

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS

“INCIDENCIA DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO CON FACTOR DE RIESGO DE RUPTURA PREMATURA Y PROLONGADA DE MEMBRANAS CON DIAGNOSTICO DE SEPSIS NEONATAL ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, JULIO A DICIEMBRE DEL 2017”

AUTOR:

Mejía Correa, César Antonio

ASESOR:

Médico Pediatra: Alvarado Santos, Alfonso Dedicación

MARZO - 2018

“INCIDENCIA DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN RECIÉN NACIDOS
A TÉRMINO CON FACTOR DE RIESGO DE RUPTURA PREMATURA Y
PROLONGADA DE MEMBRANAS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS
NEONATAL ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL
HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, JULIO A DICIEMBRE
DEL 2017”

DEDICATORIA

A mi mamá, Yris Correa Jibaja por haberme brindado su apoyo incondicional durante todo el transcurso de este gran proyecto profesional.

A mis hermanos Luis A. Mejía Correa, Miguel A. Mejía Correa, mi sobrino Luis Benjamín mi cuñada Dennis Vargas y demás familiares y amigos por sus motivaciones y sugerencias para tal propósito.

Porque ustedes son importantes para mí y a pesar de haber habido momentos difíciles en nuestro camino hemos sabido afrontarlo y superarlo como familia.

AGRADECIMIENTO

A Dios, por haberme permitido cumplir esta meta.

A mi Asesor. Médico Pediatra: Alvarado Santos Alfonso Dedicación, por aceptar ayudarme y contribuir al desarrollo del término de este trabajo.

ÍNDICE

1. Resumen	1
2. Summary	2
3. Introducción	3
4. Generalidades	4
5. Plan de Investigación	7
6. Objetivos	9
7. Marco teórico.....	11
8. Definición de Términos Basicos	31
9. Metodología.....	33
10.Resultados.....	35
11.Discusión.....	42
12.Conclusiones.....	46
13.Recomendaciones.....	48
14.Bibliografía.....	49
15.Anexo	53

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la incidencia de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

MÉTODO: Utilizaremos un muestreo no probabilístico, donde reclutaremos a todos los individuos de la población accesible que cumplan los criterios de selección dentro del intervalo fijado.

Se solicitará autorización al área de Investigación y Docencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca para la revisión de las historias clínicas de los recién nacidos a término con antecedente de ruptura prematura de membranas ovulares en el periodo Julio a Diciembre del 2017, y obtendremos nuestra información en función de nuestros criterios de inclusion y exclusion.

CONCLUSIÓN: La incidencia de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017 fue de 543.4 casos por cada 1000 recién nacidos a término expuestos a este factor. Además de los que estuvieron expuesto a RPM menor a 18 horas fueron diagnosticados con sepsis neonatal en una incidencia de 113.6 casos por cada 1000 pacientes expuestos a este factor.

PALABRAS CLAVE: Sepsis neonatal, Ruptura prematura de membranas, manifestaciones clínicas, Exámenes de laboratorio.

SUMMARY

OBJECTIVE: To determine the incidence of early neonatal sepsis in term newborns with a risk factor for premature and prolonged rupture of membranes with a diagnosis of neonatal sepsis treated in the Neonatology service of the Regional Teaching Hospital of Cajamarca, July to December 2017.

METHOD: We will use a non-probabilistic sampling, where we will recruit all the individuals of the accessible population who meet the selection criteria within the set interval.

Authorization will be requested to the area of Research and Teaching of the Regional Teaching Hospital of Cajamarca for the review of the clinical histories of term newborns with antecedent of premature rupture of ovular membranes in the period July to December of 2017, and we will obtain our information in function of our inclusion and exclusion criteria.

CONCLUSION: The incidence of early neonatal sepsis in term neonates with risk factor for premature and prolonged rupture of membranes with a diagnosis of sepsis treated in the Neonatal the Regional Hospital of Cajamarca, July to December 2017 was 543.4 cases per 1,000 full-term newborns exposed to this factor. In addition to those who were exposed to RPM less than 18 hours were diagnosed with neonatal sepsis in an incidence of 113.6 cases per 1000 patients exposed to this factor.

KEYWORDS: Neonatal sepsis, premature rupture of membranes, clinical manifestations, laboratory tests.

INTRODUCCIÓN

Durante todo el transcurso de la gestación el feto se encuentra aislado y protegido del medio extrauterino por varias estructuras; dentro de estas se encuentra las membranas corioamnióticas aislando al feto de posibles infecciones que aumenten la morbimortalidad fetal y materna.

Se entiende por rotura prematura de membranas (RPM) a la rotura de las membranas antes del inicio del trabajo de parto, con la consiguiente salida de líquido amniótico. La mayoría de las RPM son a término y el parto se desencadenará, incluso en condiciones cervicales desfavorables.

La situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida se denomina Sepsis neonatal; es un síndrome clínico caracterizado por signos sistémicos de compromiso circulatorio (por ejemplo, pobre perfusión periférica, palidez, etc.). Nuestro Servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca no es ajeno a esta realidad; esto debido a que en nuestro Hospital aún no hemos avanzado mucho en cuanto al control y prevención de los factores de riesgo que nos llevan a una ruptura prematura de membranas y por consiguiente a Sepsis Neonatal; elevando la morbimortalidad de nuestra población neonatal, sin bien es cierto nuestras Autoridades en el Servicio conocen de la problemática, hasta la fecha no hay un estudio concluyente que registre la incidencia de sepsis neonatal temprana y sus múltiples factores de riesgo y dentro de estos la ruptura prematura de membranas, por tal motivo nos hemos propuesto indagar la incidencia de este problema.

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

I. GENERALIDADES

1. Título

Incidencia de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

2. Apellidos y Nombres del Autor

Mejía Correa, César Antonio; alumno de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Cajamarca.

3. Apellidos y Nombres del Asesor

Alvarado Santos, Alfonso Dedicación.

Médico Pediatra, asistente en el Hospital Regional Docente de Cajamarca.

Docente invitado de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Cajamarca.

4. Tipo de Investigación

Investigación descriptiva retrospectiva.

5. Régimen de Investigación

Libre

6. Departamento y Área Académica a la que pertenece el proyecto

Departamento de Pediatría.

Área Académica de Ciencias Clínicas: Pediatría-Servicio Neonatología.

7. Instituciones donde se realizará el Proyecto

Hospital Regional de Cajamarca

8. Localidad donde se desarrollará la Investigación

Ciudad de Cajamarca.

9. Duración total del Proyecto

Fecha de Inicio: Julio 2017.

Fecha de Término: Febrero 2018.

10. Etapas (Cronograma)

ETAPAS	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	
	2017						2018		
Etapa I Preparación del Proyecto	X	X	X						
Etapa II Recolección de datos					X	X			
Etapa III Presentación de datos							X		
Etapa IV Análisis de datos								X	
Etapa V Elaboración del Informe								X	

11. Recursos Disponibles

✓ Recursos Humanos

Investigador

Médico Asesor

✓ **Recursos Materiales**

Útiles:	Cantidad	Costo S/.
Lapiceros, Azul, Rojo y Negro	9	18.00
Lápiz	2	2.00
Fotocopias	400	30.00
Borrador	2	2.00
Tajador	2	2.00
Folder Manila	8	4.00
Otros	-	120.00

✓ **Servicios**

Servicios	Costo S/.
Pasajes	280.00
Procesamiento de Datos	170.00
Impresiones	100.00
Empastado del Trabajo de Investigación	160.00
Material Bibliográfico	500.00

12. Presupuesto

Detalles	Costo S/.
Material de Impresión y Bibliográfico	650.00
Material de Escritorio	150.00
Empastado	160.00
Pasajes	300.00
Procesamiento de Datos	150.00
Impresiones	400.00
Total	1830.00

13. Financiamiento

Autofinanciado

II. PLAN DE INVESTIGACIÓN

1. El Problema Científico y los Objetivos

1.1. Definición del problema

La Sepsis Neonatal temprana asociada a ruptura prematura y prolongada de membranas, es uno de los grandes flagelos que se presentan en los diferentes Servicios de Neonatología en los Hospitales a nivel Nacional y nuestro Servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca no es ajeno a esta realidad. Esto debido a que en nuestro Hospital aún no hemos avanzado mucho en cuanto al control y prevención de los factores de riesgo que nos llevan a una ruptura prematura de membranas y por consiguiente a sepsis neonatal; elevando la morbimortalidad de nuestra población neonatal, sin bien es cierto en el Servicio se conoce la problemática, hasta la fecha no hay un estudio concluyente que registre la incidencia de sepsis neonatal temprana y sus múltiples factores de riesgo y dentro de estos la ruptura prematura de membranas. Si este servicio de nuestro Hospital Regional Docente de Cajamarca sigue en la prevención, diagnóstico y tratamiento sin datos estadísticos que orienten la problemática mencionada, no se sabrá la dimensión del problema y por consiguiente no se tomarán las medidas y decisiones adecuadas, agudizándose aún más lo anteriormente mencionado.

1.2. Delimitación del problema

El estudio aborda a los recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura de membranas del Servicio de Neonatología - Inmediatos; área encargada de la atención inmediata al Recién Nacido,

dependiente de la Jefatura del Departamento de Pediatría del Hospital Regional Docente de Cajamarca. El estudio comprenderá el periodo Julio a Diciembre del 2017.

El Hospital Regional de Cajamarca está ubicado en la AV. Larry Johnson s/n, Cajamarca.

1.3. Formulación del problema

¿Cuán incidente es la sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017?

1.4. Justificación

No habiéndose encontrado hasta la fecha un estudio concluyente que registre la incidencia de Sepsis Neonatal Temprana con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en nuestro Servicio de Neonatología, pretendemos hacer el siguiente estudio con el fin de determinar la incidencia de la sepsis neonatal temprana con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas.

Con el presente trabajo buscamos brindar la posibilidad de que en base a nuestros resultados se implementen estrategias que ahonden más en la evaluación de riesgos y permita al profesional del área de Neonatología enfocar de manera más clara y adecuada a los recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas, sin exponerlos a riesgos innecesarios, pero realizando un manejo

oportuno y acertado acorde con las características propias de estos pacientes.

Desde el punto de vista académico, nuestro trabajo serviría de referente para la realización de trabajos posteriores con respecto al tema.

1.5. Objetivos

1.5.1. Objetivo General

Determinar la incidencia de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

1.5.2. Objetivos Específicos

1.5.2.1. Determinar el tiempo de latencia de ruptura prematura de membranas como factor de riesgo de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

1.5.2.2. Determinar el indicador más utilizado (Clínica, exámenes auxiliares, hemocultivo) como herramienta diagnóstica de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital

Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

- 1.5.2.3.** Determinar la incidencia de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología por edad y sexo en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.
- 1.5.2.4.** Establecer la frecuencia de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas ovulares, según tipo y lugar de parto en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.
- 1.5.2.5.** Describir algunos hallazgos de laboratorio como Cultivos, Proteína C Reactiva, I/T, plaquetas y otros; como indicadores de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

2. Marco Teórico

2.1. Antecedentes del problema

2.1.1. Salazar Barsia Aldo José, Ribas Lambí Marlín Calixto, Ortega Rodríguez Trinidad Liesmer, 2014. En su trabajo de investigación titulado "Factores de Riesgo Asociados a Sepsis Neonatal Temprana en Recién Nacidos atendidos en el Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa, Chontales,2014".

Se realizó un estudio analítico de casos y controles en el servicio de Neonatología; del total de 944 pacientes encontrados, se seleccionó un total de 50 neonatos con la presencia de Sepsis Neonatal (Casos) y 100 sin la presencia de esta (Control); entre las pacientes que tenían Ruptura Prematura de Membranas Ovulares se comparó el riesgo de Sepsis Neonatal en relación al tiempo de evolución y se encontró que del 100% de las mujeres que presentaron Ruptura Prematura de Membranas Ovulares mayor a 12 horas, el 52.2% eran para los Casos y el 47.8% para los Controles, en comparación con las mujeres que presentaron ruptura prematura de membranas menor a 12 horas, el 29,7% fueron casos y el 70,3% para los controles. Por lo que las mujeres que presenten esta patología con un tiempo de evolución mayor de 12 horas tienen el riesgo de 2,5 veces de que sus hijos desarrollen sepsis neonatal, que las mujeres que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares menor a 12 horas, la cual es un factor de riesgo(1).

2.1.2. Iván Fernando Arízaga Arce, María Vanessa Chica Guzmán, Stephany Viviana Galindo Galindo, 2014. En su estudio “Prevalencia de sepsis precoz confirmada por hemocultivo y relación con Score predictivo de sepsis en recién nacidos con factores de riesgo maternos en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2014”. Se hizo un estudio de corte transversal, con una revisión de 1327 historias clínicas, que incluían casos que presentaron factores de riesgo maternos para sepsis neonatal precoz. Se analiza frecuencias relativas, porcentajes, media, desviación estándar, Chi cuadrado y medición del efecto Odds ratio con un 95% de confianza. Se concluye que la prevalencia de sepsis por hemocultivos positivos fue del 3,4% en la población con factores de riesgo; en el total de recién nacidos la prevalencia fue de 0.67%. Según el Score de sepsis el 16.1% de los recién nacidos con factores de riesgo presentó sepsis probable; el agente más frecuente aislado fue *Staphylococcus coagulasa negativo* con un porcentaje del 77.8%; la frecuencia de uso de antibióticos fue de 34,1%: los factores de riesgo más frecuentes fueron: ITU 62.8%, Vaginosis 22.6%, RPM mayor a 18 horas 20.7%. El único factor de riesgo significativo para sepsis según hemocultivo fue la ruptura prematura de membranas ovulares mayor a 18 horas, con un Odds ratio de 5.1 e intervalo de confianza del 95% comprendido entre (1.3 – 20); la sensibilidad del Score fue de 77,78% y su especificidad del 86.1%; de los casos catalogados como sepsis probable el 16.7% se comprobaron por hemocultivo (2).

2.1.3. Barrera Aguirre WM; Peraldo Granados PF, 2014. En su estudio “Factores de riesgo para sepsis en neonatos del Servicio de Neonatología del Hospital Regional de Huacho en el periodo Abril 2013 – Diciembre 2014”. Estudio observacional, retrospectivo, transversal, analítico, tipo caso – control. La muestra incluyó un total de 86 recién nacidos con sepsis neonatal temprana, los controles fueron asignados en relación 2/1 respecto a los casos, conformando un total de 172 recién nacidos; se usó el programa estadístico “SPSS versión 20” y “Microsoft Excel 2013”. Para cada factor estudiado se calculó el Chi cuadrado de Pearson y el Odds ratio, obteniéndose los siguientes resultados: La ruptura prematura de membranas ovulares < 18 horas, la infección urinaria en el tercer trimestre, la presencia de oligohidramnios, el número de controles prenatales < 4, el parto por cesárea, el parto prematuro, el bajo peso al nacer, el puntaje de APGAR a los 5 minutos < 7, la reanimación neonatal, el líquido amniótico meconial fueron factores de riesgo asociados a sepsis neonatal temprana. No se encontró asociación estadísticamente significativa en cuanto a fiebre materna, corioamnionitis, pre-eclampsia, amenaza de parto prematuro, embarazo adolescente, edad materna avanzada y sexo masculino (3).

2.1.4. Puicón Cruz PM, 2014. En su trabajo de investigación “Periodo de latencia prolongado como factor asociado a complicaciones materno neonatales en gestantes pretérmino con ruptura prematura de membranas del Hospital Regional Docente de Trujillo

periodo 2011- 2014". Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, comparativo, observacional, cohorte anidada. La población de estudio estuvo constituida por 110 gestantes con ruptura prematura de membranas según criterios de inclusión y exclusión, distribuidos en dos grupos: Con y sin periodo de latencia prolongado. El análisis estadístico sobre las variables en estudio como condiciones asociadas fue: Corioamnionitis (RR: 3 ; $p < 0.05$), Hemorragia Puerperal (RR: 3.33 ; $p < 0.05$), vía de parto por Cesárea (RR: 1.55 ; $p < 0.05$), Sepsis neonatal (RR: 2.14 ; $p < 0.05$), APGAR bajo al nacer (RR: 1.9 ; $p < 0.05$), llegando a las siguientes conclusiones: El periodo de latencia prolongado es un factor asociado a Corioamnionitis, Hemorragia puerperal, vía de parto por Cesárea, Sepsis neonatal y APAGAR bajo al nacer en gestaciones pre término con ruptura prematura de membranas(4).

2.2. Bases Teóricas.

2.2.1. Ruptura Prematura de Membranas

2.2.1.1. Definición

Se entiende por rotura prematura de membranas (RPM) a la rotura de las membranas ovulares antes del inicio del parto, con la consiguiente salida de líquido amniótico. La mayoría de las RPM son a término y el parto se desencadenará, incluso en condiciones cervicales desfavorables, de forma espontánea en las siguientes 24-48 horas (60%-95%). Más infrecuente es la RPM pretérmino que complica un 2-4% de todas las

gestaciones únicas, un 7-20% de las gestaciones gemelares y representa un 30% de los partos pretérmino (5,6). Debido a que el límite de la viabilidad se ha reducido en los últimos años, actualmente nos referiremos a RPM previsible cuando ésta se produce antes de la semana 24 de gestación.

2.2.1.2. Estructura

Estructuralmente presentan dos capas conocidas y diferenciadas histológicamente como corion y amnios, las cuales pueden a su vez estratificarse en distintas láminas (7). El amnios está compuesto por cinco láminas distintas: la más cercana al feto es el epitelio amniótico, cuyas células secretan colágeno tipo III, tipo IV y proteoglicanos (laminina, fibronectina entre otros) que luego confluirán para conformar la segunda lámina conocida como membrana basal. (7) En el siguiente estrato se encuentra la lámina compacta, compuesta por tejido conectivo, la cual se puede considerar como el esqueleto fibroso principal del amnios. Luego se encuentra la lámina fibroblástica en donde se observan macrófagos envueltos de una matriz extracelular y células mesenquimales que son responsables de la secreción de colágeno encontrado en la lamina inmediatamente anterior. (7)

Por último se encuentra la lámina intermedia o “esponjosa”, conocida así debido a su apariencia, la cual

limita al amnios y el corion. Esta lámina posee gran cantidad de colágeno tipo III y proteoglicanos hidratados lo que confiere su aspecto característico, su función principal es absorber el estrés físico, permitiendo que el amnios se deslice suavemente sobre el corion subyacente (8). Mientras que el corion es más grueso que el amnios, este último posee una mayor fuerza tensil (7, 9).

2.2.1.3. Diagnóstico

El diagnóstico de RPM se basa en la constatación de la salida de líquido amniótico. En un 80-90% es evidenciable al colocar un espéculo, tras realizar maniobras de Valsalva. En un 10-20% de los casos aparecen dudas en el diagnóstico ya sea porque:

- a.** La pérdida de líquido es intermitente.
- b.** No se evidencia hidrorrea en vagina durante la exploración física.
- c.** Existe contaminación por secreciones cervicales, semen, sangre, orina.

En caso de no objetivarse hidrorrea franca, se optará por realizar las siguientes pruebas diagnósticas:

- 1.** Comprobación de pH vaginal (normal pH 3.4-5.5): Es un test colorimétrico. El líquido amniótico es alcalino (pH > a 6.5). Presenta falsos positivos (semen, orina, sangre, vaginosis bacteriana) y falsos negativos (candidiasis).

2. Ecografía fetal: evidencia de oligoamnios no existente previamente. Presenta una escasa sensibilidad y especificidad. Ambas pruebas son poco específicas y no concluyentes por lo que en casos seleccionados en los que persiste la duda diagnóstica se recurrirá a:

3. Pruebas bioquímicas:

3.1. Insulin-like growth factor binding protein-1 (IGFBP-1): La IGFBP-1 es una proteína sintetizada en el hígado fetal y en la decidua. Está presente en líquido amniótico a grandes concentraciones siendo su concentración mínima en sangre materna. Su sensibilidad varía del 74-100% y su especificidad del 77-98 % (10, 11).

3.2. Placental alpha microglobulin-1 (PAMG-1): Es una proteína que se sintetiza en la decidua. La concentración en el líquido amniótico es de 100-1000 veces superior a la que se presenta en sangre materna. Está ausente en muestras biológicas como el semen u orina. Presenta una sensibilidad cercana al 99% y una especificidad que varía del 88-100% (10, 11). Ambas son pruebas con similar sensibilidad y especificidad por lo que pueden ser utilizadas indistintamente

en los casos en los que existe la duda diagnóstica de rotura de membranas (12).

4. Amniocentesis diagnóstica. En casos muy seleccionados, el diagnóstico definitivo puede realizarse instilando fluoresceína en la cavidad amniótica mediante amniocentesis. La detección de fluoresceína en vagina a los 30-60 minutos confirma el diagnóstico de RPM, aunque pasado este tiempo pierde especificidad.

2.2.1.4. RPM en gestaciones a término

En gestantes con RPM a término, la finalización de la gestación en las siguientes 24 horas de la amniorrexis no incrementa ni el riesgo de morbilidad materna ni la tasa de cesáreas o partos instrumentados (13). Teniendo en cuenta que en el 60-95% de casos de RPM a término el parto se desencadenará de forma espontánea en las siguientes 24-48 horas y el amplio margen de finalización reportado en la literatura, recomendaremos la finalización activa de la gestación a la mañana siguiente del ingreso (o a las ± 12 h en función de la hora de la amniorrexis) sin superar las 24 horas desde la RPM, con los medios descritos en el protocolo de inducción del parto (ejemplo: RPM a las 15h se finalizará a la mañana siguiente. En cambio, RPM a las 6h se finalizará \pm a las 18h). En la RPM a término, a diferencia de las pretérmino

no existe un consenso universal respecto la utilización de antibióticos (14, 15). Nuestra actitud será la de iniciar antibioterapia profiláctica coincidiendo con la finalización de la gestación, excepto en portadoras de SGB en las que se iniciará desde el ingreso.

✓ **Gestante con rpm de < 24 horas de evolución:**

1. Pruebas complementarias: Al ingreso no será necesario hemograma ni PCR.

2. Antibioterapia:

2.1. Si SGB negativo: iniciar ATB coincidiendo con la finalización activa de la gestación (maduración/inducción). No al ingreso. Si ha iniciado parto espontáneo, NO se iniciará ATB aunque se superen las 24 h desde la RPM.

2.2. Si SGB positivo: iniciar ATB al ingreso:

2.2.1. Si dinámica uterina (DU): penicilina 5M EV + penicilina 2,5M/4h EV o ampicilina 2g EV + 1g/4h EV.

2.2.2. Si NO DU: amoxi-Clavulánico 1g/6 horas EV (presenta una mayor cobertura frente a microorganismos que la penicilina).

2.2.3. Alergias: clindamicina 900 mg/8h EV (sólo si el antibiograma es sensible). Si

es resistente a clindamicina o se desconoce antibiograma, vancomicina 1g/12 h EV.

3. Finalización de la gestación: Iniciar la finalización activa de la gestación según las condiciones cervicales a la mañana siguiente del ingreso (o a las ± 12 h en función de la hora de la amniorrexis) sin superar las 24 horas desde la RPM siguiendo el protocolo de inducción del parto.

✓ **Gestante con rpm de 24 horas de evolución:**

1. Pruebas complementarias: Al ingreso se solicitará hemograma y PCR.

2. Antibioterapia: Inicio al ingreso de amoxi-Clavulánico 1g/6 horas EV, independientemente del estado portador de SGB. Alergias: el tratamiento de elección es clindamicina 900 mg/8 h EV (si antibiograma sensible) o vancomicina 1g/12 h EV (si resistente a clindamicina o antibiograma desconocido).

3. Finalización de la gestación: Iniciar la finalización de la gestación según las condiciones cervicales al ingreso (protocolo inducción del parto).

2.2.2. Sepsis Neonatal

2.2.2.1. DEFINICIÓN

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por signos sistémicos de compromiso circulatorio (por ejemplo, pobre perfusión periférica, palidez, etc.).

2.2.2.2. Criterios de Sepsis Neonatal

Se debe presentar la manifestación de dos o más signos de los que se enumeran a continuación, entre los que debe encontrarse fiebre y/o alteración del conteo leucocitario (16)

1. Taquipnea (FR > 60), retracción, desaturación o quejido. Frecuencia respiratoria > 2 DS para la edad o requerimiento de soporte ventilatorio.
2. Taquicardia: frecuencia cardíaca > 2 DS para la edad sostenida por ½ a 4 horas. Bradicardia: frecuencia cardíaca < 2 DS para la edad. Descartando otras causas.
3. Inestabilidad térmica (< 36 o > 37, 9°).
4. Llenado capilar > 3 segundos.

5. Conteo de leucocitos < 4.000 o > 34.000 . O variación $< o >$ al 20% para la edad. O índice I/T $> 0, 20$.

6. Proteína C reactiva (PCR) positiva.

Según su mecanismo de transmisión, se deben diferenciar dos tipos fundamentales de sepsis neonatal:

✓ **Sepsis de Transmisión Vertical**

Que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno y 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 (17).

✓ **Sepsis de Transmisión Nosocomial**

Que son producidas por microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología (preferentemente en las UCINs neonatales) y que colonizan al niño a través del personal sanitario, (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado (termómetros, fonendoscopios, sondas, catéteres, electrodos, etc.)(18).

✓ **Sepsis adquiridas fuera del hospital o sepsis comunitarias**

Son muy infrecuentes y que habitualmente aparecen asociadas a otra infección localizada como neumonía, infección urinaria o meningitis (18).

En la era pre-antibiótica la sepsis neonatal era usualmente letal. Las tasas de letalidad en los recién nacidos tratados con antibióticos ahora oscilan entre el 5% y el 60% con las tasas más altas reportadas en los países de más bajos ingresos (19).

2.2.2.3. Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 1 millón de muertes al año (10% de toda la mortalidad en menores de 5 años) se debe a sepsis neonatal y que el 42% de estas muertes ocurren en la primera semana de vida (20). Existen grandes disparidades en la atención neonatal entre países de altos y bajos ingresos. En los países de altos ingresos la mayor preocupación es el creciente número de niños extremadamente prematuros con altas tasas de infección nosocomial por microorganismos multirresistentes en Unidades de Cuidados Intensivos (19).

Las infecciones en Centros Sanitarios son también un problema importante en los países de bajos ingresos, pero los problemas

más acuciantes son la alta proporción de partos en el hogar en ambientes sucios que predisponen a la sepsis y la garantía de que todos los recién nacidos tengan acceso a intervenciones eficaces de los profesionales de la salud en los primeros días de vida (19).

2.2.2.4. Clasificación

La sepsis se clasifica de acuerdo a la edad de infante al inicio de los síntomas.

Sepsis de inicio temprano:

Es definida como el inicio de los síntomas en los primeros días de vida. Hay variabilidad en la edad de inicio, con algunos expertos definiendo sepsis de inicio temprano como la infección del torrente sanguíneo en 72 horas de edad (21). Y otros definiendo la enfermedad hasta el 7mo día (20).

Sepsis de inicio tardío:

Es definida como el inicio de los síntomas después de los primeros días de vida. Al igual que la sepsis de inicio temprano, hay variabilidad en su definición variando de un inicio en > 72 horas o 7 días de vida (22).

2.2.2.5. Factores de riesgo materno y neonatal

Cada neonato debe ser evaluado para la presencia de los siguientes factores de riesgo maternos y neonatales que están asociados con riesgo incrementado de sepsis,

principalmente la infección por estreptococo del grupo B (23, 24).

- ✓ Temperatura materna intraparto: 38°C (100,4°F).
- ✓ Parto con < 37 semanas de edad gestacional.
- ✓ Corioamnionitis.
- ✓ Puntaje de Apgar a los cinco minutos < 7.
- ✓ Colonización materna por estreptococo del grupo B.
- ✓ Rotura prematura de membranas mayor a 18 horas.

El riesgo de sepsis que provee incrementa 10 veces cuando las membranas están rotas más allá de las 18 horas (25).

2.2.2.6. Agentes etiológicos

- ✓ **El Estreptococos del grupo B (SGB) y la Escherichia coli**

Son los microorganismos involucrados con mayor frecuencia en la SNT, representando aproximadamente el 70% de las infecciones de manera combinada (38 al 43% para el SGB). No obstante, cuando se analizan por separado los RNPT y de bajo peso al nacer, la mayor morbilidad se atribuye a la Escherichia coli y a otros bacilos Gram negativos (28).

El Streptococcus agalactiae

Es un diplococo Gram positivo, anaerobio facultativo, con factores de virulencia que incluyen la cápsula de polisacáridos, residuos de ácido siálico capsulares y ácido lipoteicoico, entre otros; se han descrito 10 tipos capsulares de polisacáridos de tipo específico(28).

La Escherichia coli

Es la segunda causa de SNT, representando alrededor del 24%, con un 81% de los casos presentes en RNPT. Este patógeno es con frecuencia colonizador de la cavidad vaginal de la madre, los recién nacidos la adquieren justo antes del nacimiento. Algunos factores de virulencia han sido identificados específicamente como importantes en la sepsis neonatal, el mejor descrito es el antígeno capsular K1 presente en algunas cepas, el cual está estrechamente relacionado con la meningitis neonatal. Otros patógenos asociados con menor frecuencia son Streptococcus viridans, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Enterococcus spp., otros bacilos entéricos Gram negativos, tales como Klebsiella pneumoniae, Enterobacter spp., y se encuentran también otros gérmenes, como Haemophilus influenzae (no tipificable) y Listeria monocytogenes; la frecuencia de

estos gérmenes varía en relación con la presencia de factores de riesgo propios de cada paciente y antecedente de procedimientos, como cerclaje, amniocentesis o cordocentesis(28).

✓ **Listeria monocytogenes**

Es un bacilo Gram positivo intracelular que tiene la capacidad de sobrevivir en el medio ambiente del suelo y, por lo general, se adquiere en la dieta, a través de la contaminación de las carnes, aves de corral, productos lácteos y productos frescos; está relacionado con el 5% de los casos de sepsis neonatal. La listeriosis materna puede ser transmitida por vía transplacentaria, o puede ocurrir también en relación con la deglución de líquido amniótico infectado contaminado (28). Los hongos como patógenos rara vez se asocian con inicio temprano de sepsis neonatal, siendo la **Candida spp** el agente micótico más frecuente, tanto en sepsis temprana como en tardía, con una incidencia inversamente proporcional a la edad gestacional y el peso al nacer (1,4% en las UCIN). El recién nacido se coloniza a través del canal vaginal durante el nacimiento, o por infección intrauterina; los factores de riesgo importantes están relacionados con dispositivos anticonceptivos intrauterinos o cerclaje cervical; su

presencia en sepsis temprana debe hacer sospechar inmunodeficiencia (29).

✓ **El Citrobacter spp. Y el Cronobacter sakasaki**

Ocasionan menos del 5% de los casos de sepsis bacterianas en niños con MBPN, pero son importantes debido a su asociación con meningitis y con abscesos cerebrales, generando secuelas neurológicas significativas (29).

✓ **El virus del herpes simple (VHS)**

También puede ser causante de un cuadro de sepsis en los recién nacidos, con una presentación más frecuente como SNTT. Las incidencias estimadas en los Estados Unidos son de 30,8/100.000 nacidos vivos. Aproximadamente el 85% de los casos se adquieren en el parto; el 10%, después del nacimiento; y el 5%, en útero. Otras infecciones virales, incluyendo enterovirus, parechovirus, rubéola, citomegalovirus, también están implicadas en sepsis neonatal precoz y se debe pensar siempre como diagnóstico diferencial de la sepsis de origen bacteriano (29).

2.2.2.7. Diagnóstico

Para el diagnóstico de sepsis neonatal se necesita la historia clínica, la exploración física y la realización de pruebas complementarias.

El diagnóstico de sepsis probada se realiza mediante la presencia de presencia de un hemocultivo positivo (26).

El diagnóstico de sepsis clínica en ausencia de hemocultivo positivo se puede definir por la presencia de 3 o más de los siguientes datos clínicos (27).

- ✓ Irritabilidad
- ✓ Hipotermia
- ✓ Fiebre
- ✓ Vómito
- ✓ Succión débil
- ✓ Distensión abdominal
- ✓ Presencia de residuo gástrico
- ✓ Ictericia
- ✓ Apnea
- ✓ Visceromegalia

Asociado a una o más alteraciones en la biometría hemática sugestivas de infección bacteriana, como:

- ✓ Leucocitos > 34 000 células/mm³
- ✓ Leucocitos < 4000 células/mm³
- ✓ Índice I/T > 0,2
- ✓ Plaquetas < 1 00 000
- ✓ VSG :> 20 mm/h
- ✓ PCR > 15 mg/dL
- ✓ Presencia de granulaciones tóxicas o neutrófilos vacuolados en el frotis de sangre periférica.

2.2.2.8. Tratamiento

El tratamiento se debe iniciar ante la sospecha de sepsis vertical (terapéutica empírica) con ampicilina y gentamicina cuyo espectro cubre los principales gérmenes implicados en estas infecciones. Si se sospecha la existencia de meningitis asociada, se iniciará el tratamiento con ampicilina y cefotaxima. Una vez confirmada la sepsis con el hemocultivo, el tratamiento antibiótico se debe fundamentar en el antibiograma. Además del tratamiento con antibióticos se ha de realizar una terapéutica de soporte que con frecuencia es compleja (dieta absoluta, soporte nutricional parenteral, ventilación mecánica en caso de apnea, drogas vasoactivas si hipotensión o shock, diuréticos y/o hemofiltración si insuficiencia renal, etc.). La duración del tratamiento no debe ser inferior a 10 días para la sepsis sin infección focal, y de 14 días para casos con meningitis asociada. No obstante, en nuestra experiencia este tiempo podría acortarse basándose en la monitorización seriada de la PCR, de manera que podrían suspenderse los antibióticos, cuando se obtienen dos valores normales (< 10 mg/L) separados al menos 48 horas (17).

2.2. Definición de términos básicos

Factor de riesgo: Circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.

Sepsis: respuesta sistémica del organismo huésped ante una infección, con finalidad eminentemente defensiva.

Sepsis neonatal: Síndrome clínico caracterizado por signos sistémicos de compromiso circulatorio causado por la invasión del torrente sanguíneo por bacterias en el primer mes de vida.

Neonato: Recién nacido, bebé que tiene 28 días o menos desde su nacimiento.

Fiebre: Aumento en la temperatura corporal por encima de lo que se considera normal, y que es causado por un evento fisiopatológico.

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

Rotura prematura de membranas: Trastorno que se produce en el embarazo cuando el saco amniótico se rompe más de una hora antes del inicio del trabajo de parto.

Líquido amniótico: Fluido líquido que rodea y amortigua al embrión y luego al feto en desarrollo en el interior del saco amniótico. Permite al feto moverse dentro de la pared del útero sin que las paredes de éste se ajusten demasiado a su cuerpo, además de proporcionarle sustentación hidráulica.

Ruptura precoz de membranas ovulares: Situación en donde la ruptura de las membranas ovulares ocurre antes de completar los 4cm de dilatación en el trabajo de parto.

3. La Hipótesis

3.1. Formulación de la Hipótesis

H1: Es alta la Incidencia de Sepsis Neonatal Temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de Ruptura Prematura y prolongada de Membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

HO: No es alta la incidencia de Sepsis Neonatal Temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de Ruptura Prematura y prolongada de Membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

3.2. Definición de Variables

3.2.1.

VARIABLE	TIPO	ESCALA	INDICADOR	INDICE
INDEPENDIENTE: Ruptura Prematura de Membranas Ovulares.	Cualitativa	Nominal	H.CLÍNICA	SI/NO
DEPENDIENTE: Sepsis	Cualitativa	Nominal	H.CLÍNICA	SI/NO

3.2.2. Ruptura Prematura de Membranas.

Es un trastorno que se produce en el embarazo cuando el saco amniótico se rompe más de una hora antes del inicio del trabajo de parto.

3.2.3. Sepsis Neonatal Temprana.

Es una infección, por lo general bacteriana que aparece entre el nacimiento y los primeros 7 días de vida.

4. Metodología

4.1. Técnicas de muestreo: población y muestra

4.1.1. Población diana

Constituida por todos los recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura de membranas ovulares.

4.1.2. Población de estudio (Muestra)

Utilizaremos un muestreo no probabilístico, donde reclutaremos a todos los individuos de la población accesible que cumplan los criterios de selección dentro del intervalo fijado.

4.1.3. Criterios de inclusión

- ✓ Recién nacidos a término con antecedente de ruptura prematura y prolongada de membranas en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.
- ✓ Recién nacidos a término que desarrollaron sepsis neonatal antes de la semana de vida en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, Julio a Diciembre del 2017.

4.1.4. Criterios de exclusión

- ✓ Historia Clínica incompleta
- ✓ Que presenten otro tipo de comorbilidades como; prematuridad, alteraciones cardíacas.
- ✓ Pacientes que hayan recibido tratamiento antibiótico menor a 3 días.
- ✓ Dismorfismo.
- ✓ Patología congénita.

4.2. Técnicas para el procesamiento y análisis de la información

4.2.1. Técnicas de recolección de datos

Se solicitará autorización al área de Investigación y Docencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca para la revisión de las historias clínicas de los recién nacidos a término con antecedente de ruptura prematura de membranas, Julio a Diciembre del 2017, y obtendremos nuestra información en función de nuestros criterios de selección anteriormente mencionados.

4.2.2. Análisis estadístico de los datos

Una vez llenados los datos en nuestra hoja de recolección de datos pasaremos a procesarlos utilizando el programa Microsoft Excel.

III. RESULTADOS

En el siguiente apartado se analizarán los resultados encontrados, representados en tablas y cuadros estadísticos.

TABLA N°1

DISTRIBUCIÓN DEL TOTAL DE RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO CON ANTECEDENTE DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS QUE TUVIERON Y/O NO DIAGNÓSTICO DE SEPSIS NEONTAL

Diagnóstico	Con sepsis		Sin sepsis		Total
	Total	X1000	Total	X1000	
RPMO 18	35	113.6	273	886.3	308
RPMO >18	25	543.4	21	456.5	46
Total	60		294		354

Fuente: Archivo de Historias Clínicas – HRDC

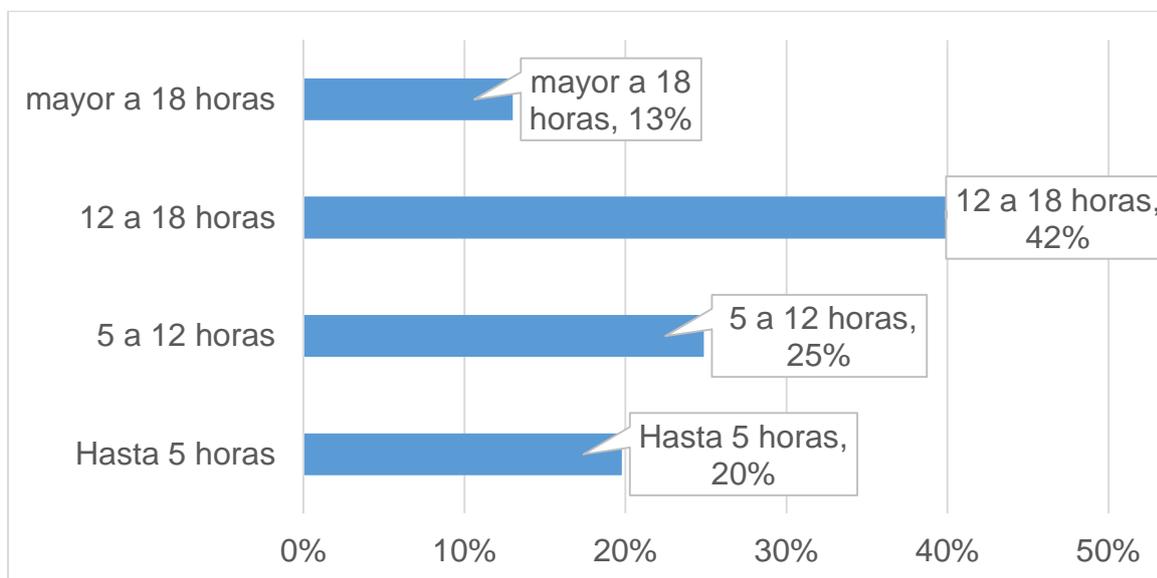
En el siguiente cuadro estadístico podemos notar que hay 354 recién nacidos con antecedente de RPM; menor igual a 18 horas un total de 308, de estos el 113.6 X1000 desarrollaron sepsis y 886.3 X1000 no; con respecto a los que presentaron RPM mayor a 18 horas de un total de 46 casos el 543.4 X1000 desarrollo sepsis neonatal y el resto que son 21 no lo hicieron.

TABLA N°2

TIEMPO DE LATENCIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Tiempo de Latencia	Cantidad	Porcentaje	IC : 95%
Hasta 5 horas	70	20%	(68.2 – 71.7)
5 a 12 horas	88	25%	(86.3 – 88.4)
12 a 18 horas	150	42%	(148.1 – 151.3)
Mayor 18 horas	46	13%	(45.7 – 46.1)

Fuente: Archivo de Historias Clínicas – HRDC



El total de recién nacidos con antecedente de RPMO, con tiempo de latencia menor a 18 horas (87%), predomina al número total de recién nacidos que estuvieron expuestos a RPMO por más de 18 horas; pero dividiendo en función del tiempo en

los intervalos planteados, el intervalo donde mayor número de casos se presentaron fue de 12 a 18 horas (42%)

TABLA N° 3

DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE RECIÉN NACIDOS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA CON ANTECEDENTE DE RUPTURA PREMATURA Y PROLONGADA DE MEMBRANAS

Sexo	Cantidad	INCIDENCIA(X1000)
Masculino	15	600
Femenino	10	400

Fuente: Archivo de Historias Clínicas – HRDC

De los 25 pacientes recién nacidos con sepsis neonatal temprana expuestos a ruptura prematura y prolongada de membranas ovulares predomina en los varones con 15 pacientes que representa una incidencia de el 600 X1000 respecto a las mujeres que son 10 representando una incidencia de 400 X1000.

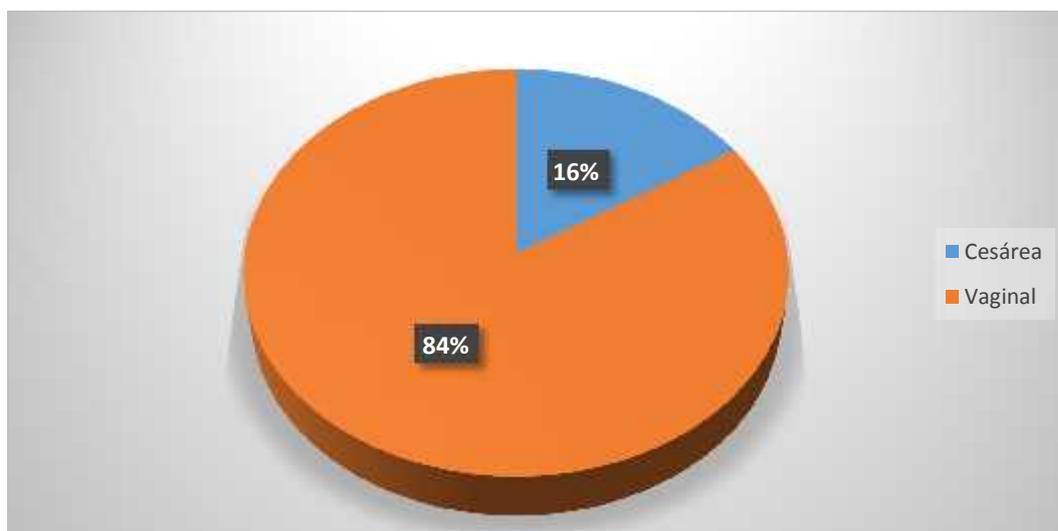
TABLA N° 4

DISTRIBUCIÓN POR TIPO Y LUGAR DE PARTO DE LOS RECIÉN NACIDOS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA CON ANTECEDENTE DE RUPTURA PREMATURA Y PROLONGADA DE MEMBRANAS

Tipo y lugar de parto	Cantidad	Porcentaje	IC: 95%
Cesárea	4	16%	(0.3 – 5.2)
Vaginal	21	84%	(20.3 – 22.4)
Institucional	18	72%	(16.1 – 19.2)

Domiciliario	2	8%	(0.4 – 2.3)
En transito	1	4%	(0.2 – 1.8)

Fuente: Archivo de Historias Clínicas - HRDC



De los pacientes involucrados en el problema planteado la mayoría fue por parto vaginal (84%) con IC 95% (20.3 – 22.4) e Institucional (72%) con IC 95% (16.1 – 19.2).

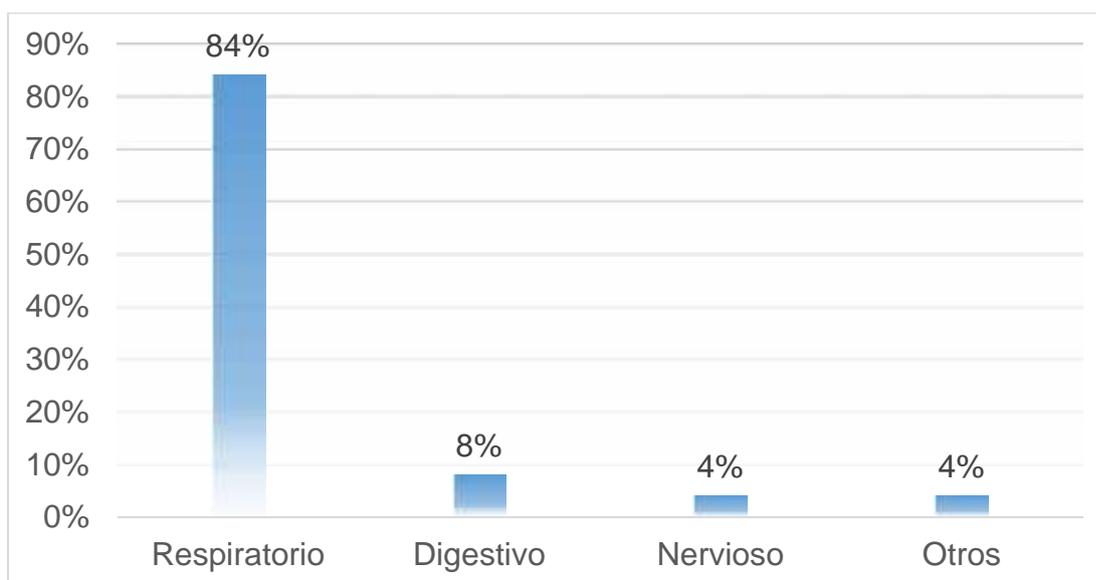
TABLA N° 5

DISTRIBUCIÓN POR SISTEMAS E INICIO DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS PACIENTES RECIÉN NACIDOS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA CON ANTECEDENTE DE RUPTURA PREMATURA Y PROLONGADA DE MEMBRANAS OVULARES

Sistema	Cantidad	Porcentaje	IC: 95%
Respiratorio	21	84%	(19.2 – 22.1)
Digestivo	2	8%	(0.4 – 2.7)

Nervioso	1	4%	(0.3 – 1.6)
Otros	1	4%	(0.3 – 1.6)

Fuente: Archivo de Historias Clínicas - HRDC



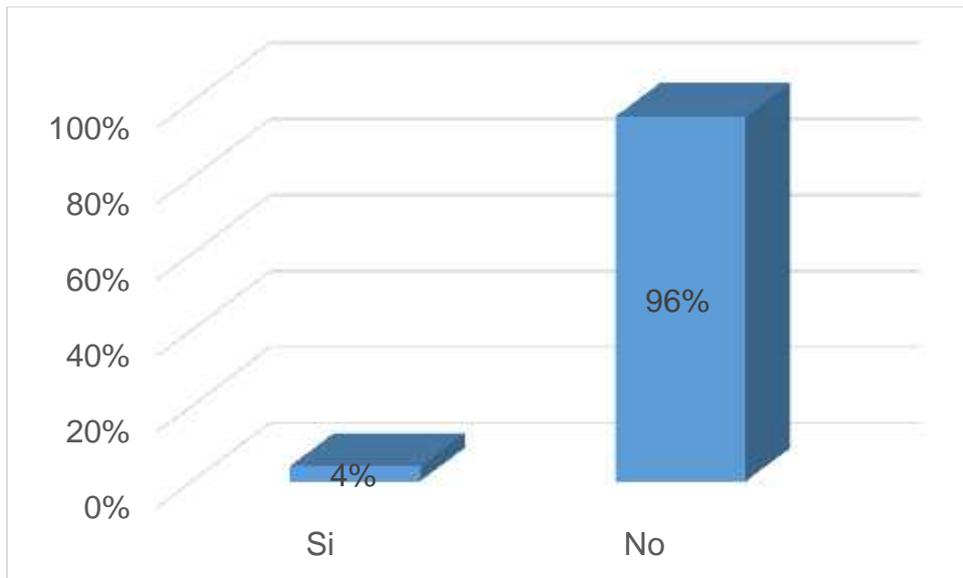
Como podemos notar en nuestra tabla y cuadro estadístico el mayor número de casos respecto a la presencia e inicio de manifestaciones clínicas es a nivel respiratorio (84%) con IC: 95% (19.2 – 22.1), digestivo (8%) con IC: (0.4 – 2.7), nervioso (4%) con IC: 95% (0.3 – 1.6) y otros (0.3 – 1.6).

TABLA N° 6

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN LOS CUALES EL DIAGNÓSTICO SE HIZO EN FUNCIÓN DE HEMOCULTIVO

Hemocultivo	Cantidad	Porcentaje
Si	1	4%
No	24	96%

Fuente: Archivo de Historias Clínicas – HRDC



Casi el total (96%) de los recién nacidos con diagnóstico de sepsis neonatal temprana con antecedente de ruptura prematura y prolongada de membranas ovulares se hace sin Hemocultivo.

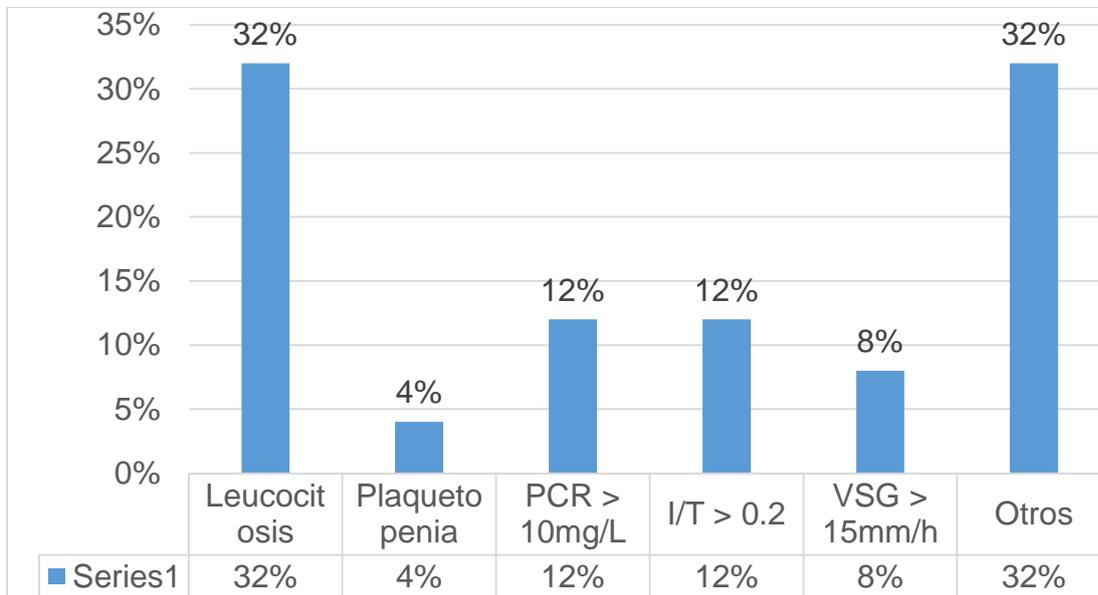
TABLA N° 7

DISTRIBUCIÓN DE LOS PRINCIPALES HALLAZGOS DE LABORATORIO CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN RECIEN NACIDOS A TÉRMINO CON ANTECEDENTE DE RUPTURA PREMATURA Y PROLONGADA DE MEMBRANAS

Parámetros	Cantidad	Porcentaje	IC: 95%
Leucocitosis	8	32%	(7.1 – 9.3)
Plaquetopenia	1	4%	(0.2 – 1.6)
PCR > 10mg/L	3	12%	(1.8 – 2.9)
I/T > 0.2	3	12%	(1.8 – 2.9)

VSG > 15mm/h	2	8%	(1.7 – 2.7)
Otros	8	32%	(8.7 – 11.1)

Fuente: Archivo de Historias Clínicas – HRDC



Los resultados de laboratorio no se correlacionan con el total de casos presentados, leucocitosis no se presenta en el total de casos tampoco los demás exámenes de laboratorio.

IV. DISCUSIÓN

En el presente trabajo se estudió una muestra de 354 Historias clínicas, de las cuales se encontraron 25 pacientes que cumplían los criterios de inclusión anteriormente mencionados.

Si bien, últimamente los exámenes y análisis auxiliares cada vez son más sensibles y específicos como “IGFBP – 1” (10,11) para el diagnóstico de RPMO y pro-calcitonina para el caso de sepsis neonatal; en el presente trabajo se han incluido los pacientes diagnosticados con los exámenes de laboratorio con los que cuenta nuestro Hospital Regional Docente de Cajamarca y más específicamente con la clínica presentada y los antecedentes perinatales.

En el registro de datos de las historias clínicas y Archivo de historias clínicas de nuestro Hospital, por el momento no hay una selección uniforme respecto a la clasificación de sospecha de sepsis, sepsis probable y Sepsis franca, considerándolo al total de casos como “SEPSIS DEFINITIVA” por tal motivo el número de casos considerados como sepsis neonatal definitiva se ve elevada, lo cual se puede corroborar al revisar detalladamente las historias clínicas, respecto a las gestantes que ingresaron al hospital por un posible cuadro de RPMO, el número también se encuentra elevado esto debido a que se registra la misma paciente incluso hasta tres veces, como por ejemplo emergencia, sala de partos y hospitalización observándose como tres casos diferentes de RPMO en el archivo general del Hospital, situación que si no lo tomamos en cuenta aumenta el error de nuestros resultados.

En los tiempos de latencia de RPMO, observamos que la mayoría se dan antes de las 18 horas (87%) siendo más predominante en el intervalo (12 – 18> horas

con el 42% en comparación al 13% encontrado que representan 25 pacientes con RPMO mayor a 18 horas de un total de 354 pacientes encontradas con diagnóstico de RPMO, además cabe recalcar que en las pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares todas registran en su hoja de control prenatal infecciones del tracto urinario, 20 % entre el I – II trimestre y el 80% en el III trimestres del embarazo, corroborándose así que las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen el principal factor de riesgo en esta patología, sustentada además en múltiples trabajos de investigación, como el trabajo de **Barrera Aguirre WM; Peraldo Granados PF,2014(3)** concluyen que la infecciones urinarias, son el principal factor de riesgo de RPMO y por consiguiente de sepsis neonatal.

La incidencia fue más alta en el sexo masculino con 15 casos representando una incidencia de 600 X1000 casos presentados respecto del sexo femenino con 10 casos haciendo una incidencia de 400 X1000.

Con respecto al tipo y lugar de parto, todas las pacientes presentaron la RPM en casa; en un 8% el parto se desencadenó en forma domiciliaria, 4% durante su traslado al Hospital y un 72% en la Institución, de estas el 16% fue por cesárea porque además de estar expuestos a RPMO tenían otras comorbilidades que dificultaban un parto normal y el resto fue por vía vaginal. Además hacer énfasis que en los pacientes que tuvieron antecedente de RPMO mas parto en tránsito, estuvieron más días hospitalizados, debido al cuadro clínico más severo que presentaron, dando incluso hemocultivo positivo en los que se solicitó el examen.

La mayoría de manifestaciones e inicio del cuadro clínico se presentó a nivel respiratorio, presentando quejido, tiraje intercostal y apneas haciendo un total de 84%, manifestaciones digestivas como distensión abdominal, vómitos, rechazo al alimento con un total de 8%, clínica a nivel del sistema nervioso como irritabilidad, fontanela tensa y/o convulsiones representando el 4%.

Como sabemos el diagnóstico definitivo de sepsis neonatal, es el hemocultivo a pesar de no ser 100% eficaz, ya que en el 30% de resultados hay casos de sepsis neonatal con hemocultivo negativo, revisando la muestra de historias clínicas de los pacientes con sepsis neonatal, en el apartado de exámenes auxiliares se pide hemocultivo, pero no se reciben los resultados más que solo en el 4%, ya sea porque el hospital no cuenta con los recursos para realizar hemocultivos o si se le entregó la orden al familiar y estos por diferentes motivos no lo realizaron. Si bien es cierto hay otros métodos que nos orientan al diagnóstico de sepsis neonatal como la clínica, leucocitosis, I/T, PCR, plaquetopenia y los antecedentes perinatales, es el hemocultivo el que nos daría mayor certeza de que verdaderamente se trata de un cuadro de sepsis neonatal, dando así mayor solidez y confiabilidad a nuestro estudio.

En los resultados de los exámenes de laboratorio la mayor prevalencia encontrada en estos pacientes fue la leucocitosis con un 32%, luego sigue PCR > 10mg/L 12% al igual que I/T > 0.2 con 12%; si observamos estos resultados, la gran mayoría de pacientes no presenta resultados alterados, pero igual recibieron tratamiento como tal, esto debido a que en este grupo etario los pacientes son un grupo especial desde el punto de vista inmunológico ya que este aún no es del todo eficiente; por tal motivo no se puede esperar para actuar en base a los resultados de los exámenes auxiliares, basta con la clínica y los

antecedentes perinatales que en nuestro estudio es una ruptura prematura de membranas ovulares mayor a 18 horas. Aclarar además que el 90% de exámenes se realizaron pasadas las (6 – 8) horas de vida, que es el tiempo ideal para buscar alteraciones hematológicas y/o bioquímicas.

V. CONCLUSIONES

1. La incidencia de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término con factor de riesgo de ruptura prematura y prolongada de membranas con diagnóstico de sepsis neonatal atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca fue del 543.4 pacientes por cada 1000 casos expuestos a este factor y la incidencia de los que estuvieron expuesto a RPM menor a 18 horas fue de 113.6 X1000 casos.
2. La mayoría de casos de RPM es menor a 18 horas, presentándose más casos en el intervalo de (12 – 18) horas en un 42%, elevando el número de casos presentados por estar en el límite superior, a partir de donde la sepsis por este factor tiene mayor incidencia.
3. Las manifestaciones Clínicas siguen siendo el principal indicador diagnóstico de Sepsis neonatal.
4. Se presentó la mayor incidencia en varones con un total de 600 X1000 casos respecto de las mujeres (400 X1000).
5. La frecuencia por el tipo y lugar de parto, vaginal (84%), cesárea (16%); institucional 72% los cuales estuvieron menos días hospitalizados y de tratamiento antibiótico respecto a los que nacieron en parto tipo domiciliario y/o en tránsito.
6. Se presentaron más casos de presencia e inicio de manifestaciones clínicas es el sistema respiratorio con 84% del número de casos, con manifestaciones como quejido, aleteo nasal, apnea, seguido de manifestaciones a nivel del sistema digestivo con 8% y con un 4% a nivel de sistema nervioso.

7. No todos los pacientes que se diagnosticaron con sepsis neonatal presentaron alteraciones en los exámenes auxiliares, leucocitosis solo el 32%, PCR > 10 mg/L 12%, I/T > 0.2mm/h 12% y muchísimo más alejado la VSG con tan solo 2 casos y la plaquetopenia con solo 1 caso que representa el 4%. Concluyéndose por consiguiente que el diagnóstico e inicio de tratamiento en este grupo etario no es laboratopio dependiente.
8. En nuestro Hospital Regional Docente de Cajamarca, no utiliza como herramienta diagnóstica fundamental el hemocultivo, debido a que estos se realizan pocas veces o si se ordenan al familiar no se hacen efectivos.

VI. RECOMENDACIONES

- ✓ Que se efectivice las ordenes de laboratorio "HEMOCULTIVO", para ello el Hospital deberá garantizar el suministro de los insumos y personal necesarios al área correspondiente, el cual permitirá un mejor diagnóstico, seguimiento, identificación del agente etiológico y por consiguiente un tratamiento adecuado.
- ✓ Que posteriormente se realicen estudios similares al presentado, para verificar cuanto avanzamos en la lucha contra este problema y en función de los resultados se implementen nuevas medidas o estrategias todo con el objetivo de disminuir la morbimortalidad en este grupo etario.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Salazar Barsia AJ, Ribas Lambí MC, Ortega Rodríguez TL. 2014. Factores de Riesgo Asociados a Sepsis Neonatal temprana en recién nacidos atendidos en el Hospital Regional Escuela Asunción de Juigalpa, Chontales. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.
2. Arízaga Arce IF, Chica Guzmán MV, Galindo Galindo SV. 2014. Prevalencia de sepsis precoz confirmada por hemocultivo y relación con score predictivo de sepsis en recién nacidos con factores de riesgo maternos en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca. Universidad de Cuenca, Ecuador.
3. Barrera Aguirre WM, Peraldo Granados PF. 2015. Factores de riesgo para sepsis en neonatos del Servicio de Neonatología del Hospital Regional de Huacho en el periodo Abril 2013 – Diciembre 2014. Universidad Nacional José Faustino Sánchez Carrión, Lima – Perú.
4. Puicón Cruz PM. 2014. Periodo de latencia prolongado como factor asociado a complicaciones materno neonatales en gestantes pre término con ruptura prematura de membranas del Hospital Regional Docente de Trujillo periodo 2011 – 2014. Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo – Perú.
5. Practice bulletins N°. 139: Premature Ruptura of Membranas. Obstet Gynecol. 2013; 122 (4): 918 – 930.
6. Practice bulletins N°. 160: Premature Ruptura of Membranas. Obstet Gynecol. 2016; 127 (1): 39 – 51.
7. Che FC, Duden Hausen JW. Comparison of two rapid strip tests base don IGFBP and PAMG – 1 for the detección of amniotión fluid. Am J Perinatol. 2008; 25 (4): 243 – 246.

8. Di Renzo GC, Roura LC, Facchinetti F, et al. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: Identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes and preventive tolos for preterm birth. *J matern Fetal Neonatal Med.* 2011; 24 (5): 659 – 667.
9. Palacio M, Kuhnert M, berger R, et al. Meta – análisis of studies on biochemical marker test for the diagnosis of premature rupture of membranes comparison of performance indexes. *BMC pregnancy and childbirth.* 2014; 14: 183.
10. Rodríguez T, Cobo T, Vives I, et al. Gestacional age at delivery is more important for the amniotic cavity or intra – amniotic inflamati3n in preterm prelavor rupture of membranes. *Acta obst Gynecol Scand.* 2016.
11. Stark CM, Smith SR, Lagrandeur RM, et al. Need for urgent delivery after third – trimester amniocentesis. *Obstet Gynecol.* 2000; 95(1): 48 – 50.
12. Lee MJ, Davies J, guinn D, et al. Single versus weekly courses of antenatal corticosteroids in preterm premature rupture of membranas. *Obstet Gynecol.* 2004; 103 (2): 274 – 281.
13. Crowther CA, McKinlay CJ, Middleton P, et al. Repeat doses of prenatal corticosteroidis for women at risk of preterm birth for improving neonatal healt outcomes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(6): CD003935.
14. Munr3s J, Cobo T, Rios J, et al. Contribuci3n of the amniotic fluid along gestati3n to the predicti3n of perinatal mortaly in women with early preterm premeture rupture of membranas. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016.
15. Waters TP, Mercer BM. The management of preterm premature rupture of the membranas near the limit of fetal viability. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 201 (3): 230 – 240.

16. Vergano S, Sharlans M, Kasembe P. Neonatal Sepsis: An international prespective. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2013; 90: 220 – 24.
17. López Sastre JB, Coto Cotallo, Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of vertical transmisión: An epidemiological study from the “Grupo de Hospitales Castrillo”. J Perinatal Med 2013; 28 (4): 309 – 315.
18. López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of nosocomial origin: An epidemiological study from the “Grupo de Hospitales Castrillo”. J Perinatal Med 2014; 30 (2): 149 – 57.
19. Nizet V, Klein JO. Bacterial sepsis and meningitis. En infectious diseases of the fetus and Newborn Infant, 7 ed, Remington JS, et al (Editores), Elsevier Saunders Philadelphia 2013 O. p.222.
20. Bizarro MJ, Raskind C, Baltimore RS, Gallagher PG. Seventy – five years of neonatal sepsis at Yale: 1928 – 2003. Pediatrics. 2015 Sep. 116: 595 – 602.
21. Polin RA; Committee on fetus and Newborn. Management of neonates with suspected or proven early – onset bacterial sepsis. Pediatrics. 2014 May; 129: 1006 – 15.
22. Van den Hoogen A, Gerards LF, Verboon – Maciolek MA, Flier A, Krediet TG. Long – term trend in the epidemiology of neonatal sepsis and antibiotic susceptibility of causative agents. Neonatology 2013; 97 (1): 28.
23. Wu JH, Chen CY, Tsao PN, Hsieh WS, Chou HC. Neonatal Sepsis: a 6 –year. Analysis in a neonatal care unit in taiwan. Pediatric Neonatol. 2014. June; 50 (3): 88 – 95.
25. Herbst A, Kallen K. Time between membrane rupture and delivery and septicemia in term neonates. Obst Gynecol. 2013 Sep; 11 O (3): 6128.

26. Schelonka RL, Chai MK, Yorder BA, Hensley D, Brockett RM, Ascher DP. Volume of blood required to detect common neonatal pathogens. *J pediatr.* 2012 Aug; 129 (2): 275 – 8.
27. Herbst A. Kallen K. Time between membrane ruptura and delivery and septicemia in term neonates. *Obstet Gynecol.* 2013 Sep; 11 O (3): 6128.
28. Gaitán CA, Longgi G. Riesgo de de sepsis en recién nacidos a término con antecedente de ruptura de membranas ovulares. *Hemeroteca Universidad Nacional de Colombia* 2014.
29. Simonsen KA, Anderson – Berry AL, Delair SF, Davies HD. Early – onset neonatal sepsis. *Clin Microbiol Rev* 2013; 27(1): 21 – 47.

VIII. ANEXO

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS: PROYECTO DE TESIS
“FRECUENCIA DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN RECIÉN NACIDOS
A TÉRMINO CON FACTOR DE RIESGO DE RUPTURA PREMATURA Y
PROLONGADA DE MEMBRANAS CON DIAGNÓSTICO DE SEPSIS
NEONATAL ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL
HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, PERIODO JULIO A
DICIEMBRE DEL 2017”.**

1. N° Historia Clínica.....
2. Nombre.....
3. Sexo.....
4. Edad del recién nacido al momento del diagnóstico.....
5. Edad gestacional.....
6. Peso al nacer.....
7. Edad materna.....
8. Paridad.....
9. Tipo de parto.....
10. Lugar de parto.....
11. RPMO: Tiempo de latencia.....
12. Leucocitos.....
13. I/T.....
14. PCR (Valor).....
15. Hemocultivo: Si () No ()... Resultado:.....
16. Plaquetas (Valor).....

