



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

**TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE MÉDICO GENERAL**

TÍTULO:

**“VALOR PREDICTIVO DE SCORE DE SEPSIS EN LA
SOSPECHA DE SEPSIS NEONATAL EN RECIÉN NACIDOS DE
MADRES QUE PRESENTARON FACTORES DE RIESGO,
SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL
GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA, EN EL PERÍODO
AGOSTO DEL 2012 A JULIO DEL 2013”**

AUTORAS: Ana Chango

Maribel Reino

TUTORES: Dr. Nelson Muñoz

MsC. Paúl Parra

RIOBAMBA – ECUADOR

2014



En calidad de miembros del Tribunal de grado

CERTIFICAMOS:

Que la señorita Chango Alarcón Ana Alexandra

CI: 060411874-5

Egresados de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Habiendo cumplido con los requisitos correspondientes a la presentación de defensa privada, se encuentra **APTA** para la **DEFENSA PÚBLICA** de la tesina de grado previo a la obtención del título de Médico General con el tema:

“VALOR PREDICTIVO DE SCORE DE SEPSIS EN LA SOSPECHA DE SEPSIS NEONATAL EN RECIÉN NACIDOS DE MADRES QUE PRESENTARON FACTORES DE RIESGO, SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA, EN EL PERÍODO AGOSTO DEL 2012 A JULIO DEL 2013”.

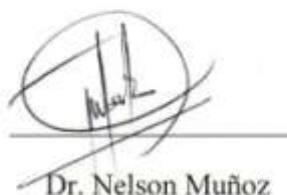
El interesado puede hacer uso del presente, conforme convenga su interés. Es todo lo que podemos certificar en honor a la verdad

Riobamba, 28 de Enero del 2014



Dr. Angel Mayancela

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



Dr. Nelson Muñoz

TUTOR CIENTÍFICO



MsC. Paúl Parra

TUTOR METODOLÓGICO



En calidad de miembros del Tribunal de grado

CERTIFICAMOS:

Que la señorita Reino Cayambe Maribel de los Ángeles CI: 060429760-6

Egresados de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Habiendo cumplido con los requisitos correspondientes a la presentación de defensa privada, se encuentra **APTA** para la **DEFENSA PÚBLICA** de la tesina de grado previo a la obtención del título de Médico General con el tema:

“VALOR PREDICTIVO DE SCORE DE SEPSIS EN LA SOSPECHA DE SEPSIS NEONATAL EN RECIÉN NACIDOS DE MADRES QUE PRESENTARON FACTORES DE RIESGO, SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA, EN EL PERÍODO AGOSTO DEL 2012 A JULIO DEL 2013”.

El interesado puede hacer uso del presente, conforme convenga su interés. Es todo lo que podemos certificar en honor a la verdad.

Riobamba, 28 de Enero del 2014

Dr. Ángel Mayancela

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Dr. Nelson Muñoz

TUTOR CIENTÍFICO

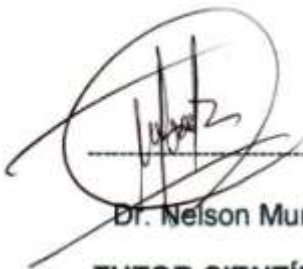
MsC. Paúl Parra

TUTOR METODOLÓGICO



Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado presentado por las Señoritas: **Ana Alexandra Chango Alarcón y Maribel de los Angeles Reino Cayambe**; para obtener el título de **MÉDICO GENERAL**, y que aceptó asesorar a las estudiantes, en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 31 de Enero del 2014



Dr. Nelson Muñoz
TUTOR CIENTÍFICO



Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado presentado por las Señoritas: **Ana Alexandra Chango Alarcón y Maribel de los Angeles Reino Cayambe**; para obtener el título de **MÉDICO GENERAL**, y que aceptó asesorar a las estudiantes, en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 31 de Enero del 2014

A handwritten signature in black ink, appearing to be "PARRA", written over a horizontal dashed line.

MsC. PAÚL PARRA
TUTOR METODOLÓGICO

DERECHO DE AUTORIA

Nosotras, Ana Chango y Maribel Reino nos hacemos responsables de las ideas, pensamientos y resultados expuestos en el presente trabajo investigativo y los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

DEDICATORIA

A Dios mi creador, mi guía en el camino. A mis padres Gilberth y Efigenia, a mis hermanos por su apoyo incondicional; por estar a mi lado en las adversidades y alegrías a lo largo mi profesión y que supieron comprender los sacrificios que esta representa.

A mi esposo Paúl por ser mi compañero, amigo, por el apoyo que me brindaste a lo largo de esta carrera y supiste comprenderme. A mis hijos Henry Paúl y Doménica Valentina, quienes fueron mi inspiración y me dieron fortaleza para continuar y culminar este sueño.

Ana Chango

Les dedico con todo mi amor y cariño a ti DIOS que me diste la oportunidad de vivir y de regalarme una familia maravillosa y alcanzar mi objetivo propuesta en la vida.

Con todo mi amor dedico a mis padres por brindarme toda su ayuda; a mi esposo e hija por estar junto a mí apoyándome incondicionalmente.

Maribel Reino

AGRADECIMIENTO

Agradecemos al todopoderoso por habernos dado la vida y permitirnos culminar nuestra carrera.

A la **UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO** y a la Escuela de Medicina por su aporte en nuestra formación profesional.

Especial mención merecen los tutores Dr. Nelson Muñoz y MsC Paúl Parra por su apoyo científico y metodológico en la realización del trabajo investigativo.

Al Hospital Provincial General Docente de Riobamba por abrirnos sus puertas y brindarnos su colaboración en el desarrollo del presente trabajo.

RESUMEN

El siguiente estudio de investigación se realizó con el objetivo de determinar el valor Predictivo del Score de Sepsis, en la sospecha de Sepsis neonatal en recién nacidos que presentaron riesgo de infección, atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba. En el capítulo I, se detalla la problematización, planteamiento del problema, objetivos de la investigación y la justificación

En el capítulo II, podemos observar lo que se refiere al marco teórico, iniciando con la definición de Sepsis, su etiología, factores de riesgo, clasificación, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento; por último se detalla la terminología básica.

Dentro del capítulo III. Se presenta el método utilizado en esta investigación que fue descriptiva, observacional, así como el tipo de estudio: Retrospectivo, transversal, no experimental. Las técnicas para la recolección de datos que fueron la observación directa y el instrumento fue la revisión de la Historia Clínica. También el análisis y la interpretación de resultados.

Este capítulo también abarca la discusión de resultados y la comprobación de la hipótesis de la investigación


En el capítulo IV abarca conclusiones recomendaciones, referencia bibliográfica y anexos.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

The theme of this research work is as follows: "Predictive value of score of sepsis in neonatal sepsis is suspected in newborns of mothers who had risk factors, neonatology service of General Provincial Teaching Hospital of Riobamba, in the period August 2012 to July 2013". The purpose of this research work is to investigate and analyze if there is a high incidence of the predictive value of the score of sepsis in suspected neonatal sepsis in newborns of mothers who had risk factors. The research methodology was observational, cross-sectional design is a non-experimental research, the study type was retrospective. The results information was obtained from 104 Medical Records. Through the observation technique and the instrument is the Clinical history in patients diagnosed with neonatal sepsis Neonatology Service. The analysis and interpretation of results was done using the Microsoft Excel 2010 statistical program. A total of 23 cases of sepsis, which were analyzed only on 5 Positive Score so the remaining 18 constitute false negative findings. It was determined that the overall score of sepsis has low sensitivity, showed barely 21.7%, indicating it has a bad predictive value, whereas if it is considered this parameter not only false negative results would be treated, this is more dangerous in case of infection in asymptomatic infants but with risk factors for infection, the opposite happens, that means sensitivity of the score is high and therefore the predictive value, these infants are regarded as sick ones from the start and should be treated as such, considering maternal risk factors and administration of antibiotics or not the mother, recommendations, must be motivated by the different levels of care to receive appropriate management of pregnancy and childbirth itself, because unfortunately by the ideology that persists in the people, they do not go to different nursing homes to deliver a baby with appropriate standards of aseptic and antiseptic and therefore timely identify the different risk factors and antibiotic use in this way to improve prognosis and stay in the neonatal unit.


Translation of the summary corrected by Mgs. Narcisca Fuertes
Professor at Languages Center, Health Sciences Faculty
January 16th, 2014



Contenido

DERECHO DE AUTORIA.....	I
DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTO.....	III
RESUMEN.....	IV
SUMMARY.....	
ÍNDICE.....	V-X
ÍNDICE DE TABLAS.....	IX
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	XI
CAPITULO I	1
1.- PROBLEMATIZACIÓN.....	1
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	2
1.3 OBJETIVOS.....	3
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	3
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
1.4 JUSTIFICACIÓN	4
CAPITULO II	5
2. MARCO TEÓRICO.....	5
2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	5
2.1.1 SEPSIS	5
2.1.2 INFECCIÓN.....	5
2.1.3 RIESGO DE INFECCIÓN.....	5
2.2 SEPSIS NEONATAL	6
2.3 EPIDEMIOLOGÍA	6
2.4 ETIOLOGÍA.....	7
2.5 FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS NEONATAL.....	8
2.5.1 Introducción a la fisiología fetoplacentaria.....	11
2.6 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL	12
2.6.1 Factores relacionados con el neonato:.....	12
1. Prematuridad	12
2. Bajo peso al nacimiento	13
3. Asfixia perinatal.....	14

4. Internación prolongada en la Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales	14
5. Distrés respiratorio.....	15
2.6.2 Factores relacionados con la madre	15
1. Rotura prematura de membranas (RPM)	16
2. Sexo masculino.....	16
3. Infección ovular (corioamnionitis)	16
4. Colonización vaginal por SGB.....	17
5. Infección urinaria	18
6. Fiebre intraparto (mayor a 37.5 °C).....	18
2.7 CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO DE SEPSIS	19
1. Mayores.....	19
2. Menores	19
2.8 CLASIFICACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS SEGÚN EL RIESGO AL NACER.....	19
1. Riesgo Bajo	19
2. Riesgo Mediano.....	20
3. Riesgo Alto.....	20
2.9 CLASIFICACIÓN DE SEPSIS NEONATAL.....	20
2.9.1 SEPSIS NEONATAL PRECOZ.....	20
2.9.2 SEPSIS DE TRANSMISIÓN TARDÍA.....	21
2.10 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)	22
2.10.1 BACTERIEMIA	22
2.10.2 SEPSIS	22
2.10.3 SÍNDROME DE SEPSIS.....	22
2.10.4 SHOCK SÉPTICO TEMPRANO	22
2.10.5 SHOCK SÉPTICO REFRACTARIO.....	22
2.10.6 DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA.....	23
2.11 CUADRO CLÍNICO	23
2.12 PROFILAXIS DE SEPSIS NEONATAL	24
1. Estudio de colonización materna por SGB:	25
2. Indicadores de profilaxis antibiótica:	25
3. Pautas de profilaxis antibiótica:	25

2.13 DIAGNÓSTICO.....	26
2.13.1 ANAMNESIS.....	26
2.13.2 EXÁMENES GENERALES.....	27
2.13.3 EXÁMENES ESPECÍFICOS	29
2.13.4 OTROS EXÁMENES	30
2.14 SCORE DE SEPSIS	30
2.14.1 PARÁMETROS CONSIDERADOS EN EL SCORE DE SEPSIS	31
1. LEUCOCITOS	31
2. NEUTRÓFILOS.....	33
3. NEUTRÓFILOS INMADUROS	33
4. RELACION NEUTRÓFILOS INMADUROS/NEUTRÓFILOS TOTALES	33
5. GRANULACIONES TÓXICAS O CUERPOS DE DOHLE	34
6. PLAQUETAS	34
2.14.2 INTERRETACION DEL SCORE DE SEPSIS.....	35
2.15 TRATAMIENTO DE LA SEPSIS NEONATAL.....	35
2.15.1 Antibioticoterapia	35
2.15.2 Medidas de mantenimiento, prevención y tratamiento del Shock Séptico	37
2.15.3 Terapéutica inmunológica.....	38
2.15.4 Inmunoglobulinas intravenosas	39
2.15.5 Transfusión de granulocitos.....	40
2.15.7 Citoquinas	41
2.15.8 Modulación de la respuesta inflamatoria exagerada ante la infección bacteriana	42
2.16 CRITERIOS DE EGRESO Y DE CONTROL.....	42
2.17 PRONÓSTICO	42
2.18 DEFINICIONES DE TÉRMINOS BÁSICOS	43
2.19 HIPOTÉSIS.....	44
2.20 VARIABLES.....	45
2.20.1 VARIABLE DEPENDIENTE	45
2.20.2 VARIABLE INDEPENDIENTE	45
2.21 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	46
CAPITULO III	48

3. MARCO METODOLÓGICO	48
3.1 MÉTODOS.....	48
3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN:.....	48
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	49
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	49
3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	49
3.5 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	50
3.6 DISCUSIÓN DE RESULTADOS	58
3.7 COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS	59
CAPITULO IV	60
4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	60
4.1 CONCLUSIONES	60
4.2 RECOMENDACIONES.....	61
4.3 REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	62
4.4 REFERENCIA LINKOGRÁFICA.....	63
4. 5 ÍNDICE DE ANEXOS	67
ANEXO 1	67
RELACIÓN DEL SCORE DE SEPSIS Y LA AUSENCIA O PRESENCIA DE INFECCIÓN (Sensibilidad).....	67
ANEXO 2.	68
RELACIÓN DEL SCORE DE SEPSIS Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE INFECCION (Especificidad)	68
ANEXO 3.	69
VALOR PREDICTIVO POSITIVO DEL SCORE DE SEPSIS EN LA SOSPECHA DE SEPSIS NEONATAL.....	69
ANEXO 4.	70
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO DEL SCORE DE SEPSIS EN LA SOSPECHA DE SEPSIS.....	70
ANEXO 5.	71
ESCALA DE SEPSIS (Score de Sepsis).....	71
ANEXO 6.	72
TABLA PARA VALORACIÓN DEL APGAR.....	72
ANEXO 7.	73

FICHA PARA VALIDACIÓN DE DATOS.....	73
-------------------------------------	----

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN SEXO.	50
Tabla 2 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN EDAD GESTACIONAL.....	51
Tabla 3 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN PESO AL NACER	52
Tabla 4 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN TIPO DE PARTO	53
Tabla 5 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN EL APGAR	54
Tabla 6 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN SINTOMATOLOGÍA.....	55
Tabla 7 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS SEGÚN FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS	56
Tabla 8 DISTRIBUCIÓN SEGÚN TIPO DE SEPSIS CON FACTORES DE RIESGO.....	57
Tabla 8.1 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN TIPO SE SEPSIS.....	57

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN SEXO	50
GRÁFICO 2 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN EDAD GESTACIONAL.....	51
GRÁFICO 3 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN PESO AL NACER.....	52
GRÁFICO 4 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN TIPO DE PARTO	53
GRÁFICO 5 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS DE ACUERDO AL APGAR	54
GRÁFICO 6 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN SINTOMATOLOGÍA.....	55
GRÁFICO 7 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS SEGÚN FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS	56
GRÁFICO 8.1 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN TIPO DE SEPSIS	58

CAPITULO I

1.- PROBLEMATIZACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La sepsis neonatal se define como una infección aguda con manifestaciones tóxicas sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias en el torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de los primeros 28 días de vida y es demostrada por hemocultivo positivo, por lo menos uno según las normas del Ministerio de Salud Pública, sin embargo en ensayos clínicos elaborados en el año 2012 reportan que el hemocultivo puede ser negativo.

El riesgo de infección se define como el estado en que el recién nacido presenta un aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos (bacterias, hongos, virus, parásitos) o sus toxinas.

En América Latina la incidencia de Sepsis Neonatal oscila entre 3.5-8.9%. En Ecuador según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el 2008 constituyó la tercera causa de muerte neonatal.

En el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el año 2012 la incidencia de Sepsis Neonatal fue del 2.9% por cada 1000 nacidos vivos, constituyendo la segunda causa de muerte neonatal después del Síndrome de Dificultad Respiratoria.

Alrededor del 85% de los neonatos sépticos presentan los síntomas en las primeras 24 horas de vida, un 5% de ellas de 24-48 horas.

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del total de los recién nacidos vivos en los países en vías de desarrollo, aproximadamente el 20% evoluciona con una infección y el 1% fallecen debido a una sepsis neonatal de los casi 5 millones de muerte neonatal ocurrida en el año.

Para el diagnóstico de sepsis neonatal se utilizan las manifestaciones clínicas, los diferentes tipos de exámenes de laboratorio que corroboren estos datos, lo que ha

inducido al uso de distintas combinaciones de test diagnósticos, con resultados muy dispares.

Los test de laboratorio útiles en el diagnóstico de sepsis neonatal deben ser muy sensibles y con un máximo valor predictivo negativo.

La prueba base para el diagnóstico de sepsis en cualquier grupo etario es la presencia de dos hemocultivos positivos, sin embargo en el servicio de Neonatología los resultados positivos llegan solo en un 30%. Un resultado negativo en presencia de factores de riesgo y clínica compatible no descarta la infección.

Lo fundamental en el abordaje de sepsis es determinar si el recién nacido está infectado desde antes del inicio de la sintomatología con el fin de disminuir las secuelas y mejorar el pronóstico.

Todo recién nacido con factores de riesgo, independientemente de presentar sintomatología debe ser observado minuciosamente.

Con este estudio se pretende establecer el valor predictivo del Score de sepsis como ayuda diagnóstica de Sepsis Neonatal principalmente en recién nacidos que al parecer no presentan sintomatología evidente, o si la presentan puede ser confundida con cualquier otra patología, y de esta manera instaurar un protocolo adecuado en el servicio de Neonatología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en cuanto al diagnóstico y porque no decirlo establecer una antibioticoterapia precoz que evite la morbi-mortalidad y ayude a favorecer el pronóstico.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿De qué manera afecta el valor predictivo del Score de Sepsis en la sospecha de sepsis Neonatal en recién nacidos que presentaron factores de riesgo en el servicio de Neonatología, en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período Agosto del 2012 a Julio del 2013?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer el valor predictivo del Score de Sepsis en la sospecha de Sepsis Neonatal en recién nacidos con factores de riesgo, en el servicio de Neonatología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período Agosto del 2012 a Julio del 2013.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer las características generales de los recién nacidos en estudio.
- Establecer el número de recién nacidos que presentan sintomatología sugestiva de sepsis.
- Determinar los factores de riesgo que desencadenan sepsis.
- Determinar el número de recién nacidos diagnosticados de riesgo de infección y sepsis.

1.4 JUSTIFICACIÓN

Durante el período neonatal la infección permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad, a pesar de los grandes adelantos en los cuidados intensivos neonatales y el uso de antibióticos de amplio espectro.

Es fundamental el diagnóstico oportuno de sepsis para facilitar un buen tratamiento de las posibles patologías que pueden presentarse. Las pasantías realizadas por las autoras del presente estudio en el servicio de neonatología, promovieron el interés del análisis de esta temática y que se convierta en un modesto aporte para la solución del problema.

Se debe mencionar que el Score de Sepsis es una prueba de laboratorio clínico, que se utiliza para la valoración de algunos parámetros del hemograma que dan la probabilidad de diagnosticar sepsis; se lo utiliza en algunos establecimientos de salud, pero que lamentablemente no se da el uso correcto según la escala del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP).

Se considera que la prueba del Score Sepsis ayuda a resolver un problema práctico, debido a que es un método confiable y sencillo que aumenta la precisión y la eficacia, y ayuda a la valoración médica.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo investigativo, pueden servir para dar mayor interés a este tipo de prueba, ya que puede ser de utilidad; la información brindará datos técnicos, teóricos y humanos con el fin de compartir los conocimientos adquiridos.

Esperando cumplir los requerimientos de nuestra Universidad y permitiéndonos ampliar nuestro nivel académico, creemos conveniente dar a conocer la presente investigación.

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.1.1 SEPSIS

Definición

Sepsis es un término que proviene del vocablo griego “putrefacción”, indicando que es una afección generalizada que se produce por presencia de microorganismos patógenos presentes en la sangre.

En un ensayo publicado en el 2010, se define a la sepsis como evidencia clínica de infección con o sin localización en diferentes sitios, sin comprobación por el hemocultivo.

Neonato: Se define al producto de la concepción que nace vivo. Se usa el término desde el nacimiento hasta los 28 días de vida. (23)(26)(38)

2.1.2 INFECCIÓN

Fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión por ellos a un tejido normalmente estéril del huésped.

2.1.3 RIESGO DE INFECCIÓN

El riesgo de infección se define como el estado en que el recién nacido presenta un aumento de riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos, bacterias, hongos, virus, parásitos) o sus toxinas.

2.2 SEPSIS NEONATAL

La definición de sepsis se estableció en el año 1991, fecha en la que tuvo lugar el consenso de la American College of Critical Care Medicine and Society of Critical Care Medicine (ACCM-SCCM) para unificar los criterios en relación a las definiciones de sepsis, donde se pusieron nuevas definiciones sobre sepsis y los procesos relacionados.(12)(38)(39)(42)

En 1992, en una nueva conferencia de la ACCM-SCCM se reintrodujo dentro del lenguaje común el término Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SISR), definido como las manifestaciones clínicas de la respuesta inflamatoria ocasionadas por causas infecciosas y no infecciosas.(39)(40)(41)

Posteriormente, Bone y colaboradores definieron la sepsis como la respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección.

Un hecho importante en esta nueva terminología es que reconoce el rol fundamental que la inflamación sistémica juega en la sepsis, aceptando que las manifestaciones clínicas no están causadas solamente por factores relacionados a la patogenicidad microbiana, sino que implica una modificación conceptual en la evaluación de los pacientes críticos con infección; es decir, un cambio de perspectiva y no una nueva entidad clínica.(40)(41)(42)

Por lo tanto, se define **sepsis neonatal** como la infección aguda con manifestaciones tóxico-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos, que ocurre dentro de las primeras cuatro semanas de vida y es demostrada mediante hemocultivo positivo.(38)(39)(42)

2.3 EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de los nuevos avances en terapia antibiótica, de las medidas de soporte y del conocimiento de los factores de riesgo infeccioso, la sepsis continua siendo causa importante y, quizás, inaceptablemente alta de mortalidad y morbilidad en las unidades neonatales. (20)

Con respecto a la epidemiología de estos cuadros de sepsis neonatal, según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), del total de recién nacidos vivos en los países en vías de desarrollo aproximadamente el 20% evoluciona a una infección, y el 1% fallecen debido a una sepsis neonatal. La

incidencia en países desarrollados oscila entre 1/500 a 1/1600 recién nacidos vivos. (20)(27)

En los países especializados, en la sepsis de inicio temprano o perinatal estas tasas son cercanas a 1/1000 recién nacidos a término, 1/230 en recién nacidos de bajo peso y 164/1000 nacidos vivos en los prematuros de entre 1000 a 1500 gramos.

La sepsis tardía a su vez afecta a un 2-5% de todos los recién nacidos hospitalizados y hasta un 15% de los recién nacidos ingresados más de 48 horas en las unidades de UCI neonatales. (27)

2.4 ETIOLOGÍA

La etiología es fundamentalmente bacteriana, aunque desde principio de los años 90 va teniendo importancia creciente el aislamiento de hongos en las sepsis nosocomiales, en relación a la mayor supervivencia de los RNBP y a la presión antibiótica en UCIN.

En las sepsis verticales, al igual que ocurre en todos los países desarrollados, las bacterias más frecuentemente aisladas son el Streptococo beta hemolítico grupo B (SGB) entre los Gram-positivos y E.coli entre los Gram-negativos. (2)(7)

Desde la implantación universal de las estrategias de prevención de la transmisión vertical de SGB en 1998, se ha asistido a una reducción significativa del 55% en las sepsis verticales y del 75% en las sepsis a *Listeria monocytogenes*, citada en la literatura como la tercera bacteria responsable de sepsis vertical, se aísla con escasa frecuencia en nuestro medio.

En la sepsis nosocomial, el microorganismo más frecuentemente aislado es el *S. epidermidis* entre los Gram positivos y *E.coli*, *Klebsiella* entre los Gram negativos. Llama la atención la frecuencia creciente del aislamiento de *Cándidas*., que, al igual que ocurre con *S. epidermidis*, se relaciona con el aumento de la presión antibiótica en las unidades de Neonatología y a la mayor supervivencia de los RNBP, inmuno incompetentes. (7)

Muchos microorganismos, que raramente causan problemas a otras edades, son causa frecuente de sepsis neonatal.

2.5 FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS NEONATAL

El cuerpo humano tiene muchas maneras de protegerse a sí mismo. Algunas barreras físicas, como la capa externa dura de queratina de la piel, que protege de un ambiente hostil a las células situadas por debajo de la misma. Otras son sustancias bioquímicas potentes que pueden proporcionar una protección relativamente inespecífica contra una amplia gama de microorganismos.(9)

Una barrera química más elaborada es la que proporciona el grupo de proteínas sanguíneas que constituyen la vía del complemento; estas proteínas median una cascada de reacciones enzimáticas que pueden ser desencadenadas por las características moleculares de la superficie de algunos microorganismos, y que pueden conducir finalmente a lisis o aumento en la fagocitosis del agente invasor.

Durante las infecciones intensas, el organismo también produce mayor cantidad de un grupo de proteínas séricas conocidas como proteínas de fase aguda, algunas de las cuales tienen efectos antimicrobianos, por ejemplo, la proteína C reactiva (PCR) se fija a la denominada proteína C sobre la superficie de los neumococos y así, promueve su desnutrición por la cascada del complemento. (13)

Pero las estrategias de defensa más complejas, dinámicas y eficaces son realizadas por células especializadas que se desplazan a través del cuerpo para buscar y destruir microorganismos y otras sustancias extrañas.

En los seres humanos hay 3 grupos principales de células que proporcionan este tipo de defensa. Dos de estas, los neutrófilos y la serie de monocitos-macrófagos, son células fagocíticas, que actúan principalmente englobando y dirigiendo bacterias, desechos celulares y otras partículas de materia. El tercer grupo, está constituido por los linfocitos y sus elementos relacionados, tiene poca capacidad fagocítica pero, en vez de esto, que se conocen colectivamente como respuestas inmunitarias.(9)(13)

Tanto los fagocitos como linfocitos son esenciales para la salud, actuando frecuentemente en conjunto, y deciden entre sí en un grado considerable para su máxima eficiencia.

Podemos definir la inflamación como la respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo mecánico, químico o microbiano.

Es una respuesta rápida, humoral y celular, muy amplificada controlada, en la cual la cascada de citoquinas, el complemento, la coagulación y la cascada fibrinolítica son disparadas en conjunto por la activación de los macrófagos y las células endoteliales por elementos bacterianos.

Esta respuesta local es considerada benigna y adecuada en tanto al proceso inflamatorio sea correctamente regulado. La reacción tiene componentes proinflamatorios y antiinflamatorios, y a veces estos últimos son iguales o mayores que los proinflamatorios.(13)

Las citoquinas son pequeñas moléculas que se producen como mediadores endógenos en la respuesta inmune a la infección bacteriana, es decir, son mensajeros fisiológicos de la respuesta inflamatoria. Se trata de pequeñas moléculas proteicas o glicoproteicas cuya función fundamental es intervenir en la transmisión de información (señales) de una célula a otra. Se unen a receptores específicos de sus células blanco, provocando en estas células modificaciones que llevan a la síntesis y liberación de mediadores secundarios.

Aunque muchas citoquinas juegan un posible rol en la patogénesis y todas estas han sido aisladas y caracterizadas, solo cinco citoquinas poseen un rol clínicamente importante como citoquinas proinflamatorias: el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), interleucina 1 beta, interleucina-6 (IL-6) e interleucina-8 (IL-8) y los interferones.

La infección es el mayor estímulo para la liberación de citoquinas por la acción de moléculas bacterianas, como la endotoxina (LPS), que son reconocidas por células

del sistema inmune innato. Los polimorfonucleares, monocitos-macrófagos y las células endoteliales son los efectores celulares de la respuesta inflamatoria.

En la mayoría de los casos, el efecto benéfico de los mediadores proinflamatorios supera sus efectos negativos. Estos eliminan los tejidos dañados, promueven el crecimiento de los tejidos y combaten organismos rápidamente desarrolla una respuesta inflamatoria.(9)(13)(32)

En esta reacción compensatoria interviene citoquinas antiinflamatorias, como las interleuquinas 4 (IL-4), 10 (IL-10) y 11 (IL-11), receptores solubles y antagonistas de receptores. Su efecto es menos conocido que el de los mediadores proinflamatorios, pero parece que alteran la función de los monocitos y reducen la capacidad de las células de producir citoquinas proinflamatorias.

Otro componente fundamental del sistema es el endotelio. Normalmente las células endoteliales expresan un fenotipo anticoagulante, anti-adhesión celular y vasodilatador. Cuando son activadas, como en la inflamación, expresan propiedades procoagulantes y de pro-adhesión celular.(9)

Las fuerzas antagonistas entre la inflamación y la antiinflamación pueden tender a un estado de equilibrio o desequilibrio. El desequilibrio con una mayor respuesta inflamatoria produciendo un estado de shock profundo, con gran mortalidad, que se presenta de forma fulminante, siendo un ejemplo de ello la sepsis producida por el meningococo.

El predominio de la antiinflamación, lleva al paciente tras los primeros días de la sepsis a un estado de anergia o “parálisis inmunológica”. Esta situación define un cuadro llamado, en inglés, **Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome (CARS)**, que explica el aumento de sobreinfecciones; como las producidas por catéteres o heridas.(9)(32)

2.5.1 Introducción a la fisiología fetoplacentaria

La placenta es un órgano de estructura compleja, donde la circulación fetal y la materna establecen relaciones muy estrechas, permitiendo el intercambio de gases y sustancias nutritivas.

La placenta, además, tiene actividad metabólica y endócrina, que contribuye de forma decisiva al mantenimiento de la gestación, y por otra parte, actúa con interfase inmune entre la madre y el feto. El intercambio de sustancias entre el feto y la madre es imprescindible para el desarrollo normal del embarazo. (20)

Este paso de sustancias a uno u otro lado de la membrana vasculosinicial puede realizarse mediante los siguientes mecanismos:

1. **Difusión facilitada:** la sustancia se une a sistemas portadores y es vertida al otro lado de la membrana.
2. **Difusión facilitada:** la sustancia se une a sistemas portadores y es vertida al otro lado de la membrana.
3. **Transporte activo:** sustancias con concentraciones o gradientes químicos más altos a un lado de la membrana pueden pasar al otro lado con gradientes más bajos, mediante este transporte activo con consumo de energía.
4. **Pinocitosis:** consiste en la toma de microgotas del espacio intervelloso formando vacuolas en el interior del citoplasma, las cuales pueden ser vertidas en el departamento fetal.
5. **Paso directo:** a través de pequeños desgarros de la membrana placentaria a la circulación materna.

El flujo sanguíneo del feto depende fundamentalmente del gasto cardíaco fetal y de la resistencia vascular placentaria y umbilical. En el caso de la gestación a término, a la placenta llega el 40% del gasto cardíaco fetal.

La sangre fetal llega a la placenta a través del cordón umbilical, que dispone de dos arterias que aportan sangre oxigenada, una vena que recoge sangre rica en oxígeno, que la incorporará al feto desde la placenta.

El cordón umbilical se origina a lo largo del embarazo por la elongación del tallo corporal y une el feto con la placenta. Al final de la gestación, el cordón umbilical mide aproximadamente 50 cm. Está revestido por el amnios y contiene tres vasos, dos arterias y una vena.(20)(21)(22)

2.6 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL

El factor de riesgo es toda aquella característica biológica, ambiental o social que cuando se presenta se asocia con el aumento en la probabilidad de presentar un evento, ya sea en el feto, en la madre o en ambos. En caso de factor de riesgo infeccioso la causa de presentar este evento es de tipo infeccioso.

Para sepsis neonatal, se pueden clasificar estos factores de riesgo infeccioso en función de su relación con el neonato o con la madre.(9)

2.6.1 Factores relacionados con el neonato:

Los principales factores de riesgo que están presentes de forma independiente casi siempre en los recién nacidos infectados son:

1. Prematuridad: según la edad gestacional del recién nacido se puede clasificar en:

- Pretérmino menos de 37 semanas de gestación completas
- A término de 37 hasta 42 semanas de gestación completas
- Post término más de 42 semanas de gestación completas o más

La prematuridad es considerada el factor único importante de mortalidad y morbilidad perinatal, y la frecuencia de la infección es inversamente proporcional a la edad gestacional, infectando a 19 de cada mil prematuros que nacen. Según la OMS (OMS 1970-77), el parto prematuro es el que ocurre antes de las 37 semanas de gestación, mientras que la American of Pediatrics comité on the Fetus and Newborn utilizó 38 semanas como límite superior. (13)

Las alteraciones inmunitarias están relacionadas con la edad gestacional; mientras mayor sea el grado de prematuridad mayor es la inmadurez inmunológica y, por tanto

aumenta el riesgo de infección, ya que la transferencia placentaria materna de Ig G al feto comienza a las 32 semanas de gestación. En los menores de 28 semanas, el riesgo de sepsis temprana es el doble que en los prematuros de 28 semanas.

El recién nacido depende, por lo tanto, de los anticuerpos maternos pasivamente adquiridos, los cuales son transmitidos vía transplacentaria desde las 24 a la 26 semanas de gestación. Además, los niños prematuros tienen significativamente menores niveles de anticuerpos Ig G que los niños nacidos a término.

2. Bajo peso al nacimiento: este factor de riesgo de forma aislada constituye la causa más importante en el desarrollo de la sepsis neonatal. Se define como recién nacido de bajo peso (RNBP) a todos los recién nacidos con un peso al nacimiento inferior a 2500 gramos, independientemente de su edad gestacional.

La frecuencia de infección es inversamente proporcional al peso del nacimiento; por ejemplo, en prematuros menor de 1500g la tasa de infección nosocomial alcanza valores de entre el 15 y el 25%, y en menores de 1000g suelen no ser inferiores a 40%. Se ha observado además que, aunque solo el 2.4% de los neonatos de muy bajo peso ingresados en unidades neonatales, tenía sepsis neonatal precoz confirmada con hemocultivo positivo, estos tenían un riesgo tres veces superior de muerte o morbilidad neurológica.(9)(13)(18)

Comparando con la incidencia general de infección, la incidencia de bajo peso al nacimiento es de hasta 26 veces para el grupo de menos de 1000g, y el riesgo de infección para recién nacidos pterminos es de 8 a 10 veces mayor que para el recién nacido a término.(35)(36)

Tomando en cuenta el peso y edad gestacional se tiene:

- **Grande para la edad gestacional :** el peso esta por encima del percentil 90 de edad gestacional .
- **Macrosomía:** El peso esta por encima de un límite definido en cualquier edad gestacional.
- **Apropiado para la edad gestacional:** Peso al nacer normal.

- **Pequeño para la edad gestacional:** El peso esta por debajo del percentil 10 de edad gestacional
- **Bajo peso al nacer:** El peso esta por debajo de un limite definido en cualquier edad gestacional.

3. Asfixia perinatal: definida como **Test de APGAR** menos de 6 a los 5 minutos en presencia de rotura prematura de membranas, y considerada como un importante factor predictor de sepsis.

El puntaje o test de APGAR fue diseñado en 1952 por la doctora Virginia Apgar en el Columbia University's Babies hospital, y consiste en una valoración de estado físico del recién nacido, que suele realizarse al minuto y a los cinco minutos después del parto.

Se basa en la puntuación de cinco factores que reflejan la capacidad del neonato para adaptarse a la vida extrauterina, aspecto o coloración de la piel, frecuencia cardíaca, reflejos y gesticulación, tono muscular o actividad, y respiración.

La puntuación al primer minuto evalúa el nivel de la tolerancia del recién nacido al proceso del nacimiento y su posible sufrimiento, mientras que la puntuación obtenida a los 5 minutos evalúa el nivel de adaptabilidad del recién nacido al medio ambiente y su capacidad de recuperación. Un recién nacido con una puntuación más baja al primer minuto que al quinto, obtiene unos resultados normales y no implica anomalía en su evolución. (ver anexo 6)

El Test de ApGAR ha demostrado a través de los años ser de gran utilidad para evaluar esta condición de recién nacido al momento de nacer. (9)(13)(18)

4. Internación prolongada en la Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN): la colonización del recién nacido en la UCIN tiene un patrón diferente al del niño normal como resultado del contacto materno escaso, la alimentación moderada, el tratamiento antibiótico y la exposición a la flora de estas unidades.

El Center for Disease control and Prevention (CDC), en un extenso estudio sobre control de infección nosocomial, calculó que los hospitales con una amplia y prolongada vigilancia tenían un 32% de posibilidades inferior de adquirir una infección que aquellos que no la tenían, por lo que estos programas de control y prevención suponen un ahorro considerable.

5. Distrés respiratorio: el síndrome de distrés respiratorio del recién nacido, también llamado “ **Enfermedad de membrana hialina**”, es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas. Es la causa más común de dificultad respiratoria en recién nacidos prematuros y la causa más frecuente de morbi-mortalidad neonatal, en relación con la inmadurez estructural y funcional.

Tipicamente afecta a recién nacidos de 28 a 34 semanas de edad gestacional, afectando a un tercio de estos niños y siendo causada por déficit de surfactante, sustancia tensoactiva que recubre los alveolos producida por neumocitos tipo II.

Su incidencia aumenta inversamente respecto a la edad de gestación, de manera que afecta al 60% de los menores de 28 semanas de edad gestacional, pero ocurre en menos del 5% de los recién nacidos después de las semanas 28 a 34. Esta condición es más común en los niños, y la incidencia es de aproximadamente seis veces mayor en los recién nacidos cuyas madres tienen diabetes.

Los signos y síntomas aparecen al nacimiento o poco tiempo después con clínica respiratoria franca, que incluye polipnea y signos de dificultad progresiva (quejido, disociación toraco-abdominal, aleteo nasal, tiraje intercostal y retracciones supraesternal) con cianosis central.(9)(13)(35)

2.6.2 Factores relacionados con la madre

Existen otros factores que por si solos no justifican una evaluación de sepsis, y menos aún el empleo de antibióticos en neonatos que no presentan signos clínicos normales.

1. Rotura prematura de membranas (RPM): se define como la emisión de líquido amniótico entre 1 y 12 horas antes del comienzo de las contracciones uterinas.

Se da en un 8% de las embarazadas, un 3% antes y un 5% después de las 37 semanas de gestación. La predicción exacta de la infección incluyendo la corioamnionitis materna y la sepsis neonatal precoz, sigue siendo un importante desafío en estos casos.

La incidencia de sepsis en los neonatos de madres con factores de riesgo es de 1%. Si la RPM se le suman signos de corioamnionitis, la incidencia sube un 3-5%. Además, es más frecuente en los partos prematuros que en embarazos a término.(7)

Numerosos factores de riesgo están asociados a la RPM; las pacientes de raza negra tienen mayor riesgo de padecer RPM en comparación con las pacientes de raza blanca. Otras pacientes con alto riesgo incluyen aquellas de bajo nivel socioeconómico, fumadoras, etc. (39)

2. Sexo masculino: tiene un riesgo de 2 a 6 veces mayor, en algunos estudios encuentran un predominio de 33.3% a 65%, al parecer el cromosoma X tiene un gen relacionado con la función del timo y secreción de inmunoglobulinas.

3. Infección ovular (corioamnionitis): es una infección de las membranas placentarias y del líquido amniótico. Es poco frecuente, se presenta en un 1-2% de todos los embarazos, y en el 50% de los pretérminos que nacen antes de las 30 semanas (con evidencias microscópicas de infección o inflamación en el examen de la placenta o en muestras corioamnióticas).

Se diagnostica por la combinación de fiebre materna, leucocitosis, taquicardia materna, taquicardia fetal, sensibilidad uterina y olor fétido del líquido amniótico. Hay una asociación establecida entre infección intraamniótica, rotura prematura de membranas ovulares y parto pretérmino.

Los microorganismos pueden ascender a la cavidad amniótica por la vagina y el cervix, por diseminación hematogena a través de la placenta (infección

transplacentaria), por siembra retrógrada por la cavidad peritoneal a través de las trompas de Falopio, o por introducción accidental durante los procedimientos invasivos como amniocentesis, toma de muestra de sangre fetal o de las vellocidades coriónicas.

La vía más frecuente es la ascendente, lo que se soporta en el hecho de que la corioamnionitis histológica es más común y severa en el sitio de ruptura de membrana. Las bacterias identificadas en casos de infecciones congénitas son similares a las flora encontrada en infecciones del tracto urinario; y en embarazos gemelares, la corioamnionitis histológica se observa frecuentemente en el primer gemelar, y muy pocas veces en el segundo.(7)(14)

4. Colonización vaginal por SGB: este germen coloniza de forma habitual el tracto gastrointestinal inferior y vagina, pudiendo ser dicha portación transitoria, intermitente o crónica. La adquisición o recolonización es frecuente en mujeres sexualmente activas.

Se calcula que entre el 15 y el 25% de las mujeres embarazadas están colonizadas (genital y anal) por este germen. Varios estudios han demostrado que entre un 2 y un 34% de las embarazadas presentan colonización perineal durante el tercer trimestre, siendo esta colonización vaginal la que finalmente se transmite e infecta al feto durante el trabajo del parto. Además, se conoce que 1-2% de los recién nacidos de madres colonizadas desarrollan sepsis.

Si bien el SGB suele ser asintomático en las madres, pueden ser causantes de infección del tracto urinario, endometritis, corioamnionitis, sepsis, y rara vez, meningitis. También, se ha visto que existe una asociación importante entre la colonización materna por SGB y la rotura prematura de membranas. Esto se debe a la capacidad de este microorganismo de producir fosfolipasas y proteasa, generar prostaglandinas e inducir respuesta inmune, debilitando así las membranas fetales.

Como demuestran datos recientes, en ámbitos en los que se han instaurado programas de prevención, es posible reducir sensiblemente la incidencia de esta infección hasta el 0,26%. (7)(21)

5. Infección urinaria: la presencia de esta, sobretodo en el tercer trimestre de embarazo, constituye otro factor de riesgo importante, especialmente la no tratada o parcialmente tratada, si se le suma el hecho de que, por lo general, no están documentadas con urocultivo, el tratamiento empleado suele ser empírico.

Comúnmente son causadas por gérmenes gram negativos pertenecientes a la familia de las enterobacterias y pseudomonas, junto con algunos grampositivos (*Staphylococcus saprophyticus* y enterococos). La mujer es 30 veces más susceptible que el hombre de padecer infecciones en el tracto genitourinario, y durante el embarazo esta susceptibilidad es mayor. De ahí la importancia de vigilar cualquier síntoma urinario durante el embarazo debido a su asociación a la prematuridad y bajo peso al nacer.

6. Fiebre intraparto (mayor a 37.5 °C): es considerada como uno de los factores que más contribuyen a la susceptibilidad del neonato de adquirir una infección.

Existen estudios donde los neonatólogos han usado los factores de riesgo maternos intraparto como fiebre, RPM y corioamnionitis para determinar si a los neonatos asintomáticos, se les debía realizar una evaluación de sepsis después del parto. Sin embargo, mientras estos factores de riesgo pueden significar que la infección materna podría afectar a la evaluación del recién nacido, estos autores indican que para mujeres con embarazo a término, la mayor parte de la fiebre materna durante el parto puede ser en realidad una consecuencia de la analgesia epidural.

Por otro lado, aunque la fiebre durante el parto se asocia con el uso de la analgesia epidural en mujeres con partos a término, y puede ser menos específico como factor de riesgo, en un estudio en el que se correlacionaba la presencia intraparto con la evaluación de sepsis en el recién nacido, se encontró que más de un cuarto de los neonatos nacidos a término asintomáticos con sepsis neonatal precoz diagnosticada no fueron evaluados de sospecha de sepsis inmediatamente después del parto.

Por tanto, la mayoría de estos recién nacidos podían haber desarrollado síntomas sugestivos de infección en algún momento después del parto. El descubrimiento de un marcador de la corioamnionitis, en lugar de confiar en los síntomas clínicos como

fiebre intraparto, sería de gran valor y posiblemente podría dar lugar a una disminución en las evaluaciones de las sepsis neonatales y la aplicación de tratamiento antibiótico en los recién nacidos.(14)(21)

2.7 CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO DE SEPSIS

1. Mayores

- Prematuridad menor 35 semanas
- Amniorrexis prolongada mayor de 24 horas.
- Fiebre materna intraparto mayor 38 C
- Sospecha de corioamnionitis.
- Madre portadora Estreptococo beta hemolitica del grupo B sin profilaxis antibiótica completa
- Hermano afecto de sepsis por Estreptococo beta hemolítico

2. Menores

- Leucocitosis materna mayor 15.000/mm³.
- PCR elevada en la madre
- Ruptura Prematura de Membrana mayor de 18 horas
- Febrícula materna intraparto mayor 37.5 C
- Líquido amniótico teñido o mal oliente.

2.8 CLASIFICACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS SEGÚN EL RIESGO AL NACER.

1. Riesgo Bajo

- Rosado /a
- Llanto fuerte
- Adecuada respiracion
- Activo /a

- Frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto
- Peso mayor 2500 gramos
- Edad gestacional mayor de 37 semanas de gestación.

2. Riesgo Mediano

- Peso entre 2000 y 2500 o entre 3500 y 4000 gramos.
- Edad gestacional entre 35 y 37 semanas de gestación.

3. Riesgo Alto

- Peso mayor 4000 o menor 2000 gramos
- Edad gestacional menor 35 o mayor 41 semanas
- Ruptura prematura de membranas mayor de 24 horas
- Anomalías congénitas mayores
- Fiebre materna
- Infección uterina
- Cianosis persistente
- Trauma importante al nacimiento
- Líquido meconial
- Madre RH(-)

2.9 CLASIFICACIÓN DE SEPSIS NEONATAL

Se pueden diferenciar dos tipos:

2.9.1 SEPSIS NEONATAL PRECOZ

La sepsis neonatal precoz o de transmisión vertical:

Se presenta generalmente como una enfermedad fulminante y multisistémica durante los primeros cuatro días de vida por transmisión vertical. Causada por gérmenes localizados en el canal genital materno que contaminan al feto por vía ascendente progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o

por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto. (26)(39)

La clínica suele iniciarse en las primeras 72 horas de vida, aunque algunas pueden aparecer tardíamente con frecuencia en forma de enfermedad sobreaguda; la etiología está dada por Gram +: 64.5% y por Gram- en el 34.5%, los más frecuentes son Estreptococo del grupo B: 30.9%, E.coli 25.5%, Listeria monocytogenes 12.7%; la mortalidad varía según el peso alrededor 30.6% en < 1500g y 5.3% en >1500g. (39)

2.9.2 SEPSIS DE TRANSMISIÓN TARDÍA:

Se puede clasificar según el lugar de adquisición del agente etiológico, por ello se habla de sepsis de origen nosocomial y de origen comunitario.

2.9.2.1 Sepsis nosocomial:

Que son debidas a microorganismos localizados en los servicios de Neonatología que son transportados al niño por el personal sanitario (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado.

La clínica se inicia después de las 72 horas de vida, aunque puede comenzar antes y siempre se constata algún factor de riesgo. El espectro de los patógenos responsables de sepsis nosocomial es distinto a la de la sepsis vertical predominando Staphylococcus epidermidis: 42%, Candida 11.5%, E.coli 7.8% y otros; la mortalidad va de 6.5% en los > 1500g y 17.3% en los < 1500g. (39)

2.9.2.2 Sepsis comunitaria: que son debidas a microorganismos que contaminan al recién nacido en su domicilio y que son muy infrecuentes.

La clínica se inicia después de las 72 horas de vida, aunque puede comenzar antes, y el espectro de patógenos responsables de la infección es distinto al de la sepsis vertical, predominando los microorganismos Gram negativos y otras enterobacterias. (13)(26)(39)

2.10 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)

Abarca los diferentes estadios del proceso infeccioso, desde la etapa inicial de sepsis, hasta el shock séptico refractario y eventualmente conduce a la disfunción orgánica múltiple y la muerte del paciente.

2.10.1 BACTERIEMIA: Presencia de bacterias viables en la circulación confirmada por hemocultivo.

2.10.2 SEPSIS: Sospecha clínica de infección y evidencia de respuesta sistémica a la misma (taquicardia, taquipnea, hiper o hipotermia).

- Taquicardia: frecuencia cardíaca (FC) > de 180/minuto
- Taquipnea: frecuencia respiratoria (FR) > 60/minuto
- Hipertermia: temperatura > 38°C (rectal).
- Hipotermia: temperatura < 36°C (rectal).

2.10.3 SÍNDROME DE SEPSIS: Sepsis más evidencia de alteración en la perfusión de al menos algún órgano o sistema.

2.10.4 SHOCK SÉPTICO TEMPRANO (también conocido como sepsis severa): Síndrome de sepsis con hipotensión arterial que responde rápidamente (antes de una hora) a la infusión de líquidos IV.

- Oliguria: diuresis < 0,5 ml/kg/hora.
- Hipoxemia: Saturación de la hemoglobina (SaO₂) < 85% según el oxímetro de pulso.
- Hipotensión arterial: presión arterial sistólica por debajo del 5° percentil según la edad: recién nacidos (RN): 60 mmHg; 1 a 12 meses: 70 mmHg; > de 1 año: 70 + (edad en años x 2).

2.10.5 SHOCK SÉPTICO REFRACTARIO (también conocido como shock séptico): Síndrome de sepsis con hipotensión que dura más de 1 hora y que no responde a la administración de líquidos IV o a la intervención farmacológica.

2.10.6 DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA: Presencia de hipoperfusión a órganos o sistemas manifestado por alteraciones en la función de múltiples órganos o sistemas. (35)(39)

2.11 CUADRO CLÍNICO

El repertorio de los recién nacidos para expresar enfermedad es muy limitado, lo que hace difícil basar un diagnóstico solo en elementos clínicos, pero sí ayuda a aumentar o disminuir una evaluación previa de riesgo.

En el caso de la sepsis neonatal, las condiciones diagnósticas en el recién nacido son diferentes respecto al adulto, en cuanto a temperatura corporal, frecuencia respiratoria y cardíaca, y parámetros hematológicos.

Los signos y síntomas de infección suelen ser sutiles; destacando entre ellos la inestabilidad térmica, el letargo y la dificultad en la alimentación, distensión abdominal y residuo gástrico bilioso, palidez terrosa de la piel, síndrome de dificultad respiratoria, signos de shock, síndrome convulsivo, hepatoesplenomegalia, signos de coagulación intravascular diseminada y signos localizados de infección de la piel, cordón umbilical o articulaciones. (8)(13)(27)

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

Los datos más frecuentes de signos y síntomas, aunque son inespecíficos de un diagnóstico temprano, se pueden clasificar en los siguientes grupos:

- **Respiratorios:** respiración irregular, taquipnea, apnea, cianosis, incremento súbito en los requerimientos de O₂, datos de neumonía, etc.
- **Gastrointestinales:** Alimentación pobre, residuo gástrico mayor del 50%, vómito, diarrea, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia.

- **Distermia:** hipotermia, principalmente en el recién nacido pretérmino, llegando incluso a evolucionar a un estado febril.
- **Neurológicos:** hipoactividad, hiporreactividad, hiporreflexia, letargia, irritabilidad, temblores, convulsiones, fontanela abombada., purpura, esclerodermia, principalmente en el recién nacido pretérmino.
- **Dermatológicos:** palidez, piel marmórea, petequias.

El diagnóstico de sepsis neonatal probada es difícil por el alto porcentaje de cultivos negativos, por ello sea creado el término de sepsis clínica, basado en los síntomas que se originan del Síndrome de Respuesta inflamatoria Fetal (SRIF) y las características clínicas anteriormente descritas.(12)(25)(27)

2.12 PROFILAXIS DE SEPSIS NEONATAL

La instauración precoz del tratamiento adecuado es muy importante para mejorar la evaluación y el pronóstico de esta entidad clínica.

Por esta razón se hace necesario encontrar una prueba o pruebas diagnósticas con adecuada sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo, que permitan identificar al neonato infectado, evitando así la antibioticoterapia en el neonato no infectado.

Las estrategias de prevención actuales se basan en la detección de las madres portadoras de *Streptococcus agalactiae*, antibioticoterapia intraparto a las madres colonizadas y seguimiento del recién nacido. (8)

La sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO), la Sociedad de Neonatología (SEN) y la Sociedad Española de enfermedades Infecciosas y Microbiología clínica (SEIMC), han consensuado las siguientes recomendaciones basadas, fundamentalmente en las de CDC de 1996 y en las aportaciones del Grupo de Hospitales Castrillo.(11)(15)

Estas pautas fueron actualizadas en 2003y, posteriormente, en el año 2010 y se basan en los siguientes aspectos:

1. **Estudio de colonización materna por SGB:** se recomienda practicar cultivo recto-vaginal a todas las mujeres embarazadas entre 35 y 37 semanas de gestación. El resultado debe estar disponible en el momento del parto.
2. **Indicadores de profilaxis antibiótica:** se recomienda profilaxis antibiótica en las siguientes situaciones: a todas las mujeres colonizadas por SGB independientemente de la edad gestacional, cuando se detecta bacteriuria por SGB, y si se desconoce el estado de colonización, si existe rotura de membranas ovulares mayor de 18 horas, fiebre intraparto superior o igual a 38 °C, o parto espontáneo antes de las 37 semanas de gestación.
3. **Pautas de profilaxis antibiótica:** se recomienda aplicar desde el principio de la dinámica del parto, Penicilina G sódica: y se considera profilaxis completa si se administran al menos 2 dosis con un intervalo de 4 horas. Como segunda elección, se administra 2 gramos de Ampicilina al comienzo, seguido de 1g cada 4 horas hasta el expulsivo.

El tratamiento antibiótico empírico del neonato debe iniciarse inmediatamente después de obtener las muestras para cultivos bacteriológicos.

Debe realizarse teniendo en cuenta la flora presuntamente responsable y la susceptibilidad a los antibióticos. (8)(15)(47)

En la sepsis de transmisión vertical, la antibioterapia debe cubrir SGB, enterobacterias sobre todo E.coli. Esto se consigue con la asociación Ampicilina y Gentamicina, con acción más sinérgica.

La duración del tratamiento ha ido establecida clásicamente en 10-14 días para la sepsis sin infección focal.(47)

2.13 DIAGNÓSTICO

La clínica que tienen los recién nacidos para expresar enfermedad es muy limitado, lo que hace difícil basar un diagnóstico solo en elementos clínicos, pero si ayuda a aumentar o disminuir una evaluación previa de riesgo.

El diagnóstico de sepsis neonatal se apoya en tres pilares básicos:

1. Anamnesis (para investigar factores de riesgo de infecciones)
2. Exámenes generales
3. Exámenes específicos

2.13.1 ANAMNESIS

Una anamnesis exhaustiva debe tratar de conseguir todos los datos posibles de la salud de la madre, siendo de especial importancia aquellos que indique algún tipo de riesgo de sepsis o asfixia para el niño. Estos interrogatorios deben comenzar antes del nacimiento y la evaluación del recién nacido en la misma sala de parto. (1)(2)

1. ANTENATALES

- Infección o colonización materna durante el embarazo
- Infecciones urinarias (sintomáticas o asintomáticas) en los 15 días antes del nacimiento.
- Embarazo sin adecuado control prenatal.
- Estado socioeconómico bajo
- Colonización genital materna severa
- Tactos vaginales frecuentes (mayor 2)

2. DURANTE EL PARTO

- Prematurez
- Ruptura prematura de membranas, mayor de 18 horas

- Identificar signos que sugieran infección, tomando en cuenta que muchas veces son sutiles e inespecíficos
- Corioamnionitis con uno o más de los siguientes criterios: fiebre materna mayor de 38C , taquicardia fetal sostenida (mayor de 160 latidos por minuto) ,líquido amniótico de mal olor.
- Hipoxia fetal (Apgar menor 3 a los 5 minutos)
- Parto séptico (atención sin normas de asepsia y antisepsia) y /o contaminado (contaminación fecal durante el parto)

3. POSTPARTO

- Maniobras de intubación septica
- Procedimientos invasivos (Ej. Catéter intravascular)
- Permanencia prolongada en la unidad de cuidados intensivos neonatal
- Falla en las técnicas y procedimientos de aislamientos
- Mal uso de antibióticos de amplio espectro

2.13.2 EXÁMENES GENERALES

Son pruebas inespecíficas pero orientadoras para el diagnóstico de sepsis:

1. HEMOGRAMA

El recuento leucocitario y las características de los leucocitos sigue siendo un estudio indirecto valioso para la sepsis neonatal, aunque no siempre sus resultados son específicos de infección: la hipertensión materna, la fiebre de la madre previa al nacimiento, la enfermedad hemolítica y la hemorragia interventricular son factores que pueden modificar la formula leucocitaria.

- La neutropenia en presencia de dificultad respiratoria tiene un 84% de posibilidad de que haya una infección bacteriana y un 68% de que sea una asfixia.

- La proporción anormal entre neutrófilos inmaduros (NI) y neutrófilos totales (NT) tiene para ambos casos una exactitud del 82% y 61% respectivamente. Este último debe considerarla presencia de factores infecciosos como de no infecciosos.
- El hemograma para el diagnóstico de infección incluye:
- Leucocitosis mayor de 25.000 por mm³ después del primer día de vida o menor de 5.000. en los neutrófilos
- Plaquetas igual o menor de 150.000 por mm³
- Granulaciones tóxicas en los neutrófilos
- Neutrófilos menos de 1.500 proporción de NI/NT mayor de 0.16

2. VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR (VSG)

La velocidad de sedimentación globular, también conocida como “Velocidad en la sangre” o velocidad de eritrosedimentación, es una prueba inespecífica, o lo que es lo mismo una prueba no concluyente ni definitiva de ninguna enfermedad o lesión determinada.

Se solicita como apoyo al diagnóstico de procesos infecciosos, como valor clínico es poco sensible y específico, teniendo como valor por si sola; no obstante, su utilidad radica en ser una herramienta de apoyo clínico en el momento del diagnóstico

3. PROTEÍNA C REACTIVA (PCR)

La proteína C Reactiva (PCR) es un reactante precoz de fase aguda, sintetizada por el hígado, aumenta en el transcurso de 6 a 7 horas tras estímulo inflamatorio.

Dado que la infección es la causa más frecuente de inflamación en el recién nacido, la elevación de la PCR es un marcador útil de sepsis neonatal.

Así, esta elevada (> 0,8mg/dl) en el 85% de los recién nacidos con enfermedad bacteriana grave, siendo un buen patrón para el seguimiento del cuadro séptico y la valoración de la efectividad del tratamiento. (6)

Los valores de PCR no son modificados en caso de sepsis tardía. La PCR a tiempo real ha sido propuesta como rutina, ya que es capaz de identificar el 90% de bacterias u hongos en sangre utilizando una pequeña cantidad de la misma.(16)

4. VDRL

El examen del VDRL es un análisis de sangre, que se realiza cuando se sospecha una sífilis, y en la actualidad se utiliza como método de diagnóstico no específico para collagenopatías, y patologías relacionadas con sepsis neonatal

2.13.3 EXÁMENES ESPECIFICOS

Son pruebas especiales que demoran pero sirven para identificar al agente etiológico.

1. HEMOCULTIVO

EL “PATRON ORO” para el diagnóstico de sepsis neonatal o meningitis es el aislamiento del microorganismo de la sangre y/o del LCR: Por lo tanto, ante la sospecha en de sepsis es imprescindible la obtención de al menos un hemocultivo de sangre periférica.

Dada la frecuente participación meníngea en la sepsis neonatal en todas sus fases, es recomendable hacer una punción lumbar a los recién nacidos con sepsis y obligatorio ante la mínima sospecha de sintomatología neurológica.

2. UROCULTIVO

Por el contrario el uro cultivo no está indicado en la sepsis precoz (si en las tardías) salvo que haya anomalías renales conocidas. Siempre realizarlo en sepsis tardía preferiblemente por punción supra púlica.

3. PUNCIÓN LUMBAR (PL)

Es un excelente y rápido método que nos permite a través del análisis del LCR, determinar si existe meningitis. (6)(16)

2.13.4 OTROS EXÁMENES

1. PROCALCITONINA

El estudio de procalcitonina (PCT) muestra una moderada importancia en la detección de sepsis nosocomial neonatal desde el momento de la sospecha.

2. INTERLEUCINAS

La interleucina 6 (IL6), interleucina – 1 beta contribuye al diagnóstico de infección séptica en recién nacidos de muy bajo peso.

La ventaja de la interleucina- 6 sobre el PCR es que alcanza más rápidamente la máxima concentración para el diagnóstico de sepsis. Por otro lado, la interleucina 6 en neonatos de muy bajo peso con signos de infección, la combinación de interleucina 6 y PCR incrementa la exactitud diagnóstica y permite entre pacientes sépticos y no sépticos.

3. ASPIRADO GÁSTRICO

Dentro de las primeras 6 horas después del nacimiento, cuando tengamos el antecedente de ruptura prematura de membrana más corioamnionitis y se sospeche en infección por hongos.

4. ASPIRADO TRAQUEAL

Cuando tengamos diagnóstico de sepsis tardía más neumonía asociada al ventilador mecánico con alta sospecha de un germen resistente u hongos.

2.14 SCORE DE SEPSIS

El score de sepsis es un método diagnóstico que se utiliza para clasificar pacientes sépticos, fue descrito en 1983 por Elebute y Stoner.

La escala de puntuación permite integrar datos en una única variable numérica con capacidad para predecir la evolución de un paciente. El beneficio indirecto de dichas

escalas es ampliamente aceptado, puede ayudar a suplir la falta de experiencia en facultativos jóvenes.

2.14.1 PARÁMETROS CONSIDERADOS EN EL SCORE DE SEPSIS

Con la finalidad de mejorar el diagnóstico precoz de sepsis neonatal se han hecho múltiples investigaciones combinando resultados de conteo total de leucocitos, conteo total de neutrófilos, conteo de neutrófilos inmaduros, relación neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales, cambios degenerativos en los neutrófilos y conteo total de plaquetas.

El recuento puede ser normal en la tercera parte de los recién nacidos infectados. La neutropenia es el dato de recuento leucocitario que mejor predice la sepsis, no obstante su sensibilidad no supera el 70%.

El estudio de neutrófilos o el índice de neutrófilos inmaduros/ neutrófilos totales presenta gran variedad en la utilidad diagnóstica en los distintos estudios, su máxima utilidad se debe a su alto valor predictivo negativo. La trombopenia puede estar presente en la infección pero su sensibilidad como test diagnóstico es muy baja.

1. LEUCOCITOS

El recuento leucocitario y características de los leucocitos sigue siendo un estudio indirecto valioso para la sepsis neonatal, aunque no siempre sus resultados son específicos de infección: la hipertensión materna, fiebre de la madre previa al nacimiento, la enfermedad hemolítica y la hemorragia interventricular son factores que pueden modificar la fórmula leucocitaria.

Los glóbulos blancos existen en la sangre, en la linfa y en pequeñas cantidades en las serosidades y tejidos. Los leucocitos se clasifican: granulocitos, linfocitos y monocitos. Los granulocitos se dividen según la afinidad de sus granulaciones con los colorantes, en neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

La concentración de leucocitos se modifica de los vasos grandes capilares. Cuando la circulación es lenta, los leucocitos aumentan en los vasos pequeños y se alinean junto al endotelio, fenómeno que se llama marginación.

El número total de leucocitos al nacer y durante las primeras 24 horas varía dentro de unos límites amplios; pueden oscilar entre 8.000-38.000 mm³ con predominio de los granulocitos. Otros autores dan límites amplios del número total de leucocitos, oscilando entre 9.000-30.000 mm³, con un predominio generalmente entre 15.000-20.000 mm³.

Algunos certifican que en el momento del nacimiento la cifra de leucocitos es de unos 10.000mm³ y que por lo general se eleva durante las primeras 24 horas de vida, con lo que se presenta una ligera neutrofilia. A veces se encuentran cifras que incluso llegan a 25.000 y 35.000 mm³.

Según Gunbobin y Meunier, el número promedio de leucocitos en el recién nacido es de 14.000-19.000 mm³.

Guest, Brown y Lahey encontraron una variación en el número total de leucocitos en el recién nacido entre 5.000-25.000 mm³; entre estos son polinucleares del 30-70%.

Durante los primeros días, el conteo diferencial revela preponderancia de los granulocitos neutrófilos. Según la mayoría de las opciones, aumenta la cifra total y la de los granulocitos en las primeras 24-28 horas y luego empieza a disminuir progresivamente, sobre todo a expensas de los granulocitos. Entre el cuarto y séptimo día de vida en el infante a término, los linfocitos comienzan a ser las células predominantes y permanece así hasta el cuarto año de vida.

En el Score de Sepsis si el valor de leucocitos es menor de 5000 mm³ mayor o igual 25.000 mm³ al nacimiento, mayor o igual a 300.000 mm³ a las 12-24 horas de vida, mayor o igual a 21.000 mm³ a partir de los dos días de vida, se considera anormal y se le asigna para su respectiva interpretación el puntaje de **UNO**.

2. NEUTRÓFILOS

Los valores normales de neutrófilos segmentados es de: 54-62% (3.000-5.8.000 mm³). Los neonatos, especialmente los lactantes prematuros, presentan inmadurez de la granulopoyesis y poseen una capacidad limitada para la proliferación de células progenitoras. Esto produce la frecuente aparición de neutropenia en los neonatos sépticos. Los neonatos sépticos y neutropénicos poseen una mortalidad mayor que los neonatos que son sépticos pero no neutropénicos. Por lo tanto, la transfusión de granulocitos en neonatos sépticos y neutropénicos puede ayudar a disminuir la mortalidad y morbilidad.

La neutropenia en presencia de dificultad respiratoria tiene un 8.4% de tener una enfermedad bacteriana y un 68% en los casos de asfixia.

En el Score de Sepsis si el valor de neutrófilos totales es menor de 1.500 mm³ o mayor a 20.000 mm³ se considera anormal y se le asigna para su respectiva interpretación el puntaje de UNO, y, si no se neutrófilos maduros el puntaje será de **DOS**.

3. NEUTRÓFILOS INMADUROS

Son formas inmaduras que aparecen cuando hay estímulo intenso medular para su producción, también llamados cayados, bastoncillos en banda o metamielocitos (por la forma del núcleo), suele indicar la existencia de actividad intensa contra infecciones por las bacterias.

Los valores normales en sangre son: 3-5% (150-499 mm³).

En el Score de Sepsis si el valor de neutrófilos es mayor a igual a 1.500 mm³ se considera anormal y se asigna el puntaje de **UNO**.

4. RELACIÓN NEUTRÓFILOS INMADUROS/NEUTRÓFILOS TOTALES

Se considera anormal valores superiores o iguales a 0.3mm³. En el Score de Sepsis se le asigna el puntaje de **UNO**.

La proporción anormal entre neutrófilos inmaduros (**NI**) y neutrófilos totales (**NT**) tiene para ambos casos una exactitud del 83% y 61% respectivamente.

Este último debe considerar la presencia de factores infecciosos como no infecciosos.

5. GRANULACIONES TÓXICAS O CUERPOS DE DOHLE

Se ven en infecciones severas. Se cree son restos de RNA nuclear, por maduración defectuosa, secundaria a aumento de las demandas por sepsis grave.

En el Score de Sepsis valores mayores o iguales a 3 se considera anormal y se asigna la puntuación de **UNO**.

6. PLAQUETAS

La trombocitopenia definida como recuento plaquetario inferior a 150.000 mm³ es considerado un problema muy común en la mayoría de los casos de pacientes neonatos con sepsis, este fenómeno puede presentarse en más del 50% de los pacientes con una sensibilidad baja del 19 al 60% y una buena especificidad del 90%, constituyendo la trombocitopenia uno de los factores de riesgo para la evolución de la enfermedad.

Es considerado un marcador de riesgo sencillo y rápido para valora la mortalidad y el pronóstico de los recién nacidos durante la evolución del proceso séptico.

En el Score de Sepsis valores menores o iguales a 1.500 mm³ se consideran anormales y se les asigna la puntuación de **UNO**.

El estudio de biometría hemática es el método utilizado para tratar de identificar a los recién nacidos con infección, desde que se reporta la asociación de alteraciones de la cuenta de plaquetas y leucocitos en neonatos con sospecha de sepsis; los últimos estudios demuestran que no se puede considerar un solo hallazgo aislado para el diagnóstico de sepsis, por lo que se han dado puntajes a cada uno de los elementos estudiados, llevando a algunos autores a elaborar el score de sepsis (ver Anexo 5); siendo su sensibilidad variable, sin que se relacione directamente el tipo de germen.

2.14.2 INTERRETACION DEL SCORE DE SEPSIS

De acuerdo a los resultados reportados para leucocitos, neutrófilos inmaduros (cayados, bastoncillos, en banda, metamielocitos), cambios degenerativos en los neutrófilos (granulaciones tóxicas o cuerpos de Dohle) y plaquetas, se asigna la puntuación correspondiente, permitiéndonos identificar al paciente como portador de **sepsis improbable** cuando el puntaje es menor o igual a 2; **sepsis probable** cuando el puntaje de 3 a 4 y **sepsis muy probable** cuando el puntaje es igual o mayor a 5.

Sin olvidar que el examen físico y la impresión clínica siguen siendo los datos más utilizados para apoyarla sospecha de infección aun en la era del diagnóstico molecular y las más sofisticadas pruebas de laboratorio.

2.15 TRATAMIENTO DE LA SEPSIS NEONATAL

2.15.1 Antibioticoterapia

La gravedad de la sepsis neonatal obliga a la administración de antibióticos antes de conocer el resultado de los estudios bacteriológicos y en ocasiones sin haber recibido aún información sobre el índice de neutrófilos.

El tratamiento antibiótico debe iniciarse tras la recogida de muestras para cultivos bacteriológicos, incluyendo LCR en los RN con sepsis tardía, dada su frecuente asociación con meningitis. La vía de administración de antibióticos debe ser intravenosa, respetando las dosis y diluciones especiales para los neonatos así como la duración del tiempo de perfusión de los mismos.

Una situación frecuente es la del recién nacido con antecedentes de infección pero asintomático. No existe un criterio de actuación unánime, pero el más aceptado es la realización de una serie blanca y hemocultivo. Si el recién nacido es pretérmino, algunos autores recomiendan administrar antibióticos hasta conocer el resultado del hemocultivo. (3)(5)(15)

La elección del antibiótico depende de varios factores: agente etiológico sospechado, susceptibilidad del microorganismo en nuestro medio, capacidad de penetración del antibiótico en el SNC, toxicidad y, por último, de la función hepática y renal del enfermo, muy relacionados con la edad gestacional, postnatal y con el cuadro clínico.

En la sepsis precoz la asociación más utilizada es Ampicilina + Gentamicina. Si se usa una cefalosporina de tercera generación, debe asociarse Ampicilina por la resistencia de las cefalosporina a la Listeria y Enterococos.

La duración del tratamiento será 10-14 días para Estreptococos grupo B y 14 días en casos de E.coli y Listerias. Si se asocia con meningitis, el tratamiento debe prolongarse hasta 14-21 días para SGB y 21 días para E.coli y Listerias. En la sepsis tardía extra hospitalaria es preferible usar Ampicilina + Amino glucósido, aunque si el RN está muy enfermo o la respuesta al tratamiento es escasa, puede usarse una cefalosporina de tercera generación junto a un Aminoglucósido. (17)(31)

En la sepsis tardía nosocomial, considerando que la causa de infección más frecuente es el Estafilococo coagulasa negativo, el antibiótico de elección es Vancomicina o teicoplanina. Hasta la recepción de los cultivos y para cubrir posibles gérmenes Gram negativos, se asocia Aminoglucósido, preferentemente Amikacina, ya que las resistencias a la misma, pese a su uso frecuente, son escasas.

Recordar que en recién nacidos sometidos a tratamiento con Aminoglucósido y Vancomicina, se deben realizar niveles en pico y valle para la determinación de la dosis e intervalos correctos. Una vez establecidos éstos, solo se necesitan niveles valle para evitar su toxicidad. (17)(31)(35)

En recién nacidos con enterocolitis necrotizante y/o intervenidos de cirugía abdominal, la cobertura antibiótica debe ampliarse para cubrir no sólo Gram negativos sino también anaerobios entéricos, con antibióticos tipo Clindamicina.

2.15.2 Medidas de mantenimiento, prevención y tratamiento del Shock Séptico

La clave fisiopatológica en el tratamiento del shock séptico es lograr un adecuado transporte de oxígeno, capaz de satisfacer un consumo anormalmente elevado. Por ello, es preciso monitorizar las variables relacionadas con el contenido de O₂, el gasto cardíaco, el consumo de O₂ y el estado de la microcirculación. La utilización de catéteres de arteria pulmonar, la termodilución o la impedancia y la tonometría gástrica, pueden ser útiles en estos casos.

En el RN con sepsis grave, especialmente en la sepsis precoz, la oxigenación y el lavado de CO₂, suelen estar profundamente alterados, dada la frecuencia con que se asocia a bronconeumonía, hipertensión pulmonar y, en fases avanzadas, edema por pérdida capilar de proteínas, iones y agua. El patrón respiratorio puede ser también anormal, por alteración orgánica o funcional de otros elementos que intervienen en la regulación de la respiración.

El transporte de O₂ también puede verse afectado por una hipovolemia, real o relativa, que puede coexistir con una depresión miocárdica por mediadores inflamatorios, productos celulares y alteraciones metabólicas (acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia e hipofosfatemia). La coexistencia con otras patologías graves, especialmente frecuentes en recién nacidos prematuros, como la Enfermedad de Membrana Hialina, la hemorragia interventricular o la apertura del ductus, agravan aún más la inestabilidad gasométrica de los enfermos. (11)(17)(37)

Por todas estas razones, para mejorar el transporte de oxígeno, el lavado de carbónico y para reducir el consumo de O₂, es preciso recurrir a un amplio abanico de posibilidades terapéuticas que incluyen la optimización del hematocrito mediante la transfusión de concentrado de hematíes, el uso de expansores de volemia (con especial cuidado en recién nacidos inmaduros por el riesgo de hemorragia cerebral), la perfusión de drogas vaso activas, corrección de factores inotrópicos negativos (hipoglucemia, hipocalcemia, etc.), la ventilación mecánica con sedación/relajación, el control de las convulsiones y la hiperexcitabilidad mediante el empleo de sedantes

y anticonvulsivantes y el mantenimiento de una temperatura corporal adecuada, en un ambiente de termoneutralidad.

En la actualidad el uso de drogas inotropas debe ser precoz; en fase de shock caliente es preferible el uso de drogas presoras como dopamina o noradrenalina, para no disminuir las resistencias vasculares periféricas y minimizar las expansiones repetidas de la volemia.

En fases más tardías, con resistencias periféricas elevadas y contractilidad miocárdica disminuida (shock frío), la asociación de dobutamina parece más adecuada. Cuando el shock progresa, aparece hipotensión sistémica marcada con resistencias vasculares elevadas e importante depresión miocárdica, deben ensayarse otros fármacos tales como noradrenalina, adrenalina, amrinona y, más raramente, vasodilatadores periféricos tipo el nitroprusiato, valorando muy estrechamente su respuesta, dada la relativamente escasa experiencia en el neonato y la variabilidad en sus repuestas. (5)(8)(31)

En situaciones de shock séptico refractario y fallo multiorgánico el tratamiento es difícil y las medidas a tomar, dependiendo de los órganos afectados, a veces contradictorias. En estos momentos es importante mantener la circulación coronaria, para así poder sostener la perfusión del SNC.

Esto obliga a mantener un aporte continuado de expansores, bicarbonato, plasma, lo que con frecuencia agrava el edema pulmonar y el recambio gaseoso, por lo que la hemofiltración arterio-venosa en esta situación es la norma.

2.15.3 Terapéutica inmunológica

Dado que la mortalidad de la sepsis neonatal sigue siendo alta, se buscan nuevas estrategias terapéuticas que mejoren la supervivencia, Entre estas se encuentran:

2.15.4 Inmunoglobulinas intravenosas

A partir de la 17-20 semanas de gestación la cantidad de IgG transportada al feto aumenta progresivamente; así, en el pretérmino de 25-28 la concentración de IgG es de 250 mg/dl, subiendo a 370 mg/dl a las 29-32 semanas.

Como IgM, IgA, IgD e IgE no atraviesan la placenta, el feto sólo recibe vía placentaria los anticuerpos contra los agentes infecciosos maternos que son transportados en la IgG circulante; anticuerpos frente a E.coli y Salmonella, que no son IgG, no pueden ser transferidos al feto.

Dado que la capacidad del recién nacido para producir anticuerpos es muy limitada, debido a la inmadurez de los linfocitos B y células plasmáticas y a la menor actividad de las células T cooperadoras, la capacidad inmunitaria contra los agentes bacterianos o virales, sobre todo en el pretérmino, está muy reducida. Durante su exposición ante los diversos agentes infecciosos, el neonato responde con producción de IgM, pero su capacidad para producir anticuerpos IgG específicos es muy pobre.

Con todas estas premisas parece que el recién nacido pretérmino se beneficiaría de la administración profiláctica de inmunoglobulinas, en un intento de disminuir la incidencia y gravedad del cuadro séptico nosocomial.

Se han realizado diversos estudios para la valoración del tratamiento con inmunoglobulinas IV, en neonatos con sepsis, en los que se sugiere, pero no se demuestra, que puede ser una medida valiosa de tratamiento en el pretérmino con sepsis. Cuando la sepsis es de aparición tardía, el uso de IGIV enriquecida con IgM podría ser también beneficioso.

Los niveles de IgG entre 700-1000 mg/dl serían los idóneos para proporcionar una mejor protección frente a la infección en el RN pretérmino. Dado que una dosis de 100 mg/kg aumenta los niveles séricos a 100 mg/dl, 4-5 dosis de 0.5 gr/kg podrían

conseguir niveles adecuados de IgG. Efectos no deseables de estas medidas terapéuticas son la inhibición de la síntesis de ulteriores anticuerpos y la alteración del aclaramiento normal de agentes infecciosos opsonizados. (35)(44)

2.15.5 Transfusión de granulocitos

La transfusión de granulocitos es otra medida terapéutica que se está ensayando en el recién nacido infectado con neutropenia severa (neutrófilos totales $<600 \text{ mm}^3$) y un cociente NI/NT superior a 0.8, datos que reflejan una depleción medular de neutrófilos muy grave.

Con uno de los progenitores como donante, se extraen los neutrófilos por centrifugación en flujo continuo, siendo posteriormente irradiados para evitar reacciones injerto contra huésped. Los grupos con más experiencia realizan hasta 5 transfusiones de granulocitos, a 10-15 ml/kg, separadas en intervalos de 12 horas.

Los efectos no deseados incluyen el secuestro de polimorfonucleares por el pulmón, la reacción injerto contra huésped y la transmisión de virus como VIH, hepatitis C.

2.15.6 Exanguinotransfusión

Su uso debe ser excepcional, reservándose para el recién nacido séptico gravemente neutropénico y con signos de depleción medular, en situación de shock grave, en el que hayan fracasado las medidas más convencionales.

Para obtener los mejores resultados la sangre debe ser fresca, ya que a la vez que se retiran endotoxinas bacterianas y otros productos tóxicos de infección, se consigue aportar opsoninas (anticuerpos circulantes), fibronectina (con propiedades opsónicas, de aumento de la capacidad fagocitaria y de la actividad quimiotáctica) y granulocitos (en cantidad similar a la aportada por una transfusión de los mismos).

El mismo objetivo persigue la transfusión de componentes plasmáticos, ya que con el fresco congelado se administran anticuerpos, complemento y fibronectina, que pueden ayudar a proteger contra la infección. Por tanto, el uso de PFC en el recién nacido con sepsis está indicado cuando se necesita como fuente de factores pro coagulante o fibrinolíticos.

2.15.7 Citoquinas

La división y proliferación de las células hematopoyéticas progenitoras está controlada por factores de crecimiento específicos, llamados factores estimulantes de colonias (CSF). Su uso en recién nacidos infectados por *Estreptococo* grupo B está siendo investigado, con resultados prometedores: promoción de la proliferación mieloide y potenciación de las funciones de los neutrófilos (adherencia, agregación, expresión de receptores para c3b, quimiotaxis, etc.), asociándose a una disminución de la mortalidad.

También se está estudiando el papel del interferón gamma en la profilaxis y tratamiento de la infección experimental con *L. monocitogenes* y el uso de interleuquina II en un modelo de ratón infectado por virus del herpes simple. En un futuro próximo será posible el uso de fibronectina en neonatos sépticos, en los que puede potenciar la adhesión de los neutrófilos y la opsonización.

El uso de estos mediadores por vía intravenosa tiene inconvenientes como efectos tóxicos generalizados, una vida media corta y concentraciones plasmáticas no muy elevadas, con poca capacidad de acceso al sitio específico de la infección.

Su administración encapsulada en liposomas podría prolongar su vida media y facilitar su llegada a los órganos diana, disminuyendo su toxicidad. (17)(35)(47)

2.15.8 Modulación de la respuesta inflamatoria exagerada ante la infección bacteriana

Desde hace años el uso de corticoides en el paciente séptico es controvertido. Sin embargo, se ha demostrado que el uso precoz de dexametasona en lactantes con meningitis bacteriana mejora el pronóstico de la enfermedad, al parecer modulando y bloqueando la respuesta del huésped a la liberación masiva de endotoxinas que se produce por la muerte bacteriana rápida cuando se administran las primeras dosis de antibióticos.

2.16 CRITERIOS DE EGRESO Y DE CONTROL

- Evolución clínica favorable
- Buena tolerancia oral
- Cumplimiento del tratamiento
- Ganancia de peso adecuada
- Secundario: hemograma normal
- Control: Recién Nacido a término control a los 7 días.
- Recién nacido pre término: según manejo de prematuridad. (25)

2.17 PRONÓSTICO

La mortalidad por sepsis es variable y depende de diversos factores como edad gestacional, peso al nacer, momento de comienzo, germen causal, presencia de infección viral, e infraestructura de los servicios hospitalarios.

En general se puede afirmar que la mortalidad es mayor en los recién nacidos pretérmino, o en recién nacidos con < de 2500g al nacer.

También es más elevada en la sepsis temprana que en la tardía y en la sepsis con confirmación bacteriológica que es la probable.

Los lactantes febriles con infecciones virales confirmadas tienen < riesgo de infección bacteriana grave que los lactantes en que no se identifica una infección viral. (25)

2.18 DEFINICIONES DE TÉRMINOS BÁSICOS

1. **Características:** aj. Perteneciente o relativo de carácter. 2. Dicho de una cualidad. Que da carácter o sirve para distinguir a alguien o algo de sus semejantes.
2. **General:** (Del lat, generalis).adj. común a todos los individuos que constituyen un todo, o a muchos objetos, aunque sean de naturaleza diferente. 2. Común, frecuente, usual.
3. **Síntoma:**(Del lat.symptoma).Med. Fenómeno revelador de una enfermedad. 2. Señal, indicio de algo que está sucediendo o va a suceder.
4. **Sugestivo:** (Del lat, suggestus, acción de sugerir): adj. Que sugiere.
5. **Sepsis:** Afección generalizada producida por la presencia en la sangre de microorganismos patógenos o de sus toxinas.
6. **Factores de Riesgo:** Factores que están relacionados con la probabilidad de que un individuo presente una enfermedad.
7. **Riesgo de Infección:** Estado en que el recién nacido presenta un aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos (bacterias, parásitos, virus) o sus toxinas.
8. **Paciente con diagnóstico de Sepsis:** Pacientes que han presentado cuadro clínico de sepsis y ha sido corroborado con datos de laboratorio.

9. **Score de Sepsis:** Puntuación de diferentes parámetros.
10. **Sensibilidad:** Probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo.
11. **Especificidad:** Probabilidad de que un sujeto sano tenga un resultado negativo en la prueba.
12. **Verdadero Positivo (VP):** Enfermos
13. **Verdadero Negativo (VN):** Sanos
14. **Falso Positivo (FP):** Error por la cual al realizar una prueba complementaria (una biometría hemática) su resultado indica una enfermedad, cuando en realidad no la hay.
15. **Falso Negativo (FN):** Es un error por el cual al realizar una prueba complementaria (biometría hemática) su resultado es normal o no se detecta la alteración, cuando en realidad hay una enfermedad en el paciente.
16. **Valor Predictivo Positivo (VPP):** Es la probabilidad de que la persona tenga la enfermedad cuando la prueba diagnóstica da un resultado positivo.
17. **Valor Predictivo Negativo (VPN):** Es la probabilidad de que la persona no tenga la enfermedad cuando la prueba diagnóstica da un resultado negativo.

2.19 HIPOTÉISIS

Existe una alta incidencia del valor predictivo del Score de Sepsis, en la sospecha de Sepsis Neonatal en recién nacidos de madres que presentaron factores de riesgo, en el servicio de neonatología en el H.P.G.D.R, en el período Agosto del 2012 a Julio del 2013.

2.20 VARIABLES

2.20.1 VARIABLE DEPENDIENTE

Sepsis neonatal

2.20.2 VARIABLE INDEPENDIENTE

Valor predictivo de score de sepsis

2.21 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	CATEGORIA	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
VARIABLE DEPENDIENTE Sepsis neonatal	Infección aguda con manifestaciones tóxicos-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias en el torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de los primeros 28 días de vida y es demostrada por hemocultivo positivo, por lo menos uno según las normas del Ministerio de Salud Pública. (4)	Sexo	Masculino Femenino	TÉCNICA Observación directa INSTRUMENTOS Historia Clínica
		Edad gestacional	Pretérmino A término Postérmino	
		Peso al nacer	Peso Adecuado Peso Bajo Sobrepeso	
		Tipo de Parto	Céfalo Vaginal Cesárea	
		RN de acuerdo al APGAR	0-3 4-6 ≥7	
		RN que presentan sintomatología	Sintomáticos Asintomáticos	
		Factores de Riesgo	RPM > de 18 horas IVU en los últimos 15 días Fiebre Materna Leucorrea Parto Séptico	

VARIABLE INDEPENDIENTE Valor predictivo de Score de Sepsis	Escala de puntuación de resultados de laboratorio, utilizado como método diagnóstico para sepsis neonatal	Biometría hemática	Leucocitos	<5000/mm ³ >25000/mm ³ al nacimiento > a 21000/mm ³ a partir de los 2 días de vida	TÉCNICA Observación INSTRUMENTOS Biometría Hemática
			Neutrófilos	< de 1500/mm ³ o > 20000 mm ³	
			Neutrófilos inmaduros	>1500 mm ³	
			Relación neutrófilos I/T	>0.3 mm ³	
			Cambios degenerativos en los neutrófilos	< 3 de vacuolización, granulaciones tóxicas o cuerpos de Dohle.	
			Plaquetas	< 15000 mm ³ .	

CAPITULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1 MÉTODOS

3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación es de tipo: descriptiva, observacional, transversal y retrospectiva.

Descriptiva: porque describimos los hechos como son observados y no hay manipulación de variables, estas se observan y se describen tal como se presentan en su ambiente natural.

Observacional: ya que se centró en la descripción y /o explicación mediante la biometría hemática y hallazgos para sepsis neonatal.

Transversal: porque se estudia en un tiempo determinado.

Retrospectiva: porque se trabajó con datos de pacientes que sucedieron anteriormente.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Es una investigación **no experimental** ya que no se manipularon las variables.

TIPO DE ESTUDIO

Fue de tipo descriptivo, observacional, transversal, no experimental, investigativo en base a documentos (historias clínicas y bibliografía) y retrospectiva.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

La presente investigación está constituida por una población de 327 pacientes neonatos ingresados en el servicio de Neonatología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el período Agosto del 2012 a Julio del 2013, de los cuales 104 fueron asintomáticos y de éstos, 23 presentaron riesgo de infección y sepsis. Por tal razón, se ha tomado el número de 104 pacientes como el total de población a analizar, sin necesidad de extraer muestra de la misma.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se obtuvo la información a través de la técnica de observación directa y el instrumento fue la revisión de la Historia Clínica de los pacientes diagnosticados con sepsis neonatal del Servicio de Neonatología; y del Servicio de Estadística del Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el período establecido.

Así también, se revisó notas de evolución posteriores de los recién nacidos para conocer el diagnóstico final de los pacientes con riesgo de infección y si desencadenó en sepsis o no, asumiendo un valor positivo del Score (Biometría Hemática) de por lo menos 3 que es indicativo de sospecha de Sepsis, cuando por lo menos 2 ó 3 parámetros están alterados, tomando en cuenta los valores asumidos por las tablas ya existentes. (ver Anexo 7)

3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Para el análisis e interpretación de resultados se procedió a realizar:

- Recopilación de información de historias clínicas
- Tabulación de datos
- Análisis e interpretación de datos, utilizando el programa estadístico Microsoft Excel 2010, con elaboración de tablas y gráficos, según la valoración y los objetivos planteados dentro de la investigación, para las respectivas conclusiones

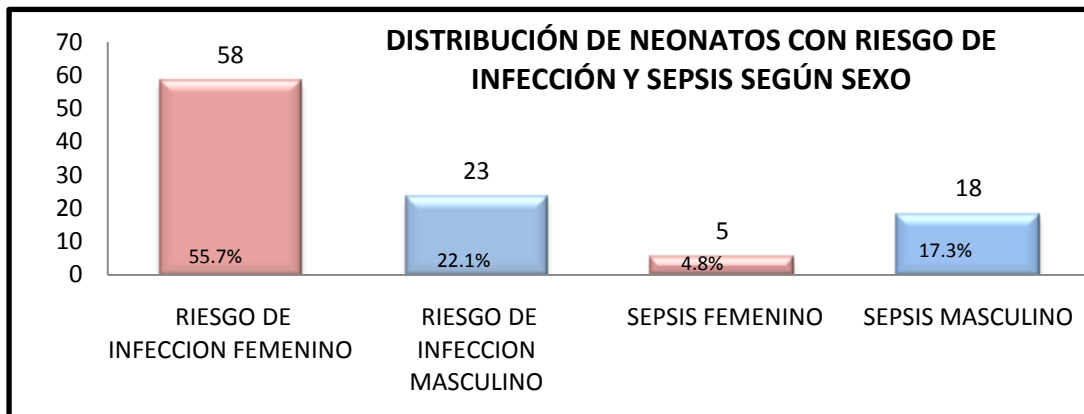
3.5 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Tabla 1 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN SEXO

ALTERNATIVA	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
RIESGO DE INFECCIÓN FEMENINO	58	55,77%
RIESGO DE INFECCIÓN MASCULINO	23	22,12%
SEPSIS FEMENINO	5	4,81%
SEPSIS MASCULINO	18	17,31%
TOTAL	104	100,00%

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R
Investigadoras: Ana Chango-Maribel Reino

GRÁFICO 1 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN SEXO



Fuente: Investigadoras

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

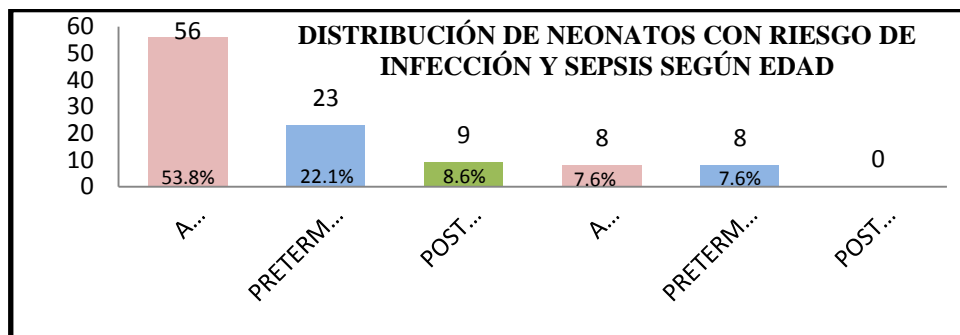
Del total de recién nacidos evaluados (104) con factores de riesgo para infección, 23(22.1%) presenta diagnóstico de sepsis, en una proporción mayoritaria el sexo masculino que corresponde a 18 casos que equivale a (17.3%) y el sexo femenino a 5 casos que equivale a (4.8%), lo que explica que el sexo masculino tiene una proporción mayor de desarrollar sepsis con factores de riesgo predisponente.

Tabla 2 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN EDAD GESTACIONAL

ALTERNATIVA	FRECUENCIA	PORCENTAJE%
A TÉRMINO RIESGO	56	53,85%
PRETÉRMINO RIESGO	23	22,12%
POST TÉRMINO RIESGO	9	8,65%
A TÉRMINO CON SEPSIS	8	7,69%
PRETÉRMINO CON SEPSIS	8	7,69%
POST TÉRMINO CON SEPSIS	0	0,00%
TOTAL	104	100,00%

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R
Investigadoras: Ana Chango- Maribel Reino

GRÁFICO 2 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN EDAD GESTACIONAL



Fuente: Investigadoras

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Se puede apreciar que del total de neonatos analizados (104), 56 (53.8%) son a término, 23(22.1%) son pretérmino, y 9 (8.6%) son postérmino. Se puede observar que existe igualdad de porcentajes 7.6% en los recién nacidos a término y los pretérmino que desarrollaron sepsis, lo que indica que puede desarrollarse sepsis a cualquier edad gestacional.

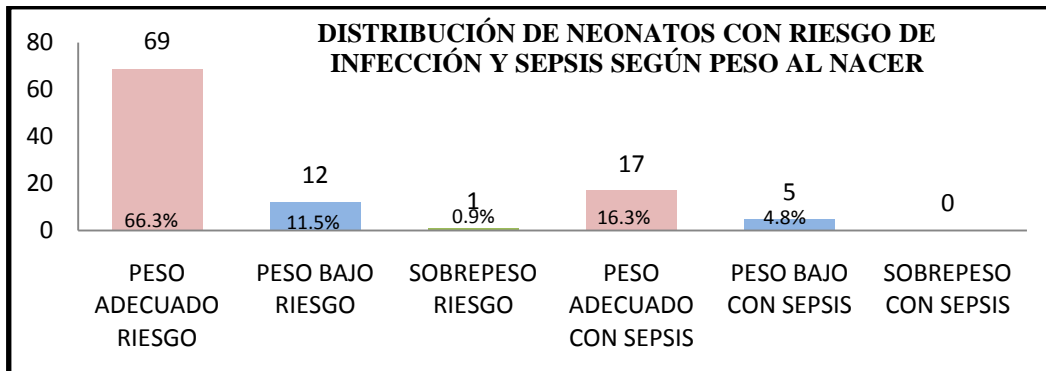
Tabla 3 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGUN PESO AL NACER

ALTERNATIVA	FRECUENCIA	PORCENTAJE%
PESO ADECUADO RIESGO	69	66,35%
PESO BAJO RIESGO	12	11,54%
SOBREPESO RIESGO	1	0,95%
PESO ADECUADO CON SEPSIS	17	16,35%
PESO BAJO CON SEPSIS	5	4,81%
SOBREPESO CON SEPSIS	0	0,00%
TOTAL	104	100,00%

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R

Investigadoras: Ana Chango- Maribel Reino

GRÁFICO 3 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN PESO AL NACER



Fuente: Investigadoras

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

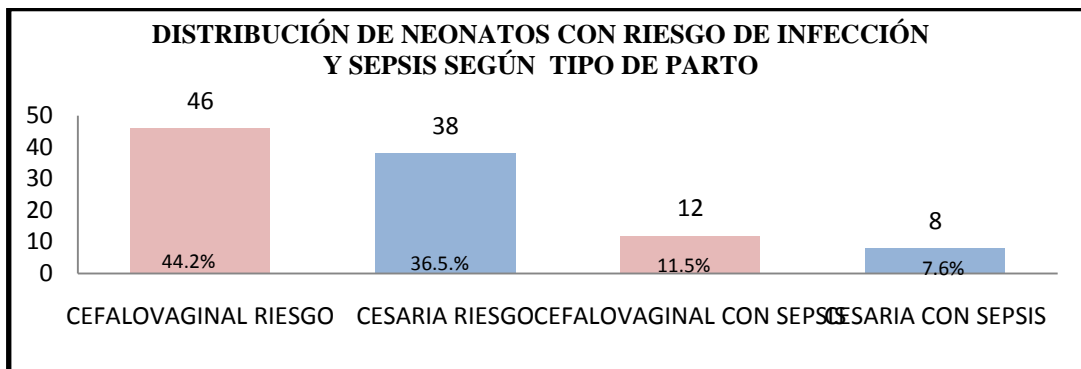
Los neonatos con peso adecuado con diagnóstico de sepsis es de 17 (16.3%), mientras que los neonatos con peso bajo que son 5(4.8%). Lo que indica que en un porcentaje menor se encuentran los neonatos con peso bajo, lo que refiere la literatura es que el peso al nacer constituye el factor de riesgo más importante.

Tabla 4 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN TIPO DE PARTO

ALTERNATIVA	FRECUENCIA	PORCENTAJE%
CEFALOVAGINAL RIESGO	46	44,23%
CESARIA RIESGO	38	36,54%
CEFALOVAGINAL CON SEPSIS	12	11,54%
CESARIA CON SEPSIS	8	7,69%
TOTAL	104	100,00%

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R
Investigadoras: Ana Chango- Maribel Reino

GRÁFICO 4 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN TIPO DE PARTO



Fuente: Investigadoras

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Se puede apreciar que de los neonatos evaluados 8 (7.6%) corresponden a cesárea y que presentaron sepsis, y 12 (11.5%) a parto céfalo- vaginal, relacionando el mayor porcentaje de neonatos sépticos con parto céfalo vaginal, explicando de esta manera que es importante la colonización previa del canal vaginal, lo que no sucede con la cesárea.

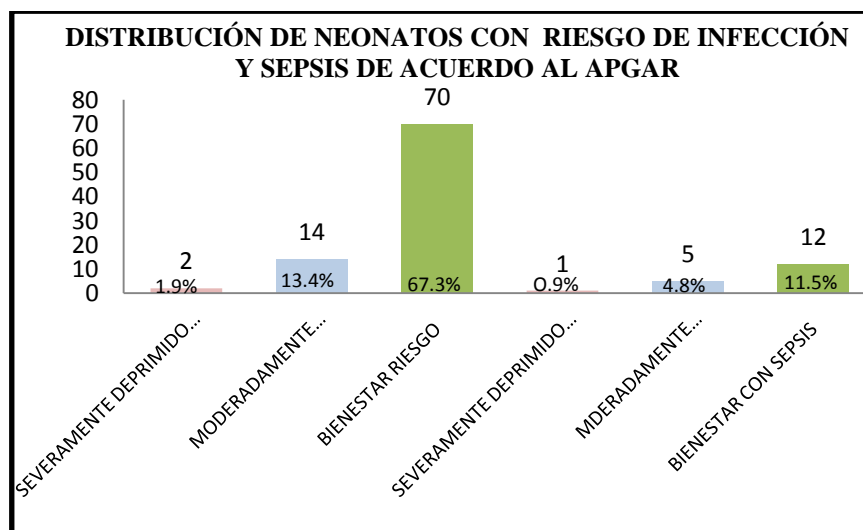
Tabla 5 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN EL APGAR

ALTERNTIVA	FRECUENCIA	PORCENTAJE%
SEVERAMENTE DEPRIMIDO RIESGO	2	1,92%
MODERADAMENTE DEPRIMIDO RIESGO	14	13,46%
BIENESTAR RIESGO	70	67,31%
SEVERAMENTE DEPRIMIDO CON SEPSIS	1	0,96%
MODERADAMENTE DEPRIMIDO CON SEPSIS	5	4,81%
BIENESTAR CON SEPSIS	12	11,54%
TOTAL	104	100,00%

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R

Investigadoras: Ana Chango- Maribel Reino

GRÁFICO 5 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON RIESGO DE INFECCIÓN Y SEPSIS DE ACUERDO AL APGAR



Fuente: Investigadoras

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

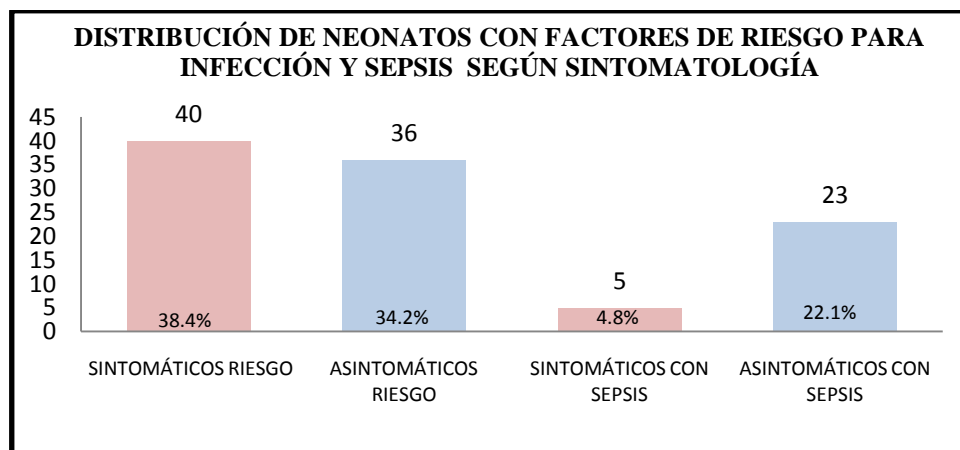
Podemos visualizar que del total de neonatos 104, 2 que equivale (1.9%) pacientes severamente deprimidos su diagnóstico final fue riesgo de infección, y 1 que equivale (0.9%) paciente severamente deprimido desarrollarlo sepsis, concluyendo que la mayoría de neonatos presentaron el APGAR dentro de los parámetros indicados.

Tabla 6 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN SINTOMATOLOGÍA

ALTERNATIVA	FRECUENCIA	PORCENTAJE%
SINTOMÁTICOS RIESGO	40	38,46%
ASINTOMÁTICOS RIESGO	36	34,61%
SINTOMÁTICOS CON SEPSIS	5	4,81%
ASINTOMÁTICOS CON SEPSIS	23	22,12%
TOTAL	104	100,00%

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R
Investigadoras: Ana Chango- Maribel Reino

GRÁFICO 6 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN Y SEPSIS SEGÚN SINTOMATOLOGÍA



Fuente: Investigadoras

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

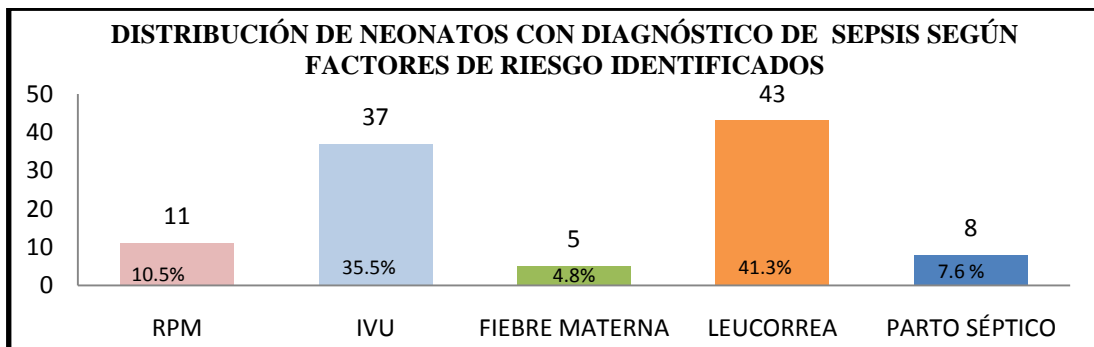
Se puede visualizar que de acuerdo a la sintomatología 40 (38.4%) recién nacidos son sintomático, y 5 (4.8%) desarrollaron sepsis, y 36 (34.2%) fueron asintomáticos de los cuales 23(22.1%) presentaron diagnóstico de sepsis.

Tabla 7 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS SEGÚN FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS

ALTERNTIVA	FRECUENCIA	PORCENTAJE%
RPM	11	10,58%
IVU	37	35,58%
FIEBRE MATERNA	5	4,81%
LEUCORREA	43	41,35%
PARTO SÉPTICO	8	7,68%
TOTAL	104	100,00%

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R
Investigadoras: Ana Chango- Maribel Reino

GRÁFICO 7 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS SEGÚN FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS



Fuente: Investigadoras

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Se puede visualizar que dentro de los factores de riesgo para desarrollar sepsis, en primer lugar se encuentra la Leucorrea con 43 que equivale a (41.3%) casos, seguida de la Infección de Vías Urinarias (IVU) con 37 (35.5%) casos y Ruptura prematura de Membranas con 11 que equivale a (10.5%).

Tabla 8 DISTRIBUCIÓN SEGÚN TIPO DE SEPSIS CON FACTORES DE RIESGO

ALTERNATIVA	TIPO DE SEPSIS					
	SEPSIS					
	TEMPRANO		TARDÍA		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
RPM	3	33,33	4	28,57	7	30,43%
SH	1	11,11	2	14,29	3	13,04 %
FIEBRE MATERNA	1	11,11	2	14,29	3	13,04 %
IVU	1	11,11	3	21,43	4	17,39 %
PARTO SÉPTICO	3	33,33	3	21,43	6	26,09 %
TOTAL	9	100,00%	14,00	100,00%	23,00	100,00 %

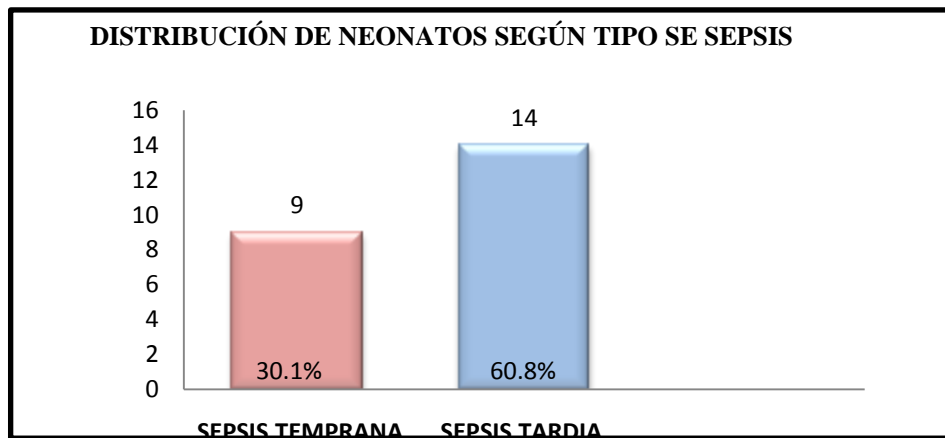
Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R
Investigadoras: Ana Chango-Maribel Reino

Tabla 8.1 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN TIPO DE SEPSIS

ALTERNATIVA	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
SEPSIS TEMPRANA	9	39,13 %
SEPSIS TARDIA	14	60,87 %
TOTAL	23	100 %

Fuente: Investigadoras

GRÁFICO 8.1 DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN TIPO DE SEPSIS



Fuente: Investigadoras

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Se puede apreciar en el gráfico que se presentó 9 casos que equivale a (30.1%) de sepsis temprana y 14 casos que equivale a (60.8) de sepsis tardía y que los principales factores desencadenantes de sepsis temprana y tardía son la ruptura prematura de membranas y el parto séptico, indicándonos así que existe una pequeña diferencia en la presentación del número de casos y que los porcentajes de los principales factores desencadenantes de sepsis no varían casi en su totalidad.

Se puede decir que lamentablemente las madres no acuden a las diferentes casas de salud a realizarse los respectivos controles prenatales.

3.6 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

- En el presente estudio la sensibilidad del Score de Sepsis de los resultados reportados de los neonatos hospitalizados en el servicio de neonatología fue de 21.7%, valor que nos permitió realizar comparaciones con estudios de otros países como:

ESTUDIOS	PORCENTAJE
Flores, Bolivia	3 %
Alveranga, Nicaragua	8.9 %
Tripathi, India	3 %
Neira, México	12.6 %
Orfali, Chile 2004	UCIN:15 %
Arce, Perú	UCIN:8.9 %
Hospitales Castrillo, España	UCIN: 15 %
Presente Estudio	21.7 %

El porcentaje de la sensibilidad de nuestro estudio en comparación con países internacionales es superior a los reportados por Neira en México con el 12.6%, en India con el 3%, Bolivia y Perú con 8.9% y finalmente España y Chile con 15%. (48)(49)

- Entre los factores estudiados en nuestra investigación, la Leucorrea con el 41.3%, IVU con el 35.5% y la RPM con 10.5% presentaron riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal, similar a lo reportados por trabajos como el de Gutiérrez et en México (L:39.2%, IVU: 32%, RPM:12%), Stoll en EE.UU y Arce en Perú (L:43%, IVU: 37.6%, RPM: 8.3%), lo cual se diferencia de otro estudio Peruano de Clavo, en el que no se encontró asociación estadísticamente significativa. (50)(51)
- La Prematurez no constituyó un factor de importancia en nuestro estudio, similar a lo reportado por Suara con el 3% en EE.UU, pero inferior a lo repostado por Ramírez en México con el 6%, a sí mismo hay otros estudios como el de Gutiérrez. También en México en donde no encontraron asociación estadísticamente significativa, ni siquiera al estudiar neonatos menores de 30 semanas de gestación, lo cual resulta muy llamativo ya que según la literatura este grupo es especialmente vulnerable. (52)

3.7 COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS

En nuestro estudio de investigación hemos comprobado que la hipótesis planteada es nula, sustentándonos para la comprobación de la misma en la tabla 7, 8, y anexo 1 y 2 debido a que los resultados de Score de Sepsis que fueron realizados a los neonatos ingresados en el servicio de neonatología; dieron reportes de falsos negativos.

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

1. Se pudo determinar que el Score de Sepsis en conjunto tiene una sensibilidad baja, de apenas 21.7 %, lo que indica que posee un valor predictivo malo, considerando que si tomamos en cuenta únicamente a este parámetro no se tratarían los falsos negativos, lo que en caso de infección es más peligroso.
2. En Neonatos Asintomáticos pero con factores de riesgo para infección sucede lo contrario es decir la sensibilidad del Score es alta y por lo tanto el valor predictivo, éstos neonatos son estimados como enfermos desde un principio y deben ser tratados como tal, considerando los factores de riesgo materno y la administración o no de antibioticoterapia a la madre.
3. Se concluye que el sexo es un factor de riesgo para sepsis neonatal, siendo más afectado el masculino, y esto se explica por la teoría que el cromosoma X está ligado a la síntesis de inmunoglobulinas y la presencia de XX le confiere mayor inmunidad.
4. La edad gestacional y el tipo de parto aislados no constituyen un factor de riesgo para sepsis.
5. Es necesario seguir la evolución del paciente con el recuento plaquetario que es el valor que más se ve afectado en la población de neonatos con sepsis así como del PCR que poco a poco se torna negativo, éste último no forma parte del Score de Sepsis.
6. La sepsis temprana está influenciada más por factores maternos y la sepsis tardía por factores posparto, además de las extrahospitalarias.

7. No hubo reportes de sepsis tardía nosocomial en la Unidad de Neonatología lo que indica que se cumplen normas de asepsia y antisepsia establecidas, lo que no concuerda con otras literaturas en donde reporta una incidencia mayoritaria de sepsis tardía nosocomial.

4.2 RECOMENDACIONES

1. Se recomienda ante la sospecha de sepsis neonatal iniciar antibioticoterapia tomando en cuenta las dosis y si la madre presentó o no profilaxis.
2. Es necesario motivar a través de los diferentes niveles de atención a recibir un adecuado control del embarazo y el parto en sí; ya que lamentablemente por la ideología que aún persiste en las personas, no acuden a las diferentes casas de salud para poder atender un parto con las debidas normas de asepsia y antisepsia y por ende identificar en forma oportuna los diferentes factores de riesgo y de esta manera emplear antibioticoterapia para mejorar el pronóstico y la estancia en la unidad de Neonatología.
3. Es necesario realizar un estudio prospectivo para poder identificar los valores propios que se debe manejar en el Servicio de Neonatología y de esta forma identificar en mayor número a los neonatos sépticos, este estudio abre las puertas para motivar esta realización y porque no decirlo crear una nueva tabla de valores.
4. Elaborar una historia clínica adecuada tratando de identificar los principales factores de riesgo, y esto es más importante realizarlo a nivel pre hospitalario tratando de disminuir los índices de IVU e Infecciones Maternas para de esta forma evitar la hospitalización de Neonatos.
5. Se recomienda la presencia efectiva del Personal especializado en Microbiología para un mejor reporte de hemocultivos positivo.

4.3 REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. ANDERSON MR, BLUMER L. Progresos en la Terapia Contra la Sepsis en Niños. *Revista Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, 1997 (1):193-221.
2. BAKER, C. Group B streptococcal infections. *Clin Perinatal*, 2005: (24) 59-70 pp. (12)
3. ECUADOR. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. AIEPI. Procedimientos de Atención del Recién Nacido. (ECUADOR) 2004. 2-16 pp.
4. ECUADOR. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. Componente Normativo Neonatal (ECUADOR) 2008. 110-117 pp.
5. FERNÁNDEZ MOLINA, E. La quimioprofilaxis para la Prevención de Sepsis Neonatal. *Revista Médica Chile RMS de Santiago de Chile*. 1 (2): 2002.
6. FRANZ AR, BAUER K, SCHALK A. The determination combined of the Interleucina 8 and the protein C reactivates reduce the antibiotic unnecessary treatment of the neonatos: randomized, controlled and multicentral test. *Pediatrics* 2004: 58 (1): 40-47pp.
7. GONZALEZ SALDAÑA, N. *Infectología Clínica Pediátrica*. 7ª.ed. México, McGraw-Hill. 2004. 1142 p.
8. GORDES, Jeffrey. Diagnóstico y tratamiento de infecciones bacterianas en el Recién Nacido. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. Mc Graw Hill 2004. 879-899 p.
9. JAIN, N. JAIN, V. M. MAHESHWARI, S. *Revista Univ Med Clinical Profile of Neonatal Sepsis*. (Kathmandu) 2003: 1(2):117-20 pp.
10. MANROE, B.L. WEINBERG, A.G. *Revista Pediatric The neonatal blood count in health and disease. I. Reference values for neutrophilic cells*. 2007: 95 (1) :89-98 pp.
11. MCCracken. G, Nelson. M. *Practical Application of Pharmacology in Clinical Usage*, New York, 2007. 200 p.
12. MERENSTEIN G. Neonatal Sepsis. *Current Opinion in Infect Dis*. 2002: (5).553-7.Pp
13. PATINO COSSIO, NELSON. Sepsis neonatal. *Revista Médica Bolivariana*. 2007 (3):46 pp

14. PETER, G. HALL, C. NEAL, H. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 24a.ed. Buenos Aires, Editorial Medical, 2007. 247 p.
15. RUBIN, L. G. Revista Survey of Neonatologists Practices. Pediatrics Prevention Network. Evaluation and Treatment of Neonates with Suspected late onset Sepsis. Pediatrics 2002: (42).
16. SACKA, K. HUSSEINI, M. B. Revista Pak J Biol Sci. The rol of the procalcitonin in diagnosis of neonatal sepsis and correlation between procalcitonin and C-reactive protein in these patients. 2008: (15):11(14):1785-90pp.
17. SEPULVERA BUSTOS, H. Normas de atención Primaria del Niño y del Adolescente. Santiago, Andrés Bello, 2004 265 p.
18. SILVA GRIJALVA de, Y. El Peso al Nacer en el Ecuador. Quito. CEISAN. 2000. 95p.
19. VASILJEVIC, B. ANTONOVIC, O. The Serum level of C - reactive protein in Neonatal Sepsis. SrpArchCelok Lek. 2008: 136 (5 6):253-7 pp.
20. Myatt L. The physiologic basic of gynecology and obstetrics. Philadelphia: Liippincott William and Wilkins ed. 2000
21. Adams S., Myatt L., Byrne B.M.P. Fetal and neonatal physiology 2nd. Philadelphia ed. 1998.
22. Aker F., Lei Z.M., Rao C.V. Human umbilical cord and fetal membranes express leptin and its receptor genes. GynecolEndocrinol 2002 Aug; 16(4):299-306

4.4 REFERENCIA LINKOGRÁFICA

23. ARTICULO DE REVISIÓN (SEPSIS NEONATAL)
http://www.enfermedadesinfecciosas.com/files/reip90_7b.pdf 2010-05-10
24. ASFIXIA PERINATAL
http://es.wikipedia.org/wiki/Asfixia_perinatal 2010-07-12
25. CRITERIOS DE EGRESO Y DE CONTROL
<http://www.hospitalelcarmen.gob.pe/documentos/protocolos/2010-07>
26. DEFINICIÓN ACTUAL DE SEPSIS
<http://www.buenastareas.com/ensayos/Sepsis-Neonatal/205673.html> 2010-08-16

27. DIAGNÓSTICO DE SEPSIS.
<http://www.comtf.es/pediatria/Bol-2001/SEPSIS%20NEONATAL.pdf> 2010-04-19 31.
28. DIAGNÓSTICO SEPSIS NEONATAL
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/6_160.pdf2010-06-13
29. EDUCACIÓN EN SEPSIS
http://www.ops.org.bo/texto_completo/rnsbp07460309.pdf 2010-05-28
30. EPIDEMIOLOGÍA DE LA SEPSIS
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/6_160.pdf2010-05-17
31. ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS
<http://www.revistapediatria.cl/vol1num1/pdf/sepsis.pdf>2010-05-17
32. ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO
<http://www.scielo.org.ar/scielo.php>2010- 08-14
33. FACTORES DE RIESGO
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp05440203.pdf>2010-04-28
34. FISIOPATOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN
<http://www.revistapediatria.cl/vol1num1/pdf/sepsis.pdf>2010-06-20
35. GUÍA PARA EL MANEJO DEL RECIEN NACIDO CON SEPSIS
<http://www.encolombia.com/medicina/pediatria/2010-04-27>
36. PESO AL NACER
<http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/libro1/definiciondeterminos.pdf> 2010-07-15
37. PROTOCOLO TERAPEUTICO
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/6_160.pdf2010-05-14
38. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS, SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD
http://www.fisterra.com/mbe/investiga/pruebas_diagnosticas/2010-08-4
39. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
http://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/gineco/2010-08-13
40. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD
<http://www.slideshare.net/latiatuca/enostosis-1954495>2010-08
41. SEPSIS NEONATAL
<http://www.scielo.org.bo/scielo.php> 2010-04-28

42. SEPSIS NEONATAL
<http://www.revistapediatria.cl/vol1num1/pdf/sepsis.pdf>2010-05-14
43. SEPSIS NEONATAL
<http://www.monografias.com/trabajos20/sepsis-neonatal>2010-05-12
44. SEPSIS NEONATAL Y PREMATUREZ
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/6_160.htm 2010-06-20
45. SEPSIS NEONATAL
<http://www.encolombia.com/medicina/pediatric>2010-06-20
46. SEPSIS DEL RECIÉN NACIDO
www.uninet.edu/tratado/c120503.html 2010-05-20
47. TRATAMIENTO DE SOSTEN- SEPSIS
[http://www.sobneo.com.ar/articulos/Sepsis Neonatal.pdf](http://www.sobneo.com.ar/articulos/Sepsis%20Neonatal.pdf)2010-05-18
48. Flores M, Sensibilidad de Sepsis Neonatal en recién nacidos en el Hospital la Paz durante el período Julio del 2005 a Julio 2007, Bolivia 2007
49. Alvarenga B: Bravo S: Suarez F: Arana A. Mora A, Morales I: Factores asociados a Sepsis neonatal, Julio-Septiembre del 2003, SILAIS, 2003.
50. Clavo J, Vera M; Factores de riesgo en las gestantes para sepsis neonatal temprana en el Instituto Materno Perinatal Durante el período Julio-Diciembre 2002.
51. Gutiérrez V. Gutiérrez J, Rosas V, Factores de riesgo en sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel en la ciudad de México; Revista de especialidades Médico-Quirúrgicas, Vol. 10, Núm. 2, 2005, 21-24.
52. Hidalgo, Espino S: factores de riesgo obstétrico asociados a sepsis neonatal Julio-Septiembre, 2011 Volumen 25, Número 3 (citado 2012-11-14) 135-138.

ANEXOS

4. 5 ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1

RELACIÓN DEL SCORE DE SEPSIS Y LA AUSENCIA O PRESENCIA DE INFECCIÓN (Sensibilidad)

		SEPSIS		
		E+	E-	TOTAL
SCORE DE SEPSIS	Prueba +(3)	VP 5	FP 2	7
	Prueba – (o)	FN 18	VN 79	97
	TOTAL	23	81	104

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R
Investigadoras: Ana Chango- Maribel Reino

Sensibilidad= 21.7%

$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN}$$
$$= 21.7\%$$

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad, podemos observar en este estudio que la sensibilidad corresponde únicamente al 22 % es decir la sensibilidad es baja.

ANEXO 2.

RELACIÓN DEL SCORE DE SEPSIS Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE INFECCION (Especificidad)

		SEPSIS		TOTAL
		E+	E-	
SCORE DE SEPSIS	Prueba +(3)	VP 5	FP 2	7
	Prueba – (o)	FN 18	VN 79	97
TOTAL		23	81	104

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R

Investigadoras: Ana Chango-Maribel Reino

Especificidad= 81.2%

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP}$$
$$= 81.2\%$$

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad para detectar a los sanos, es decir que la especificidad es alta alrededor del 81 % según este estudio.

ANEXO 3.

VALOR PREDICTIVO POSITIVO DEL SCORE DE SEPSIS EN LA SOSPECHA DE SEPSIS NEONATAL.

		SEPSIS		TOTAL
		E+	E-	
SCORE DE SEPSIS	Prueba +(3)	VP 5	FP 2	7
	Prueba – (o)	FN 18	VN 79	97
	TOTAL	23	81	104

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R
Investigadoras: Ana Chango-Maribel Reino

Valor Predictivo Positivo= 71.4%

$$\text{VPP} = \frac{\text{VP}}{\text{VP} + \text{FP}}$$
$$= 71.4\%$$

Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test. El valor predictivo positivo puede estimarse, por tanto, a partir de la proporción de pacientes con un resultado positivo en la prueba que finalmente resultaron estar enfermos, como podemos observar el valor predictivo positivo es alto, constituye alrededor del 71% en este estudio.

ANEXO 4.

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO DEL SCORE DE SEPSIS EN LA SOSPECHA DE SEPSIS

		SEPSIS		TOTAL
		E+	E-	
SCORE DE SEPSIS	Prueba +(3)	VP 5	FP 2	7
	Prueba – (o)	FN 18	VN 79	97
	TOTAL	23	81	104

Fuente: Historias Clínicas de neonatos del H.P.G.D.R

Investigadoras: Ana Chango-Maribel Reino

Valor Predictivo Negativo= 97.5%

$$\text{VPN} = \frac{\text{VN}}{\text{FN} + \text{VN}}$$
$$= 97.5\%$$

Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano. Se estima dividiendo el número de verdaderos negativos entre el total de pacientes con un resultado negativo en la prueba.

ANEXO 5.

ESCALA DE SEPSIS (Score de Sepsis)

PARÁMETRO	RESULTADOS	PUNTAJE
Contaje total de leucocitos	< 5000/mm ³	1
	> 25000/mm ³ al nacimiento	1
	>30000/mm ³ a las 12 -24 horas de vida	
	>2100/mm ³ a partir de los 2 días de vida	
Contaje total de neutrófilos (tabla de Monroe)	No se observa neutrófilos maduros	2
	< 1500/mm ³ ó > 2000/mm ³	1
Contaje de neutrófilos inmaduros	> 1500/mm ³	1
Relación neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales (I/T)	>0.3	1
Cambios degenerativos en los neutrófilos	>3+ de vacuolización, granulaciones toxicas o cuerpos de Dohle	1
Contaje total de plaquetas	< 150000/mm ³	1

Neutrófilos inmaduros: cayado, bastoncillos, en banda, metamielocitos.

INTERPRETACION
< 0=2: Sepsis improbable
3-4: Sepsis probable
= 0 > 5: Sepsis muy probable

ANEXO 6.

TABLA PARA VALORACIÓN DEL APGAR

PUNTAJE PARCIAL	0	1	2
Frecuencia cardiaca	No hay	Lento menos de 100	100 o mas
Esfuerzo respiratorio	No hay , no respira	Llanto débil, respira mal	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flácido	Algo de flexión de las extremidades	Movimientos activos, buena flexión
Irritabilidad o respuesta a manipulación	No reacciona	Muecas, succión o algo de movimiento ante el estímulo	Tos o estornudo, llanto y reacciona defendiéndose
Color de la piel	Cianótico o pálido	Pies y manos cianóticos	Completamente rosado

PUNTAJE	INTERPRETACION
0-3	Severamente deprimido
4-6	Moderadamente deprimido
7	Bienestar

ANEXO 7.

FICHA PARA VALIDACION DE DATOS

Historia Clínica.....

1. Sexo: F () M ()

2. Edad gestacional

➤ Pretérmino ()

➤ A término ()

➤ Post término ()

3. Peso al nacer

➤ Peso Adecuado ()

➤ Peso Bajo ()

➤ Sobrepeso ()

4. Tipo de Parto

➤ Céfalo Vaginal ()

➤ Cesárea ()

5. RN de acuerdo al APGAR

➤ 0-3 ()

➤ 4-6 ()

➤ ≥ 7 ()

6. RN que presentan sintomatología:

➤ Sintomáticos ()

➤ Asintomáticos ()

7. Factores de Riesgo:

- Ruptura Prematura de Membranas mayor de 18 horas ()
- Infección de Vías Urinarias en los últimos 15 días ()
- Fiebre Materna ()
- Leucorrea ()
- Parto Séptico ()

8. RN con diagnóstico de Riesgo Infección

- SI ()
- NO ()

9. RN con diagnóstico de Sepsis

- SI ()
- NO ()

10. Tipo de Sepsis

- Temprana ()
- Tardía ()

11. Tipo de Score

- Menor o igual a 2 ()
- 3-4()
- Mayor o igual a 5 ()