

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS Fundada en 1551**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

**Factores de riesgo en la gestante para sepsis neonatal temprana en el Instituto Materno Perinatal durante el período julio a diciembre de 2002**

TESIS Para optar el Título de: ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

AUTORES

**JOHNNY ANTONIO CLAVO FERIA**

**MARCIAL RUDOLF VERA YNGA**

**LIMA - PERÚ 2003**



<b>RESUMEN .</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN .</b>	<b>3</b>
<b>CAPITULO I: OBJETIVOS .</b>	<b>7</b>
<b>CAPITULO II: MATERIAL Y MÉTODOS . .</b>	<b>9</b>
<b>CAPITULO III: RESULTADOS .</b>	<b>11</b>
<b>CAPITULO IV: DISCUSIÓN . .</b>	<b>15</b>
<b>CONCLUSIONES . .</b>	<b>17</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .</b>	<b>19</b>



---

## RESUMEN

El objetivo del estudio fue determinar en que medida influyen los factores de riesgo en gestaciones a término para la aparición de sepsis neonatal temprana en el Instituto Materno Perinatal durante el período julio a diciembre de 2002.

Se realizó un estudio observacional analítico de tipo casos y controles comparando 245 pacientes con sepsis neonatal temprana con 246 neonatos quienes no cursaron con sepsis durante el período de estudio.

La tasa de sepsis neonatal temprana fue 23,3 por mil nacidos vivos. El análisis estadístico se realizó con el programa *EPIINFO 6* y *SPSS 11.0*. La edad, paridad, número de controles prenatales y rotura prematura de membranas prolongada no se asociaron con sepsis neonatal temprana.

Los factores que incrementaron el riesgo de sepsis neonatal temprana fueron: corioamnionitis clínica (*OR* 3,1; 95% *IC* 1,3 – 7,7), leucocitosis materna (*OR* 7,56; 95% *IC* 4,8 – 11,8), fiebre materna intraparto (*OR* 7,2; 95% *IC* 2,3 – 24,6), infección de vías urinarias (*OR* 1,6, 95% *IC* 1,0 – 2,8), líquido amniótico meconial (*OR* 2,8; 95% *IC* 1,8 – 4,2), número de tactos vaginales > 5 (*OR* 3,7; 95% *IC* 2,2 – 6,1), oligohidramnios (*OR* 2,4; 95% *IC* 1,2 – 5,0), sexo masculino *OR* 2,1; 95% *IC* 1,4 – 3,1), y bajo peso al nacer *OR* 14,4; 95% *IC* 4,1 – 25,8).

Se concluyó que existen factores de riesgo infecciosos, obstétricos, socioeconómicos y neonatales asociados a sepsis neonatal temprana. Los factores que incrementaron el riesgo de sepsis neonatal fueron: corioamnionitis clínica, leucocitosis materna, fiebre materna intraparto, infección de vías urinarias materna, presencia de líquido amniótico meconial, número de tactos vaginales > 5, oligohidramnios, condición de soltera, estado socioeconómico bajo, sexo masculino y bajo peso al nacer.

Palabras Claves: Sepsis neonatal temprana, factores de riesgo.



# INTRODUCCIÓN

El período neonatal se define como los primeros 28 días de vida (1). La sepsis neonatal es una enfermedad que compromete la vida con una incidencia de 1 a 10 por 1000 nacidos vivos, y una mortalidad del 15 al 50%, con una considerable variación según el momento y la localización geográfica (2); sus signos clínicos son inespecíficos e indistinguibles de aquellos causados por una variedad de trastornos neonatales no infecciosos, como el síndrome de aspiración, mala adaptación y síndrome de distress respiratorio; que hacen difícil su detección temprana (3).

La sepsis neonatal puede clasificarse como de inicio temprano y tardío. El 85 % de las infecciones de inicio temprano se presentan dentro de las primeras 24 horas, sin embargo el 5 % puede presentarse a las 48 horas y una porcentaje más pequeño dentro de los 6 días de vida (1,2).

Las pruebas de laboratorio, incluyendo el estándar de oro para la detección de sepsis neonatal: el hemocultivo; no han demostrado sensibilidad y especificidad confiables para los estadios tempranos (4, 5). Por lo tanto, todos los pacientes con sospecha de sepsis neonatal temprana reciben tratamiento antimicrobiano empírico, porque el retraso en instituirlo se asocia con una mortalidad apreciable y consecuencias adversas en casos de sepsis verdadera (6 -9). Sin embargo, a pesar del sobretratamiento masivo, todavía ocurre retraso en el diagnóstico y esta práctica clínica, expone a los neonatos a efectos colaterales indeseables, incrementa los costos hospitalarios, y promueve el desarrollo y diseminación de cepas bacterianas resistentes (10).

La sepsis neonatal tiene una mortalidad que puede ser tan alta como el 50% para los

infantes que no son tratados, y es la principal causa de muerte durante el primer mes de vida, contribuyendo al 13-15% de todas las muertes neonatales (1-3). La meningitis neonatal, una seria morbilidad ocurre en 1-2 casos por 10 000 nacidos vivos y contribuye significativamente a la mortalidad por sepsis neonatal; siendo responsable del 4% del total de muertes neonatales (3).

En el Instituto Materno Perinatal la sepsis neonatal temprana es una patología frecuente y causa de morbi-mortalidad significativa en el servicio de neonatología, encontrándose relacionada con la presencia de factores maternos obstétricos y socioeconómicos. Reportes mensuales de la Oficina de Vigilancia Epidemiológica indican que la tasa de sepsis neonatal el último semestre del año 2002 varió entre 29,33% y 47,28% y ha permanecido relativamente constante los últimos años. (11)

Numerosos estudios han identificado factores de riesgo obstétricos maternos para sepsis neonatal temprana, especialmente para la causada por *Streptococcus* del grupo B (12,13) y varios ensayos clínicos han precisado la eficacia de la profilaxis antimicrobiana intra parto (14-16). Sin embargo; se dispone de escasa información con relación a factores de riesgo de sepsis neonatal temprana atribuible a otros microorganismos (17-19) Los diversos factores de riesgo para sepsis neonatal incluyen factores clínicos, microbiológicos e inmunológicos. El enfoque basado en el riesgo para evitar la sepsis neonatal comprende la antibiótico profilaxis intra parto cuando existe amenaza de parto pretérmino, rotura prematura de membranas  $\geq 6$  horas, o fiebre intra parto. El potencial de este enfoque para evitar otras causas de sepsis neonatal temprana no ha sido completamente evaluado (20,21).

La sepsis neonatal temprana está asociada con la adquisición de gérmenes de la madre por infección transplacentaria o vía ascendente desde el cérvix. El infante puede adquirir el microorganismo durante su pasaje a través del canal del parto colonizado al nacimiento. Los gérmenes más frecuentemente asociados con sepsis temprana incluyen el *Streptococcus* del grupo B, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* y *Listeria monocytogenes* (22).

Aunque globalmente las tasas de mortalidad neonatal están mejorando, aún se aprecian tasas elevadas entre mujeres negras, adolescentes y en quienes no recibieron control prenatal (23).

Las diferencias entre unos hospitales y otros podrían deberse a los índices de prematuridad, a la asistencia prenatal, a la conducta durante el parto y a las condiciones ambientales en las salas de Neonatología (24).

Los índices de sepsis neonatal aumentan notablemente en los neonatos prematuros, de bajo peso y cuando existen factores de riesgo maternos como: ruptura prematura de membranas ( $>$  de 18 horas), fiebre materna intra parto ( $>$  de 37,5° C), leucocitosis materna ( $>$  de 18000), dolor a la palpación del útero, taquicardia fetal ( $>$  de 180 latidos por minuto) y corioamnionitis. Otros factores asociados a sepsis incluyen: un test de Apgar bajo ( $<$  6 al 1 o 5 minutos), fiebre materna  $\geq 38,3$  °C, infección del tracto urinario, pobre cuidado prenatal, desnutrición materna, status socioeconómico bajo, aborto recurrente, abuso materno de sustancias, bajo peso al nacer, parto distócico, líquido amniótico meconial y anomalías congénitas. Los factores del riesgo predisponentes

---

implicados en la sepsis neonatal reflejan el stress y la enfermedad del feto al nacer, al igual que el ambiente intrauterino peligroso experimentado por el feto previo al nacimiento.(25)

La aspiración de líquido amniótico infectado puede producir neumonía y sepsis intra útero que se manifiesta por sufrimiento fetal o asfixia neonatal. Tras el parto, otro factor de riesgo es la exposición a microorganismos patógenos de los adultos (26).

Entre el 50 - 90% de los niños cuyas madres están colonizadas al momento del parto quedan igualmente colonizados, dependiendo de la densidad bacteriana en el aparato genital de la madre; sin embargo sólo el 1% de los recién nacidos colonizados desarrolla un cuadro invasor.

La rotura prematura de membranas se relaciona con una incidencia de morbilidad y muerte perinatal más alta. Las pacientes con rotura prematura de membranas y oligohidramnios han mostrado tasas más altas de corioamnionitis clínica y sepsis neonatal que aquellos con volumen de líquido amniótico normal (22, 26) Se ha postulado que la invasión microbiana de la cavidad amniótica asociada con rotura prematura de membranas es causada por una agresión de la inmunidad natural, debido actividad antimicrobiana del líquido amniótico. La reducción del volumen de líquido amniótico disminuiría esta actividad predisponiendo a los pacientes a una infección intrauterina ascendente (19).

La rotura prematura de membranas puede ocurrir como respuesta a una infección genital o de las vía urinarias no tratadas y también se asocia con parto pretérmino, hemorragia uterina durante la gestación y con el consumo de cigarros durante el embarazo. La rotura prematura de membranas sin otras complicaciones por más de 24 horas antes del trabajo de parto está asociada con un incremento del 1% de sepsis neonatal; sin embargo, si se acompaña de corioamnionitis, la incidencia de sepsis neonatal se cuadruplica. Un reciente estudio multicéntrico ha demostrado que la corioamnionitis clínica y la colonización materna con *Streptococcus* del grupo B son los predictores más importantes de infección neonatal subsiguiente a la rotura prematura de membranas (19). Cuando las membranas se han roto prematuramente, un período de latencia más largo precede al parto vaginal incrementando la probabilidad que el infante sea infectado. Diversos estudios han demostrado que más de 6 tactos vaginales, se asocian con infección neonatal aún cuando se consideraron separadamente de la presencia de corioamnionitis (20,27,28)

La relación entre rotura prematura de membranas pretérmino y sepsis neonatal ha sido descrita; sin embargo, otras asociaciones como prematuridad y sepsis neonatal incrementan el riesgo para los prematuros, debido a que estos neonatos tienen una menor capacidad inmunológica para resistir a las infecciones. Asimismo, la prematuridad está asociada con infecciones por *Citomegalovirus*, *Virus del Herpes Simple*, *Virus de la Hepatitis B*, *Toxoplasma gondii*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Campylobacter fetus* y especies de *Listeria* (14,18).

Los neonatos de raza blanca tienen una incidencia incrementada de enfermedad por *Streptococcus* del grupo B y sepsis neonatal temprana en comparación con los de otras razas, esto aún después de controlar otros factores de riesgo como bajo peso al nacer y

edad materna (13,19).

Los nacidos de sexo masculino tienen una incidencia más alta de meningitis y sepsis bacteriana, especialmente para bacilos entéricos gramnegativos (12-14).

Los estudios respecto a la edad gestacional al nacimiento han mostrado que los infantes prematuros tienen una incidencia alta de sepsis. Los infantes con peso extremadamente bajo al nacer (< 1000 g) tienen el riesgo significativamente más alto para sepsis en 26 por 1000 nacidos vivos, comparado a los que pesan entre 1000 –2000 gramos con 8 - 9 por 1000 nacidos vivos (19).

# CAPITULO I: OBJETIVOS

Determinar en que medida influyen los factores de riesgo en gestaciones a término para la aparición de sepsis neonatal temprana en el Instituto Materno Perinatal durante el período julio a diciembre de 2002.



## CAPITULO II: MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional analítico de tipo casos y controles realizado en el Instituto Materno Perinatal. Se compararon 245 neonatos a término con sepsis neonatal temprana con 246 neonatos a término que no presentaron sepsis neonatal temprana durante el período comprendido entre junio y diciembre del año 2002.

Se definió sepsis neonatal temprana como el cuadro clínico que se presentó durante los primeros 7 días de vida, caracterizado por la sospecha clínica de infección y la presencia de 2 o más de las siguientes condiciones: temperatura rectal  $> 38^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$ , taquicardia (frecuencia cardíaca  $> 160$  latidos por minuto), taquipnea (frecuencia respiratoria  $> 60$  respiraciones por minuto) y leucocitosis ( $> 12,000$  células/mm<sup>3</sup>,  $< 4,000$  células/mm<sup>3</sup> o presencia de neutrófilos jóvenes abastados  $> 10\%$ ).

Se consideró parto a término al que aconteció entre las 37 semanas de gestación completas ( $> 259$  días) y las 42 semanas de gestación ( $< 293$  días) transcurridos desde el primer día de la última menstruación.

La rotura prematura de membranas se consideró prolongada cuando esta se presentó por más de 24 horas antes del trabajo de parto.

Se definió corioamnionitis clínica cuando se presentó líquido amniótico fétido o purulento, taquicardia fetal ( $> 160$  latidos/minuto), fiebre materna ( $T^{\circ}$  materna  $\geq 38,2^{\circ}\text{C}$ ) y leucocitosis materna ( $> 18,000/\text{mm}^3$ ).

El diagnóstico de infección urinaria se basó en la presencia de un urocultivo positivo con recuento de unidades formadores de colonias  $> 100,000$ .

Se consideró depresión neonatal cuando el Apgar al minuto fue  $< 6$  y bajo peso al nacer cuando el peso neonatal era  $< 2500$  gramos.

El trabajo de parto disfuncional se definió por cualquier alteración evidenciable en la curva del trabajo de parto.

Para cada paciente se recolectaron datos concernientes a rotura prematura de membranas prolongada, corioamnionitis clínica, leucocitosis materna, fiebre materna, infección urinaria materna, paridad materna, control prenatal, líquido amniótico meconial, número de tactos vaginales, oligohidramnios, edad materna, estado civil, estado socioeconómico, sexo neonatal, depresión neonatal, intubación neonatal y bajo peso al nacer.

Los datos son presentados como la frecuencia y/o media  $\pm$  DS. Los datos categóricos fueron comparados con la prueba de Chi cuadrado. Las variables continuas fueron analizadas con la prueba  $t$  de Student y la prueba de correlación de Pearson, considerándose significativo un valor  $P < 0.05$ . Se comparó los 245 neonatos a término con sepsis neonatal con los 246 que no presentaron sepsis neonatal mediante cálculo de los *Odds ratio* e intervalos de confianza (IC) al 95% para cada factor estudiado. El análisis multivariado (*regresión logística*) se usó para evaluar la contribución de factores que fueron significativos en el análisis univariado.

Los datos se registraron en una base elaborada en la hoja de cálculo del programa *SPSS 11.0* tomando en cuenta todas las variables e indicadores, y el análisis descriptivo y analítico se realizó con el apoyo de los paquetes estadísticos *EPIINFO 6* y *SPSS 11.0*.

## CAPITULO III: RESULTADOS

Durante el período de estudio, en el Instituto Materno Perinatal hubo 245 casos de sepsis neonatal temprana, representando una tasa de 23.3 x 1000 nacidos vivos.

Las características demográficas más importantes de las madres de los pacientes estudiados fueron: edad joven (25 años +/- 6,2), status socioeconómico medio bajo o bajo representando el 79,2 % de pacientes, la tercera parte procedía del distrito de San Juan de Lurigancho (29,9%), y el estado civil predominante fue el definido como "unión estable" ( 67,0)%. Ver Tabla 1

Al evaluar las características de riesgo infeccioso, se encontró que el 15, 7% presentó rotura prematura prolongada de membranas prolongada, corioamnionitis clínica el 6,3%, leucocitosis materna ( 11,143 pmc +/- 1540) el 63,1%, fiebre materna un 6,1% e infección de vías urinarias el 16,9%.

<b>CARACTERÍSTICA</b>	<b>VALOR</b>
Edad (años, media +/- SD)	25 +/- 6,2
<b>Paridad (%)</b>	
Nulíparas	55,2
Primíparas	23,0
Multiparas	21,8
<b>Estado civil (%)</b>	
Soltera	15,7
Casada	14,9
Unión estable	67,0
Otra	2,4
<b>Procedencia (%)</b>	
San Juan de Lurigancho	29,9
San Martín de Porres	7,1
Rímac	5,9
Miscelánea	57,9
<b>Estado socioeconómico (%)</b>	
Bajo	33,0
Medio bajo	46,2
Medio	20,2
Desconocido	0,6

*Tabla 1. Características demográficas de las madres de la población estudiada*

Respecto al riesgo obstétrico el 55,2% fueron nulíparas, con más de 6 controles prenatales; presentó líquido amniótico meconial el 31,8%, oligohidramnios el 8,6%; y se realizó hasta 6 tactos vaginales a casi el 75% de las madres de los pacientes estudiados.

Por último, con relación a los riesgos neonatales, el sexo predominante fue el masculino (56,0%) en comparación con el femenino (43,8%); mientras que la depresión neonatal; bajo peso al nacer e intubación neonatal se presentaron en el 16,3, 10,4% y 2,9%; respectivamente. (Ver Tabla 2)

CARACTERÍSTICA	CASOS (n)	PORCENTAJE (%)
<b>RPM prolongado</b>		
Si	77	17,7
No	414	84,3
<b>Corioamnionitis clínica</b>		
Si	31	6,3
No	460	93,7
<b>Leucocitosis materna</b>		
> 10,000	310	83,1
≤ 10,000	181	36,9
<b>Fiebre materna</b>		
Si	30	6,1
No	461	93,9
<b>Infección de vías urinarias</b>		
Si	83	16,9
No	408	83,1
<b>Líquido amniótico meconial</b>		
Si	156	31,8
No	335	68,2
<b>Número de tactos vaginales</b>		
≥ 5	342	69,9
< 5	113	23,0
Desconocido	35	7,1
<b>Oligohidramnios</b>		
Si	42	8,6
No	449	91,4
<b>Sexo</b>		
Masculino	276	56,2
Femenino	213	43,8
<b>Bajo peso al nacer</b>		
Si	51	10,4
No	440	89,6
<b>Depresión neonatal</b>		
Si	80	16,3
No	411	83,7

*Tabla 2. Características clínicas de la población estudiada*

El análisis bivariado demostró lo siguiente: la rotura prematura de membranas prolongada se presentó en el 17,5% de pacientes con sepsis neonatal temprana y en el 13,8% de pacientes sin sepsis ( $OR = 1,3$ ; 95% IC 0,8 – 2,2); la corioamnionitis clínica registró el 9,4% y el 3,3% en el grupo de casos y controles; respectivamente ( $OR = 3,1$ ; 95% IC 1,3 – 7,7), la leucocitosis materna representó el 84,5% y 41,9% en los grupos de casos y controles; respectivamente ( $OR = 7,56$ ; 95% IC 4,8 – 11,8), la presencia de fiebre materna, estuvo presente en el 10,6% de casos y en el 1,6% de controles ( $OR = 7,2$ ; 95% IC 2,3 – 24,6); la infección de vías urinarias se observó en el 20,4% de casos y en el 13,5% de controles ( $OR = 1,6$ ; 95% IC 1,0 – 2,8); el líquido amniótico meconial se presentó en el 42,4% de pacientes con sepsis y en el 21,1% de quienes no presentaron sepsis ( $OR = 2,8$ ; 95% IC 1,8 – 4,2). Con respecto al número de tactos vaginales > 5 antes del parto, se realizaron en el 87,0% de pacientes con sepsis neonatal temprana y en el 64,6% de pacientes sin sepsis ( $OR = 3,7$ ; 95% IC 2,2 – 6,1); el oligohidramnios registró el 11,8% y el 5,3% en el grupo de casos y controles; respectivamente ( $OR = 2,4$ ;

95% IC 1,2 – 5,0), el sexo masculino representó el 65,3% y 47,2% en los grupos de casos y controles; respectivamente ( $OR = 2,1$ ; 95% IC 1,4 – 3,1) y el bajo peso al nacer, estuvo presente en el 19,2% de casos y en el 1,6% de controles ( $OR = 14,4$ ; 95% IC 4,1 – 25,8).

El análisis de regresión logística demostró que la presencia de corioamnionitis clínica, recuento de leucocitos maternos > 10,000; fiebre materna, infección de vías urinarias, líquido amniótico meconial, número de tactos vaginales mayores a 5, presencia de oligohidramnios, status socioeconómico bajo, sexo neonatal y bajo peso al nacer se asociaron con la ocurrencia de sepsis neonatal temprana (Ver Tabla 3).

<b>FACTORES</b>	<b>X<sup>2</sup></b>	<b>OR</b>	<b>P</b>	<b>Nivel de significancia</b>
<b>Factores de riesgo infecciosos</b>				
RPM prolongado	1,29	1,3	0,26	NS
Corioamnionitis clínica	7,81	3,1	0,01	**
Leucocitosis materna	95,8	7,6	0,001	**
Fiebre materna	17,28	7,2	0,001	**
Infección de vías urinarias	4,27	1,6	0,04	**
<b>Factores de riesgo obstétricos</b>				
Paridad	3,14	-	0,08	NS
Número de controles prenatales	2,29	-	0,51	NS
Líquido amniótico meconial	25,72	2,8	0,001	**
Tactos vaginales > 5	30,75	3,7	0,001	**
Oligohidramnios	6,74	2,4	0,01	**
<b>Factores de riesgo socioeconómico</b>				
Grupo étnico	3,15	-	0,08	NS
Estado civil	8,16	-	0,01	*
Estado socioeconómico	23,55	-	0,001	**
<b>Factores de riesgo neonatales</b>				
Sexo masculino	16,43	2,1	0,001	**
Bajo peso al nacer	48,65	14,4	0,001	**

*Tabla 3. Factores de riesgo para sepsis neonatal temprana*

(\*) Significativamente estadístico con un valor  $P < 0,10$

(\*\*) Significativamente estadístico con un valor  $P < 0,05$

(NS) No significativo estadísticamente.

---

## CAPITULO IV: DISCUSIÓN

Este estudio evaluó la incidencia y los factores de riesgo para sepsis que ocurre en la primera semana de vida. La tasa de sepsis neonatal temprana de 23,3 x 1000 nacidos vivos que encontramos en el presente estudio es muy superior a lo reportado por Polin (5), Schuchat (19) y Belling et al (22). Esto podría explicarse en parte por el hecho que no consideramos la confirmación por cultivo de los casos; sin embargo, la tasa que reportamos también es mayor a la de aquellos estudios sin demostración por cultivo, cuya incidencia varía entre 7 – 13% (22,29). Otra explicación estaría dada por la exclusión de la prematuridad, factor de riesgo conocido para sepsis neonatal temprana; en esta investigación.

Cabe precisar que compartimos las recomendaciones de la *American Academy of Pediatrics* (AAP), la *American Academy of Obstetrics and Gynecology* (AAOG), y los *Centres for Disease Control and Prevention* (CDC) con relación a que los riesgos de la sepsis neonatal temprana no tratada son demasiados grandes para esperar la confirmación por cultivo, con una mortalidad de casi el 50% de casos no tratados; por lo tanto se debe iniciar tratamiento mientras se esperan los resultados de los cultivos, cuando se disponga de estos.

Consideramos que también sería de interés conocer los resultados adversos asociados a sepsis neonatal temprana para evaluar los resultados de la antibiótico terapia intraparto, reconocimiento temprano de la infección y mejora de los cuidados intensivos neonatales, que podrían ser motivo de estudios longitudinales a largo plazo.

Una limitación a considerar, por materia de insumos y costos, es la referida a que no

podimos identificar los agentes causantes de sepsis en nuestra población; sin embargo, el hecho de tratarse de una población de neonatos a término, nos orienta a que la mayoría de estos casos de sepsis serían atribuibles al *Streptococcus* del grupo B (19,30).

Cuando identificamos factores de riesgo para sepsis neonatal temprana, encontramos que como en estudios previos: el estado socioeconómico bajo, la condición de soltera, la fiebre materna intraparto, leucocitosis materna corioamnionitis clínica e infección de vías urinarias se asociaron significativamente a sepsis (18, 19, 22, 28).

Un incremento de 3 veces para el riesgo de sepsis neonatal temprana ocurrió cuando se realizaron más de 5 tactos vaginales antes del parto, lo que es consistente con estudios previos que han asociado tactos vaginales frecuentes con corioamnionitis, sepsis neonatal temprana, e infecciones neonatales (18-20,22,23, 28).

El líquido amniótico meconial se asoció significativamente con la presencia de sepsis neonatal temprana. El meconio disminuye la capacidad del líquido amniótico de detener el crecimiento bacteriano, el mecanismo involucrado sería la inhibición de la capacidad fagocítica de los neutrófilos o alteraciones en la concentración del zinc a favor del crecimiento bacteriano (31). Clínicamente esto se traduce en incremento de corioamnionitis o sepsis neonatal (6,7,14,19,22).

Aunque el oligohidramnios también se asoció significativamente con sepsis neonatal temprana, su justificación no es muy convincente, porque la explicación más lógica sería que sea secundario a rotura prematura de membranas, entidad que se asocia a un incremento del 1% en la incidencia de sepsis neonatal, y la cuadruplica cuando se acompaña de corioamnionitis. Sin embargo; encontramos que a diferencia de otros investigadores la rotura prematura de membranas prolongada (mayor de 24 horas) no se asoció con sepsis neonatal temprana (3,6,7,14,25,28).

Los otros dos factores asociados a sepsis neonatal temprana fueron el sexo masculino y el bajo peso al nacer. Ambos coincidentes con lo reportado por otros autores que señalan que los varones tienen mayor incidencia de sepsis bacteriana y meningitis, especialmente por bacilos entéricos gram negativos. En el caso del bajo peso al nacer se confirma que este relaciona en forma inversamente proporcional con sepsis neonatal (3,19,22,23).

La edad, paridad y el número de controles prenatales no se identificaron como factores de riesgo en este estudio.

En el Instituto materno Perinatal no existen políticas hospitalarias de prevención de sepsis neonatal, y aunque ninguna estrategia de intervención es 100% efectiva, existen varios aspectos que podrían mejorarse con la implementación de estrategias de evaluación de riesgos, sobre la base de los resultados de la presente investigación; en un esfuerzo para enfrentar la morbo-mortalidad por sepsis neonatal temprana.

## CONCLUSIONES

La tasa de sepsis neonatal temprana en el Instituto Materno Perinatal es alta.

En pacientes con sepsis neonatal temprana existen factores de riesgo infecciosos, obstétricos, socioeconómicos y neonatales.

Son factores de riesgo de sepsis neonatal temprana: corioamnionitis clínica, leucocitosis materna, fiebre materna intraparto, infección de vías urinarias materna, presencia de líquido amniótico meconial, número de tactos vaginales > 5, oligohidramnios, condición de soltera, estado socioeconómico bajo, sexo masculino y bajo peso al nacer.



---

# BIBLIOGRAFÍA

- Kliegman R: The fetus and the newborn. En Nelson W, Behrman R, Kliegman R, et al (eds). *Textbook of Pediatrics*, 16ta edición, Philadelphia, WB Saunders; 2000: 601 - 605
- Remington J, Klein J. Developmental immunology and role of host defenses in neonatal susceptibility. En: Remington J, Klein J, eds. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infants*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1990:17–67.
- Griffin M, Moorman J. Toward the early diagnosis of neonatal sepsis and sepsis-like illness using novel heart rate analysis. *Pediatrics* 2001; 107 (1): 97 – 104.
- Martin H, Olander B, Norman M. Reactive hyperemia and interleukin 6, interleukin 8 and tumor necrosis factor- $\alpha$  in the diagnosis of early-onset neonatal sepsis. *Pediatrics* 2001; 108 (4): 61
- Polin R. The “ins and outs” of neonatal sepsis. *The Journal of Pediatrics* 2003; 7: 3-4.
- 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
- Philip AGS, Hewitt JR. Early diagnosis of neonatal sepsis. *Pediatrics* 1980; 65: 1036 – 1041
- Nupponen I, Andersson S, Jaruenaa A, Kautiainen H, Repo H. Neutrophil CD11b expression and circulating interleukin-8 as diagnostic markers for early-onset

- neonatal sepsis. *Pediatrics* 2001; 108 (1).
- Escobar G. The neonatal "Sepsis Work-up": Personal reflections on the development of an evidence-based approach toward newborn infections in a managed care organization. *Pediatrics*
- Murray B. Can antibiotic resistance be controlled? *N Engl J Med.* 1994; 330: 1229–1230
- Oficina de Vigilancia Epidemiológica del Instituto Materno Perinatal 2002.
- Schuchat A, Wenger J. Epidemiology of group B streptococcal disease: risk factors, prevention strategies and vaccine development. *Epidemiol Rev* 1994; 16: 374 - 402
- Baker C. Grup B strptococcal infections. *Clin Perinatol* 1997; 24: 49
- 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
- Garland S, Fliegner J. Group B streptococcus and neonatal infections: the case for intrapartum chemoprophylaxis. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1991; 31: 119-122
- Schuchat A, Whitney C, Zangwill K. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1996; 45: 1 - 24
- 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
- Bhutta Z, Yusuf K. Early-onset neonatal sepsis in Pakistan: a case-control study of risk factors in a birth cohort. *Am J Perinatol.* 1997; 14: 577 - 581
- Schuchat A, Zywicki S, Dinsmoor M, et al. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: A multicenter case-control study. *Pediatrics* 2000; 105 (1): 21 – 26
- Eichenwald E. Perinatally transmitted neonatal bacterial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 223
- Egarter Ch, Leitich H, Karas H et al. Antibiotic tratment in preterm premature rupture of membranes and neonatal morbidity: A metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 1996, 174: 589 – 97
- Belling L, Ohning B,. Neonatal Sepsis. *eMedicine Journal* 2001; 2 (15):11
- 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
- Walling A. Reducing neonatal group B streptococcal sepsis. *American Family Physician* 2000; 62 (7): 1643
- Vermillon S, Kooba A, Soper D. Amniotic fluid index values after preterm premature rupture of the membranes and subsequent perinatal infection. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 271 - 6
- Gomez R The fetal inflammatory response syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 194 – 202
- 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
- Seaward P, Hannah M, Myhr T, et al. International multicenter term PROM study: evaluation of predictors of neonatal infection in infants born to patients with premature

- rupture of membranes at term. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 635 - 639
- Hickman M, Rench M, Ferrieri P, Baker C. Changing epidemiology of group B strptococcal colonization. *Pediatrics* 1999; 104 (2 Pt 1): 203 – 9.
- Grimwood K, Darlow B, Gosling A, Green R, Lenon R, Martin D, Stone P. Early-onset neonataal group B strptococcal infections in Nrew Zeland 1998-1999. *J Paediatr Child Health* 20002; 38: 272 – 77.
- Gonzáles de Dios J, Moya M. Líquido amniótico en “puré de guisantes”: factor de riesgo fetal y neonatal. *Clin Invest Gin Obst* 2000; 27 (4): 110 – 6.