratorio.

Si se indica profilaxis materna contra estreptococo grupo B y se administra en forma apropiada (es decir, la penicilina, ampicilina, cefazolina por vía intravenosa durante ≥ 4 h), los niños deben ser observados en el hospital durante 48 h; las pruebas y los tratamientos se llevan a cabo solo si se desarrollan síntomas. Los pacientes seleccionados ≥ 37 semanas de edad gestacional que tienen cuidadores fiables y fácil acceso a seguimiento pueden ir a su casa después de 24 h. (Gálvez Cuitiva , Peralta Palmezano, & Lonngi Rojas , 2019)

Si no se administra profilaxis adecuada contra el estreptococo grupo B, los lactantes se observan en el hospital durante 48 h sin terapia antimicrobiana. Si las membranas se rompieron ≥ 18 h antes del nacimiento o la edad gestacional es < 37 semanas, se recomienda obtener hemocultivo, hemograma completo con recuento diferencial, y tal vez un nivel de proteína C reactiva al nacer y/o a las 6 a 12 h de vida. El curso clínico y los resultados de la evaluación de laboratorio guían el tratamiento.

Otros abordajes para los recién nacidos que estratifican el riesgo de sepsis de inicio precoz sobre la base tanto de los factores de riesgo maternos como del examen seriado del recién nacido se están implementando más ampliamente pero actualmente no son recomendados por los CDC o la AAP. (Castilla Fernández , Camba Longueira , Céspedes Dóminguez, & Et al, 2018)



La administración de inmunoglobulina IV para aumentar la respuesta inmune del recién nacido no se ha demostrado que ayuda a prevenir o tratar la sepsis.

1. Indicaciones maternas para la profilaxis del estreptococo grupo B

Todas las mujeres embarazadas deben ser examinadas para detectar la colonización por GBS en un período avanzado del embarazo. Las mujeres con pruebas para GBS positivas deben recibir profilaxis antibiótica intraparto a menos que se practique una cesárea antes de que comience el trabajo de parto y de la rotura de membranas.

Las mujeres con un resultado negativo para EGB deben recibir antibióticos durante el parto si antes dieron a luz a un bebé con la enfermedad por EGB.

Las mujeres cuyo estado es desconocido para GBS (p. ej., debido a que no fueron evaluadas o los resultados no están disponibles) deben recibir antibióticos durante el parto si ≥ 1 de los siguientes factores están presentes:

- a. < 37 semanas de edad gestacional
- b. Rotura de membranas ≥ 18 h
- c. Temperatura $\geq 38^\circ$ C

Los antibióticos normalmente utilizados son penicilina, ampicilina o cefazolina y deben ser administrados por vía intravenosa durante ≥ 4 horas antes del parto. La selección debe tener en cuenta los patrones locales de resistencia a los antimicrobianos de GBS. (Manual MSD, 2017)



IV. OBJETIVOS

A. Objetivo general

Determinar la relación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Toticapán, en el periodo de marzo a diciembre de 2019.

B. Objetivos específicos

1. Identificar las causas epidemiológicas maternas que predisponen a la sepsis neonatal en el Hospital Departamental de Toticapán a través de la boleta de recolección de datos.
2. Establecer los factores maternos más comunes que predisponen a la sepsis neonatal en el Hospital Departamental de Toticapán a través de la boleta de recolección de datos.
3. Determinar la incidencia de los neonatos que presentan sepsis neonatal en el Hospital Departamental de Toticapán.
4. Ubicar la edad gestacional en la que más se predispone un neonato a padecer sepsis neonatal a través de la historia clínica del paciente en el Hospital Departamental de Toticapán.
5. Diferenciar el género de neonatos más común en el que se presenta la sepsis neonatal en el Hospital Departamental de Toticapán.
6. Establecer la relación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en el Hospital Departamental de Toticapán.



V. HIPÓTESIS

H_0 : No existe relación estadísticamente significativa entre los factores maternos y la sepsis neonatal en los recién nacidos del Hospital Nacional de Totonicapán.

H_a : Existe relación estadísticamente significativa entre los factores maternos y la sepsis neonatal en los recién nacidos del Hospital Nacional de Totonicapán.



VI. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS

A. Tipo de estudio

Se realizó un estudio correlacional transversal, debido a que se describieron las características de los factores maternos, así mismo se identificó cual fue el factor de riesgo materno más común para dicha condición neonatal.

B. Universo

Pacientes recién nacidos que son atendidos, en los departamentos de Pediatría del Hospital Departamental de Tonicapán.

C. Población

Recién nacidos que están ingresados en el Servicio de Mínimo Riesgo en el Área de Pediatría atendidos del Hospital Departamental de Tonicapán.

D. Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión: se incluyen a recién nacidos de ambos sexos ingresados con el diagnóstico de sepsis neonatal, con madres que presenten o no factores de riesgos identificables, ingresados en el servicio de mínimo riesgo en el Hospital Departamental de Tonicapán.

Exclusión: no se incluirán a pacientes pediátricos recién nacidos que no tengan como diagnóstico sepsis neonatal que estén ingresados en el servicio de mínimo riesgo en el Hospital Departamental de Tonicapán.

E. Variables

Variable	Definición	Tipo de Variable	Dimensión	Escala de Medición	Instrumento de recolección
Características del recién nacido					
Edad gestacional	<p><i>“Tiempo transcurrido desde el comienzo del embarazo”</i></p> <p>(Clínica de Universidad de Navarra, 2018)</p>	Cuantitativa	<p>Edad según la escala de Capurro</p> <p>Postmaduro: 42 semanas o más</p> <p>A término: 37 a 41 semanas</p> <p>Prematuro leve: 35-36 semanas</p> <p>Prematuro moderado: 32-34 semanas</p> <p>Prematuro extremo: menos de 32 semanas.</p>	De razón	Expediente
Sepsis neonatal	<p><i>“La sepsis neonatal es una infección invasiva, en general bacteriana, que se produce durante el período neonatal.”</i></p> <p>(Clínica de</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> • Bacterias • Virus • Hongos 	Nominal	Expediente

	Universidad de Navarra, 2018)				
Procalcitonina	<p><i>“Se considera, por consenso, un biomarcador altamente sensible de inflamación e infección graves que ofrece a los médicos de urgencias y de cuidados intensivos una herramienta clave de ayuda al diagnóstico de la sepsis”</i> (Beckler & et al, 2021)</p>	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • <0.1 sanos • 0.2-0.5 Sepsis poco probable • 0.5-2 Riesgo moderado de sepsis • 2-10 Sepsis severa probable • >10 Shock séptico 	Discreta	Expediente
Prueba de proteína C reactiva (PCR)	<p><i>“Es una proteína producida por el hígado. Se envía al torrente sanguíneo en respuesta a una inflamación. La inflamación es la manera en que el cuerpo protege los tejidos cuando</i></p>	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • >3mg/dl Alto Riesgo • 1-3 mg/dl Medio Riesgo • <1.0 mg/dl Bajo Riesgo 	Discreta	Expediente

	<p>ocurre una lesión o una infección.”</p> <p>(American Association for Clinical Chemistry, 2018)</p>				
Género	<p>“Identidad sexual de los seres vivos.”</p> <p>(Pérez & Gardey, 2021)</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Nominal	Expediente
Características de la madre					
Procedencia	<p>“Origen de cosa, lugar, persona o algo” (Pérez & Gardey, 2021)</p>	Cualitativa	Municipios Totonicapán	Nominal	Expediente
Edad	<p>“Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.”</p> <p>(Pérez & Gardey, 2021)</p>	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • 16-20 • 21-24 • 25-29 • 30-34 • 35-39 • 40-44 	De Razón	Expediente
Ocupación	<p>“Empleo, actividad u oficio a que se dedique un individuo”</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> • Ama de casa • Otras 	Nominal	Expediente

	(Pérez & Gardey, 2021)				
Factores maternos obstétricos y perinatales	<p>“Se denominan así a los factores modificables o no, que pueden provocar alguna patología en el nacimiento.”</p> <p>(Ceriani Cernadas, 2015)</p>	Cualitativos	<p>Presencia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rotura prematura de membranas • Corioamnionitis • Infección del tracto urinario 	Nominal	Expediente
Rotura prematura de membranas	<p>“Es la pérdida de líquido amniótico antes del inicio del trabajo de parto.” (Manual MSD, 2017)</p>	Cuantitativo	<ul style="list-style-type: none"> • <6hrs • 18hrs • 24hrs • >48hrs 	Discreta	Expediente
Corioamnionitis	<p>“Es una infección de la placenta y del líquido amniótico.”</p> <p>(Seaward, 2021)</p>	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre >37.8 • Taquicardia materna • Leucocitosis 	Discreta	Expediente
Infección del tracto urinario	<p>“Colonización de microorganismo, habitualmente bacterias, en el aparato urinario.”</p> <p>(Elsevier, 209)</p>	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • <5 x campo • 5-20 x campo • 21-50 x campo • 51-100 x campo • Campos llenos 	Discreta	Expediente



F. Proceso de investigación

1. Descripción del proceso

- a) Elección y delimitación del problema
- b) Mediante observación de casos importantes que se presentan en el hospital, se delimitaron 2 problemas iniciales:
 - Sepsis neonatal
 - Factores de riesgo maternos que predisponen la sepsis neonatal

A los cuales se les realizó el cuestionario de pertinencia correspondiente. Luego fue sometido a evaluación con autoridades de la Universidad Mesoamericana y aprobado por las autoridades, asignaron tutora de Investigación, siendo la Mgtr. Melissa Sagastume.

2. Elección de la población

Se ha elegido a los pacientes que son atendidos en el área de mínimo riesgo de pediatría, que son ingresados a través de las áreas de emergencia y labor y partos de Pediatría, del Hospital Departamental de Totonicapán, con diagnóstico de sepsis neonatal y con madres que presenten factores de riesgos identificables.

3. Recolección de datos:

El proceso de recolección de datos se realizará mediante la revisión de:

Papelería en la oficina de Registros médicos del Hospital de Totonicapán registrada desde marzo a diciembre de 2019

Herramientas de registro de datos: boleta que incluya las siguientes características:

- a. Edad materna
- b. Sexo
- c. Procedencia
- d. Edad gestacional
- e. Peso al nacer
- f. Factor de riesgo obstétricos y perinatales identificables

4. Proceso de análisis estadístico

- a. Tipo de estudio: descriptivo
- b. Tipo de análisis estadístico: correlacional



-
- Se determinará si existe o no una relación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo maternos y la sepsis neonatal.
 - Se manejarán análisis estadísticos comparativos, siendo estos: análisis de varianza y prueba de Pearson para establecer si hay diferencias estadísticamente significativas en los resultados hallados

G. Aspectos bioéticos

La información obtenida será manejada bajo términos de confidencialidad. Solamente el grupo encargado de la investigación, Médicos tutores y personas en la presentación final de tesis, sabrán de los resultados de esta.

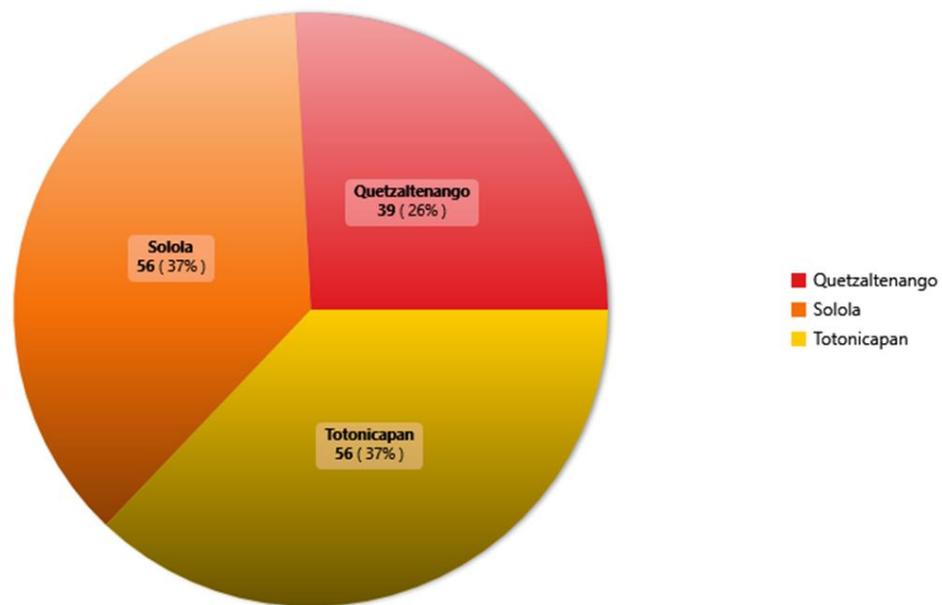
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

A. Causas epidemiológicas maternas

Gráfica No.A1

Procedencia de las pacientes ingresadas al el servicio de maternidad en el Hospital Departamental de Totonicapán

N= 151

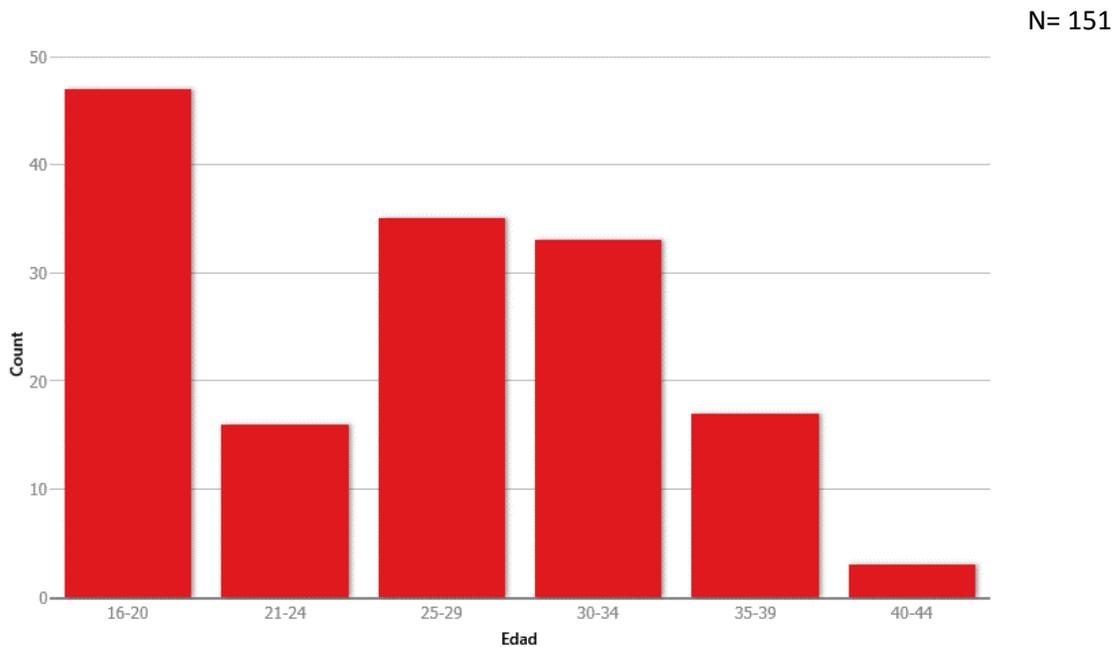


Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la gráfica No. A1 se puede observar que el lugar de procedencia más común de las pacientes ingresadas al servicio de maternidad, se encuentra entre Totonicapán y Sololá ambos con un 37% y luego le sigue Quetzaltenango con un 26%

Gráfica No. A2

Edad materna de las pacientes ingresadas a maternidad en el Hospital Departamental de Tonicapán.



Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la gráfica No. A2 se puede identificar que el rango de edad más común de madres ingresadas al servicio de maternidad de un total de ciento cincuenta y un pacientes en el estudio, es entre dieciséis y veinte años, seguido de veinticinco a veintinueve años, luego de treinta a treinta y cuatro años, con una cantidad idéntica de pacientes se encuentran los rangos de veintiún años a veinticuatro y treinta y cinco años a treinta y nueve años, y el rango de edad menos común es de cuarenta a cuarenta y cuatro años.



B. Causas epidemiológicas maternas

Tabla B.1

Factores maternos más comunes que predisponen a la sepsis neonatal en el Hospital Departamental de Tonicapán

		Frecuencia (n=151)	Porcentaje %
Corioamnionitis	Si	69	45.70%
	No	82	54.30%
			100.00%
Infección del tracto urinario	Si	138	91.39%
	No	13	8.61%
			100.00%
Ruptura prematura de membranas ovulares	Si	74	49.01%
	No	77	50.99%
			100.00%

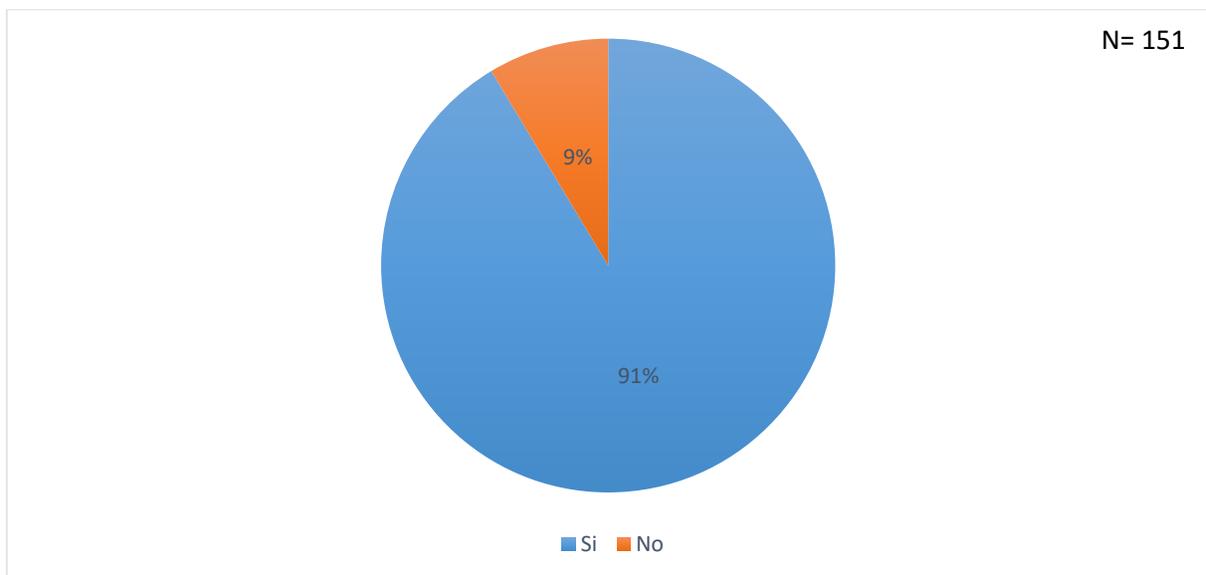
Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la tabla anterior se observan los principales factores maternos que predisponen a la sepsis neonatal, de acuerdo con el estudio realizado en el Hospital Departamental de Tonicapán la patología que más predispone a dicha enfermedad es la infección de tracto urinario con un 91.39%, seguido por la ruptura prematura de membranas ovulares con un 49.01% y por último la corioamnionitis con un 45.70%.

C. Incidencia de neonatos

Gráfica No. C1

Incidenia de neonatos que fueron ingresados a los servicios de Recién Nacidos y la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales UCIN con diagnóstico de sepsis neonatal en el Hospital Departamental de Tonicapán.



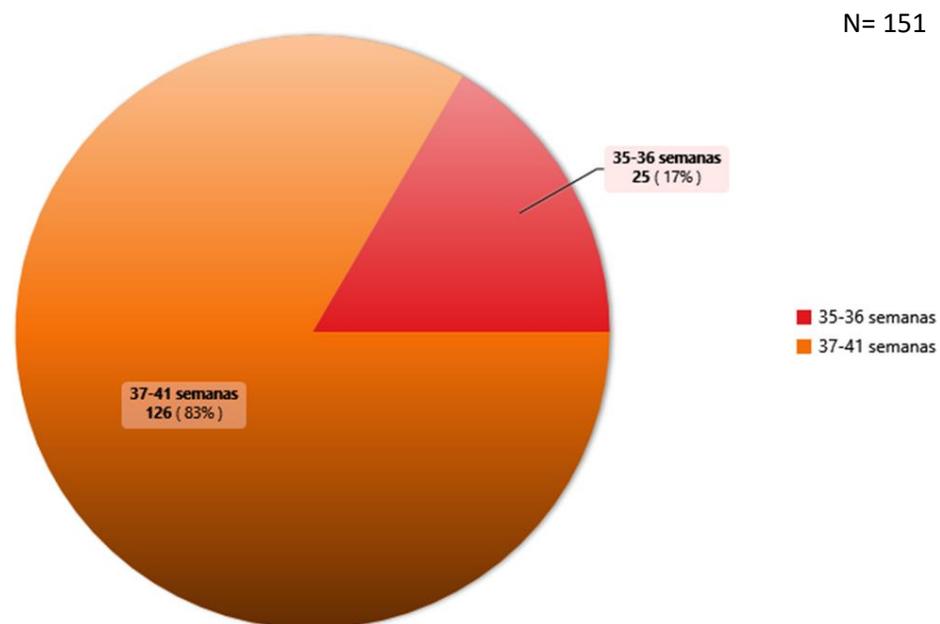
Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la gráfica No. C1 se puede determinar que del total de pacientes ingresados con diagnóstico de sepsis neonatal en los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos UCIN y recién nacidos es de un 91% y el 9% de pacientes ingresados a estos servicios no estaba diagnosticado con sepsis neonatal.

D. Edad gestacional

Gráfica No. D1

Edad gestacional de los neonatos ingresados en los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos UCIN y Recién Nacidos del Hospital Departamental de Tonicapán.



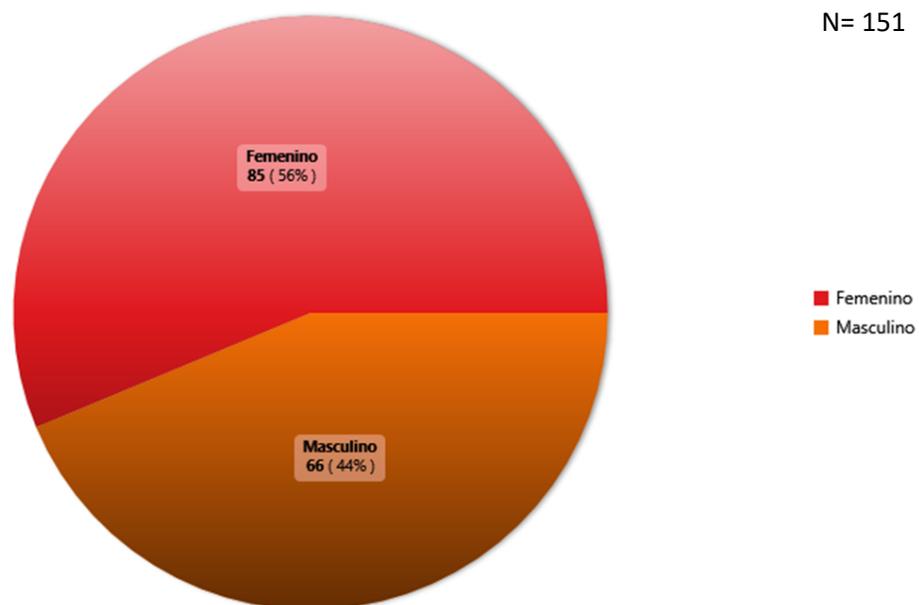
Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la gráfica No. D1 se puede observar que la edad más común de neonatos nacidos e ingresados a los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos UCIN y al servicio de recién nacidos se encuentra entre el rango de treinta y siete a cuarenta y un semanas con un 83% y le sigue de treinta y cinco a treinta y seis semanas con un 17%.

E. Género de los neonatos

Gráfica No. E1

Género de los neonatos ingresados a los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos UCIN y Recién Nacidos en el Hospital Departamental de Tonicapán.



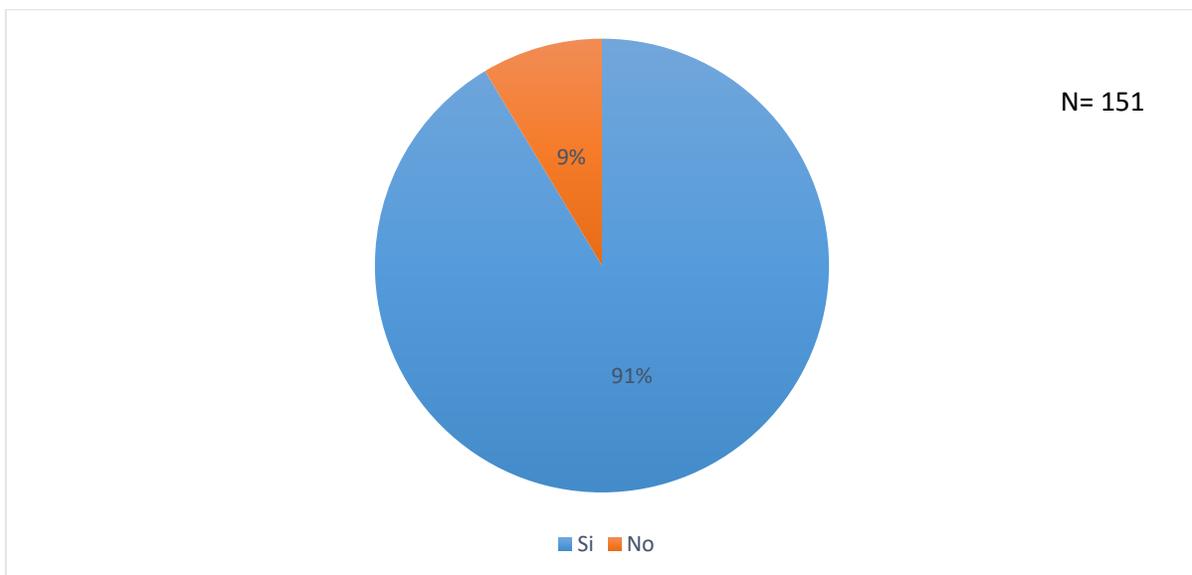
Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la gráfica No. E1 se puede observar que el género más frecuente de los pacientes nacidos e ingresados a los servicios de Unidad de Cuidados Intensivos UCIN y recién nacidos del Hospital Departamental de Tonicapán es más frecuente el género femenino con un 56% seguido por el género masculino con un 44%.

F. Relación de factores maternos y sepsis neonatal

Gráfica No. F1

Neonatos ingresados con diagnóstico de sepsis neonatal en los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales UCIN y Recién Nacidos a los que su madre tuvo infección del tracto urinario

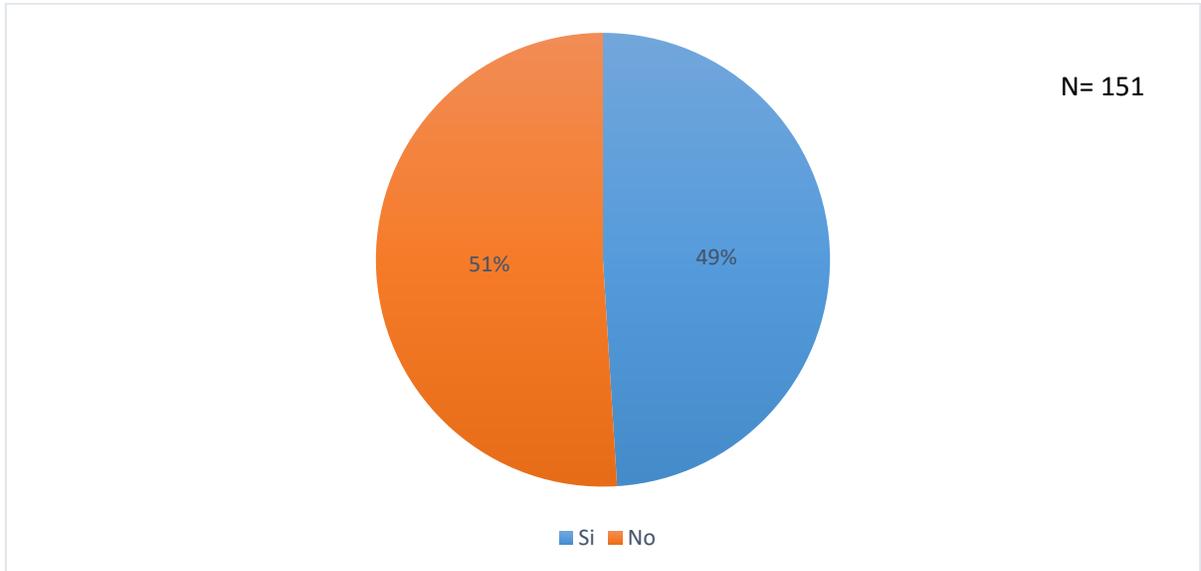


Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la gráfica No. F1 se evidencia que de los neonatos ingresados con diagnóstico de sepsis neonatal a los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales UCIN y Recién Nacidos las madres en un 91% fueron diagnosticadas con infección del tracto urinario, y el otro 9% restante fueron neonatos ingresados a los servicios diagnosticados con sepsis neonatal pero cuya madre no padeció de infección del tracto urinario.

Gráfica No. F2

Neonatos ingresados en los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales UCIN y recién nacidos a los que su madre tuvo ruptura prematura de membranas ovulares RPMO

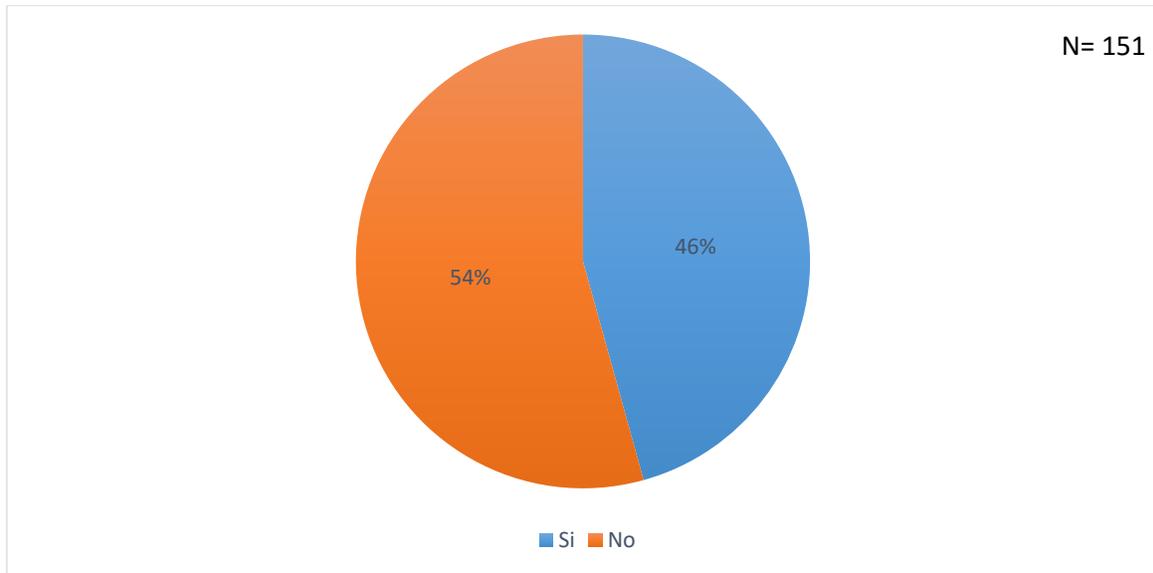


Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la gráfica No. F2 se evidencia que de los neonatos ingresados con diagnóstico de sepsis neonatal a los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales UCIN y Recién Nacidos las madres en un 49% fueron diagnosticadas y estuvieron ingresadas al servicio de maternidad por ruptura prematura de membranas ovulares, y el 51% fueron neonatos ingresados a los servicios diagnosticados con sepsis neonatal pero cuya madre no tuvo ruptura prematura de membranas ovulares.

Gráfica No.F3

Neonatos ingresados en los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales UCIN y Recién Nacidos a los que la madre tuvo corioamnionitis



Fuente: boleta de recolección

Interpretación: en la gráfica No. F3 se evidencia que de los neonatos ingresados con diagnóstico de sepsis neonatal a los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales UCIN y Recién Nacidos las madres en un 54% fueron diagnosticadas y estuvieron ingresadas al servicio de maternidad por corioamnionitis, y el 46% fueron neonatos ingresados a los servicios diagnosticados con sepsis neonatal pero cuya madre no tuvo corioamnionitis.



Tabla No. F1

Correlación entre la sepsis neonatal y la infección del tracto urinario de los pacientes ingresados en el hospital nacional de Totonicapán

Coeficiente de Pearson		P- Valor
N= 151	0.32 Existe poca relación entre las variables	<0.0001 P < 0.05 se acepta H ₁

Fuente: boleta de recolección

Se realiza la correlación de datos entre sepsis neonatal y la infección del tracto urinario, el cual de acuerdo con el análisis de Pearson es de 0.32 lo que quiere decir que existe una correlación positiva débil, así mismo el P valor corresponde a <0.0001 por lo tanto se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna que dice: existe relación estadísticamente significativa entre los factores maternos y la sepsis neonatal en los recién nacidos del Hospital Nacional de Totonicapán. Por lo tanto se puede concluir que existe relación débil entre la sepsis neonatal y la infección del tracto urinario.



Tabla No. F2

Correlación entre la sepsis neonatal y ruptura prematura de membranas ovulares de los pacientes ingresados en el hospital nacional de Totoncapán

	Coeficiente de Pearson	P- Valor
N= 151	-0.12 Existe poca relación entre variables	0.12 $P > 0.05$ se acepta H_0

Fuente: boleta de recolección

Se realiza la correlación de datos entre sepsis neonatal y ruptura prematura de membranas ovulares, el cual de acuerdo con el análisis de Pearson es de -0.12 por lo que hay una correlación negativa débil, así mismo el P valor corresponde a 0.12 por lo tanto se acepta la hipótesis nula la cual dice que, no existe relación estadísticamente significativa entre los factores maternos y la sepsis neonatal en los recién nacidos del Hospital Nacional de Totoncapán. Por lo tanto se puede concluir que existe poca relación entre la sepsis neonatal y la ruptura prematura de membranas ovulares.



Tabla No. F3

Correlación entre la sepsis neonatal y corioamnionitis de los pacientes ingresados en el Hospital Nacional de Toticapán

	Coeficiente de Pearson	P- Valor
N= 151	-0.09 Ninguna relación entre variables	0.23 P>0.05 se acepta H ₀

Fuente: boleta de recolección

Se realiza la correlación de datos entre sepsis neonatal y corioamnionitis, el cual de acuerdo con el análisis de Pearson que fue de -0.09 lo que quiere decir que no hay ninguna relación entre variables, así mismo el P valor corresponde a 0.23 por lo tanto se acepta la hipótesis nula la cual dice que, no existe relación estadísticamente significativa entre los factores maternos y la sepsis neonatal en los recién nacidos del Hospital Nacional de Toticapán. Por lo tanto se puede concluir que no existe relación entre la sepsis neonatal y la corioamnionitis.



VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La sepsis neonatal es un problema frecuente y de un alto porcentaje en las familias totonicapenses, que repercute en la salud principalmente de los recién nacidos pero también de las madres, es un problema de salud pública que si se llegan a fomentar programas de prevención repercutirá en la salud y calidad de vida de los pacientes.

Según datos registrados en el Instituto Nacional de Estadística INE, Totonicapán en el año 2019 tuvo 12,507 nacimientos que da una tasa bruta de natalidad de 26.1 (INE, 2020), lo que demuestra que Totonicapán tiene una tasa de natalidad muy alta, y que esto conlleva que con más frecuencia se presenten problemas como la sepsis neonatal.

Se analizaron las condiciones epidemiológicas de la madre como los son el lugar de procedencia y la edad, se demostró que el lugar de procedencia más común de las pacientes ingresadas al servicio de maternidad, entendiéndose que el Hospital Departamental de Totonicapán no solo recibe pacientes de Totonicapán, sino también ingresan pacientes de departamentos circunvecinos; entre los departamentos más comunes se encuentran Totonicapán y Sololá ambos con un 37% y luego le sigue Quetzaltenango con un 26%, aunque hay otras pacientes originarias de otros departamentos no fueron lo suficiente para ser relevantes en el estudio.

Estos datos se pueden comparar con los datos obtenidos por el Instituto Nacional de Estadística INE, donde los principales departamentos de Guatemala que en el 2019 tuvieron una alta natalidad fueron Totonicapán, Sololá y Quiché, por lo que es importante destacar que fueron los primeros dos departamentos los mismos de los que procedían las pacientes que fueron ingresadas en el Hospital Departamental de Totonicapán durante el periodo que se realizó el estudio.

Las diferentes edades que se presentan en el estudio se encuentran en el rango de dieciséis y veinte años, seguido de veinticinco a veintinueve años y por último en un rango de treinta a treinta y cuatro años, el rango de edad menos común es de cuarenta a cuarenta y cuatro años. De acuerdo con Burga y Luna en el estudio realizado de los factores de riesgo asociado a sepsis neonatal la edad materna con más predisposición fueron de treinta y cinco a más (Burga Montoya & Luna Muñoz, 2019), sin embargo en el estudio realizado en el Hospital Departamental de Totonicapán la sepsis neonatal se presentó en hijos de



pacientes jóvenes y no en adultas. Por lo que se puede encontrar una diferencia grande de las edades maternas que con más frecuencia se asocian a la sepsis neonatal, ya que en el estudio de Montoya y Muñoz las pacientes tenían una edad avanzada mientras que en el Hospital Departamental de Totonicapán fueron pacientes más jóvenes.

Estas diferencias entre estos estudios podrían ser, que en el país de Guatemala siguen existiendo muchas mujeres jóvenes las que resultan embarazadas, y por la edad temprana no tienen la conciencia, la educación o en la mayoría de los casos los recursos necesarios para que lleven un adecuado control prenatal, por lo que se pueden dar muchas patologías durante el embarazo las cuales son prevenibles pero al no tener un control médico en cualquier servicio de salud estas pasan desapercibidas por las pacientes y se diagnostican hasta el momento del alumbramiento, por lo que en muchos casos el recién nacido termina padeciendo de sepsis neonatal.

Dentro de los factores de riesgo materno más recurrentes demostrados por las ciencias médicas que pueden llegar a causar sepsis neonatal se puede mencionar la ruptura prematura de membranas ovulares, corioamnionitis y la infección del tracto urinario; para una mayor referencia se hace una ligera síntesis de ellas: La ruptura prematura de membranas puede ocurrir en respuesta a una infección del tracto urinario o del canal del parto no tratado, consumo de cigarrillo y también está asociada con partos prematuros, y sangrado uterino durante la gestación.

Como segunda causa se menciona la corioamnionitis, la cual es una patología en la que hay presencia de fiebre mayor a 38 grados centígrados con dos o más de los siguientes hallazgos: taquicardia fetal, dolor uterino, presencia de líquido amniótico fétido y un recuerdo leucocitario materno aumentado. Y como tercer factor recurrente está la infección del tracto urinario de origen bacteriano que es una patología frecuente en la mujer embarazada la cual constituye un importante factor de riesgo asociado con el desarrollo de sepsis neonatal.

De acuerdo con autores como Ferrer y Montoya ambos en sus estudios indican que los factores maternos que más predisposición tienen con la sepsis neonatal son la corioamnionitis, la ruptura prematura de membranas ovulares y la infección del tracto urinario, se encuentran en un rango similar de incidencia se evidencia en el estudio realizado en el Hospital Departamental de Totonicapán que aunque si están presentes



estos tres factores maternos, no tienen la misma incidencia, y esto se demuestra en el estudio, donde el principal factor es la infección del tracto urinario con un 91.39% , seguido por la ruptura prematura de membranas ovulares con un 49.01% y por último la corioamnionitis con un 45.70%.

Esta diferencia entre estudios podría ser por el periodo de tiempo en el que se recolectaron los datos que se analizaron en el estudio, en ese periodo de tiempo no hubieron muchas pacientes ingresadas con diagnósticos de corioamnionitis o de ruptura prematura de membranas, por lo que su incidencia fue menor al de la infección del tracto urinario.

De acuerdo con Ferrer, Rodríguez y Mojena el factor de predisposición a la sepsis neonatal son las bacterias lo que se relaciona con los datos que se obtuvieron en el estudio, debido a que la infección del tracto urinario es causada principalmente por dichos patógenos. (Ferrer, Rodríguez , & Mojena, 2015)

La edad más común de los neonatos nacidos e ingresados a los servicios de recién nacidos y en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Departamental de Totonicapán se encuentran entre treinta y siete a cuarenta y un semanas con un 83% y le sigue de treinta y cinco a treinta y seis semanas con un 17%. Aunque de acuerdo con Paritosh el factor neonatal de predisposición a la sepsis más importante es la prematuridad o el bajo peso al nacer BPN. Los recién nacidos pretérmino tienen una incidencia de infección entre 3 y 10 veces mayor que los niños a término con un peso normal en el momento del nacimiento. (Paritosh, 2010). En el estudio realizado en el Hospital Departamental de Totonicapán esto no se asocia debido a que durante el periodo de recolección de datos del estudio únicamente 25 pacientes fueron los prematuros, siendo más frecuentes los pacientes a término. Por lo tanto el estudio realizado en el Hospital Departamental de Totonicapán no se asocia con los estudios comparativos en otros países y hospitales.

Se analizó el género de los neonatos ingresados a los servicios de recién nacidos y la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Departamental de Totonicapán donde se puede observar que el género más frecuente es el género femenino con un 56% seguido por el género masculino con un 44%. De acuerdo con Ferrer, Rodríguez y Mojena el sexo masculino está predispuesto a la sepsis y para esto propone la presencia de un



factor de susceptibilidad relacionado con un gen localizado en el cromosoma X involucrado con la función del timo y síntesis de inmunoglobulinas por lo tanto la niña al poseer dos cromosomas X tiene mayor resistencia a la infección. (Ferrer, Rodríguez , & Mojena, 2015).

No hay más estudios que relacionen el género con la sepsis neonatal, sin embargo en el estudio realizado en el Hospital Departamental de Totonicapán el género femenino es el que tuvo más predisposición a esta patología por lo que difiere con lo presentado por los autores anteriormente mencionados.

Se analiza la relación de cada uno de los factores maternos más comunes de las pacientes que acuden al Hospital Departamental de Totonicapán y la sepsis neonatal mediante el análisis correlacional de Pearson; se inicia con la correlación de datos entre sepsis neonatal y la infección del tracto urinario, el cual de acuerdo con el análisis de Pearson es de 0.32 lo que quiere decir que existe una correlación positiva débil.

De acuerdo con Serdán, Vásquez y Yupa los cuales realizaron un estudio de casos y controles en el Hospital de Ecuador se demostró que los neonatos nacidos de madres con infección del tracto urinario tienen mayor riesgo de desarrollar sepsis neonatal, y sugiere que esta patología, una vez diagnosticada, puede ser tratada con eficacia evitando consecuencias graves para la salud del recién nacido. (Serdán , Vásquez , & Yupa , 2020) Por lo que el estudio realizado en el Hospital Nacional de Totonicapán coincide con el estudio realizado en el Hospital de Ecuador, aunque no se hayan utilizado las mismas herramientas para el análisis, por lo que se puede determinar que la infección del tracto urinario tiene relación con la sepsis neonatal.

Luego se analiza la correlación entre sepsis neonatal y ruptura prematura de membranas ovulares en pacientes ingresados en el Hospital Departamental de Totonicapán, el cual de acuerdo con el análisis de Pearson es de -0.12 por lo que hay una correlación negativa débil.

De acuerdo con Nava y Escobar quienes realizan estudio sobre la ruptura prematura de membranas ovulares y la sepsis neonatal, concluyen que no hubo relación entre la ruptura prematura de membranas ovulares y la sepsis neonatal, sin embargo resaltan con importancia el tiempo de duración de la ruptura de membranas, debido a que en su estudio la mayoría de las pacientes se encontraron en menos de 24 horas y sobre todo que todas



las pacientes que estuvieron ingresadas tuvieron tratamiento con antibióticos. (Nava & Escobar , 2019)

De acuerdo con Lanza y Castellanos en su estudio titulado “*Ruptura prematura de membranas y su relación con sepsis neonatal temprana en recién nacidos*” concluyen que la ruptura prematura de membranas se relacionó con mayor ocurrencia de sepsis neonatal temprana a medida que se prolonga la misma en el tiempo. (Lanza & Castellanos , 2018)

Al comparar el estudio realizado en el Hospital Departamental de Totonicapán con los otros dos estudios se evidencia que tiene coincidencia con el de Nava y Escobar, ya que al igual que en el estudio de ellos, las pacientes que estuvieron ingresadas en el Hospital Departamental de Totonicapán iniciaron con tratamiento antibiótico de manera inmediata, y esto ayuda al neonato a no padecer sepsis neonatal, a diferencia del otro estudio en el que sí tuvo relación la ruptura prematura de membranas ovulares y la sepsis neonatal, pero no se tiene datos sobre si las pacientes habían tenido tratamiento con antibióticos.

Esto también da lugar a duda si la sepsis neonatal relacionada a la ruptura prematura de membranas ovulares se puede prevenir cubriendo a las pacientes con antibióticos, por lo que un estudio dirigido a este tema puede ser de gran ayuda en un futuro.

Al final se evidencia la correlación de datos entre sepsis neonatal y corioamnionitis, el cual de acuerdo con el análisis de Pearson que fue de -0.09 lo que quiere decir que no hay ninguna relación entre variables.

De acuerdo con Ceriani Cernadas las infecciones del tracto urinario en el último trimestre del embarazo pueden facilitar la contaminación del canal de parto y la exposición del recién nacido a las bacterias responsables de la infección urinaria aumentando el riesgo de infecciones tempranas. (Ceriani Cernadas, 2015). Como se determinó en el estudio realizado en el Hospital Departamental de Totonicapán la infección del tracto urinario fue la única variable que tiene una relación estadísticamente significativa, eso quiere decir que sí se relaciona esta patología con la sepsis neonatal.

Autores como Burga y Luna, afirman que la ruptura prematura de membranas es un factor de riesgo para sepsis neonatal temprana. Esto se debe a que las membranas amnióticas trabajan como protectores de bacterias contaminantes del canal de parto, y al ser ésta rota de manera prematura antes del parto, puede permitir la invasión por bacterias del ambiente



y la posible infección del canal de parto, aumentando el riesgo de infección de los recién nacidos al aumentar su exposición a estos gérmenes. Un estudio realizado en Estados Unidos encontró que a mayor tiempo que transcurre con las membranas rotas aumenta el riesgo de sepsis neonatal temprana. Otro estudio que concuerda con estos resultados es el realizado en Hospital Iquitos de la república de Panamá, donde la presencia de ruptura prematura de membrana aumentaba el riesgo de sepsis neonatal temprana. (Burga Montoya & Luna Muñoz , 2019)

Sin embargo en el estudio realizado en el Hospital Departamental de Tonicapán al realizar el análisis de Pearson se demostró que hay una correlación negativa débil, por lo que no se puede tomar a la ruptura prematura de membranas ovulares como un factor materno que predispone a la sepsis neonatal, pero es importante el seguir analizando el problema debido a que la relación negativa es débil.

De acuerdo con Becker la corioamnionitis se ha asociado con un incremento en la incidencia de sepsis neonatal temprana en los recién nacidos pretérmino con un aumento significativo en la mortalidad neonatal, además de señalarse que esta asociación se incrementa con la presencia de ruptura prematura de membranas. (Beckler & et al, 2021)

En el estudio de casos y controles que realizaron Romero y Ortega concluyen que la corioamnionitis se ha asociado con un incremento en la incidencia de sepsis neonatal temprana en los recién nacidos pretérmino con un aumento significativo en la mortalidad neonatal, además de señalarse que esta asociación se incrementa con la presencia de ruptura prematura de membranas. En el estudio se confirman las observaciones previas, siendo el riesgo identificado de la corioamnionitis para el desarrollo de infección neonatal superior a 30 veces. (Romero & Ortega, 2020)

De acuerdo con Norte y Forero en el estudio de asociación sobre corioamnionitis y sepsis neonatal obtuvieron una significancia estadística para el desarrollo de sepsis neonatal con aquellas madres que presentaba cultivo de placenta positivo, hubiese corioamnionitis histológica o no, probablemente porque el neonato no solo puede ser contaminado durante el desarrollo de corioamnionitis, sino también a través del paso por el canal de parto, por lo cual sería necesario considerar la evaluación de cultivos vaginales maternos para detectar colonización por gérmenes bacterianos que puedan desarrollar estas patologías. Por lo que concluyen que el único factor que se puede considerar asociado al desarrollo de



corioamnionitis histopatológica fue el hallazgo de leucocitosis materna por arriba de 12 000 células/mm³, con un riesgo relativo de 9.06. Las madres en el estudio que no presentaron leucocitosis no eran tomadas con diagnóstico de corioamnionitis por lo tanto no tiene relación con la sepsis neonatal. (Norte & Forero , 2019)

De los tres estudios anteriormente mencionados se evidencian que en dos los autores llegaron a la conclusión que la corioamnionitis se relaciona con la sepsis neonatal, siendo este un factor de riesgo predisponente, sin embargo en el estudio de Norte y Forero se evidencia que los neonatos que presentan sepsis son los que en la madre en su hematología presentó una leucocitosis arriba de las 12 000 células/mm³ lo que quiere decir que si las madres presentaban los demás signos de corioamnionitis pero no leucocitosis el neonato no presenta sepsis neonatal, en el estudio realizado en el Hospital Departamental de Totoncapán se analizan los valores de leucocitosis en las madres que fueron diagnosticadas con corioamnionitis y se determinó que en un 55% no presentaron leucocitosis, al realizar el análisis de Pearson no hay ninguna relación entre las dos variables, lo que tiene asociación con el estudio que realizaron Norte y Forero debido a que las madres que tienen corioamnionitis con leucocitosis están asociadas a que su recién nacido padezca sepsis neonatal, y en el estudio que se realizó en el Hospital Departamental de Totoncapán las madres que fueron diagnosticada con corioamnionitis en un porcentaje mayor no tuvieron leucocitosis, por lo que se puede asociar a que sus niños no padecieron sepsis neonatal, por lo tanto no hay relación de esas variables.



IX. CONCLUSIONES

1. Se logró establecer que la procedencia más frecuente fue del departamento de Totonicapán y que la edad de mayor predominio se encontraba entre las edades de 15 a 20 años.
2. Se estableció que los factores maternos más comunes que predisponen a sepsis neonatal fueron: infecciones del tracto urinario, ruptura prematura de membranas ovulares, corioamnionitis.
3. Se determinó que la incidencia de los neonatos que presentan sepsis neonatal es causada por la infección del tracto urinario materno, la ruptura prematura de membranas ovulares y la corioamnionitis.
4. Se demostró que a partir de la semana 37 a 41 de gestación es el periodo en donde hay mayor predisposición a presentar sepsis neonatal.
5. Por medio de la recopilación de datos se pudo comprobar que el género femenino es el que presenta mayor incidencia de sepsis neonatal.
6. En el Hospital Departamental de Totonicapán se estableció que existió una relación entre los factores maternos relacionados a las infecciones del tracto urinario y la sepsis neonatal.



X. RECOMENDACIONES

1. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social debe crear planes y programas patrocinados a la población de mujeres en edad fértil para que estas puedan tener un adecuado monitoreo desde la menarquía hasta la menopausia y con esto mejorar la salud preventiva que como consecuencia redundará en nacimientos sanos de neonatos en Guatemala.
2. El Director del Hospital Nacional de Totonicapán y al Jefe del Área de Salud de Totonicapán, deberían reforzar al grupo de profesionales que dan seguimiento a mujeres en edad fértil, llevando de forma correcta un plan integral para así poder prevenir o dar un tratamiento adecuado a las patologías como la infección del tracto urinario, la ruptura prematura de membranas ovulares y la corioamnionitis.
3. A los estudiantes de medicina y tesisistas, se sugiere realizar posteriores investigaciones donde incluyan mayores variables de estudio y de esta manera conocer la mayor cantidad de factores de riesgo tanto maternos como neonatales que conllevan a padecer sepsis neonatal.
4. Al personal médico de la especialidad de ginecología que labora en el Hospital Departamental de Totonicapán se sugiere que durante el control prenatal que se lleva en la consulta externa haya un monitoreo estricto principalmente con la infección del tracto urinario, solicitando urocultivos y cultivos vaginales a las pacientes que consultan, debido a que esta patología es la que se relaciona a la sepsis neonatal, y si esta se previene y se trata de manera oportuna y adecuada va a reducir la incidencia de la sepsis neonatal en el Hospital Departamental de Totonicapán.



XI. BIBLIOGRAFÍA

- American Association for Clinical Chemistry. (2018). *MedlinePlus*. Obtenido de MedlinePlus: <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/prueba-de-proteina-c-reactiva-pcr/>
- Anaya Prado, R., Valero Padilla, C., Sarralde Delgado, A., & et al. (2018). Sepsis neonatal temprana y factores asociados. *Revista Medica Mx*, 317-323.
- Beckler, A., & et al. (2021). *Radiometer Medical*. Obtenido de Radiometer Medical: <https://www.radiometer.mx/es-ar/diagn%C3%B3stico/detecci%C3%B3n-de-la-sepsis/pct-biomarcador-de-preferencia-en-diagn%C3%B3stico-de-sepsis>
- Burga Montoya, G., & Luna Muñoz, C. (2019). *Facultad de Medicina Humana URP*. Obtenido de Facultad de Medicina Humana URP: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rfmh/v19n3/a06v19n3.pdf>
- Caal, L. (2017). *Relación de Sepsis Neonatal temprana con los factores de riesgo maternos y neonatales*. Obtenido de Relación de Sepsis Neonatal temprana con los factores de riesgo maternos y neonatales: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/17/17_1119.pdf
- Caraballo, M. A., Guerrero, S. A., Gonzáles, M. Á., & et al. (2016). SEPSIS NEONATAL Y PREMATUREZ. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*, 22-28.
- Castilla Fernández, Y., Camba Longueira, F., Céspedes Dóminguez, M., & Et al. (2018). Protocolo de Sepsis. *Vall d'Hebron*, 5-15.
- Ceriani Cernadas. (2015). *Neonatología Práctica*. Argentina: Panamericana.
- Clemades, A. (2018). *Factores de riesgo perinatales en la sepsis neonatal*. Obtenido de Factores de riesgo perinatales en la sepsis neonatal.: <http://www.revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/931/1257>
- Clínica de Universidad de Navarra. (2018). *Clínica de Universidad de Navarra*. Obtenido de Clínica de Universidad de Navarra: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/edad-gestacional>



- Coronado , B. (2017). *Biblioteca Usac*. Obtenido de Boblioteca Usac:
http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8932.pdf
- Coronell, W., Pérez, C., Guerrero , C., & et al. (2019). Sepsis Neonatal . *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, 57-68.
- Coto Cotallo, G., & Ibañez Fernández , A. (2017). Protocolo diagnóstico-terapéutico de la sepsis neonatal. *BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN* , 125-134.
- Del Río , R. (2017). Sepsis Neonatal. Nuevas estrategias terapéuticas. *Revista Pediátrica Electrónica* , 25-31.
- Elsevier. (209). *ELSEVIER*. Obtenido de ELSEVIER: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-infecciones-del-tracto-urinario-13055924>
- Espinoza, C., Yanez, E., Carrillo , R., & et al. (2015). *Sepsis Neonatal Guia de Práctica Clínica*. Quito Ecuador: El Telégrafo EP.
- Ferrer, R., Rodríguez , F., & Mojena, O. (2015). *Multimed*. Obtenido de Multimed:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2013/mul132p.pdf>
- Flores , R., Cárcamo , G., & Fajardo, G. (2017). CARACTERIZACIÓN GENERAL DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA. *Ciencia y Medicina*, 28-35.
- Gálvez Cuitiva , E. A., Peralta Palmezano, J. J., & Lonngi Rojas , G. (2019). Sepsis Neonatal. *Acta Pediátrica de México*, 158-170.
- Gomella, Cunningham, Eyal, & Zank. (2011). *Neonatología*. Buenos Aires: McGraw Hill.
- Gómez , B. J. (2018). *Asociación Española de Pediatría*. Obtenido de Asociación Española de Pediatría:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf
- Gómez , F. (2016). Guías Clínicas del Departamento de Neonatología. México, México, México.
- Gómez Cortés , B. (2020). *Asociación Española de Pediatría* . Obtenido de Asociación Española de Pediatría :
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_sepsis.pdf



- González , B., Johanson , O., Tovar , B., & et al. (2020). *Sepsis neonatal epidemiología*.
Obtenido de Sepsis neonatal epidemiología:
<https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/04/1053027/17888-144814488107-1-pb.pdf>
- INDH. (2016). *Instituto Nacional de Desarrollo Humano*. Obtenido de Instituto Nacional de Desarrollo Humano: <http://desarrollohumano.org.gt/estadisticas/estadisticas-genero/escolaridad-promedio-por-sexo-segun-departamento/>
- INE. (2020). *Intituto Nacional de Estadística* . Obtenido de Intituto Nacional de Estadística : <https://www.ine.gob.gt/ine/vitales/>
- Julca, E. (2017). *Factores de riesgo asociados a sepsis neonatal*. Obtenido de Factores de riesgo asociados a sepsis neonatal:
<http://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/URP/1163/TESIS-Oshiro.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Kliegman, Stanton, & Geme, S. (2013). *Nelson Tratado de Pediatría*. España: El Sevier.
- Kliegman, Stanton, St. Geme, & et al. (2013). *Nelson Tratado de Pediatría*. España: El Sevier.
- Lanza, M., & Castellanos , R. (2018). *Revista Médica UNAH*. Obtenido de Revista Médica UNAH: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2001/pdf/Vol6-2-2001-10.pdf>
- Manual MSD. (2017). *Manual MSD*. Obtenido de Manual MSD:
<https://www.msmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/infecciones-en-reci%C3%A9n-nacidos/sepsis-neonatal>
- Murillo, A. (2014). *FACTORES DE RIESGO MATERNO RELACIONADOS A SEPSIS*. Obtenido de FACTORES DE RIESGO MATERNO RELACIONADOS A SEPSIS:
https://www.uv.mx/blogs/favem2014/files/2014/06/TESIS_CYNTHIA.pdf
- Nava , D., & Escobar , V. (2019). *Revista Médica de Pediatría* . Obtenido de Revista Médica de Pediatría : <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp095b.pdf>



- Norte, G., & Forero, I. (2019). *Revista Pediátrica de Panamá*. Obtenido de Revista Pediátrica de Panamá:
http://spp.com.pa/revista/revista_pediatica_vol37_n2_2008.pdf#page=11
- Paritosh, P. (2010). *Pediatría de Bolsillo*. España : Lippincott Williams & Wilkins.
- Pérez, J., & Gardey, A. (2021). *Definicion.de*. Obtenido de Definicion.de:
<https://definicion.de/procedencia/>
- Ramírez Sandoval, M. d. (2017). Etiología de la sepsis neonatal en unidad hospitalaria de segundo nivel . *Salud Publica de México* .
- Red Latinoamericana de Pediatría y Neonatología . (2020). *Revista de divulgación Científica en Pediatría y Neonatología* . Obtenido de Revista de divulgación Científica en Pediatría y Neonatología: <https://relaped.com/?s=sepsis>
- Ricardez, A., & Salazar Espino, B. (2020). Epidemiología de infección neonatal temprana y tardía en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. *Revista Hospital Juárez de México*. Obtenido de Revista Digital de Posgrado:
<http://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/04/1053027/17888-144814488107-1-pb.pdf>
- Rivera, D. (2015). *Factores de Riesgo maternos asociados a sepsis neonatal*. Obtenido de Factores de Riesgo maternos asociados a sepsis neonatal:
http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/1007/1/Rivera%20Ch%C3%A1vez%20aniel%20Enrique_2017.pdf
- Rodríguez Weber, M. (2019). Morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel de atención. *Scielo*.
- Rojas, E., & et al. (2017). *Hospital de Pediatría de San José Costa Rica* . Obtenido de Hospital de Pediatría de San José Costa Rica :
<https://www.dovepress.com/initiation-of-breast-milk-expression-and-associated-factors-among-moth-peer-reviewed-fulltext-article-PHMT>
- Romero, S., & Ortega, M. (2020). *Perinatología y reproducción humana*. Obtenido de Perinatología y reproducción humana:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0187-53372013000400003&script=sci_arttext



Santiago, U., & Natalia , M. (2013). *Guías de Pediatría práctica basadas en evidencia* (Segunda ed.). Bogotá Colombia: Panamericana.

Seaward, T. (2021). *Stanford Children's Health*. Obtenido de Stanford Children's Health: <https://www.stanfordchildrens.org/es/default.page>

Serdán , D. L., Vásquez , K., & Yupa , A. (2020). *LAS INFECCIONES EN EL TRACTO URINARIO EN LA MUJER EMBARAZADA Y SU INCIDENCIA EN LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN NEONATOS* . Obtenido de LAS INFECCIONES EN EL TRACTO URINARIO EN LA MUJER EMBARAZADA Y SU INCIDENCIA EN LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN NEONATOS: <https://uctunexpo.autanabooks.com/index.php/uct/article/view/402/721#:~:text=El%20estudio%20mostr%C3%B3%20que%20los,la%20salud%20del%20reci%C3%A9n%20nacido.>

Sola, A., Mir, R., Lemus, L., & et al. (2018). *Suspected Neonatal Sepsis: Tenth Clinical Consensus of the Ibero-American Society of Neonatology (SIBEN)*. Obtenido de Suspected Neonatal Sepsis: Tenth Clinical Consensus of the Ibero-American Society of Neonatology (SIBEN): https://relaped.com/wp-content/uploads/2020/07/Sospecha-de-sepsis_D%C3%A9cimo-consenso-SIBEN.pdf

Tschudy, M., & Arcara, K. (2013). *Manual Harriet Lane de Pediatría*. España: Elsevier.

Villa, M., Villanueva, D., & Manuel, V. (2015). *Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis y Choque Séptico del Recién Nacido en el Segundo y Tercer Nivel de Atención* . México : CENETEC.

Zea Vera, A., G. Turin , C., & J. Ochoa , T. (2018). Unificando los criterios de sepsis neonatal tardía: propuesta de un algoritmo de vigilancia diagnóstica. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública* , 358-363.



XII. ANEXOS

A. Cronograma de actividades

Actividades	2019		2020		2021		2022			
	10	11	03	12	10	12	01	02	03	04
Realizar anteproyecto										
Aprobación de anteproyecto										
Realizar protocolo										
Aprobación de protocolo										
Recolección de datos										
Informe final de investigación										
Aprobación de informe final de investigación										



B. Boleta de recolección de datos

Universidad Mesoamericana

Quetzaltenango

Facultad de Medicina

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Factores maternos que predisponen a la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Totonicapán de marzo a diciembre de 2019.

Objetivo General: Determinar la relación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en los niños ingresados en el servicio de mínimo riesgo del Hospital Departamental de Totonicapán, en el periodo de marzo a diciembre de 2019.

Características del Recién Nacido

Edad Gestacional:

<32 semanas _____

32-34 semanas _____

35-36 semanas _____

37-41 semanas _____

42 semanas _____

Género:

F _____

M _____

Sepsis Neonatal:

Sí _____

No _____

Valores de Procalcitonina:

<0.1 _____

0.2-0.5 _____

0.5-2 _____

2-10 _____

Valores de PCR

>3mg/dl _____

1-3 mg/dl _____

<1.0 mg/dl _____

Valores de Leucocitos

10.0-12.0 _____

13.0-15.0 _____

15.0-20.0 _____

>20.0 _____



Características de la Madre

Edad:

16-20 años _____

21-24 años _____

25-29 años _____

30-34 años _____

35-39 años _____

40-44 años _____

Procedencia:

Totonicapán _____

Quetzaltenango _____

Sololá _____

Otros _____

Ocupación:

Ama de casa _____

Otros _____

Ruptura prematura de membranas:

Si: _____

Tiempo

<6hrs _____

18hrs _____

24hrs _____

>48hrs _____

No: _____

Corioamnionitis

Si: _____

Parámetros:

< Fiebre >37.8 _____

Taquicardia materna _____

Leucocitosis _____

No: _____

ITU:

Si: _____

Parámetros:

<5 x campo _____

5-20 x campo _____

21-50 x campo _____

51-100 x campo _____

Campos llenos _____



FORMATO PARA SOLICITAR APROBACIÓN DE TEMA DE INVESTIGACIÓN

YO, Gaby Magaly Juárez Alvarado con número de
Carnet 2015116092, actualmente realizando la rotación de Pediatría
en Hospital
Departamental de Totonicapán

SOLICITO APROBACIÓN

para realizar investigación del tema: Factores Maternos que predisponen a
la sepsis neonatal en recién nacidos,
para el cual propongo como Asesor a: Dra. Edith de León
teniendo previsto que se lleve a cabo en Hospital Departamental
de Totonicapán
y abarcará el período de Marzo a Diciembre de 2019
Quetzaltenango, 27 de Febrero de 2019

[Firma]
Firma

Fecha recepción en la Universidad

USO DE LA UNIVERSIDAD

TEMA APROBADO

TEMA RECHAZADO

AMPLIAR INFORMACIÓN

OBSERVACIONES:

Estudios de asociación
relación

[Firma]
Dr. Mario Roberto De León Galar
Médico y Cirujano
Col. 6.094

[Firma]
MEDICA Y CIRUJANA
C.C. No. 14.072
Por Comité de Investigación

Tutor Asignado Dra Ana Cornejo

[Firma]
Vo. Bo. Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda
COORDINADOR
HOSPITAL
MESOAMERICANA
QUETZALTENANGO



GOBIERNO *de*
GUATEMALA
DR. ALEJANDRO CIAMMATTEI

MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA Y
ASISTENCIA SOCIAL
HOSPITAL DE
TOTONICAPÁN

Of. 011-2021
Comité de Docencia

Totonicapán, 08 de febrero del 2021.

Bachiller:
Gaby Magaly Juárez Alvarado
Presente

Apreciable Br. Juárez:

De manera atenta me permito saludarle deseándole éxitos en sus diversas actividades.

Asimismo, en relación a su solicitud, me permito informarle que el Comité de Docencia e Investigación autoriza que realice en este Centro Hospitalario su trabajo de investigación titulado “Sepsis Neonatal correlación entre los factores maternos y la sepsis neonatal en recién nacidos del Hospital Departamental de Totonicapán de marzo a diciembre de 2019”.

Sin otro particular y agradecida por su atención, me suscribo de usted.

Atentamente;

Dra. Viviana Domínguez
Coordinadora Comité de Docencia e Investigación

c.c.Archivo

Cantón Poxlajuj Km. 198 Totonicapán
hosptotonicapan@mspas.gob.gt
PBX: 79321200 Fax: 77661505

