



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TÍTULO:

**PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS
EN SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL ABEL GILBERT
PONTON EN EL AÑO 2016.**

AUTOR (A):

**AMPUERO CABRERA JUAN JOSE
ESCUDERO REQUENA DENISSE ELIZABETH**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

TUTOR:

DR. FUAD HUAMAN GARAICOA

Guayaquil, Ecuador

28 de mayo del 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **AMPUERO CABRERA JUAN JOSÉ Y ESCUDERO REQUENA DENISSE ELIZABETH**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTOR

f. _____

DR. FUAD HUAMAN

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTÍNEZ

Guayaquil, a los 28 del mes de mayo del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **AMPUERO CABRERA JUAN JOSÉ**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS EN SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON EN EL AÑO 2016** previo a la obtención del título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 28 del mes de abril del año 2017

EL AUTOR (A)

f. _____

AMPUERO CABRERA JUAN JOSÉ



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **ESCUDERO REQUENA DENISSE ELIZABETH**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS EN SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON EN EL AÑO 2016** previo a la obtención del título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 28 del mes de abril del año 2017

EL AUTOR (A)

f. _____

ESCUDERO REQUENA DENISSE ELIZABETH



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **AMPUERO CABRERA JUAN JOSÉ**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS EN SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON EN EL AÑO 2016**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 28 del mes de abril del año 2017

EL AUTOR (A)

f. _____

AMPUERO CABRERA JUAN JOSÉ



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **ESCUDERO REQUENA DENISSE ELIZABETH**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS EN SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON EN EL AÑO 2016**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 28 del mes de abril del año 2017

EL AUTOR (A)

f. _____

ESCUDERO REQUENA DENISSE ELIZABETH

AGRADECIMIENTO

Un agradecimiento especial debemos al Doctor Fuad Huaman que como tutor de esta tesis, nos ha orientado, apoyado y corregido en nuestra labor científica con un interés y entrega que ha sobrepasado, con mucho, todas las expectativas que, como alumnos, depositamos en su persona.

Sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación han sido fundamentalmente para nuestra formación como investigadores.

Él ha inculcado en nosotros un sentido de seriedad, responsabilidad y rigor académico sin los cuales no podríamos tener una formación completa como investigadores.

Denisse Elizabeth Escudero Requena

Juan José Ampuero Cabrera

DEDICATORIA

Mi tesis la dedico con todo mi amor y cariño a mi familia, en especial a mis padres, impulsores de mis sueños, apoyo moral y económico en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar durante mis años de formación, me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia y mi coraje para seguir en mis objetivos.

A Dios que supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

Agradecimientos a mis formadores, que con su sapiencia y experiencia quienes se esforzaron por ayudarme a llegar al lugar en el que me encuentro, el cual ha sido un proceso largo y con obstáculos, pero gracias a las ganas de transmitirme sus conocimientos y dedicación me han servido para culminar el desarrollo de mi tesis.

Denisse Elizabeth Escudero Requena

DEDICATORIA

Dedicación especial de esta tesis para mi familia, los cuales sin interés alguno han depositado toda su confianza en esta persona que humildemente ha sabido atravesar cada una de las barreras que te impone ésta difícil, pero hermosa carrera de medicina. La familia es la base que sostiene absolutamente todo y con la cual podemos cumplir cualquiera de los sueños que tenemos planeados.

También dedico esta tesis a Dios, que simplemente hace todo perfecto y en el momento adecuado para que todo fluya como debe de ser, sobrepasando cualquier tormenta que se atravesó en mi vida.

Agradezco a mis amigos, compañeros y colegas, que de una u otra forma supimos convivir y sobrellevar de buena manera esta carrera, con tristezas, alegrías, miedos y enojos, ellos son los únicos que saben por todo lo que se pasa como estudiante de medicina. También dedico este trabajo a mi enamorada, Sharon que juntos logramos cumplir esta maravillosa meta de ser médicos. Y por último, se lo dedico a mi querido Barcelona.

Juan José Ampuero Cabrera



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. FUAD HUAMAN

f. _____

DRA. LUZ ABARCA COLOMA

f. _____

DRA. GABRIELA ALTAMIRANO VERGARA

f. _____

DR. ANDRÈS AYÒN GENKUONG.

INDICE GENERAL

RESUMEN.....	12
ABSTRACT	13
INTRODUCCIÓN.....	14
MARCO TEÓRICO.....	15
• GENERALIDADES DE LA SEPSIS NEONATAL	15
• CLASIFICACIÓN.....	15
• AGENTES CAUSALES.....	16
• FACTORES DE RIESGO.....	17-18
• CUADRO CLÍNICO.....	18-19
• TABLA1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA SEPSIS NEONATAL.....	19
• DIAGNÓSTICO.....	19
• TRATAMIENTO.....	20-21
• TABLA 2. ANTIBIÓTICOS A USAR DE PREFERENCIA SEGÚN MICROORGANISMO CAUSAL.....	21
SEPSIS NEONATAL EN ECUADOR	22
• PAPELES DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS EN LA SEPSIS NEONATAL.....	22-23-24
OBJETIVOS	25
• OBJETIVO GENERAL.....	25
• OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	25
MATERIALES Y MÉTODOS	26
• TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	26
• DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	26
• POBLACIÓN, OBJETO DE ESTUDIO Y SUJETOS DE ESTUDIO.....	26
• CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	26
• OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	26
• TABLA 3. VARIABLES ESTUDIADAS.....	27
• CONDICIONES ÉTICAS.....	28
RESULTADOS.....	29
• TABLA 4. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.....	29
• TABLA 5. FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO.....	29
• TABLA 6. PRESENTACIÓN DE CASOS DE SN DE ACUERDO A LOS FACTORES DE RIESGO COMO ENTIDAD ÚNICA.....	30
• GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO AL PORCENTAJE DE LOS AGENTES PATÓGENOS PRESENTES EN EL DESARROLLO DE SN.....	31
DISCUSIÓN.....	32
CONCLUSIONES.....	33
RECOMENDACIONES.....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	35

RESUMEN

Introducción: En la actualidad la sepsis neonatal abarca la sexta causa de morbi-mortalidad infantil en nuestro país, conllevando riesgos para el desarrollo normal del producto de la gestación. Es necesario conocer no sólo los factores neonatales sino también los maternos, para una adecuada prevención y disminución de la mortalidad neonatal atribuidas a esta etiología, que en series mundiales llega a alcanzar hasta el 15% de los casos. **Objetivo:** Establecer la frecuencia de los factores de riesgo maternos en sepsis neonatal en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón durante el año 2016. **Materiales y métodos:** Ingresaron al presente estudio 120 sujetos, y se recopiló información relevante a las condiciones maternas al momento de la terminación del embarazo, el tipo de parto y el desarrollo de sepsis neonatal, y su diagnóstico definitivo mediante hemocultivo positivo. **Resultados:** De los 120 registros analizados, se observó que el factor de riesgo materno más frecuente fue la infección de vías urinarias (IVU) con 77 (64.16%) casos, seguido de corioamnionitis (CA), la misma que ocasionó 14 (58%) casos de sepsis neonatal. **Conclusión:** Las IVU son el factor de riesgo materno más frecuente presente en los pacientes que desarrollaron sepsis; sin embargo, el que mayor relación guarda con la misma es la CA. El microorganismo aislado más frecuente fue el *E.coli*, siendo la sepsis temprana más frecuente que la tardía.

Palabras clave: Sepsis, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Sepsis neonatal

ABSTRACT

Introduction: Neonatal sepsis is currently the sixth cause of children morbidity and mortality in our country; it also produces a high risk of abnormal development of the infant. It's necessary to not only know neonatal conditions, but also maternal risk factors to develop neonatal sepsis, this way we can obtain reliable information to reduce child mortality for this cause, that in world series it can reach up to 15%. **Objective:** Establish the prevalence of maternal risk factor for the development of neonatal sepsis in the Neonatal Intensive Care Unit of the *Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón* during the year 2016. **Materials and methods:** Data was recollected from 120 subjects in this study. Information was mainly obtained about maternal conditions at the termination of pregnancy, type of delivery and the development of neonatal sepsis and its final diagnose. **Results:** Analyze was made of 120 hospital records that showed urinary tract infection (UTI) as the most prevalent maternal factor with 77 presentations, but corioamnionitis (CA) with a lower prevalence only 24 originated 14 (58%) cases of neonatal sepsis. **Conclusion:** Early sepsis was more prevalent than late onset sepsis. Urinary tract infection was the most common maternal risk factor. Nevertheless, CA cases develop more neonatal sepsis cases. The most frequent pathogen isolated was E.coli.

Keywords: Sepsis, Neonatal Intensive Care Unit, neonatal sepsis

INTRODUCCIÓN

En el Ecuador, según los últimos datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), los cuales fueron del 2010, la sepsis del período neonatal se posicionó en el puesto número seis de las causas de morbilidad infantil y el quinto lugar de las causas mortales infantiles. La sepsis neonatal (SN) es una entidad clínica proveniente de la proliferación e invasión de virus, bacterias y/u hongos en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se logra manifestar en los primeros 28 días de vida¹.

A nivel mundial se ha documentado y reportado una incidencia de uno a cinco casos por cada mil RN¹. Globalmente se ha registrado que el 15% de las muertes neonatales son causadas por SN y particularmente el porcentaje es mayor en países subdesarrollados y en vías de desarrollo como el nuestro; por otra parte, la SN también está asociada con altos costos médicos y estadías intrahospitalarias prolongadas² llegando a ser un verdadero problema de salud potencialmente evitable en la población infantil del Ecuador.

Debido a lo anteriormente descrito, el objetivo de esta investigación es determinar la prevalencia de los factores de riesgo en mujeres embarazadas que conllevan al desarrollo de sepsis neonatal. Los autores esperan que los resultados de esta investigación sirvan de guía para futuras soluciones a esta problemática.

MARCO TEÓRICO

Generalidades de la Sepsis neonatal (SN)

La sepsis neonatal (SN) se define como un cuadro clínico caracterizado por la presencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o fetal (SRIF) con 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 leucocitario³:

1. Alteraciones en la frecuencia respiratoria (FR).- Taquipnea (FR > 60), retracción, desaturación o quejido, una FR > 2 desviaciones estándar (DS) para la edad o requerimiento de soporte ventilatorio.
2. Alteraciones en la frecuencia cardíaca (FC).- Taquicardia (FC > 2 DS para la edad), sostenida por 0.5 a 4 horas, o bradicardia (FC < 2 DS para la edad), descartando otras causas posibles.
3. Inestabilidad térmica: temperatura menor que 36 o mayor que 37,9°C.
4. Llenado capilar: Mayor a 3 segundos.
5. Conteo de leucocitos: menor a 4.000 o mayor a 34.000, variación mayor o menor al 20% para la edad.
6. Proteína C reactiva (PCR) positiva.

Clasificación

La SN puede ser clasificada como temprana o tardía, siendo la aparición de la SN *temprana* en las primeras 24 horas de vida hasta las 72 horas de vida, mientras que la forma *tardía* inicia después de las 72 horas de vida del neonato. La infección puede transmitirse a través de la madre por ruta transplacentaria, infección ascendente, canal del parto infectado y una exposición a sangre materna infectada².

Agentes causales

Los agentes bacterianos asociados con la SN incluyen:

- El *Streptococcus* del grupo B y la *Escherichia coli*, los cuales son las causas más comunes de sepsis en general⁴⁻⁶.
- La *Listeria monocytogenes* aunque es una causa bien reconocida de sepsis precoz, sólo es responsable de raros casos esporádicos y se observa más comúnmente durante brotes⁷⁻⁸.
- El *Staphylococcus aureus*, incluyendo al *S. aureus* meticilina-resistente, es un patógeno emergente en la SN⁹. Las infecciones por este agente en los recién nacidos a término suelen acompañarse de afecciones cutáneas, óseas o articulares.
- Los estafilococos coagulasa-negativos a menudo son la causa de infección nosocomial en lactantes que tienen catéteres intravasculares permanentes o en recién nacidos prematuros⁹.
- El enterococo es un patógeno común entre los neonatos prematuros siendo una causa rara de sepsis en recién nacidos a término⁹.
- Otras bacterias gram-negativas (por ejemplo, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Citrobacter spp.*), además de la *Pseudomona aeruginosa*, se asocian con infección de inicio tardío, especialmente en lactantes admitidos en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN).¹⁰
- En los recién nacidos prematuros, el patógeno más comúnmente asociado con la SN tardía es el estafilococo coagulasa negativo (*S. epidermidis*). Le siguen en frecuencia otras bacterias gram-positivas como el *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*, el estreptococo del grupo B y bacterias gram-negativas como *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomona*, y hongos (*Candida albicans*).

Factores de riesgo

Diversos factores maternos, ambientales y/o del neonato determinarán el riesgo de presentar SN. Dentro de los **maternos**, asociados principalmente con la sepsis temprana encontramos¹⁴⁻¹⁶:

- Colonización materna por estreptococo del grupo B y otros hallazgos que aumentan el riesgo de infección por el mismo en el RN, incluyendo cualquiera de los siguientes:
 - a) cultivo vaginal-rectal positivo para estreptococo en el último trimestre de gestación durante el embarazo actual,
 - b) bacteriuria documentada de estreptococo durante el embarazo actual,
 - c) prueba de amplificación de ácido nucleico intraparto positiva para estreptococo.
- Infección del tracto urinario, activa o sin tratamiento al momento del parto.
- Ruptura prematura de membranas (RPM) mayor a 18 horas. Mientras pasen las horas y nos encontremos con la probabilidad de tener un rango entre 18 y 24 horas de RPM, la sepsis aumenta de 5 a 7 veces. Cuando la ruptura es mayor de 24 horas la probabilidad aumenta 10 veces más¹⁷.
- Fiebre (si existe una alza térmica entre 37.5°C y 38°C la probabilidad de que se desarrolle una sepsis es 4 veces más, y si es mayor que 38°C la probabilidad es 10 veces más.)
- Líquido amniótico meconial.
- Corioamnionitis (CA): puede reflejar el inicio intrauterino de la infección. Se caracteriza por secreción vaginal purulenta, sensibilidad uterina aumentada, fiebre, leucocitos $> 15.000/\text{mm}^3$ y PCR elevada (en el laboratorio materno), taquicardia materna y/o fetal¹⁸.
- Primigesta adolescente y ausencia de control prenatal.
- Nivel socio económico bajo.
- Parto prematuro.
- Uso de antibióticos periparto.

Dentro de los **factores propios del neonato y del ambiente** encontramos¹⁹:

- Inmadurez del sistema inmune
 - a) Paso transplacentario reducido de Inmunoglobulina G materna (pre término)
 - b) Inmadurez en los mecanismos inmunes como la fagocitosis, actividad del complemento, función de linfocitos T, etc.
- Factores periparto
 - a) Traumatismos de piel y vasos, durante el parto
 - b) Lesiones de cuero cabelludo por electrodos u otros procedimientos
- Procedimientos invasivos en UCIN
 - a) Tiempo prolongado de Intubación endotraqueal
 - b) Drenajes pleurales
 - c) Colocación de catéteres intravasculares
 - d) Alimentación intravenosa
 - e) Cortocircuitos (shunts) de líquido cefalorraquídeo (LCR)
- Incremento de la exposición postnatal al estreptococo
 - a) Presencia de otros neonatos colonizados
 - b) Hospitalización prolongada
 - c) Plétora hospitalaria
 - d) Escasez de personal sanitario (sobrecarga de trabajo)
- Pobres defensas de superficie corporal (como piel fina, fácilmente erosionable en individuos pretérminos.
- Exposición temprana a antibióticos y aparición de microorganismos resistentes.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la SN pueden ser bastante inespecíficas muy variadas, siendo compatibles con múltiples entidades patógenas frecuentes en el periodo neonatal. Podemos dividir la clínica de estos pacientes en una fase inicial y una tardía. En la tabla 1, se describen las principales características clínicas¹⁹.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal¹⁹.

CLÍNICA INICIAL	CLÍNICA TARDIA
Rechazo de la lactancia, vómitos, diarreas	Cianosis, hipotermia, pulso débil
Distensión abdominal, hepatomegalia, fiebre, hipotermia	Respiración irregular, relleno capilar lento, hipotensión
Apatía, irritabilidad, hipotonía/hipertonía, temblores, convulsiones, fontanela tensa	Ictericia (hiperbilirrubinemia mixta), hepatoesplenomegalia
Quejido respiratorio, aleteo nasal, retracciones	Púrpura, hemorragias
Respiración irregular, cianosis, taquipnea	

Diagnóstico

El aislamiento de una bacteria patógena en el hemocultivo es el único método para confirmar realmente el diagnóstico de SN. Sin embargo, hay inconvenientes en esta técnica, como el retraso significativo en la disponibilidad de los resultados o los resultados falsos negativos, estos últimos pueden aparecer en aproximadamente el 10 por ciento de los casos²⁰⁻²¹. Debido a lo anteriormente descrito, la evaluación clínica y las pruebas de laboratorio se utilizan para identificar a los recién nacidos (RN) con riesgo significativo de sepsis, de manera que pueda iniciarse un tratamiento antibiótico empírico mientras se esperan los resultados del hemocultivo.

Según lo documentado en algunos estudios, ante un RN prematuro sintomático con sospecha de sepsis, podemos de manera práctica realizar hemocultivos (usualmente dos pruebas separadas), cultivo de líquido cefalorraquídeo y un recuento sanguíneo completo. Otras evaluaciones pueden incluir pruebas de inflamación, y en lactantes con infección de inicio tardío, cultivos de otros sitios como lesiones cutáneas o cultivo de orina en niños mayores de seis días de edad. La terapia antibiótica empírica debe iniciarse en espera de resultados de los cultivos²².

Tratamiento

La primera acción terapéutica que se debe realizar es básicamente la antibióticoterapia empírica inicial. La elección inicial de antimicrobianos parenterales para la sospecha de sepsis en RN se basará en la edad del lactante, los patógenos probables, los patrones de susceptibilidad de los organismos y la presencia de una fuente aparente de infección.

Según sea el tipo de inicio de SN, la antibióticoterapia se ajustará de la siguiente manera:

- a) Sepsis de inicio precoz.- El régimen empírico recomendado para la sospecha de sepsis de inicio temprano en un RN es 150 mg/kg de ampicilina intravenosa (IV) cada 12 horas y 4 mg/kg de gentamicina IV por cada 24 horas²³⁻²⁴. Siempre se necesitan obtener pruebas basales de función renal al inicio del tratamiento con gentamicina debido a su nefrotoxicidad. Los niveles séricos de gentamicina deben solicitarse en lactantes que reciben un ciclo completo de antibióticos, pero no son necesarios si se prevé un tratamiento de sólo 48 horas y si es que la función renal se encuentra dentro de lo normal²⁵. La combinación de ampicilina y gentamicina es eficaz en el tratamiento de los patógenos más comunes que causan sepsis de inicio temprano, incluyendo *Streptococcus* del grupo B (GBS), *Listeria*, *Enterococcus* y *Escherichia coli*²⁶⁻²⁷.

La adición de una cefalosporina de tercera generación al régimen de ampicilina y gentamicina está garantizada para los lactantes con sospecha de meningitis y neonatos críticamente enfermos con factores de riesgo asociados con infecciones resistentes a la ampicilina (RPM prolongada y/o tratamiento prenatal prolongado de ampicilina a la madre).

- b) Sepsis de inicio tardío - La elección de la terapia empírica dependerá si el niño es admitido en la comunidad y, por lo tanto, tiene un menor riesgo de infección causada por un patógeno multirresistente o si es que es hospitalizado desde el nacimiento y, por ende, un mayor riesgo.
 - a. Admitido en la comunidad: Estos RN tienen un menor riesgo de infección causado por un patógeno multirresistente que los niños que permanecen hospitalizados desde su nacimiento.

La combinación de ampicilina y gentamicina o ampicilina y cefotaxima son regímenes para el tratamiento empírico de la sepsis sin foco aparente de infección en este contexto²⁸. La ampicilina y la gentamicina son generalmente el régimen preferido; sin embargo, los patrones locales de resistencia a los antibióticos deben ser considerados. La dosis de ampicilina es de 75 mg/kg IV cada seis horas; La dosificación de gentamicina es de 4 mg/kg IV cada 24 horas²³⁻²⁴.

- b. Hospitalizado desde el nacimiento: Estos neonatos corren mayor riesgo de contraer organismos multirresistentes, por lo que la vancomicina sustituye a la ampicilina. Para los lactantes a término mayor a 7 días de vida, la dosificación de vancomicina depende de la creatinina sérica²⁹.

Tabla 2. Antibióticos a usar de preferencia según microorganismo causal³⁰

TERAPIA PATÓGENO-ESPECIFICA	
PATÓGENO	FÁRMACO DE ELECCIÓN
Estreptococo del grupo B	Penicilina G
<i>Escherichia coli</i>	Ampicilina/cefotaxima o meropenem (si resistente a ampicilina)
Bacilos gram-negativos resistentes	Meropenem
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina y gentamicina
<i>Staphylococcus aureus</i>	Nafcilina o cefazolina
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilina-resistente	Vancomicina
Estafilococo coagulasa-negativo	Vancomicina

SEPSIS NEONATAL EN ECUADOR

En el Ecuador, según los últimos datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), los cuales fueron del 2010, la sepsis del período neonatal se posicionó en el puesto número seis de las causas de morbilidad infantil y el quinto lugar de las causas mortales infantiles.

A nivel mundial se ha documentado y reportado una incidencia de uno a cinco casos por cada mil RN. Globalmente se ha registrado que el 15% de las muertes neonatales son causadas por SN y particularmente el porcentaje es mayor en países subdesarrollados y en vías de desarrollo como el nuestro. Existen artículos realizados en distintas ciudades de nuestro país, principalmente en la región andina, en los que los datos obtenidos se asemejan a los de otros países latinoamericanos como Perú y Colombia. Sin embargo no existen estudios actuales de este tema en la ciudad de Guayaquil por lo que autores esperamos contribuir con esta información para beneficiar al sistema de salud de la ciudad.

Papel de los factores de riesgo maternos en la sepsis neonatal

En América latina, varios estudios han logrado identificar factores de riesgo maternos para SN principalmente temprana, sobre todo para la causada por *Streptococcus* del grupo B³¹⁻³², y varios ensayos clínicos han precisado la eficacia de la profilaxis antimicrobiana intraparto³³⁻³⁴.

La SN temprana como anteriormente se mencionó está asociada principalmente con la adquisición de gérmenes, principalmente estreptococos del grupo B y *Escherichia coli*, de la madre, que logran infectar por vía ascendente desde el cérvix o de manera transplacentaria. El RN puede colonizarse con el microorganismo durante su pasaje a través del canal del parto infectado antes del nacimiento. Entre el 50-90% de los RN cuyas madres están colonizadas al momento del parto quedan de igual manera colonizados, sin embargo, sólo el 1% de los RN colonizados desarrolla un cuadro invasor³⁵.

Los factores que incrementan el riesgo de SN temprana debido a los agentes anteriormente mencionados en países similares al nuestro son principalmente: RPM, CA y colonización de la madre por el *Streptococcus* tipo B, seguido de fiebre materna intraparto, leucocitosis materna, líquido amniótico meconial, infección de vías urinarias, más de cinco tactos vaginales, oligohidramnios, condición de soltera y estado socioeconómico bajo³⁶.

La RPM puede ocurrir ya sea como respuesta a una infección genital o de las vías urinarias no curadas, hemorragia uterina durante la gestación y tabaquismo de varia data, entre otros. El riesgo de presentar SN aumenta con las horas transcurridas desde la ruptura y, si se acompaña de corioamnionitis, el riesgo se cuadriplica. La coexistencia de estas entidades con oligohidramnios aumenta aún más el riesgo debido a actividad antimicrobiana disminuida del líquido amniótico predisponiendo a una infección intrauterina ascendente³⁷⁻³⁸.

Las IVU, muy comunes en nuestro país forman parte de los factores de riesgo principalmente debido a la recurrencia de las mismas durante el embarazo. A pesar de existir guías a seguir para el manejo de estas afecciones en embarazadas no siempre existen todos los recursos necesarios para un correcto diagnóstico y tratamiento por lo que es muy común que nuestras embarazadas presenten varias infecciones a lo largo del embarazo e incluso que no se curen para el momento del parto³⁹.

Según varios estudios un aumento de 3 veces para el riesgo de SN ocurre cuando se realizan más de 5 tactos vaginales antes del parto, situación común en nuestro medio debido principalmente a docencia y a médicos jóvenes inexpertos⁴⁰⁻⁴³.

El líquido amniótico meconial disminuye la capacidad del líquido amniótico de detener el crecimiento bacteriano debido a alteración de la capacidad fagocitaria de los neutrófilos sumado a concentraciones alteradas de zinc que favorecen el crecimiento bacteriano⁴⁴⁻⁴⁵.

El riesgo debido al estado socioeconómico y a la condición de soltera son muy relevantes en nuestro medio teniendo en cuenta que somos un país

en vías de desarrollo y no siempre se cuentan con los recursos o conocimiento necesario para un buen control durante el embarazo.

Teniendo en cuenta todo lo mencionado, podemos observar que, si se pudiera prevenir alguno de estos factores de riesgo maternos, se podría en teoría disminuir el riesgo y por tanto, los casos de sepsis neonatal temprana en nuestro país disminuyendo así la tasa de mortalidad de RN. El objetivo de los autores es determinar los principales factores de riesgo en nuestra población y que este estudio sirva de base para reforzar la prevención de los mismos en nuestra comunidad.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Establecer la prevalencia de los factores de riesgo maternos en SN en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2016.

Objetivos específicos

- Determinar la frecuencia del tipo de sepsis neonatal en el Hospital.
- Cuantificar la proporción de los tipos de parto en pacientes con sepsis neonatal.
- Definir los gérmenes causales más frecuentemente relacionados con SN

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de investigación

Es un estudio observacional, descriptivo, transversal.

Diseño de investigación

Estudio de prevalencia: El presente estudio se realizó en el área de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón de Guayaquil, en un periodo de 12 meses comprendidos entre el 1 de enero de 2016 y el 31 de diciembre de 2016.

Población objeto de estudio y sujetos de estudio

La población del estudio fue constituida por 120 recién nacidos de ambos sexos con diagnóstico de sepsis neonatal que acudieron al Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón y debieron de ser ingresados al área de Cuidados Intensivos Neonatales. Se revisaron sus registros de historias clínicas únicas en cada uno de ellos.

Criterios de Selección

a) Criterios de inclusión:

- RN con sepsis neonatal confirmado por hemocultivo positivo, que sean:
 - RN a término, con peso adecuado para la edad gestacional.
 - Inicio de sepsis dentro de los primeros 28 días de vida.

b) Criterios de exclusión:

- RN con sepsis clínica pero con hemocultivo negativo
- RN con alguna comorbilidad presente

Operacionalización de las variables

En cada historia clínica se buscaron los siguientes datos de identificación: edad (en días del RN), momento de la presentación de la sepsis, diagnóstico confirmatorio por medio de hemocultivo y el germen causante de la condición patológica por medio de cultivo de la citología vaginal. Además, se buscó en el registro de la madre del neonato, el tipo de parto y los factores de riesgo maternos para desarrollar sepsis neonatal.

Tabla 3. Variables estudiadas

VARIABLES	SUBDIMENSION	TIPO VARIANTE	INDICADOR
EDAD DEL RECIEN NACIDO	<ul style="list-style-type: none"> DIAS 	NÚMÉRICA, CONTINUA	HISTORIA CLÍNICA
TIPO DE PARTO	<ul style="list-style-type: none"> EUTÓCICO DISTÓCICO 	CATEGÓRICA, NOMINAL DICOTÓMICA	HISTORIA CLINICA
TIPO DE SEPSIS NEONATAL	<ul style="list-style-type: none"> INICIO TEMPRANO INICIO TARDÍO 	CATEGÓRICA NOMINAL DICOTÓMICA	HISTORIA CLINICA
FACTORES DE RIESGO MATERNOS	<ul style="list-style-type: none"> RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA MAYOR A 18 HORAS FIEBRE MATERNA CORIOAMNIONITIS INFECCION DE VIAS URINARIAS EN EL PARTO COLONIZACIÓN DE MICROORGANISMO DEL TRACTO GENITAL MATERNO 	CATEGÓRICA NOMINAL POLITÓMICA	HISTORIA CLINICA
TIPO DE GERMEN CAUSANTE	<ul style="list-style-type: none"> ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B ESCHERICIA COLI STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS KLEBSIELLA PNEUMONIAE 	CATEGÓRICA NOMINAL POLITÓMICA	HISTORIA CLINICA

La información obtenida de los registros de las historia clínicas y de los exámenes de laboratorio fueron recolectados del sistema hospitalario Oracle-Hospital para su almacenamiento en una hoja de cálculo de Excel 2016, y así poder realizar la observación descriptiva de los resultados y la determinación de frecuencias

Condiciones éticas

Durante la ejecución del presente estudio no se hizo ninguna intervención con los sujetos estudiados por lo que no fue necesaria la implementación de consentimientos informados. Se solicitó el acceso a los registros hospitalarios únicos de los sujetos incluidos para la elaboración de este trabajo de investigación a través de una carta el acceso a la información clínica, dirigida al Departamento de Docencia e Investigación de la Institución. De igual manera se reservó la confidencialidad de los nombres y números de cédula de ciudadanía de los registros hospitalarios utilizados para este trabajo de investigación.

RESULTADOS

Fueron en total 144 registros hospitalarios que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 16 sujetos tuvieron un hemocultivo negativo en ambas tomas y 8 sujetos no presentaron el cuadro clínico de la entidad patológica por lo que fueron excluidos. La muestra final constó de 120 pacientes con SN cuya edad media fue de 2,9 días (2,6 – 3,22 días, IC 95%), siendo en su mayoría (67,5%) menores a las 72 horas de nacimiento al momento de la sepsis, con un promedio de 38,4 horas (± 18 horas) (ver tabla 4).

Tabla 4. Características de los pacientes

Características	Frecuencia
Edad (días, promedio)	2,9 (2,6 – 3,32. IC 95%)
Sepsis:	
Temprana	81 (67,5%)
Tardía	39 (32,5%)

La presentación del parto en los pacientes con SN tuvo la siguiente distribución, 89 (74,2%) productos fueron obtenidos a través de parto eutócico y 31 (25,6%) por cesárea. En lo que respecta a los factores de riesgo maternos que presentaron la muestra y el cual es el principal objetivo del estudio, ésta fue muy variada. Hay que destacar que las puérperas pudieron presentar al menos 1 o más de los siguientes síntomas o patologías, de los cuales la IVU fue la más prevalente (77; 64%) recordando que estas entidades clínicas pueden presentarse previamente o como complicación de la otra.

Tabla 5. Frecuencia de factores de riesgo.

Factor de riesgo	Frecuencia	Porcentaje
Infección de vías urinarias (IVU)	77	64%
Ruptura Prematura de Membranas (RPM) <18h	53	44%
Fiebre	49	40%
Corioamnionitis (CA)	24	20%
Colonización del conducto vaginal	16	13%

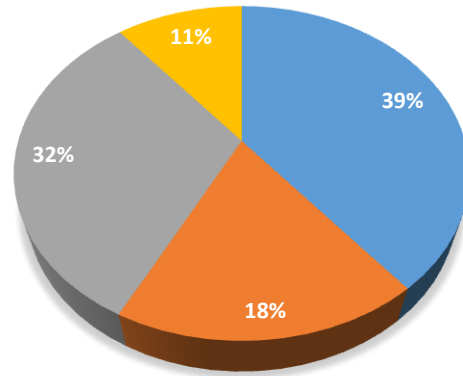
Como entidad única los factores de riesgo presentaron una causalidad diferente al porcentaje de presentación en las gestantes. De los 77 pacientes con IVU solamente 7 (9%) desarrollaron SN como único factor de riesgo presente en el momento del parto. La RPM como entidad única, con una evolución menor a 18h estuvo presente en 6 (11%) casos de SN, mientras que la corioamnionitis la cual se evidenció en 14 (58%) casos de SN, fue secundaria en todos los casos de una RPM de mayor duración y de fiebre materna. La fiebre como entidad única o aislada no causó ningún caso de SN al igual que los 16 casos de colonización del conducto vaginal sin relevancia clínica. Los demás casos de SN contaron con más de un factor de riesgo.

Tabla 6. Presentación de casos de SN de acuerdo a los factores de riesgo como entidad única.

Factor de riesgo	TOTAL	Sepsis neonatal	
		No	Si
Infección de vías urinarias (IVU)	77	70 (90.9%)	7 (9.1%)
Ruptura Prematura de Membranas (RPM) <18h	53	47 (88.7%)	6 (11.3%)
Corioamnionitis (CA)	24	10 (41.7%)	14 (58.3%)

La distribución de la frecuencia en que se aislaron a los diferentes patógenos fue la siguiente, para la sepsis temprana hubo 47 casos de *E. coli* que representa el 39% de los casos totales seguido por 38 casos del *Streptococo* del grupo B que representa un 32% de los casos totales. Esto guarda relación puesto que son los patógenos más frecuentes en la sepsis temprana, a diferencia del *S. epidermidis* y *K. pneumoniae* que juntos suman un total de 35 casos que representa un 29% de los casos totales y son más frecuentes en la patogénesis de la sepsis neonatal tardía.

Grafico 1. Distribución de acuerdo al porcentaje de los agentes patógenos presente en el desarrollo de SN.



■ E. coli ■ S. epidermidis ■ Estreptococo del grupo B ■ K. pneumoniae

DISCUSIÓN

En este trabajo se estudiaron los principales factores de riesgo maternos para desarrollar SN, en el caso de la SN temprana los más frecuentes fueron las IVU, la RPM <18h, fiebre, corioamnionitis y colonización del conducto vaginal.

Dentro de los mismos encabeza en frecuencia las infecciones de vías urinarias, condición muy común en Latinoamérica debido al mal manejo de las mismas y dificultad para el tratamiento óptimo durante el embarazo³⁹. Sin embargo, la relación en frecuencia de las mismas con la sepsis neonatal no es tan marcada como en el caso de la RPM y la CA tal como lo refiere la literatura.³⁷⁻³⁸ Si bien en este estudio la RPM y especialmente la CA no fueron los factores de riesgo más frecuentes en la población, ésta última junto a la colonización del conducto vaginal principalmente por *Escherichia coli* fueron los factores de riesgo más relacionados con la aparición de sepsis neonatal temprana, cifras similares a las observadas en países vecinos como Perú.³⁶

Los microorganismos más comunes aislados fueron *Escherichia coli*, estreptococo del grupo B y *Staphylococcus epidermidis* (casos de sepsis tardía) estos se evidenciaron por medio de cultivos realizados en pacientes con sospecha de estar colonizadas antes del nacimiento demostrando que la frecuencia de agentes causales es asimismo similar a los países vecinos³⁶.

Partiendo del hecho que estos factores de riesgo maternos se asocian unos con otros (la RPM predispone a corioamnionitis y ésta a la fiebre) es común que se puedan superponer entre ellos en un mismo paciente³⁹. Por esta razón al disminuir el riesgo de presentar uno de estos factores se puede de forma indirecta disminuir las cifras de los otros, por ejemplo si se logra reducir el número de IVU mal tratadas o refractarias podríamos reducir también el riesgo de RPM y por ende el riesgo de CA, causa principal de SN en nuestro medio. Los autores pretenden hacer un llamado a las unidades de salud para reforzar la prevención y manejo de estos efectos adversos potencialmente evitables para así lograr disminuir la frecuencia de sepsis neonatal en nuestra nación, una de las principales causas de mortalidad en nuestros neonatos.

CONCLUSIONES

Los factores de riesgo maternos más frecuentes fueron en orden de frecuencia: IVU, RPM < 18h, fiebre, CA y colonización del conducto vaginal.

Las IVU son el factor de riesgo materno más frecuente presente en los pacientes que desarrollaron sepsis. Sin embargo, el que mayor relación guarda con la misma es la CA.

La sepsis temprana fue más frecuente que la tardía; mientras que los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron el *E. coli* y el Estreptococo tipo B para la sepsis temprana y el *Staphylococcus epidermidis* para la tardía.

RECOMENDACIONES

Los autores del presente estudio recomiendan, puesto que las IVU son el factor de riesgo materno más frecuente y las mismas predisponen a CA, se debería abastecer a los centros de salud de atención sanitaria de primer nivel con los implementos y agentes farmacológicos necesarios. Asimismo, aplicar con mayor conciencia y responsabilidad los protocolos ya existentes para tratamiento de IVU en embarazadas por parte del ministerio de salud para de esa manera reducir indirectamente la incidencia de los pacientes afectados y reducir la morbimortalidad en el país debido a esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud Pública. Sepsis neonatal. Guía de Práctica Clínica. Primera edición. Quito: MSP; 2015. Disponible en <http://salud.gob.ec>.
2. Mayuga WA, Isleta PF. Clinical correlation of neonatal and maternal hematological parameters as predictors of neonatal sepsis. *PIDSP* 2005;9:36–42.
3. Instituto Nacional de Salud, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Guías Clínicas del departamento de Neonatología, 2011.
4. Bizzarro MJ, Raskind C, Baltimore RS, Gallagher PG. Seventy-five years of neonatal sepsis at Yale: 1928-2003. *Pediatrics* 2005; 116:595.
5. Wu JH, Chen CY, Tsao PN, et al. Neonatal sepsis: a 6-year analysis in a neonatal care unit in Taiwan. *Pediatr Neonatol* 2009; 50:88.
6. Kuhn P, Dheu C, Bolender C, et al. Incidence and distribution of pathogens in early-onset neonatal sepsis in the era of antenatal antibiotics. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2010; 24:479.
7. Gottlieb SL, Newbern EC, Griffin PM, et al. Multistate outbreak of Listeriosis linked to turkey deli meat and subsequent changes in US regulatory policy. *Clin Infect Dis* 2006; 42:29.
8. Okike I, Lamont R, Heath P. Do We Really Need to Worry About Listeria in Newborn Infants? *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:405.
9. Fortunov RM, Hulten KG, Hammerman WA, et al. Community-acquired *Staphylococcus aureus* infections in term and near-term previously healthy neonates. *Pediatrics* 2006; 118:874.
10. Gordon A, Isaacs D. Late onset neonatal Gram-negative bacillary infection in Australia and New Zealand: 1992-2002. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25:25.

11. Stoll BJ, Hansen NI, Sánchez PJ, et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics* 2011; 127:817.
12. Vergnano S, Menson E, Kennea N, et al. Neonatal infections in England: the NeonIN surveillance network. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011; 96:F9.
13. Sgro M, Shah PS, Campbell D, et al. Early-onset neonatal sepsis: rate and organism pattern between 2003 and 2008. *J Perinatol* 2011; 31:794.
14. Mesa Alberto Jaime, Protocolo de Manejo de Neonato con Factores de Riesgo para Sepsis, Universidad Tecnológica de Pereira, 2010.
15. Escobar GJ, Li DK, Armstrong MA, et al. Neonatal sepsis workups in infants ≥ 2000 grams at birth: A population-based study. *Pediatrics* 2000; 106:256.
16. Puopolo KM, Draper D, Wi S, et al. Estimating the probability of neonatal early-onset infection on the basis of maternal risk factors. *Pediatrics* 2011; 128:e1155.
17. Herbst A, Källén K. Time between membrane rupture and delivery and septicemia in term neonates. *Obstet Gynecol* 2007; 110:612.
18. Orskov ER, Fraser C. The effects of processing of barley-based supplements on rumen pH, rate of digestion of voluntary intake of dried grass in sheep. *Br J Nutr* 1975; 34:493.
19. B. Fernández Colomer, J. López Sastre, G. D. Coto Cotallo, A. Ramos Aparicio, A. Ibáñez Fernández. Sepsis del recién nacido, Asociación Española de Pediatría, Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología p. 189-206
20. Nizet V, Klein JO. Bacterial sepsis and meningitis. In: *Infectious diseases of the Fetus and Newborn Infant*, 7th ed, Remington JS, et al (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2010. p.222.

21. Kurlat I, Stoll BJ, McGowan JE Jr. Time to positivity for detection of bacteremia in neonates. *J Clin Microbiol* 1989; 27:1068.
22. Weisman L. Pammi M, Clinical Features and diagnosis of bacterial sepsis in the preterm infant (<34 weeks gestation), Wolters-Kluwer, Uptodate, Feb 29, 2016.
23. Rao SC, Ahmed M, Hagan R. One dose per day compared to multiple doses per day of gentamicin for treatment of suspected or proven sepsis in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD005091.
24. Medications. In: *Guidelines for Acute Care of the Neonate*, 22nd ed, Adams JM, Fernandes CJ (Eds), Baylor College of Medicine, Houston, TX 2014. p.89.
25. Edwards, MS, Baker, CJ. Sepsis in the Newborn. In: *Krugman's Infectious Diseases of Children*, 11th ed, Gershon, AA, Hotez, PJ, Katz, SL (Eds), Mosby, Philadelphia 2004, p. 545.
26. Polin RA, Committee on Fetus and Newborn. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics* 2012; 129:1006.
27. Stoll BJ, Hansen NI, Sánchez PJ, et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics* 2011; 127:817.
28. American Academy of Pediatrics. Group B streptococcal infections. In: *Red Book: 2015 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 30th ed, Kimberlin DW (Ed), American Academy of Pediatrics, 2015. p.745
29. American Academy of Pediatrics. Tables of antibacterial drug dosages, Table 4.2. In: *Red Book: 2015 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 30th ed, Kimberlin DW (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2015. p.882.
30. Morven S Edwards, Management and outcome of sepsis in term and late preterm infants, Wolters-Kluwer, Uptodate, Jan 21, 2016.
31. Baker C. Grup B strptococcal infections. *Clin Perinatol* 1997; 24: 49

32. Boyer K, Gotoff S. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Engl J Med.* 1986; 314: 1665-1669
33. Garland, S. M. and Fliegner, J. R. (1991), Group B Streptococcus (GBS) and Neonatal Infections: The Case for Intrapartum Chemoprophylaxis. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 31: 119–122.
34. Joseph T, Pyati S, Jacobs N. Neonatal early-onset Escherichia coli disease: the effect of intrapartum ampicillin. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1998; 52: 35 – 40
35. Newman R. Risk factors for neonatal death in twin gestations in the state of South Carolina. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180 (3): 752 – 62
36. Clavo J, Vera M. Factores de riesgo en la gestante para sepsis neonatal temprana en el Instituto Materno Perinatal durante el periodo julio a diciembre de 2002, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2003.
37. Yancey M, Duff P, Clark P, Kurtzer T, Frentzen B, Kubilis P. Peripartum infection associated with vaginal group B streptococcal colonization. *Obstet Gynecol.* 1994; 84: 816 - 819
38. Eichenwald E. Perinatally transmitted neonatal bacterial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 223
39. Ministerio de Salud Pública. Infección de Vías Urinarias en el Embarazo. Guía de Práctica Clínica. Primera edición. Quito: MSP; 2013. Disponible en <http://salud.gob.ec>
40. Egarter Ch, Leitich H, Karas H et al. Antibiotic treatment in preterm premature rupture of membranes and neonatal morbidity: A metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 1996, 174: 589 – 97
41. Belling L, Ohning B,. Neonatal Sepsis. *eMedicine Journal* 2001; 2 (15):11
42. Newman R. Risk factors for neonatal death in twin gestations in the state of South Carolina. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180 (3): 752 – 62

43. Walling A. Reducing neonatal group B streptococcal sepsis. *American Family Physician* 2000; 62 (7): 1643
44. Remington J, Klein J. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. En: Remington J, Klein J, eds. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infants*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1995: 1 – 19
45. Philip AGS, Hewitt JR. Early diagnosis of neonatal sepsis. *Pediatrics* 1980; 65: 1036 – 1041



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **AMPUERO CABRERA JUAN JOSÉ** con C.C: # **0917502957** autor/a del trabajo de titulación: **PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS EN SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON EN EL AÑO 2016** , previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, a los 28 del mes de abril del año 2017

f. _____

Nombre: **AMPUERO CABRERA JUAN JOSÉ**

C.C: **0917502957**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **ESCUDERO REQUENA DENISSE** con C.C: # **0924958382** autor/a del trabajo de titulación: **PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS EN SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON EN EL AÑO 2016** , previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, a los 28 del mes de abril del año 2017

f. _____

Nombre: **ESCUDERO REQUENA DENISSE**

C.C: **0924958**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO MATERNOS EN SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON EN EL AÑO 2016		
AUTOR(ES)	AMPUERO CABRERA JUAN JOSÉ ESCUDERO REQUENA DENISSE		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	DR. FUAD HUAMAN		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS		
CARRERA:	CARRERA DE MEDICINA		
TÍTULO OBTENIDO:	MÉDICO		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	28 de abril de 2017	No. DE PÁGINAS:	43
ÁREAS TEMÁTICAS:	Prevalencia de factores de riesgo maternos, unidad cuidados intensivos, neonatales. Infecciones vías urinarias.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Keywords: Sepsis, Neonatal Intensive Care Unit, neonatal sepsis		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): **Introduction:** Neonatal sepsis is currently the sixth cause of children morbidity and mortality in our country, it also produces a high risk of abnormal development of the infant. It's necessary to not only know neonatal conditions, but also maternal risk factors to develop neonatal sepsis, this way we can obtain reliable information to reduce child mortality for this cause, that in world series it can reach up to 15%. **Objective:** Establish the prevalence of maternal risk factor for the development of neonatal sepsis in the Neonatal Intensive Care Unit of the *Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón* during

the year 2016. **Materials and methods:** Data was recollected from 120 subjects in this study. Information was mainly obtained about maternal conditions at the termination of pregnancy, type of delivery and the development of neonatal sepsis and its final diagnose. **Results:** Analyze was made of 120 hospital records that showed urinary tract infection (UTI) as the most prevalent maternal factor with 77 presentations, but corioamnionitis (CA) with a lower prevalence only 24 originated 14 (58%) cases of neonatal sepsis. **Conclusion:** Early sepsis was more prevalent than late onset sepsis. Urinary tract infection was the most common maternal risk factor. Nevertheless, CA cases develops more neonatal sepsis cases. The most frequent pathogen isolated was E.col

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTORES:	Teléfono: +593-4-0985354337 Juan José Ampuero Cabrera. 0998477899 Denisse Escudero requena	E-mail: jjampu@hotmail.com Denisse.escudero.86@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: DR. FUAD HUAMAN	
	Teléfono: +593-4-0990882215	
	E-mail: gen90211@yahoo.com	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		