

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS JOSÉ ASSEF YARA
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
Dr. "ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE AVILA

Título: Infección temprana en el servicio de Neonatología de Ciego de Ávila durante dos años.

Autora: Dra. Lisandra Maceda Espino

Tutora: Dra. Mercedes Martínez Martínez
Especialista en 2do grado de Neonatología
Profesor asistente
Master en atención integral al niño

Tesis para optar por el título de especialista en 1er Grado de Neonatología.

Ciego de Ávila

2019

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS JOSÉ ASSEF YARA

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE

Dr. "ANTONIO LUACES IRAOLA"

CIEGO DE AVILA

Título: Infección temprana en el servicio de Neonatología de Ciego de Ávila
durante dos años.

Autora: Dra. Lisandra Maceda Espino

Tesis para optar por el título de especialista en 1er Grado de Neonatología.

Ciego de Ávila

2019

Dedicatoria.

A mi familia que sin su apoyo incondicional y su consejo oportuno no hubiera sido posible la realización de este sueño.

A mi esposo por su confianza y amor incondicional.

A mi hija Analía por ser la fuerza que me impulsa a continuar, ser mejor cada día, y seguir hacia adelante.

Índice

Introducción.....	1
Objetivos.....	3
Marco teórico.....	4
Metodología.....	15
Análisis y discusión de los resultados.....	19
Conclusiones.....	30
Recomendaciones.....	31
Referencias bibliográficas.....	

Resumen

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal, con el objetivo de describir la caracterización de las infecciones de inicio precoz en neonatos atendidos en el servicio de neonatología del Hospital Provincial General Docente "Dr. Antonio Luces Iraola de Ciego de Ávila" en el período de enero de 2017 a diciembre de 2018. La muestra estuvo conformada por 30 recién nacidos con diagnóstico presuntivo de infección neonatal. La incidencia de infección de inicio temprano fue de 5.4 /1000 NV. Para un 63.2 % en el sexo masculino, un 53.3 % en el pretérmino y 66.7 % en el recién nacido normopeso. Dentro de los antecedentes perinatales predominaron el nacimiento por vía vaginal, la ruptura prematura de membranas, la infección urinaria y la infección vaginal. Los principales signos encontrados fueron los de dificultad respiratoria y trastorno de la alimentación. El germen más frecuente fue el estafilococo coagulasa negativo. La supervivencia fue de 93,3 % la cual se incrementó a medida que se aumentó en tiempo de gestación y peso al nacer.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por infección neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. La infección de inicio precoz es aquella que aparece antes de las 72 horas después del nacimiento ^{1,2}.

Los grandes avances en los cuidados neonatales durante los últimos años han permitido una mejor supervivencia de prematuros y recién nacidos (RN) de muy bajo peso, sin embargo, las infecciones severas siguen constituyendo una de las principales causas de mortalidad en el período neonatal siendo responsables de una gran cantidad de defunciones.

La tasa de infección varía según la región geográfica, recursos económicos y sanitarios, riesgos maternos y fetales, pero continúa siendo un problema grave tanto en países ricos como pobres, oscilando su incidencia entre 1 a 20 de los nacidos vivos (NV) y presenta una mortalidad entre 5 a 50%. Ambas son mayores cuanto menor es la edad gestacional (EG) ^{1,2,3}.

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), referido por Verdecia, cada año fallecen en el mundo casi 5 millones de recién nacidos y el 98 % de estas defunciones tienen lugar en países en desarrollo ⁴. Aunque una baja edad gestacional está relacionada e interactúa con el bajo peso, se concluye que el aumento en el riesgo está más relacionado con la baja edad gestacional que con el peso al nacer ^{5,6,7,8}.

Habitualmente la infección perinatal se diagnostica en las primeras 24 horas (85% de los casos); sólo el 5% se diagnostica entre las 24 y 48 horas ⁹.

En América Latina y el Caribe las muertes neonatales representan más de la mitad (52%) de todas las muertes en menores de 5 años ^{10,11}. En Perú, el 64% de las muertes infantiles ocurren en el primer mes de vida; siendo las infecciones la segunda causa más frecuente de mortalidad neonatal en el país ¹².

En Cuba, tales infecciones han ocasionado en los últimos 5 años una morbilidad reducible en el neonato y clasifican entre las primeras causas de muerte, lo cual repercute negativamente en las tasas de mortalidad infantil. Se

ha mostrado una tasa promedio de 0.2 a 0.4 por 1 000 nacidos vivos en los últimos 5 años. Según las estadísticas, el servicio de neonatología del Hospital "Dr. Agustino Neto" de la provincia Guantánamo durante el año 2014 presentó una tasa de infección de 4.5 por cada 100 egresados, menor que la del año anterior, pero aún sigue siendo un problema no resuelto ⁴.

En estudio realizado en el Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado", Pinar del Río, en el año 2015 la incidencia de infección de inicio precoz fue de un 10 % y la supervivencia de un 95,5% ¹³. En Camagüey se reportó una incidencia de 27/1000NV, con una mortalidad de 3,2 /1000NV ⁶.

En un estudio de mortalidad realizado en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila, del 2000 al 2005, la infección de inicio precoz tuvo una incidencia de 5/1000NV y representó el 23,6% de las muertes neonatales¹⁴. En otro estudio realizado durante 8 años la incidencia de infección neonatal fue de 3,8/1000 NV y representó el 2,5% de las causas de muerte en ese periodo¹⁵.

La infección Neonatal precoz es un problema que continua afectando a los Servicios de Neonatología por lo que la presente investigación tuvo como objetivo caracterizar la infección de inicio precoz en el servicio de neonatología del Hospital Provincial Docente Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila durante los años 2017 – 2018.

Problema: Se desconoce la caracterización de la infección de inicio precoz en el servicio de neonatología del Hospital Provincial Docente "Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Caracterizar la infección de inicio precoz en el servicio de neonatología del Hospital Provincial Docente “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila durante los años 2017-2018.

Objetivos específicos:

1. Determinar la incidencia de infección de inicio precoz según la edad gestacional, el sexo y el peso al nacer.
2. Describir los antecedentes perinatales presentes en el grupo de estudio.
3. Identificar los principales síntomas y signos de infección y los principales gérmenes aislados.
4. Determinar la supervivencia de recién nacidos con infección de inicio precoz según peso y edad gestacional.

MARCO TEÓRICO

Las infecciones han sido motivo de estudio a lo largo del tiempo por la repercusión que estas tienen en la morbilidad y mortalidad a cualquier edad fundamentalmente en el período neonatal. En este tema se abordan diferentes terminologías que pueden causar controversias, de ahí que en 1992 una conferencia de expertos planteara un nuevo conjunto de definiciones para la sepsis y cuadros similares (infección, bacteriemia, hipotensión, síndrome séptico, sepsis, shock séptico y fallo multiorgánico), acuñándose también el término de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). El SIRS se define como la respuesta clínica frente a insultos no específicos. En esta conferencia se definió la sepsis como el SIRS con infección comprobada. Un hecho importante de esta nueva terminología es que reconoce el rol fundamental que la inflamación sistémica juega en la sepsis, aceptando que las manifestaciones clínicas no están causadas solamente por factores relacionados a la patogenicidad microbiana. Implica una modificación conceptual en la evaluación de los pacientes críticos con infección, un cambio de perspectiva y no una nueva entidad clínica^{16,17}.

En las Guías clínicas del departamento de neonatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez publicadas en el año 2012 se actualizan conceptos relacionados con este tema¹⁸.

Infección: La infección neonatal es el proceso patológico causado por la invasión de organismos patógenos o potencialmente patógenos en tejidos normalmente estériles, fluidos o cavidades corporales. Puede ser temprana y tardía.

Sepsis: Presencia documentada o posible de una infección junto con manifestaciones sistémicas de infección (SRIS).

Sepsis severa: Sepsis más disfunción orgánica, hipotensión o hipoperfusión

Shock séptico: Sepsis severa y disfunción orgánica cardiovascular, con hipotensión arterial a pesar de reposición de líquidos que requiere apoyo inotrópico.

Sepsis clínica: Es un término frecuentemente utilizado en neonatología que se define cuando se presenta al menos uno de los siguientes síntomas o signos

sin otra causa reconocida: fiebre, hipotermia, apnea o bradicardia, el hemocultivo no se hizo o ningún germen fue aislado en sangre, y ninguna infección es evidente en otro sitio.

Las infecciones neonatales se pueden clasificar según varios aspectos^{19,20,21,22}.

Según la etiología se clasifican en: bacterianas, virales, micóticas, parasitarias.

Por el momento de adquisición se clasifican en: prenatales, perinatales y postnatales.

Atendiendo al sitio de localización: mayores y menores.

Según su mecanismo de transmisión, se deben diferenciar dos tipos fundamentales de infección neonatal: las infecciones 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 y las de transmisión horizontal que son producidas por microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología y que colonizan al niño a través del personal sanitario o de objetos contaminados (termómetros, sondas, catéteres, electrodos, etc.) llamadas actualmente infecciones asociadas a la atención sanitaria .

Según el momento de aparición se clasifican en infecciones de inicio precoz (debutan en las primeras 72 horas después del nacimiento) y tardías (debutan después de las 72 horas).

En este trabajo se abordan aspectos relacionados con las infecciones de inicio precoz, que generalmente se relacionan con las infecciones de transmisión vertical.

La incidencia de la infección neonatal varía según se trate de países desarrollados o en vías de desarrollo, oscila entre 1 a 20% nacidos vivos y presenta una mortalidad entre 5 a 50%. Ambas son mayores cuando menor es la edad gestacional (EG)¹.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en todo el mundo fallecen casi cinco millones de recién nacidos al año. Se estima, que entre 5 y 10 de cada 1 000 recién nacidos vivos contraen una infección. En Cuba, es el diagnóstico más frecuente en los Servicios de Neonatología y clasifican entre las primeras causas de muerte, lo que repercute negativamente en la tasa de mortalidad infantil. En los últimos cinco años, se ha mostrado una tasa promedio de 0,2 a 0,4 X 1 000 nacidos vivos^{4,23}.

En recién nacidos pretérminos con antecedentes de ruptura prematura de membranas la incidencia es el 4-6%, de 3-8% con antecedentes de corioamnionitis materna; y entre el 6 y 20% en gestantes con colonización positiva por estreptococo beta hemolítico del grupo B (SGB) más corioamnionitis. En gestantes en trabajo de parto pretérmino y membranas intactas, la tasa de invasión microbiana de la cavidad amniótica es del 32%, y, por el contrario, si existe evidencia de ruptura, la tasa puede ser tan alta como del 75%¹¹.

La infección neonatal de aparición temprana se ha definido de forma variable con base en dos características principales: bacteriemia o meningitis bacterianas que ocurren en las primeras 72 horas de vida (otros autores aumentan el tiempo de presentación a 7 días en recién nacidos a término que se encuentren en casa) y presencia de patógenos bacterianos transmitidos verticalmente de la madre al bebé antes o durante el parto¹.

La mayoría de las infecciones verticales debutan en los primeros 3-5 días de vida, por lo que también reciben el nombre de infección de inicio precoz ya que no es más que la infección relacionada con microorganismos adquiridos y los síntomas y signos clínicos que se manifiestan, según las normas cubanas, en las primeras 72 h de la vida²².

Las infecciones perinatales precoces se adquieren antes o durante el momento del parto. La transmisión es vertical y generalmente los microorganismos responsables son los que colonizan el canal del parto²⁴.

La etiología es fundamentalmente bacteriana, pues las infecciones por hongos y virus suponen menos del 1% de los casos. Dentro de las bacterias, las más frecuentemente implicadas son *Streptococcus agalactiae* o *Estreptococo del*

grupo B (EGB) y *Escherichia coli*. En relación con el peso al nacimiento, el EGB es más frecuente en niños de más de 1500 gr y *E. coli* en niños menores de 1500 gr. Otros gérmenes implicados en las infecciones verticales, aunque más infrecuentes, son el *Streptococcus faecalis*, otros *Streptococcus* y *Listeria monocytogenes*, dentro de los Gram positivos y *Klebsiella*, *H. influenzae* y *Enterobacter* dentro de los Gram negativos^{3,8,19,24,25,26}.

Al igual que la incidencia y en relación con la utilización de profilaxis frente a la infección perinatal por *Streptococcus* del grupo B, la etiología también ha sufrido variaciones en estos últimos años, de manera que si en los años 80 y 90 las bacterias gram positivas eran causantes de más del 75% de las infecciones verticales, actualmente su implicación etiológica ha descendido a casi el 50%²¹.

La colonización materna por *Streptococcus* beta hemolítico grupo B es un factor que acarrea un riesgo de infección neonatal de 1%. Se calcula que 15 a 25% de las embarazadas se encuentran colonizadas por este germen. Se aísla en 50-60% de las infecciones de inicio precoz. Es un germen muy agresivo, siendo el agente causal de entre 30 y 50% de los casos fatales¹³.

El *Streptococcus agalactiae* (SGB) 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 específico²⁶.

La *Escherichia coli* es la segunda causa de infección neonatal. 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 infección neonatal, el mejor descrito es el antígeno capsular K1 presente en algunas cepas, el cual está estrechamente relacionado con la meningitis neonatal^{3,20}.

La *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 infección neonatal. La listeriosis materna puede ser transmitida por vía transplacentaria, o puede ocurrir también en relación con la deglución de

líquido amniótico contaminado. Los hongos como patógenos rara vez se asocian con inicio temprano de infección neonatal, siendo la *Candida* spp. el agente micótico más frecuente, tanto en la infección temprana como en tardía, con una incidencia inversamente proporcional a la edad gestacional y el peso al nacer^{20,23}.

El *Citrobacter* spp. y el *Cronobacter sakasakii* ocasionan menos del 5% de los casos de infecciones bacterianas, pero son importantes debido a su asociación con meningitis y con abscesos cerebrales, generando secuelas neurológicas significativas¹¹.

El virus del herpes simple (VHS) también puede ser causante de un cuadro de infección en los recién nacidos, con una presentación más frecuente como infección tardía. 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 periparto; el 10%, después del nacimiento; y el 5%, in útero.

Los patógenos causantes de infección neonatal de aparición temprana pueden invadir el torrente sanguíneo del recién nacido directamente por la adquisición transplacentaria del agente infeccioso durante una bacteriemia materna o, más frecuentemente, por exposición al líquido amniótico infectado, o por el contacto con secreciones vaginales, cuello uterino o canal vaginal, colonizados por microorganismos patógenos, de ahí que el parto por vía vaginal constituye un factor de riesgo para la adquisición de estas infecciones. Por lo tanto, el bebé puede adquirir la infección, ya sea en el útero o durante el nacimiento^{11,27,28}.

Se han descrito asociaciones entre varios factores de riesgo de la madre y del parto y la infección neonatal precoz. Algunos de estos factores son: la colonización recto-vaginal por *Estreptococo B*, parto prematuro, ruptura prematura de membranas, inicio espontáneo del trabajo de parto prematuro, trabajo de parto prolongado, realización de varios exámenes vaginales, corioamnionitis, infecciones sistémicas maternas, líquido amniótico con mal olor y asfixia perinatal^{4,16,24,29}.

Entre los factores de riesgo prenatales la infección vaginal, es un factor determinante para la infección intraamniótica ascendente, lo cual origina inicialmente una vaginitis que genera consecutivamente una deciduitis,

corionitis y amnionitis, la que a su vez causa la infección del feto pudiendo ser ésta última generalizada o localizada, de igual forma pueden originar la ruptura prematura de las membranas^{3,8,24,29}.

En relación con la edad gestacional al parto, los recién nacidos pretérmino son otros de los grupos de riesgo que presentan asociación causal con la infección del neonato. Como se conoce el RN menor de 34 semanas puede no recibir los niveles adecuados de anticuerpos protectores de la madre y se considera además que la infección precoz en el pretérmino se relaciona más bien con factores obstétricos y del parto y la tardía tiene más relación con las características del neonato^{2,13,21,25,30}.

Los factores favorecedores del desarrollo de infección en el neonato con inmadurez del sistema inmune son: el paso transplacentario reducido de IgG materna en el pretérmino, la inmadurez relativa de todos los mecanismos inmunes (fagocitosis, actividad del complemento, función de linfocitos T), los relacionados con la exposición a microorganismos del tracto genital materno son: infección amniótica por vía ascendente, contacto con microorganismos durante el parto, parto prematuro desencadenado por infección (corioamnionitis). También los factores periparto como: traumatismos de piel y vasos durante el parto, scalp de cuero cabelludo por electrodos u otros procedimientos^{2,16,19,22,31,32}.

La prematuridad, por su parte, es considerada el factor único más importante de mortalidad y morbilidad perinatal, y la frecuencia de infección es inversamente proporcional a la edad gestacional, afectando a 19 de cada mil prematuros que nacen^{13,33,34,35,36,37}. El riesgo de infección para recién nacidos pretérmino es 8 a 10 veces mayor que para el recién nacido de término^{12,13,35}. Este riesgo se debe, en parte, a la mayor vulnerabilidad de las barreras naturales y, por otro lado, a la madurez y capacidad del sistema inmune. La transferencia placentaria materna de IgG al feto comienza a las 32 semanas de gestación; la IgA secretora está muy disminuida tanto en los pulmones como en el sistema gastrointestinal. Además, las barreras físicas naturales son inmaduras, especialmente piel, cordón umbilical, pulmón e intestino. Existe una

disminución de la actividad de la vía alterna del complemento, con deficiencia en la opsonización de los gérmenes con cápsula polisacárida. Los depósitos de neutrófilos maduros medulares se agotan rápidamente cuando hay exposición a una infección, y éstos tienen menor capacidad de adherencia y fagocitosis, y menor capacidad bactericida. La inmunidad mediada por el linfocito T helper y el linfocito natural killer está alterada, y la memoria inmunológica es deficiente, de ahí que a mayor prematuridad hay mayor inmadurez inmunológica y mayor frecuencia de infecciones, lo cual explica los resultados expuestos en esta investigación¹³. Otros antecedentes, como el bajo nivel socioeconómico de la madre, la mala nutrición durante la gestación, la ausencia de controles prenatales, entre otros factores étnicos y sociales, se asocian como factores de riesgo para desarrollar un cuadro de infección neonatal¹¹.

El antecedente de un hijo previo con infección diseminada por *Streptococcus* del grupo B (SGB) es identificado como uno de los más importantes; este evento se encuentra posiblemente relacionado con una pobre respuesta inmune materna dada por bajos niveles de anticuerpos IgG contra los polisacáridos capsulares específicos de SGB^{11,38,39}.

El sexo masculino es considerado por algunos autores como un factor predisponente para las infecciones debido a que los factores que regulan la síntesis de inmunoglobulina pueden estar en el cromosoma X por tanto la presencia de dos cromosomas X produce mayor diversidad genética a las defensas inmunológicas femeninas^{4,7,16,24,40}.

El diagnóstico temprano y oportuno de infección neonatal no es fácil porque las manifestaciones clínicas son inespecíficas y pueden avanzar a estadios más avanzados. De ahí la importancia del reconocimiento temprano, para iniciar con rapidez el tratamiento específico^{41,42}. Los signos de alarma identificados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) son los siguientes: convulsiones, rechazo al alimento, dificultad respiratoria, hipoactividad, polipnea^{8,25,27}.

A continuación se describen las principales manifestaciones clínicas atendiendo a los sistemas; lo primero es la clínica inicial donde el paciente "No va bien" y existe mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia), dificultades para la alimentación, apatía, taquicardia inexplicable. Luego comienza la fase de estado donde se acentúa la clínica inicial y además

aparecen síntomas digestivos como: rechazo de tomas, vómitos o diarrea, distensión abdominal, hepatomegalia, ictericia; signos neurológicos dados por apatía/Irritabilidad, hipotonía/hipertonía, temblores/convulsiones, fontanela tensa; síntomas respiratorios como: quejido, aleteo, retracciones, respiración irregular, taquipnea, cianosis, fases de apnea²³.

Le sigue la fase tardía donde se acentúa la clínica anterior y además aparecen signos cardiocirculatorios como: palidez, cianosis, moteado (“aspecto séptico”), hipotermia, pulso débil, respiración irregular, relleno capilar lento, hipotensión; signos hematológicos como: ictericia a bilirrubina mixta, hepatoesplenomegalia, palidez, púrpura y hemorragias²³.

La observación y vigilancia clínica hacen parte de los pilares fundamentales en el enfoque y manejo de los recién nacidos con riesgo de infección; la gran mayoría de los síntomas (90%) se presenta en las primeras 48 horas, el 85% en las primeras 24^{42,43,44}.

La presencia de erupciones en la piel, compromiso neurológico dado por convulsiones o signos de meningoencefalitis, compromiso hepático o disfunción miocárdica debe hacer sospechar de una infección viral, incluyendo VHS¹¹.

El diagnóstico presuntivo de infección neonatal de inicio precoz se realiza teniendo en cuenta 3 elementos:

- Los signos clínicos sugestivos de infección: inestabilidad de la temperatura, alteraciones en la frecuencia cardíaca persistente, aumento de la frecuencia respiratoria acompañada de quejido, retracciones o desaturaciones, alteraciones del estado mental, intolerancia a la leche, llenado capilar enlentecido e hipotensión arterial^{2,12,18,23}.
- La presencia de factores de riesgo materno: edad gestacional < 37 semanas, temperatura materna intraparto ≥ 38 °C y rotura prematura de membranas ≥ 18 horas^{7,16,23}.
- La positividad de algunos marcadores bioquímicos y hematológicos: leucocitosis $> 34 \times 10^9/L$; leucopenia $< 5 \times 10^9/L$; neutrófilos inmaduros > 10 %; relación inmaduros/totales $> 0,2$; trombocitopenia $< 100\ 000 \times mm^3$; proteína C-reactiva > 10 mg/dL; procalcitonina $> 8,1$ mg/dL; IL-6 o

IL-8 > 70 pg/mL; reacción en cadena de la polimerasa del gen 16Sr-RNA positiva y lactato plasmático > 3 mmol/L^{6,21,23,23}.

El diagnóstico positivo de infección neonatal se basa en una combinación de la presentación clínica y el uso de marcadores no específicos, incluyendo: el hemograma, la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina y hemocultivos en primera instancia, evaluando en cada caso particular la indicación de cultivo de líquido cefalorraquídeo y urocultivo^{5,10,23,26}.

Hemocultivos: en los cuadros de infección neonatal, no siempre es posible aislar e identificar el agente causal. Este hecho está relacionado con la sensibilidad y especificidad de los hemocultivos; algunos factores, como la utilización de antibiótico profiláctico a la gestante, el inicio de primeras dosis de manejo antibiótico antes de la toma y las condiciones y aspectos específicos a la hora de tomar las muestras, disminuyen aún más su capacidad de identificar el germen causante en el paciente con infección. Estudios recientes han demostrado que hasta una cuarta parte de todos los recién nacidos con infección tienen bacteriemia que involucra un conteo bajo de colonias^{12,13}.

El hemocultivo es el patrón de oro para el diagnóstico de infecciones y no se deben administrar antibióticos sin realizarlo previamente. La mejor opción para obtener la muestra de sangre es la punción de una vena periférica. Debe realizarse una adecuada antisepsia de la piel con alcohol o clorhexidina frotando desde el centro a la periferia en dos fases y dejando secar luego, para que actúe el producto. El volumen óptimo es de 1 ml, pero se pueden obtener 0,5 ml con buen rendimiento ya que en la infección neonatal el número de unidades formadoras de colonias es alto. Deben tratarse siempre 2 hemocultivos de sitios de punción diferentes, se utilizarán frascos de hemocultivo pediátrico y es útil registrar en el mismo los mililitros obtenidos para una mejor interpretación de los resultados. Los sistemas automatizados de cultivo ofrecen la ventaja de poder tener resultados más rápidos.

El aislamiento de un microorganismo patógeno en la sangre nos confirma el diagnóstico. En el caso de los contaminantes comunes de la piel, como lo es el *Staphylococcus coagulasa negativo*, se requieren 2 hemocultivos positivos, 1 hemocultivo más punta de catéter positivos o 1 hemocultivo más otro cultivo de fluido habitualmente estéril positivo, con idéntica tipificación y antibiograma,

para confirmar infección. Con un solo hemocultivo positivo no se puede diferenciar infección de contaminación.

La infección neonatal es una causa principal de muerte infantil y cuanto más rápidamente un bebé reciba el tratamiento, mejor será el desenlace clínico^{13,17,19}. Con el tratamiento oportuno, muchos bebés con estas infecciones bacterianas se recuperan por completo sin problemas perdurables^{45,46}.

La tasa de infecciones en niños mayores de 1500 gr. ha disminuido de forma significativa, en menores de 1500 gr., a pesar de las variaciones anuales, permanece estable, lo que pone de manifiesto la estrecha relación entre prematuridad, bajo peso e infección^{2,8,47,48,49}.

Las infecciones se relacionan con un alto índice de mortalidad, no obstante, en los últimos tiempos, como consecuencia de la mejora de la calidad de los cuidados médicos se ha observado una mayor supervivencia, sobre todo en los recién nacidos de mayor peso y edad gestacional, ya que el bajo peso al nacer y sobre todo la prematuridad continúan siendo los factores más relacionados con la mortalidad en estos pacientes.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal, con el objetivo de describir variables de morbimortalidad del neonato con infección de inicio precoz atendidos en el servicio de neonatología del Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luces Iraola de Ciego de Ávila” en el período de enero de 2017 a diciembre de 2018.

Universo y muestra

El universo de estudio estuvo conformado por 30 recién nacidos ingresados en el servicio de Neonatología de la institución de estudio con diagnóstico presuntivo de infección de inicio precoz en el periodo comprendido para el estudio. Se trabajó con la totalidad de los pacientes del universo por cumplir con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

1- Recién nacidos con diagnóstico presuntivo de infección en las primeras 72 horas de vida.

Métodos de obtención de la información:

La información de interés para el estudio se obtuvo de las historias clínicas de la madre y el niño, así como de los registros de estadísticas del servicio de neonatología. Los datos obtenidos se llevaron a un formulario confeccionado al efecto (ver anexo I), previa consulta y criterios de expertos, y fueron procesados de manera automatizada. El método del nivel empírico empleado fue la revisión de documentos oficiales.

Los métodos son empleados para la recolección, organización, tabulación, presentación y análisis de los datos obtenidos.

Operacionalización de las variables

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Antecedente materno de infección vaginal	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Presencia de infección vaginal en algún momento del embarazo	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Antecedente materno de Infección Urinaria	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Presencia de infección urinaria en algún momento del embarazo.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Corioamnionitis	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Presencia de signos de corioamnionitis en la madre	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Rotura prematura de membranas	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Rotura de las membranas ovulares 12 horas o más antes del comienzo del trabajo de parto.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Líquido amniótico caliente y/o fétido	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Características del líquido amniótico al momento del nacimiento	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Vía del nacimiento	Cualitativa nominal dicotómica	Vía vaginal Cesárea	Según vía de nacimiento	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Fiebre intraparto	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No	Presencia de fiebre durante el trabajo de parto	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Antecedente de hijo con infección estreptococcica	Cualitativa Nominal Dicotómica	Hijo anterior con infección comprobada al Streptococo beta hemolítico del grupo B		Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Edad Gestacional	Cuantitativa continua	30-33 sem. 33,1-36,6 semanas 37 o más	Semanas a partir de la fecha de última menstruación hasta el momento del parto.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Peso al nacer	Cuantitativa continua	Menos de 2000 gr.	Peso del neonato al	Número y porcentaje

		De 2000- 2499 gr. 2500 gr. o más	momento del nacimiento	según grupo de pertenencia.
Sexo del neonato	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Sexo biológico del neonato.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Síntomas y signos	Cualitativa nominal politómica	Cianosis Ictero Dificultad respiratoria Trastornos hemodinámicos Trastornos de la alimentación.(distensión abdominal, regurgitación, vómitos, residuo gástrico, rechazo al pecho.	Según cuadro clínico presente en el recién nacido	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Gémenes aislados.	Cualitativa Nominal Politómica	Stafilococo coagulasa. Streptococo beta hemolítico E. coli Enterobacter Pseudomonas. Klebsiella	Según crecimiento bacteriano	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Estado al alta	Cualitativa nominal dicotómica	Vivo Fallecido	Estado del niño al momento del egreso	Número y porcentaje según grupo de pertenencia

Plan de análisis de los resultados.

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información. Para el análisis de las variables demográficas y clínicas se utilizó la estadística descriptiva y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Consideraciones Éticas.

En el desarrollo de esta investigación se mantuvo como premisa, respetar los principios bioéticos que van implícitos en los estudios con seres humanos. Se cumplieron los cuatro principios éticos de Autonomía, Beneficencia, No maleficencia y Justicia.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En el período estudiado nacieron vivos 5540 recién nacidos de los cuales 30 desarrollaron infección de inicio temprano para una incidencia de 5.4 /1000 NV.

Al analizar los resultados se observó una alta incidencia con respecto a otros estudios como los realizados por León⁶ y Alessandrini¹³ que reportan una incidencia de 3,2 y 1/1000NV respectivamente.

Tabla 1. Comportamiento de la infección de inicio precoz en el servicio de neonatología del Hospital Provincial de Ciego de Ávila. Año 2017-2018. Distribución según sexo.

(n=30)

SEXO	No.	%
FEMENINO	11	36,7
MASCULINO	19	63,3
TOTAL	30	100,0

En el grupo estudiado existió un predominio del sexo masculino (63,3 %) coincidiendo con Anaya⁵ que describe en su estudio un 59,3% de prevalencia en este sexo y con Pérez³³ que reporta un 61% de casos del sexo masculino. La mayoría de los autores señalan un predominio del sexo masculino con un riesgo de dos a seis veces mayor que en el femenino lo cual puede estar relacionado con genes inmunorreguladores ligados al cromosoma X^{4,7,10,16,24}.

Solo Alessandrini encontró predominio en el sexo femenino (56,1%)¹³.

Tabla 2. Distribución según edad gestacional.

Edad gestacional	No.	%
Menos de 33 semanas	5	16,7
33-36 semanas	11	36,6
Mayor o igual a 37 semanas	14	46,7
Total	30	100,0

Al analizar la tabla 2 se observa que hubo un predominio de los recién nacidos pretérminos (53,3%) y dentro de estos resultaron más frecuentes los prematuros tardíos (36,6%). Similar resultado obtuvo Rivera⁴⁹ al estudiar la infección de inicio temprano en recién nacidos pretérminos quien reporta un 74% de pretérminos tardío.

Verdecia al analizar los factores de riesgo predisponentes para desarrollar infección temprana en recién nacidos encontró predominio de los nacimientos ocurridos antes de las 37 semanas para un 52.6 % de los casos, y que los niños nacidos de parto pretérmino tienen 9.4 veces más probabilidad de tener infección precoz que los a término⁴.

Dutta⁷ y Gaitan¹¹, en sus estudios, señalan la prematuridad como principal factor de riesgo para la aparición de infección temprana en recién nacidos.

En investigación realizada por Domínguez Dieppa y Moreno Vázquez en Ciudad de la Habana, referido por Verdecia⁴ determinaron que la prematuridad guardó relación con la infección neonatal precoz.

La inmadurez del sistema inmune, propia del recién nacido, lactante y el niño en general, lo hace especialmente susceptible a las infecciones, las que tienden a diseminarse y generar cuadros clínicos graves. Esto se observa con mayor frecuencia en neonatos prematuros o de bajo peso. El riesgo de infección para recién nacidos pretérmino es 8 a 10 veces mayor que para el recién nacido de término¹³. Este riesgo se debe, en parte, a la mayor vulnerabilidad de las barreras naturales y, por otro lado, a la madurez y capacidad del sistema inmune^{13,20,28,37}.

Tabla 3. Distribución según peso al nacer.

Peso al nacer	No.	%
Menos de 2000 gr	4	13,3
2000gr-2499 gr	6	20,0
2500 y más gr	20	66,7
Total	30	100,0

En la distribución según el peso al nacer (tabla 3) predominó el grupo con peso de 2500 gramos y más. Sin embargo, cuando analizamos estos resultados tomando como referencia el total de nacimientos, en ambos grupos, ocurridos en el período estudiado, la infección de inicio temprano se presentó en el 3,1 % de los niños con peso inferior a 2500 gramos de un total de 5.7% nacidos bajo peso mientras que solo estuvo presente en el 0,38 % de los que tuvieron peso normal de un total nacidos normopeso de 94.2%.

Varios autores coinciden en que las infecciones son más frecuentes en niños con bajo peso al nacer como Alessandrini¹³, Fernández²¹ en su estudio también encontró predominio de los niños con bajo peso, fundamentalmente en menores de 1500 gramos al igual que Dutta⁷.

El peso al nacer y la tendencia a desarrollar infección son inversamente proporcionales. Por ello el nacer con menos de 2 500 g es el índice pronóstico más importante de la mortalidad infantil y de la morbilidad inmediata y a largo plazo⁴¹.

Tabla 4. Distribución según vía del nacimiento.

Vía del nacimiento	No.	%
Vaginal	18	60,0
Cesárea	12	40,0
Total	30	100,0

En el grupo de estudio, predominó el parto por vía vaginal. Este se considera un riesgo elevado en la transmisión bacteriana en madres colonizadas por estreptococo beta hemolítico del Grupo B o en presencia de infección vaginal de cualquier etiología^{37,40,46}.

En contraposición a este trabajo otros autores como Anaya⁵ y Alessandrini¹³ encontraron predominio de los nacimientos por cesárea con 70,4% y 68,2% respectivamente.

Los partos por cesárea presentan un factor asociado a mejor sobrevida comparado con los partos vaginales; esto sólo se validaría con un análisis multivariado, sin embargo, permite plantear interrogantes acerca de si los partos vaginales en prematuros se están manejando de una manera óptima o el parto quirúrgico es definitivamente una herramienta importante para mejorar los resultados de sobrevida y complicaciones³⁴. Los defensores de privilegiar el parto quirúrgico estiman que el sentido es evitar cualquier estrés extra a un feto en riesgo que tendría menos resistencia al trabajo de parto cuyo riguroso monitoreo fetal no siempre se cumple. Deulefeut en su estudio demostró que los prematuros < 750 gramos nacidos por vía vaginal tuvieron un alto índice de Hemorragia intraventricular severa³⁵.

Tabla 5. Distribución según antecedentes perinatales.

Antecedentes perinatales	No.	%
Ruptura prematura de las membranas de más de 18 horas.	17	56,7
Infección urinaria	12	40,0
Infección vaginal	9	30,0
Líquido amniótico fétido y caliente	7	23,3
Corioamnionitis	5	16,7
Fiebre intraparto	5	16,7
Hijo anterior con infección estreptocócica	2	6,7

Al analizar los antecedentes perinatales que se consideran como posible riesgo de adquirir infección neonatal temprana se encontró un predominio de la ruptura prematura de membranas (56,7%), seguido de la infección urinaria (40%) y de la infección vaginal (30%). Con menor frecuencia se encontraron el líquido amniótico fétido y caliente, la corioamnionitis, la fiebre intraparto y el antecedente de otro hijo con infección estreptocócica. Al revisar la bibliografía se encontraron diferentes resultados.

Alessandrini reportó un 43,9% de infección vaginal, la rotura de membranas mayor de 18 horas (21,2%), la infección del tracto urinario, la presencia de líquido caliente y la corioamnionitis (13,6%), mientras que la fiebre intraparto solo estuvo presente en el 7.6% de los pacientes estudiados¹³.

En el estudio de Anaya se reporta una mayor frecuencia de infección de vías urinarias y cervicovaginitis/vaginitis como factores de riesgo perinatales relacionados con las infecciones de inicio temprano⁵. Por su parte Gutiérrez encontró como principales factores de riesgo la presencia de fiebre (89,4%), corioamnionitis (88%) y la RPM (76%)²⁴.

Se sabe que la infección urinaria materna, incluida la bacteriuria asintomática materna, es un factor de riesgo para parto prematuro y ruptura prematura de membranas^{16,24,25}. El tracto urinario es especialmente vulnerable a la infección durante el embarazo debido a la dilatación uretral, a la estasis urinaria y al reflujo vesicoureteral. Por lo anterior, la infección urinaria sintomática es uno de los responsables del incremento de la incidencia de la rotura temprana de la membrana (RTM) y el parto prematuro, con obvias consecuencias sobre la morbilidad y la mortalidad neonatales³².

Muchos autores coinciden en plantear que la presencia de bacterias patógenas en el canal genital materno como el EGB pueden provocar parto prematuro, rotura prematura de membranas y corioamnionitis, factores estos relacionados con las infecciones de inicio precoz sobre todo en niños nacidos por vía vaginal^{21,30,31}.

Según Gaitan la infección temprana se presenta en el 4-6% en RNPT con antecedente de RPPM; el 3-8%, corioamnionitis materna; y entre el 6 y 20% en gestantes con colonización positiva por SGB más corioamnionitis. Este mismo autor plantea que en embarazos pretérmino y membranas intactas, la tasa de invasión microbiana de la cavidad amniótica es del 32%, y, por el contrario, si existe evidencia de ruptura, la tasa puede ser tan alta como del 75%¹¹.

El antecedente de un hijo previo con infección diseminada por Streptococcus del grupo B (SGB) es identificado como uno de los más importantes; este evento se encuentra posiblemente relacionado con una pobre respuesta inmune materna dada por unos bajos niveles de anticuerpos IgG contra los polisacáridos capsulares específicos de SGB^{32,37,40,43}.

Aríz Milián encontró que nueve de los 32 neonatos infectados presentaron antecedentes maternos de tiempo de rotura de membranas³⁶. Por su parte Pérez Rivas en un estudio de 177 gestantes con antecedentes de rotura prematura de membranas mostró que 19 RN desarrollaron infección neonatal, con una incidencia de 0,50x100 RN³⁷.

Otros autores plantean que la rotura prematura de las membranas representa riesgo de infección materna, fetal o de ambos. Esto hace pensar en la asociación entre las infecciones cérvico-vaginales y los resultados adversos del

embarazo y el parto porque podría relacionarse con la infección del líquido amniótico y la subsecuente infección neonatal; pero aún no ha sido posible encontrar una asociación consistente entre la erradicación microbiológica o clínica de la infección durante la gestación y el parto (o ambos), con una mejoría en los resultados perinatales^{38,39}.

En un estudio similar realizado por Sarmiento y colaboradores, estos refieren que cuando se analiza los antecedentes patológicos personales la infección del tracto urinario fue más frecuente en el grupo de casos³⁰.

En la bibliografía consultada se reporta que, entre el 50 y el 90% de los niños de madres colonizadas al momento del parto quedan igualmente colonizados al depender de la densidad bacteriana en el aparato genital de la madre; sin embargo, solo el 1% de los recién nacidos colonizados desarrolla un cuadro invasor³¹.

Tabla 6. Distribución según manifestaciones clínicas.

Signos	No.	%
Dificultad respiratoria	17	60,7
Trastornos de la alimentación	10	30,0
Íctero	6	21,4
Trastornos hemodinámicos	2	7,1

La dificultad respiratoria constituyó la principal manifestación clínica, seguido de los trastornos de la alimentación y la ictericia. Resultados similares fueron reportados por Enfedaque¹ y Gaitan¹¹ quienes reportan como manifestaciones clínicas más frecuentes el distres respiratorio.

Gil plantea que, aunque en algunos RN los síntomas son inespecíficos y de inicio lento (mala tolerancia, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia etc.), la sintomatología más frecuente es el distres

respiratorio grave, que con frecuencia precisa ventilación mecánica, acompañado de hipotensión arterial y acidosis metabólica²⁷.

La infección del líquido amniótico puede dar lugar a infección fetal, causante de sufrimiento fetal agudo y de dificultad respiratoria inmediata al nacimiento lo cual es difícil de distinguir de la enfermedad de la membrana hialina³³.

Por su parte Fernández señala los trastornos digestivos como los más frecuentes²¹.

Tabla 7. Distribución según resultado del hemocultivo

Resultado del hemocultivo	No.	%
Sin crecimiento bacteriano	26	86,7
Estafilococo coagulasa negativo patógeno	2	6,7
Escherichia coli	1	3,3
Klebsiella	1	3,3
Total	30	100,0

En la tabla número 7 se aprecia un alto índice de negatividad en los hemocultivos observándose que en el 86,7 % de los hemocultivos no se obtuvo crecimiento bacteriano. El germen más frecuente fue el Estafilococo coagulasa negativo patógeno (6,7%) seguido de la E. Coli y la Klebsiella (3,3%).

Existen estudios nacionales que muestran resultados similares a este trabajo como Alessandrini y Ariz Milian que reportan un 68,1 % y 78,6 % de negatividad en el hemocultivo respectivamente^{13,36}.

Estos bajos porcentajes pueden explicarse, en parte, por tratamientos antimicrobianos administrados a la madre; además los signos iniciales de infección en un recién nacido pueden ser inespecíficos, lo cual determina que en la práctica se plantee con gran frecuencia una infección como diagnóstico posible en la edad neonatal.

Anaya en su estudio reporta 11 casos de hemocultivos positivos al estafilococo coagulasa negativo patógeno⁵.

Los resultados observados en diferentes estudios difieren en los gérmenes más frecuentemente encontrados. Alessandrini encontró como germen más frecuente a la E. Coli (18,2%), seguido del Enterococo sp y el Estafilococo coagulasa negativo (11% y 8,6% respectivamente) y en menor cuantía el Citrobacter sp, el Estafilococo aureus y la Pseudomona aeruginosa¹³.

El Estreptococo beta hemolítico grupo B históricamente ha sido considerado como el germen más frecuente, aislándose en 50-60% de las infecciones de inicio precoz, aunque en la actualidad existe tendencia a disminuir en relación con la profilaxis antibiótica anteparto como parte de la puesta en práctica de la elevación de la calidad del cuidado perinatal. La mortalidad asociada a las infecciones causadas por EGB es actualmente inferior al 5%^{21,42,46}.

Tabla 8. Supervivencia según peso al nacer.

Peso	Vivos		Fallecidos	
	No	%	No	%
Menos de 2000g (N=4)	2	50	2	50
2000g -2499g (N=6)	6	100	0	0
2500g y más (N=20)	20	100	0	0
Total	28	93.3	2	6.7

La supervivencia fue de 93,3%. Esta se comportó directamente proporcional al peso del nacimiento. Los fallecidos pesaron menos de 2000 gramos al nacer. Similares resultados se reportan en la literatura señalándose al respecto que a pesar de la alta mortalidad que provocan las infecciones en la actualidad existe tendencia a mejorar la sobrevivencia de estos pacientes debido a los avances científicos y a la mejor preparación del personal médico. Alessandrini reportó una sobrevivencia del 95,5%^{13,28}.

El peso al nacer es una de las variables reconocidas entre las de mayor importancia por su asociación al mayor riesgo de mortalidad en cualquier

período, debido a las características fisiológicas y anatómicas del neonato bajo peso, la deficiente termorregulación, la dificultad en su nutrición, las necesidades especiales de líquidos y electrolitos, el deficiente control metabólico, la falta de madurez orgánica y la mayor susceptibilidad a las infecciones. Muchos autores plantean que la incidencia de infección está inversamente relacionada con el peso del nacimiento, pues la mayoría de los recién nacidos bajo peso al nacer han presentado una gestación corta (prematurez) y como se sabe este constituye el mayor riesgo para desarrollar cualquier tipo de infección^{7,14,30,44,47}.

Tabla 9. Supervivencia según edad gestacional.

Edad gestacional	Vivos		Fallecidos	
	No	%	No	%
Menor de 33 semanas (n=5)	3	60	2	40
33-36 semanas (n=11)	11	100	0	0
37 semanas y más (n=14)	14	100	0	0
Total	28	93.3	2	6.7

Al analizar la supervivencia según la edad gestacional se observó que esta fue mejor en los niños con más de 33 semanas (100%), y solo del 50% en los menores de esta edad. Estos resultados se corresponden con la mayoría de los autores que reportan un mayor índice de mortalidad en niños prematuros, comportándose inversamente proporcional a la edad gestacional^{45,47,49}.

Según refiere Fernández la mortalidad en la experiencia del “Grupo de Hospitales de Castrillo” se ha mantenido estable, oscilando anualmente entre el 8 y el 10% y con diferencias significativas en relación con el peso al nacimiento, siendo superior al 25% en los niños menores de 1500gr²¹.

Uno de los problemas más acuciantes en la perinatología actual es la prematuridad. Couto y colaboradores, dan a conocer en su estudio un

predominio de los recién nacidos antes del término con bajo peso, de donde se derivó una mortalidad de 63,6 %⁴³.

La escasa madurez de estos pacientes al nacimiento constituye un factor limitante en su supervivencia y puede empeorar la gravedad de las patologías que pueden aparecer en ellos.

La posibilidad de supervivencia de un recién nacido está determinada por su madurez biológica (edad gestacional), su estado de salud (influenciado por sus antecedentes perinatales) y, finalmente, por el medio donde será atendido (sus limitaciones técnicas y profesionales). Aunado a esto, la variabilidad en la intensidad del tratamiento y de los cuidados de los recién nacidos más pequeños e inmaduros que varía de manera importante entre los diferentes centros de atención neonatal. La elevada supervivencia se corresponde con una mejor aplicación de las nuevas definiciones para el diagnóstico de sepsis, el reconocimiento temprano y el tratamiento agresivo, así como la continua preparación del personal involucrado en la atención a la embarazada y el recién nacido.

Conclusiones

La incidencia de infección de inicio temprano fue de 5.4 /1000 NV con predominio en el sexo masculino 64%, en los recién nacidos pretérminos 53.3% y en los normopeso 66.7%. Los antecedentes perinatales que se encontraron como posible riesgo para la aparición de infección de inicio temprano fueron la ruptura prematura de membranas, la infección urinaria y la infección vaginal. El signo clínico de infección neonatal precoz que predominó fue la dificultad respiratoria y el germen más frecuente encontrado fue el estafilococo coagulasa negativo patógeno. La supervivencia fue mejor en niños normopeso (93,3 %) y en los recién nacidos a términos (93.3 %).

Recomendaciones

Realizar acciones de trabajo preventivo en la Atención Primaria de Salud encaminadas al adecuado manejo y control de las embarazadas con el objetivo de prevenir las infecciones, el parto prematuro y el bajo peso. Se recomienda continuar realizando investigaciones que permitan identificar factores de riesgo involucrados en la aparición de las infecciones de inicio precoz para realizar acciones que disminuyan las mismas y así contribuir a mejorar los índices de morbilidad y mortalidad infantil que constituyen indicadores que evalúan la calidad de atención en salud.

Referencias bibliográficas

1. Enfedaque C. Sepsis neonatal. pronap 2014 • Módulo 3 • capítulo 3: 81
Disponible en: <https://4topediatria.files.wordpress.com/2017/05/sepsis-neonatal.pdf>
2. Weston EY,Pondo T,Lewis MM.The Burden of invasive Early-onset Neonatal Sepsis in the United States, 2005-2008.Pediatr Infect Dis J.2011;30(11):937-41.
3. Ortegón Lizeth, Puentes-Herrera Marcela, Corrales Ivohne F, Cortés Jorge A. Colonización e infección en el neonato: ¿Hay un rol para el uso de la clorhexidina en la prevención de infecciones?. Arch. argent. pediatr. [Internet]. 2017 Feb [citado 2017 Oct 04]; 115(1): 65-70. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752017000100012&lng=es
4. Verdecia Charadán A, Colás Alonso J, Antuch Medina N, Rousseaux Lamothe S, Reyes Matos I. Factores de riesgo asociados a sepsis precoz en neonatos. Universidad de Ciencias Médicas. Guantánamo. Cuba .Rev Inf Cient. 2017; 96(2):195-204 Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/11/1001>
5. Anaya Prado R, Valero Padilla C, Sarralde Delgado A, Sánchez-González, JM, Montes Velázquez L, Gil Villarreal F. Sepsis neonatal temprana y factores asociados. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im173g.pdf>
6. León Chávea E, Conde Martínez M, Amaro Hernández F, Essiena J, Cardoso Núñez O. Morbimortalidad por infecciones neonatales. Estudio de un año. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-tokoginecologia-practica-133-articulo-morbimortalidad-por-infecciones-neonatales-estudio-13039733>
7. Dutta S, Reddy R, Sheikh S, Kalra J, Ray P, Narang A. Uso de antibióticos intraparto y factores de riesgo para la sepsis precoz. Rev Hosp Mat Int " Ramón Sardá" [Internet]. 2010 [citado 28 Abr 2015]; 29(3): [aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91214812002>
8. González Matos A, Lleras de Torres A, Martín Castillo M. Sepsis neonatal. Evid Pediatr. 2009; 4(3):321-330.

9. Ávila González JL. Método práctico para el diagnóstico y control de un brote de infección intrahospitalaria en un servicio de Neonatología. Rev. Cubana Salud Pública [internet]. [Citado 2 feb. 2014]; 37(4): [aprox. 9 p.]. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086434662011000400008
10. Guías clínicas del departamento de neonatología [Internet]. 2011 [citado 12 Jun 2017]:3. Disponible en [:http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicas](http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicas)
11. Gaitan Sanchez CA, Camacho Moren G. Sepsis Neonatal. CCAP [Internet]. 2015 [citado 14 Mar 2016]; 13(2): [aprox. 20 p.]. Disponible en [:https://scp.com.co/precop-old/pdf/21.pdf](https://scp.com.co/precop-old/pdf/21.pdf)
12. Zea-Vera A, Turin Ch, Ochoa T. Unificando los criterios de sepsis neonatal tardía: propuesta de un algoritmo de vigilancia diagnóstica. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2014 Apr; 31(2): 358–363. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4320120/>
13. Alessandrini Garaboa N, Sarmiento Portal Y. El recién nacido pretérmino con infección de inicio precoz. Rev. Ciencias Médicas. Noviembre-diciembre, 2015; 19 (6): 1014-1027 http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/2409/html_148
14. Pino Muñoz MS, Laureiro TM; Martínez Martínez M, García Molina G, Ojeda Pino B. Comportamiento de la mortalidad neonatal. 2000-2005. Ciego de Ávila. Disponible en [:http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13\(SUPL1\)MAR.2007](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13(SUPL1)MAR.2007)
15. Martínez Martínez M, Pino Muñoz MS, Ojeda Díaz O, Ojeda Pino B. Infecciones neonatales. Estudio de ocho años. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol12_01_06/articulos/a2_v12_0106.html
16. Hing León JR, Poutou Sánchez E, Valenzuela Rodríguez C, Urgellés Aguilar G, Ramírez Álvarez G. Factores de riesgo de la sepsis neonatal [artículo en línea]. MEDISAN 2006;10(4). [diciembre 2016]. Disponible en [:http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_4_06/san04406.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_4_06/san04406.htm)

17. Shane AL, Sanchez PJ. NEONATAL SEPSIS. S;390(10104): 1770-1780. 2017. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0140673617310024>
18. Gantner D, Nichol A. Treatment of severe sepsis. Anaesth Intensive Care Med. 2012; 13(5):199-203. Disponible en <https://research.monash.edu/en/publications/treatment-of-severe-sepsis>
Guías clínicas del departamento de neonatología 2012. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Cap. 1 apróx. 8 págs.
19. Duf P Birsner M. Maternal and Perinatal Infection in Pregnancy: Bacterial. Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. 7 ed [Internet]. 2017 [citado 17 Oct 2017]. Chapter 54: 1130-1146. Disponible en: <https://www.Clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780323321082000548>
20. Figueroa MR. SÉPSIS NEONATAL AGOSTO 2016.pdf. Disponible en <https://es.scribd.com/document/329930016/SEPSIS-NEONATAL-AGOSTO-2016-pdf>
21. Fernández Colomer B y col. Sepsis del recién nacido. Servicio de Neonatología Hospital Universitario Central de Asturias. 2008. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf
22. Infectología. En: Colectivo de autores. Neonatología. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Ecimed; 2016:278-342. http://articulos.sld.cu/ecimed/files/2017/06/neonatologia_cubierta.jpg
23. González N, Saltigeral P, Macías M. Infectología neonatal. 2ª Ed. McGraw-Hill; 2006;3:245-49 Disponible en: <https://www.iberlibro.com>
24. Gutiérrez F, Wilber I, García Orozco W. Factores de riesgo asociados a sepsis neonatal en niños ingresados a la sala de neonatología en el Hospital Gaspar García Laviana-Rivas en el periodo Enero-diciembre del año 2014. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua. Disponible en: <http://repositorio.unan.edu.ni/3259/>
25. López Sastre JB, Fernández Colomer B, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio y “Grupo de hospitales Castrillo” A. Trends in the epidemiology of neonatal sepsis of vertical transmission in the era of group B streptococcal prevention. Acta Paediatr 2015; 94:451-457

26. López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A, Fernández Colomer B. Reflexiones en torno a la infección en el recién nacido. *An Esp Pediatr* 2002; 56(6):493-496.
27. Gil Cebrián J., Díaz-Alersi Rosety R., Coma Ma. Jesús. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos en el recién nacido (internet) 2016 dic. (aprox. 5 págs.) Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/>
28. Pinzón V, Piedad D, Sarango A, Andrea A. Morbimortalidad en recién nacidos con peso igual o menor a 2500 gramos, en el servicio de neonatología del hospital Isidro Ayora, en el periodo marzo - agosto de 2014. Publicado 2015. Disponible en <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/13199>
29. Cueto Domínguez Silvia Magaly, León Cuevas Carmen, Gómez Fernández Modesta. Comportamiento de la sepsis nosocomial en una unidad neonatal. *Medicentro Electrónica* [Internet]. 2015 Jun [citado 2017 Oct 06]; 19(2): 103-106. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432015000200009&lng=es
30. Sarmiento Portal Y, Crespos Campos A, Portal Miranda ME, Morales Delgado I, Piloña Ruiz S. Análisis de la morbilidad y mortalidad en recién nacidos con peso inferior a 1500 g. *Rev Cubana Pediatr*. 2009 [citado 21 Mar 2015]; 81(4).
31. Villarroel Huillca N. Cuidados de enfermería en sepsis neonatal en servicio de neonatología del HRGDV – Abancay [tesis]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2017. Disponible en: <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/2945/ENSvihun.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
32. Ferrer Montoya R, Rodríguez de la Fuente F, Estévez Llovet MC, Cuesta García YL, Licea Gómez R. Factores de riesgo materno de la infección de debut precoz en neonatos pretérminos. 2010. *Multimed* [Internet]. 2011 Abril-Junio [citado 17 Abr 2016]; 15(2):[aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2011/v15-2/5.html>
33. Pérez RO, Lona JC, Quiles M, Verdugo MA, Ascencio EP, Benítez EA. Sepsis neonatal temprana, incidencia y factores de riesgo asociados en un hospital público del occidente de México. *Rev Chil Infectol* [Internet]. 2015

- Ago [citado 17 Abr 2016];32(4):387-92. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S07161018201500500003
34. Murphy D, Fowlie P, Mc Guire W. "Obstetric issues in preterm birth". BMJ 2014; 329: 783-6.
 35. Deulofeut R, Sola A, Lee B, Buchter S, Rahman M. "The impact of vaginal delivery in premature infants weighing less than 1,251 grams". Obstet Gynecol 2015; 105: 525-31.
 36. Aríz Milián OC y colaboradores. Sepsis neonatal de inicio precoz en una unidad de cuidados neonatales: gérmenes asociados. Hospital Ginecoobstétrico "Mariana Grajales", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. acta Médica del Centro / Vol. 13 No. 2 Abril-Junio 2019.
 37. Pérez Rivas RA. Factores de riesgo asociados a sepsis neonatal temprana en recién nacidos del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero a junio de 2015 [tesis]. Managua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2015. Disponible en: <http://repositorio.unan.edu.ni/1545/1/58961.p>
 38. Cordero Rodríguez M, Sanchén Casas A, González Jorge A, Fernández Adán E. Relación del aislamiento microbiano en líquido amniótico con la sepsis neonatal. AMC [Internet]. 2009 Mar-Abr [citado 17 Abr 2016];13(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102502552009000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 39. Simonsen KA, Anderson-Berry AL, Delair SF, Davies HD. Early-onset neonatal sepsis. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2014 Jan [citado 17 Abr 2016];27(1):21-47. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24396135>
 40. Periquet Meriño M, Pascao Gamboa A, Labaut Ginarte O, Vargas de la Paz L, Mora Nieto J. Algunos factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer en el Hospital General "Orlando Pantoja Tamayo". MEDISAN 2014 [citado 25/5/2016];18(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000100003

41. Díaz Elejalde Y, Alonso Uría RM. La mortalidad infantil, indicador de excelencia. Rev Cubana Med Gen Integr. 2008 [citado 25/5/2016];24(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252008000200008
42. Caro J, Flores G, Ortiz E, Daniel Rodríguez A. Pronóstico neonatal del recién nacido de muy bajo peso: Hospital Regional de Puerto Montt, 2000-2005. Rev Chil Obstet Ginecol. 2007; 72(5):283-291.
43. Couto Núñez D, Nápoles Méndez D, Montes de Oca S. Repercusión del parto pretérmino en la morbilidad y mortalidad perinatales. MEDISAN. 2014 [citado 25/5/2016];18(6). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol18_6_14/san14614.html
44. Genes L, Lacarrubba J, Mir R, Céspedes E, Mendieta E. Sepsis neonatal. Caracterización en recién nacidos de muy bajo peso. Experiencia de once años. Pediatr (Asunción). 2013 [citado 25/5/2016];40(2). Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S16839803201300200005&lng=en&nrm=iso&tlng=es
45. Secretaria de Salud (HN). Normas nacionales para la atención materno - neonatal. Tegucigalpa: Secretaria de Salud; 2016.
46. Polin R, Committee On Fetus and Newborn. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. Pediatrics [Internet]. 2012 [Consultado el 5 de agosto del 2016]; 129 (5):1006 -1015. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/129/5/1006>
47. Saldaña Estrada M, Pineda Barahona E. Mortalidad en neonatos con peso menor de 1500 gramos en el Servicio de Recién Nacidos en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Rev Med Post Unah. 2002 [citado 12/2/2016]; 7(1). Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2002/pdf/Vol7-12002-18.pdf>
48. Lasso BM, Arauz J. Sobrevida del menor de 1500 gramos en la Caja de Seguro Social: nuestra realidad. Rev Pediatr Panamá. 2007; 6(2):58-67.
49. Rivera Chavez, DE. Factores de riesgo asociado a sepsis neonatal temprana en prematuros en el servicio de neonatología del hospital María Auxiliadora en el período enero-diciembre 2015.A