



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA

**“FACTORES DE RIESGO EN EL EMBARAZO QUE
PREDISPONEN AL APARECIMIENTO DE SEPSIS NEONATAL
EN EL HOSPITAL IESS LATACUNGA EN EL PERIODO MAYO
2017 – ABRIL 2018”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN
TIPO PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

Presentado para optar al grado académico de:

MEDICO GENERAL

AUTOR: MARCO ALFONSO DÍAZ PIEDRAHITA

Riobamba-Ecuador

2018



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA

**“FACTORES DE RIESGO EN EL EMBARAZO QUE
PREDISPONEN AL APARECIMIENTO DE SEPSIS NEONATAL
EN EL HOSPITAL IESS LATACUNGA EN EL PERIODO MAYO
2017 – ABRIL 2018”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN
TIPO PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

Presentado para optar al grado académico de:

MEDICO GENERAL

AUTOR: MARCO ALFONSO DÍAZ PIEDRAHITA
DIRECTOR: Dr. HOLGER ALCÍZAR RAMÍREZ DÍAZ
ASESOR: Dra. IZAIDA LIS MONTERO LÓPEZ

Riobamba-Ecuador

2018

©2018, Marco Alfonso Díaz Piedrahita

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de autor.

Yo, Marco Alfonso Díaz Piedrahita, declaro que el presente proyecto de investigación, es de mi autoría y que los resultados del mismo son auténticos y originales. Los textos constantes en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor, asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación.

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de investigación: Tipo Proyecto de investigación “FACTORES DE RIESGO EN EL EMBARAZO QUE PREDISPONEN AL APARECIMIENTO DE SEPSIS NEONATAL EN EL HOSPITAL IESS LATACUNGA EN EL PERIODO MAYO 2017 – ABRIL 2018”, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, quedando autorizada su presentación.

FIRMA

FECHA

Ingeniero – Carlos Eduardo Andrade Cuadrado

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Doctor – Holger Alcívar Ramírez Díaz

DIRECTOR DEL TRABAJO DE

TITULACIÓN

Doctora – Izaida Lis Montero López

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Yo, MARCO ALFONSO DÍAZ PIEDRAHITA soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en esta Tesis y el patrimonio intelectual de la Tesis de Grado pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

MARCO ALFONSO DÍAZ PIEDRAHITA

DEDICATORIA

Este trabajo de Titulación y todo el esfuerzo que ha conllevado el poderlo desarrollar a pesar de los tropiezos tanto míos como del sistema, se lo dedico, junto a mi esfuerzo completo, a Dios y a mis padres quienes con su ferviente amor y comprensión me ayudaron en los momentos más difíciles del mismo, sin ellos no hubiera llegado hasta donde estoy ahora y espero seguir cosechando muchos más éxitos a su lado para poder enorgullecerlos cada día más. También se lo dedico a todos esos profesionales que de una u otra forma marcaron mi paso por esta hermosa carrera y me han llenado de esperanzas para alcanzar mis sueños. Por último y no menos importante se lo dedico a la medicina cuya materia marcó mi ser y su nobleza tocó mi alma, esto es solo el inicio de un futuro más brillante para ambos.

Marco

AGRADECIMIENTO

El más sincero agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, por darme la oportunidad de obtener una profesión y ser una ayuda para la sociedad.

A Dios y mis padres por su apoyo y abnegación ante las adversidades de criar un profesional incluso en las circunstancias más difíciles.

Marco

TABLA DE CONTENIDO

	Páginas
ÍNDICE DE TABLAS	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xiii
RESUMEN	xiv
ABSTRACT	xv
1 INTRODUCCIÓN	1
1.1 Justificación	2
2 OBJETIVOS	4
2.1 Objetivo general	4
2.2 Objetivos específicos	4
3 MARCO TEÓRICO	5
3.1 Inmunidad celular	6
3.2 Inmunidad humoral	7
3.3 Función de barrera	8
3.4 Complicaciones de la Sepsis Neonatal	8
3.4.1 Respuesta Cardiopulmonar a la Sepsis	9
3.4.2 Respuesta Gastrointestinal en la Sepsis	9
3.4.3 Ventriculitis	9
3.4.4 Aracnoiditis	10
3.4.5 Vasculitis	10
3.5 Factores de riesgo	10
3.6 Diagnóstico	11
3.6.1 Respiratorio	11
3.7 Cardiovascular	12
3.7.1 Endócrino	12
3.7.2 Neurológico	12
3.8 Marco conceptual	13

3.8.1	<i>Sepsis Neonatal</i>	13
3.8.2	<i>Bacteremia</i>	13
3.8.3	<i>Corioamnionitis</i>	13
3.8.4	<i>Colonización</i>	13
3.8.5	<i>Infeción</i>	14
3.8.6	<i>Sospecha clínica de infección</i>	14
3.8.7	<i>Ruptura Prematura de Membranas</i>	14
3.8.8	<i>Ruptura Prematura de Membranas Prolongada</i>	14
3.8.9	<i>Periodo de latencia</i>	15
4	MARCO METODOLÓGICO	16
4.1	Tipo y diseño de investigación	16
4.2	Población de estudio	16
4.3	Técnica de recolección y procesamiento de datos	16
4.4	Hipótesis	16
4.5	Identificación de variables	17
4.5.1	<i>Variable dependiente</i>	17
4.5.2	<i>Variables independientes</i>	17
4.5.3	<i>Operacionalización de variables</i>	18
5	RESULTADOS	23
5.1	Distribución de pacientes con Corioamnionitis como factor de riesgo.	23
5.2	Distribución de casos con infección vaginal.	24
5.3	Distribución de casos con infección de vías urinarias.	25
5.4	Distribución de la totalidad de las infecciones en el embarazo en relación a su frecuencia.	26
5.5	Distribución según edad del neonato.	27
5.6	Distribución de las madres según su grado de instrucción.	28
5.7	Distribución según la ocupación de la madre.	29
5.8	Distribución según el número de controles prenatales.	31
5.9	Distribución de casos con ruptura prematura de membranas.	32
5.10	Distribución de los neonatos según su género.	33
5.11	Distribución de las madres según su edad.	34
5.12	Distribución de casos según la vía del parto.	34

5.13	Distribución de pacientes cuyas madres tuvieron infección de vías urinarias e infección vaginal como factores de riesgo simultáneamente.	35
5.14	Distribución de madres que tuvieron ruptura prematura de membranas como factor de riesgo según su grado de instrucción.	36
5.15	Distribución de pacientes cuyas madres tuvieron Infección de Vías Urinarias y Ruptura Prematura de Membranas como factores de riesgo simultáneamente.	38
5.16	Distribución de pacientes cuyas madres tuvieron Corioamnionitis como factor de riesgo según la vía del parto que se dio.	39
5.17	Distribución según la vía del parto de pacientes cuyas madres tuvieron Ruptura Prematura de Membranas.	41
5.18	Relación entre el número de controles prenatales, la Infección Vaginal y la Ruptura Prematura de Membranas como factores de riesgo presentados simultáneamente en las madres de los neonatos con Sepsis.	43
5.19	Relación entre el número de controles prenatales, presencia de Infección de Vías Urinarias e Infección Vaginal como factores de riesgo simultáneos en las madres de los sujetos.	45
5.20	Relación entre el número de Controles Prenatales, presencia de Infección de Vías Urinarias y Ruptura Prematura de Membranas como Factores de riesgo simultáneos en las madres de los sujetos.	47
5.21	Relación entre Infección de Vías Urinarias, Ruptura Prematura de Membranas e Infección Vaginal como factores de riesgo simultáneos dentro de los pacientes del estudio.	48
5.22	Relación entre la Vía del parto, las Infecciones de Vías Urinarias y las Infecciones Vaginales como factores de riesgo predisponentes para la Sepsis neonatal en los pacientes.	50
6	Discusión y Análisis de Resultados	52
6.1	Conclusiones	58
6.2	Recomendaciones	59
	BIBLIOGRAFÍA	60

ÍNDICE DE TABLAS

	Páginas
Tabla 1-3: Operacionalización de variables e indicadores.....	18
Tabla 1-4: Distribución de pacientes con Corioamnionitis como factor de riesgo.	23
Tabla 2-4: Distribución de casos con infección vaginal.	24
Tabla 3-4: Distribución de casos con infección de vías urinarias.	25
Tabla 4-4: Distribución según edad del neonato.....	28
Tabla 5-4: Distribución de las madres según su grado de instrucción.....	29
Tabla 6-4: Distribución según la ocupación de la madre.....	30
Tabla 7-4: Distribución según el número de controles prenatales.	31
Tabla 8-4: Distribución de casos con ruptura prematura de membranas.	32
Tabla 9-4: Distribución de neonatos según su género.	33
Tabla 10-4: Distribución de las madres según su edad.	34
Tabla 11-4: Distribución de casos según la vía del parto.....	35
Tabla 12-4: Prueba chi-cuadrado y valor p de madres con IVU e Infección vaginal.	36
Tabla 13-4: Prueba chi-cuadrado y valor p de madres con RPM según su grado de instrucción.	37
Tabla 14-4: Prueba chi-cuadrado y valor p de madres con IVU y RPM.	38
Tabla 15-4: Relación entre la vía del parto y Corioamnionitis.	40
Tabla 16-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la relación entre la vía del parto y Corioamnionitis.....	40
Tabla 17-4: Relación entre la vía del parto y RPM.....	42
Tabla 18-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la relación entre la vía del parto y RPM.....	42
Tabla 19-4: Relación entre vaginosis inespecífica, RPM y controles prenatales.....	44
Tabla 20-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre vaginosis inespecífica, RPM y controles prenatales.....	44
Tabla 21-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre vaginosis inespecífica, IVU y controles prenatales.....	45
Tabla 22-4: Relación entre vaginosis inespecífica, IVU y controles prenatales.	46
Tabla 23-4: Relación entre RPM, IVU y controles prenatales.....	47
Tabla 24-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre RPM, IVU y controles prenatales.	48
Tabla 25-4: Relación entre IVU, RPM y Vaginosis inespecífica.	49
Tabla 26-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre IVU, RPM y Vaginosis inespecífica.....	49

Tabla 27-4: Relación entre vía del parto, IVU y Vaginosis inespecífica.....	50
Tabla 26-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre vía del parto, IVU y Vaginosis inespecífica.....	51

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Páginas
Gráfico 1-4: Distribución de pacientes con Corioamnionitis como factor de riesgo	24
Gráfico 2-4: Distribución de casos con infección vaginal	25
Gráfico 3-4: Distribución de casos con infección de vías urinarias.	26
Gráfico 4-4: Distribución de la totalidad de las infecciones en el embarazo en relación a su frecuencia.	27
Gráfico 5-4: Distribución según edad del neonato.	28
Gráfico 6-4: Distribución de las madres según su grado de instrucción.	29
Gráfico 7-4: Distribución según la ocupación de la madre.	30
Gráfico 8-4: Distribución según el número de controles prenatales.	31
Gráfico 9-4: Distribución de casos con ruptura prematura de membranas.	32
Gráfico 10-4: Distribución de neonatos según el género.	33
Gráfico 11-4: Distribución de las madres según su edad.	34
Gráfico 12-4: Distribución de casos según la vía del parto.	35
Gráfico 13-4: Distribución de madres con IVU e Infección vaginal simultáneamente.	36
Gráfico 14-4: Distribución de madres con RPM según su grado de instrucción.	38
Gráfico 15-4: Distribución de madres con IVU y RPM.	39
Gráfico 16-4: Relación entre la vía del parto y Corioamnionitis.	41
Gráfico 17-4: Relación entre la vía del parto y RPM.	43

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo de titulación fue realizar un estudio observacional, retrospectivo y transversal con la finalidad de analizar los factores de riesgo en el embarazo que predisponen el apareamiento de Sepsis Neonatal en el Hospital IESS Latacunga en el periodo mayo 2017 – abril 2018, se incluyeron los 72 casos diagnosticados y tratados como Sepsis Neonatal en el servicio de Neonatología de esta Unidad Asistencial de Salud dentro de ese período, se recolectaron los datos de las historias clínicas realizadas en los servicios de Ginecología y Neonatología, se utilizó el programa estadístico IBM SPSS 23 para la tabulación de los datos y se tomó en consideración a aquellos que representaban validez mediante el chi cuadrado, el valor p y un índice de confiabilidad del 95%. Los resultados demostraron la importancia de las infecciones maternas antenatales en el apareamiento de Sepsis neonatal, y como los controles prenatales fueron fundamentales en el seguimiento de estas; 40.9% de neonatos cuyas madres tuvieron vaginosis inespecífica y menos de 6 controles, el 31.8% también tuvieron Infección de Vías Urinarias ($p = 0.011$, IC de 95%); además como el ambiente sociocultural influye al encontrar que un 25.4%, las madres que tuvieron solamente educación primaria presentaron en un 15.5% Ruptura Prematura de Membranas después de las 37 semanas y 4.2% la Ruptura Prematura de Membranas fue antes de las 37 semanas y un 45.1% de madres que tuvieron hasta educación secundaria, un 26.8% tuvieron Ruptura Prematura de Membranas después de las 37 semanas, 11.3% tuvieron Ruptura Prematura de Membranas antes de las 37 semanas ($p = 0.080$, IC de 95%) de esta manera reforzando la hipótesis planteada en este estudio. Se concluye en este estudio se encontró que la relación entre las infecciones maternas antenatales dentro del embarazo (Corioamnionitis, Infecciones vaginales e Infecciones de vías urinarias) tienen una estrecha vinculación con la formación de Sepsis neonatal en los pacientes de nuestro estudio, se recomienda realizar programas de difusión y educación sobre los factores de riesgo que pueden aparecer durante el embarazo y que conllevan al desarrollo de Sepsis Neonatal.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>, <SEPSIS NEONATAL>, <NEONATOLOGÍA>, <NEONATO>, <LATACUNGA (CANTÓN)>.

ABSTRACT

An observational, retrospective and cross-sectional study was carried out, with the aim of analyzing the risk factors in pregnancy that predispose the appearance of Neonatal Sepsis in the IESS Latacunga Hospital in May 2017 – April 2018 period, 72 cases diagnosed and treated as Neonatal sepsis in the Neonatology service of this Health Care Unit were included within this period, the data of the clinical histories made in the gynecology and neonatology services were collected. The IBM SPSS 23 statistical program was used to tabulate the data and it was taken into consideration those that represented validity through the use of chi-square, the p-values and a 95% reliability index. The results showed the importance of antenatal maternal infections in the appearance of neonatal sepsis, and how prenatal controls were fundamental in its follow-up; 40.9% of neonates whose mothers had vaginosis and less than 6 controls, 31.8% also had Urinary Tract Infection (p=0.011, 95% CI); moreover as the sociocultural environment influences upon finding that a 25.4%, mothers who had only primary education had a 15.5% Premature Rupture of Membranes after the 37 weeks and a 4.2% Premature Rupture of membranes before the 37 weeks, and a 45.1% of mothers who had up to secondary education, 36.8% had Premature Membrane Rupture after 37 weeks, an 11.3% had Premature Membrane Rupture before 37 weeks (p= 0.080, 95% CI). Thus reinforcing the stated hypothesis in this study.

KEY WORDS

<NEONATAL SEPSIS>, <NEONATOLOGY>, <LATACUNGA>, <COTOPAXI>, <ECUADOR>, <NEONATE>

CAPITULO I

1 INTRODUCCIÓN

El embarazo es una etapa primordial en el eje sociocultural del ser humano, una parte importante en el desarrollo del mismo, tanto como especie y como individuo. Desde la antigüedad ha conllevado miles de visiones de su contexto, desde si es deseado o no, hasta las complicaciones que lleva al estado de salud de las vidas que están inherentemente correlacionadas en esta connotación, la vida de la madre y del producto, los mismos que están interrelacionados entre si y conjuntamente con los factores sociales, psicológicos y ambientales que los rodean.

Se estima que cada año hay 4 millones de muertes neonatales a nivel mundial y 35% de ellas son debido a procesos infecciosos. Se estima que en los Estados Unidos 1 a 2 de cada 1000 nacidos vivos son afectados por Sepsis neonatal, y en países en vías de desarrollo se estima entre 2.2 a 9.8 casos por cada 1000 nacidos vivos. (Pérez et al., 2015, p 387). La OMS calcula que en mundo fallecen 5.3 millones de recién nacidos cada año, siendo las principales causas de muerte las infecciones, la asfixia y la prematurez (OMS, 2017). Cada 3 minutos se produce una muerte neonatal en Latinoamérica. (Jaen y Bodan, 2017, p 9)

Se reporta que en unidades de cuidados intensivos neonatales hay incidencias de casos entre 15 y 35 por cada 1000 nacidos vivos, con una letalidad de 20-60% (Lozano et al., 2013; citado por Chávez et al., 2014). En Colombia se reporta correlación entre el bajo peso al nacer, la ruptura prematura de membranas y la corioamnionitis conjuntamente con un índice de muertes de 7.24 por cada 1000 nacidos vivos, pero recomiendan establecer medidas propias debido a que la mayoría de datos correlacionados son tomados de bibliografía de países desarrollados con indicadores socioculturales muy diferentes (Chávez et al, 2014).

En Perú en el año 2016 las infecciones corresponden al 22.7% de las muertes neonatales como segunda causa de defunción neonatal (Casani, 2016, p 7).

En Ecuador, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (2016), en el año 2016, la Sepsis neonatal ocupó la segunda causa de mortalidad neonatal con un 7,13%.

En este mismo país se realizó un estudio en la Clínica Humanitaria de Cuenca en donde se encontró que los factores de riesgo más importantes fueron ruptura prematura de membranas,

Apgar menor a 7 al primer minuto y a los 5 minutos y fiebre materna intra parto, así como infección de vías urinarias, prematuridad, bajo peso, vía del nacimiento, control prenatal, sexo, corioamnionitis y edad materna. (Trelles, 2018, p 3).

La Sepsis neonatal es una enfermedad caracterizada por una reacción inflamatoria conjuntamente con signos focales o sistémicos de infección (Verdecia, et al., 2017, p 196), la cual puede ser causada por varios microorganismos, la mayoría de ellos encontrados típicamente en el tracto genitourinario materno, al que puede estar expuesto el producto al momento del nacimiento o que puede ascender debido a ruptura de las membranas corioamnióticas. Los factores de riesgo para que esto suceda pueden ser maternos o neonatales; los maternos durante el nacimiento del producto incluyen ruptura prematura de membranas, fiebre, infección vaginal, infección del tracto urinario, bajo estatus socioeconómico, entre otros; mientras los factores neonatales incluyen prematuridad, bajo peso al nacer, género masculino, anomalías congénitas, score de Apgar menor a 6 a los 5 minutos, etc. (Simonsen et al., 2014; citado en Licon et al., 2017).

1.1 Justificación

En Ecuador se estima que hubo alrededor 5751 casos de Sepsis neonatal en los casi 84.000 nacidos vivos que se dieron en el 2014 según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos como causa de morbilidad, de los cuales se estimó una mortalidad de 0.47 x 1000 nacidos vivos, siendo de esta forma la quinta causa de muerte infantil en el país, demostrando así su importancia al momento de la práctica clínica debido a su frecuencia y gravedad que estima su aparición frente a la salud del recién nacido (INEC, 2014)

Es necesario el encontrar la incidencia de esta patología en todos los servicios de salud del país para de esta forma no solo evaluar el desempeño del personal que se encuentra en inmediato contacto con el paciente y determinar las falencias que pudieran ser artífices de factores de riesgo, sino también valorar la importancia de la misma ante la sociedad y, de esta forma llevar a un diálogo entre los profesionales de salud y la sociedad para llegar a la concientización y educación sobre la entidad en cuestión.

En Ecuador en la actualidad, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, el índice de pobreza por necesidades básicas insatisfechas es del 33.3% (2014), por lo que muchas familias no suelen tener suficiente capital para poder sobrellevar económicamente una hospitalización privada o de alta complejidad, como es muchas veces necesaria para poder solventar las complicaciones que lleva la Sepsis neonatal de no ser tratada de manera temprana. En el 2016 se estimó según estadísticas del Ministerio de Salud una inversión de 2.627 millones de dólares en el sector Salud como presupuesto devengado, el mismo que se a su vez aún no es suficiente para aportar a todos los Centros de Salud con los medicamentos o la infraestructura necesaria para el tratamiento de patologías de gravedad, siendo esto concentrado muchas veces a ciudades grandes

y hospitales de tercer nivel solamente, por lo mismo es necesario el diagnóstico temprano y tratamiento adecuado para esta patología para de esta manera disminuir complicaciones o encontrar una referencia temprana hacia un centro de salud de mayor complejidad (INEC, 2014).

La muerte infantil es un indicador de progreso socio cultural y de calidad de vida en todo el mundo, siendo considerada como un objetivo del milenio el reducir la mortalidad de niños menores de 5 años en dos terceras partes, ha sido y será uno de los principales enfoques que tiene la salud para así poder asegurar el desarrollo adecuado de los habitantes de una población determinada, es por tanto imperativo el llamado de los profesionales de salud para tomar cartas en el asunto, y asegurar el mejoramiento continuo, así como el seguimiento epidemiológico de las patologías más importantes del medio.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

- Analizar los factores en el embarazo que predisponen el apareamiento de Sepsis Neonatal en el Hospital IESS Latacunga en el periodo mayo 2017 – abril 2018.

2.2 Objetivos específicos

- Determinar la relación entre Corioamnionitis, Infecciones Vaginales, Infecciones de Vías Urinarias y el Desarrollo de Sepsis Neonatal.
- Valorar la prematuridad como factor de riesgo asociado a la Sepsis en el Recién Nacido.
- Asociar la escolaridad y la ocupación materna con la aparición de Sepsis Neonatal.
- Identificar si el número de controles prenatales representa un factor de riesgo en el desarrollo de Sepsis en el Recién Nacido.
- Definir si la ruptura prematura de membranas constituye un factor de riesgo en el apareamiento de la Sepsis Neonatal.

CAPITULO II

3 MARCO TEÓRICO

La Sepsis Neonatal es una patología que puede ser categorizada dependiendo del tiempo en que aparezca en un neonato como una Sepsis de instauración temprana y de instauración tardía, dentro de la Sepsis temprana 85% aparece en las primeras 24 horas de vida del neonato, 5% entre las 24-48 horas y el resto en las 48-72 horas, siendo más rápida su instauración entre más prematuro sea el neonato. (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

La Sepsis temprana se correlaciona con la adquisición de microorganismos de la madre. El neonato adquiere la infección al pasar por el canal del parto que ha sido infectado de manera ascendente por microorganismos desde el cérvix en el caso de bacterias que colonizaron el tracto genitourinario de la madre, como también puede ser causada por una infección transplacentaria.

Dentro de los microorganismos más frecuentes tenemos: al estreptococo del grupo B, Klebsiella Pneumoniae, Staphylococcus Aureus, Pseudomonas, Escherichia Coli, el Staphylococcus Coagulasa Negativo, Haemophilus Influenzae y Listeria Monocytogenes (Verma P et al., 2015), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

La Sepsis tardía se presenta entre el cuarto día de vida hasta el día 28, y es denominada nosocomial debido a los cuidados y a la manipulación a la que es sometido el neonato y el paciente pediátrico o comunitaria si es debido a factores del entorno donde se encuentra, dependiendo de su edad, los microorganismos causantes de la Sepsis tardía más frecuentes son: el Staphylococcus Coagulasa Negativo, Staphylococcus Aureus, Escherichia Coli, Klebsiella spp, Pseudomonas, Enterobacter, Cándida, Streptococcus del grupo B, Serratia y anaerobios varios.(Verma P et al., 2015) (Shane et al., 2017).

Esta colonización puede iniciar ya sea en el tracto gastrointestinal, respiratorio, la piel, la conjuntiva, y la región umbilical. Vectores como cateterismo urinario o vascular así como el contacto con los cuidadores puede ser el inicio de esta colonización.

El inicio de la Sepsis neonatal temprana está comúnmente asociado a la neumonía neonatal, mientras que la meningitis y la bacteriemia están correlacionadas más a la Sepsis de origen tardío. También existe Sepsis de origen inespecífico, la cual tiene gran importancia en neonatos

prematuros o con patología de base, razón por la cual es necesaria la vigilancia continua de los signos tempranos de Sepsis. (Shane et al, 2017)

Los microorganismos que intervienen en la infección causante de la Sepsis neonatal han ido cambiando debido al cuidado actual y al tratamiento que se realiza al neonato, en 1950 los patógenos más comunes eran el *Staphylococcus aureus* y la *Escherichia Coli*, hoy en día el *Streptococcus* del grupo B es el organismo gram positivo más común que causa Sepsis de origen temprano según lo recopilado por Shane et al. (2017), y la *Klebsiella Pneumoniae* según Verma P et al. (2015).

El bajo peso, la prematuridad, la falta de tamizaje antenatal materno y el cuidado posterior en guarderías también ha sido correlacionado a la infección por bacterias multidrogasresistentes, junto al *Staphylococcus Epidermidis*, han sido causa de infección nosocomial también muchas veces asociados a contacto con cateterismo intravascular o cateterismo urinario. (Chávez et al., 2014)

La capsula bacteriana polisacárida se adhiere a los polímeros del catéter, además que proteínas del organismo como la proteína AtIE y SSP-1 aumentan la adherencia a la superficie del catéter, esta adherencia crea una capsula entre el microbio y el catéter, de esta manera previniendo que el componente C3 de la defensa humoral y la fagocitosis surtan efecto sobre el patógeno.

Además de esto hay factores del huésped que predisponen a la instauración de la Sepsis neonatal. La prematuridad, la inmunidad humoral, defensas inmunes inmaduras y factores maternos y medioambientales también juegan una importante parte en esto.

3.1 Inmunidad celular

Los polimorfonucleares (PMN) son vitales para poder detener y eliminar la infección bacteriana, sin embargo, los PMN neonatales son deficientes al momento de realizar una adecuada quimiotaxis, además de una capacidad disminuida para destruir bacterias patógenas. Presentan una adherencia disminuida al endotelio vascular lo que disminuye su capacidad para poder migrar desde el espacio intravascular hacia el intersticio y los tejidos afectados. Aquellos que llegan al tejido fallan al momento de la degranulación en respuesta a factores quimiotácticos. Los PMN neonatales también son menos deformables que sus homólogos presentes en los adultos, por esto tienen mayor dificultad para penetrar entre los tejidos y llegar al centro de la inflamación y de la infección. La limitada capacidad para fagocitar y destruir bacterias conlleva una sobreproliferación bacteriana, causando que esta sea solamente notable clínicamente en el infante

cuando ya hay cierto grado de severidad involucrado. Por último las reservas de neutrófilos son fácilmente vaciadas debido a una pobre respuesta de parte de la médula ósea, la misma que se puede encontrar mayormente en neonatos prematuros.

La concentración de monocitos en los neonatos son iguales a la concentración en adultos, sin embargo la quimiotaxis de los macrófagos es imperfecta y continua así hasta que termina la infancia temprana. Los números absolutos de macrófagos están disminuidos en los pulmones, el hígado y el bazo. La quimiotaxis, la función bactericida y la presentación de antígenos no son totalmente competentes al momento del nacimiento, la producción de citoquinas por parte de los macrófagos está disminuida lo que se relaciona también a una correspondiente disminución de producción de linfocitos T.

Aunque se pueden encontrar linfocitos T desde la circulación fetal y aumenta exponencialmente hasta los 6 meses de vida, estas células representan una forma inmadura. No proliferan tan rápidamente como los linfocitos T adultos al ser activados, y no producen efectivamente citoquinas para realizar la estimulación de los linfocitos B, junto con la diferenciación y proliferación de granulocitos y monocitos.

La formación de memoria antígeno-específica después de una infección primaria también está retardada, la función de citotóxica de los linfocitos T es un 50-100% efectiva comparada con los linfocitos T adultos. Al momento del nacimiento los neonatos son deficientes en número de linfocitos T de memoria, los mismos que van aumentando mientras el neonato sea expuesto a estímulos antigénicos.

Por último los linfocitos natural killer se encuentran en bajos números en la sangre periférica del neonato y también se encuentran en formas aún inmaduras, estas formas inmaduras producen mucho menos interferón gamma que el que produce un linfocito natural killer adulto.

3.2 Inmunidad humoral

El feto tiene un poco de inmunoglobulinas preformadas, las mismas que son adquiridas por transporte placentario no específico desde su madre. Este transporte ocurre en su mayoría casi al final de la gestación, por esto se encuentra menor nivel de inmunoglobulinas entre más prematuro sea el producto. La habilidad para generar inmunoglobulinas en respuesta a estimulación antigénica en un neonato está intacta, pero esta está inicialmente disminuida y va aumentando la magnitud de su respuesta mientras aumenta el tiempo de vida postnatal. (Verma P. et al., 2015) (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

El neonato también es capaz de sintetizar inmunoglobulina M in utero desde la décima semana de gestación, pero esta se encuentra normalmente en bajos niveles al momento del nacimiento a menos que el producto haya sido expuesto a algún agente infeccioso durante el embarazo.

La producción de inmunoglobulina G y E puede realizarse desde el útero también, aunque la mayoría de inmunoglobulina G es adquirida a través de la madre casi al final de la gestación, el neonato también recibirá un aporte de inmunoglobulina A al momento de la lactancia ya que él no podrá sintetizarla sino hasta la segunda a quinta semana después del nacimiento. Por estas razones la respuesta al polisacárido antígeno de las bacterias está disminuido los primeros dos años de vida.

La producción de las proteínas del Complemento se pueden detectar desde las 6 semanas de gestación, pero su concentración varía de un neonato a otro, siendo esta deficiencia más marcada en las proteínas de la vía alternativa más que las que intervienen en la vía clásica.

Los componentes citotóxicos de la cascada del Componente que causan la opsonización bacteriana, en especial de las bacterias gram-negativas también son deficientes. La actividad del Complemento no alcanza una madurez sino hasta los 6 a 10 meses de vida postnatal. El suero neonatal también tiene deficiencia en su efecto opsonizador debido a que no hay suficiente cantidad de fibronectina, la misma que debería ayudar a la adherencia de los neutrófilos y que también tiene efecto opsonizador en agentes bacterianos. (Verma P. et al., 2015)

3.3 Función de barrera

Las barreras físicas y químicas del cuerpo humano contra la infección están presentes en los neonatos pero son funcionalmente deficientes. En los neonatos enfermos, prematuros o ambos, la piel y las membranas mucosas se rompen fácilmente, por esta razón tienen un aumento en el riesgo cuando se realiza algún procedimiento invasivo.

3.4 Complicaciones de la Sepsis Neonatal

3.4.1 Respuesta Cardiopulmonar a la Sepsis

En Sepsis intensas se puede encontrar hipertensión pulmonar, fracción de eyección cardiaca disminuida e hipoxemia. Estos cambios pueden ser causa de los radicales de hidroxilo y al tromboxano B₂, que son mediadores bioquímicos derivados de la actividad de los granulocitos. Estos agentes bioquímicos tienen efectos vasoconstrictores que resultan en la hipertensión pulmonar al tener contacto con el epitelio pulmonar, esto causa una disminución de la fracción de eyección y una consiguiente hipoxemia, también se conoce que las toxinas bacterianas, específicamente la toxina derivada de la capsula polisacárida del Streptococcus tipo III, puede causar hipertensión pulmonar. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

3.4.2 Respuesta Gastrointestinal en la Sepsis

El intestino puede ser colonizado por microorganismos desde el útero, o también cuando el producto de deglute líquido amniótico infectado. Las defensas del tracto gastrointestinal no son maduras en el neonato, mucho menos en aquel que es pretérmino. Se presenta una proliferación de linfocitos en los intestinos como respuesta a un estímulo mitógeno, pero esta proliferación no es suficiente para responder contra el microorganismo debido a que la respuesta antigénica y la formación de citoquinas es un proceso que termina su maduración hasta aproximadamente la semana 46 de la vida postnatal. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

3.4.3 Ventriculitis

La ventriculitis es el evento inicial en la meningitis, caracterizada por la inflamación de la superficie ventricular. Comienza con el apareamiento de material exudativo en el exterior del plexo coroideo, luego ocurre la ependimitis causando disrupción del alineamiento glial ventricular, y por consiguiente proyecciones gliales en el lumen ventricular. Esto puede causar la formación de puentes gliales que causen obstrucción, particularmente en el acueducto de Silvio. Lo ventrículos laterales eventualmente pueden convertirse en multilobulados, aislando microorganismos en un área específica, formando abscesos y haciendo el tratamiento más difícil. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

3.4.4 Aracnoiditis

La aracnoides es infiltrada por células inflamatorias que producen líquido exudativo que es irregular en la base del cráneo y aumenta su uniformidad en el resto del cerebro. El líquido exudativo es rico en PMN, bacterias y macrófagos, es prominente en los vasos sanguíneos y se extiende al parénquima cerebral. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

3.4.5 Vasculitis

La vasculitis extiende la inflamación los vasos que rodean el cerebro. Raramente hay compromiso arterial y es más severa que una afectación venosa. Estas afecciones aparecen en los primeros días de la meningitis y son más prominentes desde la segunda semana. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

3.5 Factores de riesgo (Shane et al, 2017)

- Colonización materna por Streptococcus del grupo B
- Ruptura Prematura de Membranas
- Ruptura Prolongada de Membranas
- Prematuridad
- Infección del Tracto Urinario materno
- Corioamnionitis
- Bajo Score de Apgar (menor a 6 a los 5 minutos)
- Fiebre materna mayor a 38°C
- Cuidado prenatal pobre
- Desnutrición materna
- Estatus económico bajo
- Madre afroamericana
- Historia de abortos recurrentes
- Abuso de sustancias por parte de la madre

- Bajo peso al nacer
- Parto prolongado, difícil o instrumentado
- Asfixia neonatal
- Deglución de meconio
- Anomalías congénitas
- Uso de cánula nasal o de CPAP continuo
- Patología gastrointestinal
- Sangrado uterino dentro de la gestación
- Tabaquismo materno
- Más de 6 tactos vaginales
- Producto de género masculino
- Hospitalización prolongada

3.6 Diagnóstico

Debido a que los signos tempranos de Sepsis en neonatos son inespecíficos, los estudios de diagnóstico son ordenados e inmediatamente se utiliza tratamiento antibiótico antes de que se pueda comprobar la Sepsis, debido a su alta mortalidad que puede ser de hasta un 50% de los casos, la Academia Americana de Pediatras, el Centro de control de enfermedades y la Academia Americana de Ginecología y Obstetricia recomiendan un tratamiento temprano. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015) (Shane et al., 2018)

Existen varios signos y datos clínicos que se pueden tomar en cuenta para el diagnóstico temprano de la Sepsis neonatal en los siguientes aparatos y sistemas:

3.6.1 Respiratorio

Presencia de neumonía congénita, taquipnea, respiración irregular o disociada entre el tórax y el abdomen, retracciones moderadas, apnea, cianosis, gruñidos, consolidaciones pulmonares en exámenes de imagen, efusiones pleurales, exudado alveolar que provoque disminución en la producción de surfactante, tos, estertores, atelectasias, congestión, hemorragia. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015) (Shane et al., 2018)

3.7 Cardiovascular

Hipertensión pulmonar, disminución de la fracción de eyección, hipoxemia, bradicardia e hipotensión, disminución en el llenado capilar y edema son signos de que afecta el sistema cardiovascular. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015) (Shane et al., 2018)

3.7.1 Endócrino

Hiperglicemia, hipoglicemia, acidosis metabólica, causado por el aumento de requerimientos energéticos y la dificultad para poder recibirlo, puede causar también afección adrenal con una consecuente disminución de cortisol. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015) (Shane et al., 2018)

3.7.2 Neurológico

Finalmente estupor, coma, convulsiones, fontanela anterior abombada, rigidez al extender, signos de focalización neuronal, signos de nervios craneales, rigidez nuchal, inestabilidad en temperatura, disminución del tono muscular, dificultad para agarrar el seno o el biberón, todos son signos neurológicos que nos pueden ayudar a sospechar una Sepsis neonatal. (Bakhuizen et al, 2014), (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015) (Shane et al., 2018)

3.8 Marco conceptual

3.8.1 Sepsis Neonatal

Situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, virus y hongos en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida, si bien actualmente se tiende a incluir las Sepsis diagnosticadas después de esta edad, en RN de muy bajo peso (RNMBP). El hemocultivo positivo confirma la Sepsis, y cuando el hemocultivo es negativo, la condición se considera como Sepsis clínica. (Shane et al., 2018) (MSP. Sepsis Neonatal Guía de Práctica Clínica (GPC), 2015)

3.8.2 Bacteremia

Presencia de bacterias patógenas en la sangre, causa de infección general o localizada del organismo.

3.8.3 Corioamnionitis

Infección intraamniótica cuyo diagnóstico suele basarse en la presencia de fiebre materna superior a 38°C y al menos dos de los siguientes criterios: leucocitosis materna (más de 15.000 células/mm³), taquicardia materna (más de 100 latidos/minuto), taquicardia fetal (más de 160 latidos por minuto), sensibilidad uterina, mal olor del líquido amniótico. (MSP. Ruptura Prematura Pretérmino de Membranas Guía de Práctica Clínica (GPC), 2015)

3.8.4 Colonización

Es la capacidad de los microorganismos para establecerse y multiplicarse en la piel y/o mucosas del huésped en cantidades suficientes que permitan formar o establecer colonias, sin ninguna manifestación clínica. (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

3.8.5 *Infección*

Es la entrada, establecimiento y multiplicación de microorganismos en la superficie o interior del huésped que va asociada a una respuesta específica que puede ser o no acompañada de manifestaciones clínicas. (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015)

3.8.6 *Sospecha clínica de infección*

Definida como deterioro de variables clínicas: inestabilidad térmica, frecuencia cardíaca mayor de 180 o menor de 100, frecuencia respiratoria mayor de 60 más quejido, retracción o desaturación, intolerancia digestiva o compromiso del estado neurológico; o alteración en las variables hemodinámicas: tensión arterial 2 desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad y llenado capilar mayor de tres segundos. (Anderson-Berry, Bellig & Ohning, 2015) (Shane et al., 2018)

3.8.7 *Ruptura Prematura de Membranas*

Solución de continuidad o pérdida de la integridad de las membranas corioamnióticas que se producen desde las 20 semanas de gestación hasta antes del inicio del trabajo de parto. (MSP. Sepsis Neonatal Guía de Práctica Clínica (GPC), 2015)

3.8.8 *Ruptura Prematura de Membranas Prolongada*

Ruptura prematura de Membranas que tenga un periodo de latencia mayor de 24 horas. (MSP. Sepsis Neonatal Guía de Práctica Clínica (GPC), 2015)

3.8.9 *Periodo de latencia*

Periodo de tiempo entre la ruptura de membranas y el inicio del trabajo de parto. (MSP. Sepsis Neonatal Guía de Práctica Clínica (GPC), 2015)

CAPÍTULO III

4 MARCO METODOLÓGICO

4.1 Tipo y diseño de investigación

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y transversal. Los datos de los neonatos y sus madres se obtuvieron de las historias clínicas que se encuentran en el sistema AS-400 del Hospital IESS Latacunga.

4.2 Población de estudio

Estuvo conformada por los 72 neonatos que estuvieron hospitalizados por Sepsis Neonatal en el Hospital IESS Latacunga dentro del periodo Mayo 2017-Abril 2018, dentro de los cuales se excluyó uno debido a falta de datos de historia clínica en la madre, los que también constituyeron la muestra.

4.3 Técnica de recolección y procesamiento de datos

Los datos se recolectaron de las historias clínicas de los recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología en el Hospital IESS Latacunga y se plasmaron en una base de datos que fue procesada mediante el programa estadístico IBM SPSS 23 para Windows.

4.4 Hipótesis

Los factores de riesgo maternos antenatales intervienen en la aparición de la Sepsis neonatal.

4.5 Identificación de variables

4.5.1 Variable dependiente

Sepsis Neonatal diagnosticada y tratada en neonatos que ingresaron al servicio de neonatología del Hospital IESS Latacunga en el periodo Mayo 2017-Abril 2018.

4.5.2 Variables independientes

Para un mejor entendimiento se ha dividido en dos grupos, factores sociales y factores biológicos.

4.5.2.1 Factores sociales:

- Edad materna.
- Controles prenatales.
- Escolaridad de la madre.
- Ocupación de la madre.

4.5.2.2 Factores biológicos:

- Edad gestacional al momento del nacimiento.
- Ruptura Prematura de Membranas.
- Corioamnionitis.
- Infección de Vías Urinarias.
- Infecciones Vaginales.
- Género del neonato.
- Vía del parto.

4.5.3 Operacionalización de variables

Tabla 1-3: Operacionalización de variables e indicadores

Variable	Descripción conceptual	Dimensión	Tipo	Valores de referencia
<ul style="list-style-type: none"> Edad materna. 	<p>La edad materna es un factor esencial en el apareamiento de diversas patologías a nivel del producto, muchas de las cuales son de carácter congénito y también influye como factor de riesgo en cuanto a la predisposición a infecciones vaginales y del tracto urinario debido a la actividad sexual y el conocimiento de cómo tener una higiene y cuidado adecuado en el embarazo.</p>	Años	<p>Cuantitativa Continua En escala de intervalo</p>	<p>< 18 años 18-35 años > 35 años</p>
<ul style="list-style-type: none"> Edad gestacional. 	<p>Es el lapso de tiempo que transcurre desde la fecha de la última menstruación</p>	Semanas y días	<p>Cuantitativa Continua En escala de intervalo</p>	<p>< 37 semanas 37-41.6 semanas >42 semanas</p>

	hasta el parto y está correlacionado a la madurez del neonato al momento de su nacimiento.			
▪ Controles Prenatales.	Tiene importancia clínica debido a que la vigilancia activa del embarazo es un factor importante de seguimiento para determinar la aparición de patologías que pueden afectar a la salud del recién nacido.	Número de Controles	Cuantitativa Continua En escala de intervalo	> 6 1-5 Ninguno
▪ Ruptura Prematura de Membranas.	Es la pérdida de continuidad de las membranas corioamnióticas, siendo así una puerta de entrada para patógenos.	Semana de gestación Tiempo de ruptura	Cuantitativa Continua En escala de intervalo	> 37 semanas < 37 semanas Sin RPM
▪ Corioamnionitis.	Es la infección e inflamación de las membranas corioamnióticas, del líquido amniótico y muchas veces del feto durante la gestación.	Criterios de Gibs	Cualitativa Nominal	Presencia Ausencia

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infección de Vías Urinarias. 	<p>La colonización de bacterias a nivel de las vías urinarias puede predisponer a una infección ascendente y por continuidad del canal del parto al final del embarazo.</p>	<p>Resultado de EMO, Cultivo y Clínica</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>Presencia Ausencia</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ocupación de la madre. 	<p>La ocupación materna es un factor de riesgo importante debido a que afecta otras variables como el cuidado del embarazo ya es un estado físico, mental y emocional, además que predispone a la capacidad de la madre para acudir a los controles prenatales.</p>	<p>Ocupación</p>	<p>Cuasi-cuantitativa ordinal</p>	<p>QQDD Agricultora Empleada Doméstica Oficinista Comerciante Docente Profesional Estudiante Artesana</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Género del neonato. 	<p>El género del neonato es un factor de riesgo importante que ha sido determinado en varios estudios sobre la Sepsis Neonatal, debido a que se cree que existe una predisposición ligada al cromosoma X, siendo de esta manera los neonatos masculinos los más afectados usualmente.</p>	<p>Sexo</p>	<p>Cualitativa Dicotómica</p>	<p>Masculino Femenino</p>

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infecciones Vaginales. 	<p>Secreción vaginal de diferentes características que predispone cada una a una etiología diferente, las mismas que también predisponen a un entorno séptico que puede generar sobreinfección al momento del parto.</p>	<p>Color Olor Cultivo de secreción Clínica Consistencia</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>Candidiasis Vaginosis inespecífica Tricomoniasis Ninguna</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Escolaridad de la madre. 	<p>Nivel de instrucción de la madre influye como un factor de riesgo debido a que a menor grado de escolaridad mayor es la probabilidad de que no se realice un adecuado control del embarazo, lo cual puede desencadenar en la Sepsis Neonatal.</p>	<p>Grado Académico</p>	<p>Cuasi-cuantitativa ordinal</p>	<p>Sin Instrucción Primaria Secundaria Superior</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vía del parto. 	<p>La vía del parto puede conllevar a diferentes complicaciones tales como un contacto con un medio séptico al momento del nacimiento o por una manipulación externa inadecuada.</p>	<p>Vía del parto</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>	<p>Parto cefalovaginal Cesárea</p>

Realizado por: Marco Díaz, 2018

CAPITULO IV

5 RESULTADOS

5.1 Distribución de pacientes con Corioamnionitis como factor de riesgo.

Del total de casos estudiados se encontró 5 casos con presencia de corioamnionitis correspondientes al 7% del total.

Tabla 1-4: Distribución de pacientes con Corioamnionitis como factor de riesgo.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
PRESENCIA DE CORIOAMNIONITIS	5	7,0	7,0	7,0
AUSENCIA DE CORIOAMNIONITIS	66	93,0	93,0	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018.

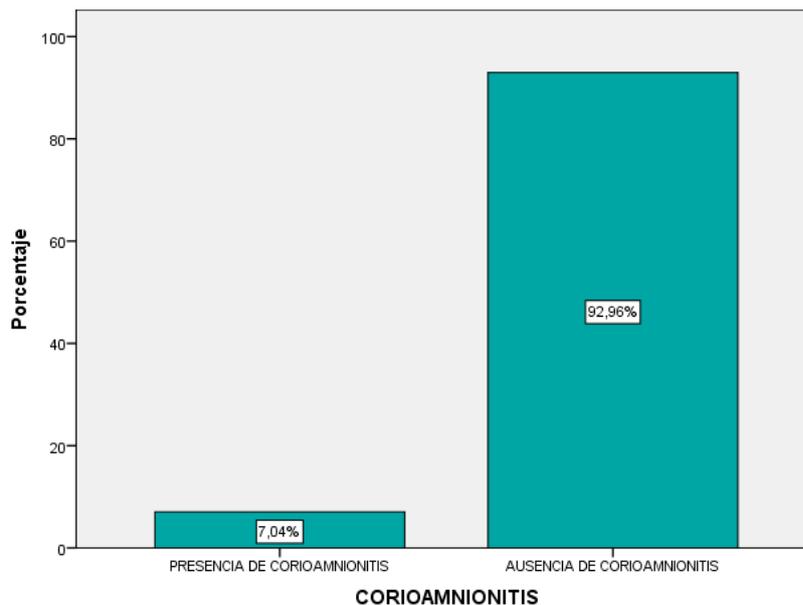


Gráfico 1-4: Distribución de pacientes con Corioamnionitis como factor de riesgo

Realizado por: Marco Díaz, 2018.

5.2 Distribución de casos con infección vaginal.

Del total de casos estudiados se encontró como factor de riesgo en relación a las infecciones vaginales que un 36.6% de las madres tuvieron vaginosis inespecífica en el embarazo, 1.4% tuvieron candidiasis, 1.4% tuvieron tricomoniasis y 60.6% no padecían ninguna infección vaginal.

Tabla 2-4: Distribución de casos con infección vaginal.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
CANDIDIASIS	1	1,4	1,4	1,4
VAGINOSIS INESPECÍFICA	26	36,6	36,6	38,0
TRICOMONIASIS	1	1,4	1,4	39,4
NINGUNA	43	60,6	60,6	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018.

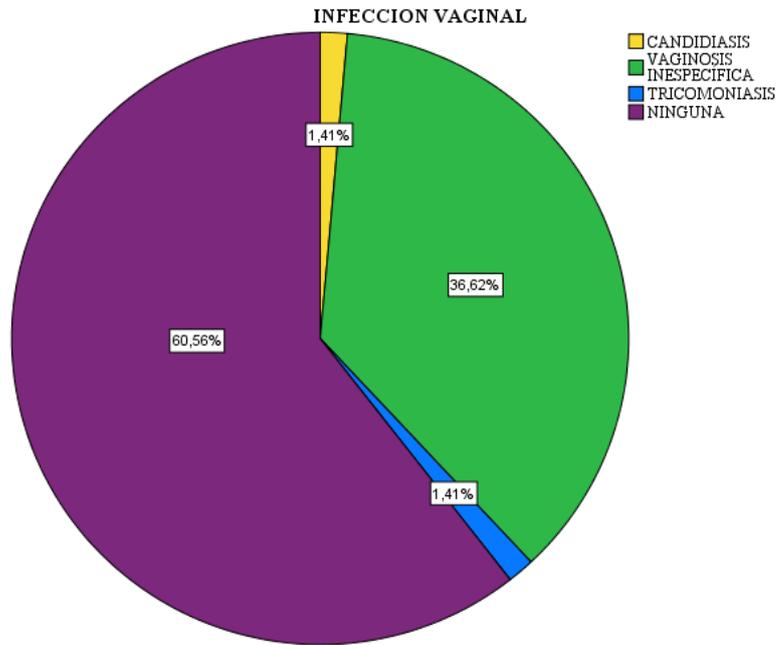


Gráfico 2-4: Distribución de casos con infección vaginal

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.3 Distribución de casos con infección de vías urinarias.

Del total de casos estudiados se encontró que un 60.6% de las madres tuvieron infección de vías urinarias durante el embarazo y que un 39.4% no tuvieron esta patología durante el embarazo.

Tabla 3-4: Distribución de casos con infección de vías urinarias.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
PRESENCIA DE IVU	43	60,6	60,6	60,6
AUSENCIA DE IVU	28	39,4	39,4	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Marco Díaz, 2018

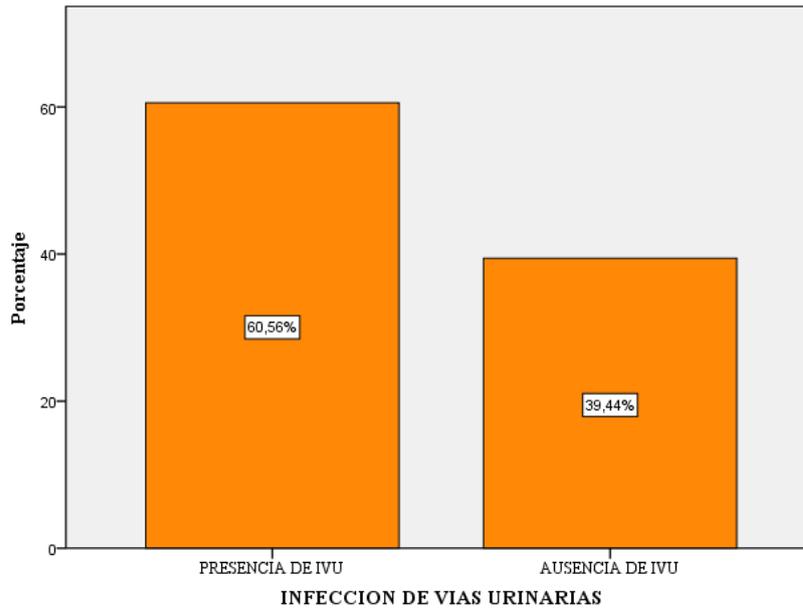


Gráfico 3-4: Distribución de casos con infección de vías urinarias.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.4 Distribución de la totalidad de las infecciones en el embarazo en relación a su frecuencia.

Se encontró en este estudio que la infección de vías urinarias fue la infección con mayor frecuencia encontrada en este estudio, correspondiendo a 60.6% de todas las madres, seguido de la vaginosis inespecífica con 36.6% y por último la Corioamnionitis con un 7.04%.

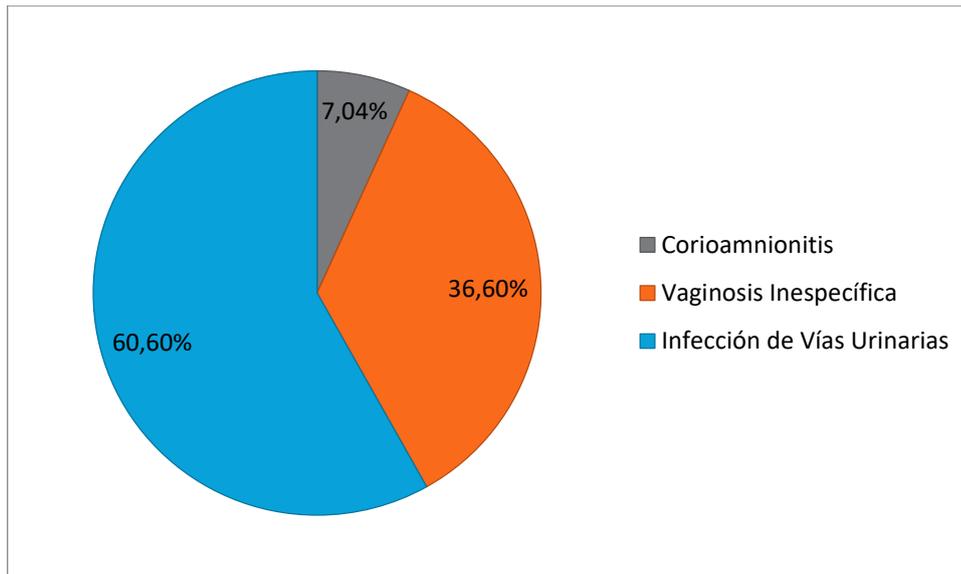


Gráfico 4-4: Distribución de la totalidad de las infecciones en el embarazo en relación a su frecuencia.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.5 Distribución según edad del neonato.

Del total de casos estudiados se encontró que 25.4% de los neonatos eran pretérmino, 73.2% fueron a término y 1.4% fueron post término.

Tabla 4-4: Distribución según edad del neonato.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MENOS DE 37 SEMANAS	18	25,4	25,4	25,4
DE 37 A 41.6 SEMANAS	52	73,2	73,2	98,6
MAS DE 42 SEMANAS	1	1,4	1,4	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

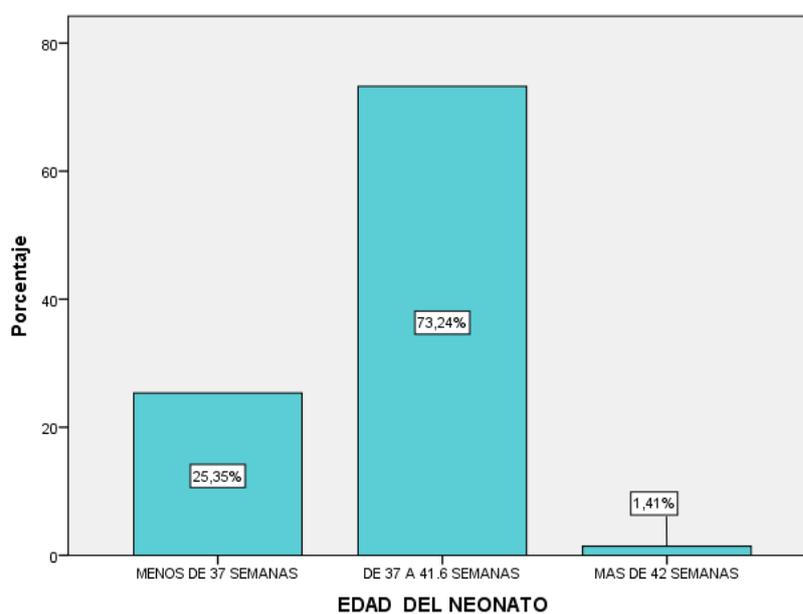


Gráfico 5-4: Distribución según edad del neonato.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.6 Distribución de las madres según su grado de instrucción.

Del total de casos estudiados se encontró que en relación al grado de instrucción un 25.4% tenía instrucción primaria, 45.1% de las madres tenía instrucción secundaria, 28.2% tenía instrucción superior y solamente 1.4% no tenía instrucción.

Tabla 5-4: Distribución de las madres según su grado de instrucción.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SIN INSTRUCCION	1	1,4	1,4	1,4
PRIMARIA	18	25,4	25,4	26,8
SECUNDARIA	32	45,1	45,1	71,8
SUPERIOR	20	28,2	28,2	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

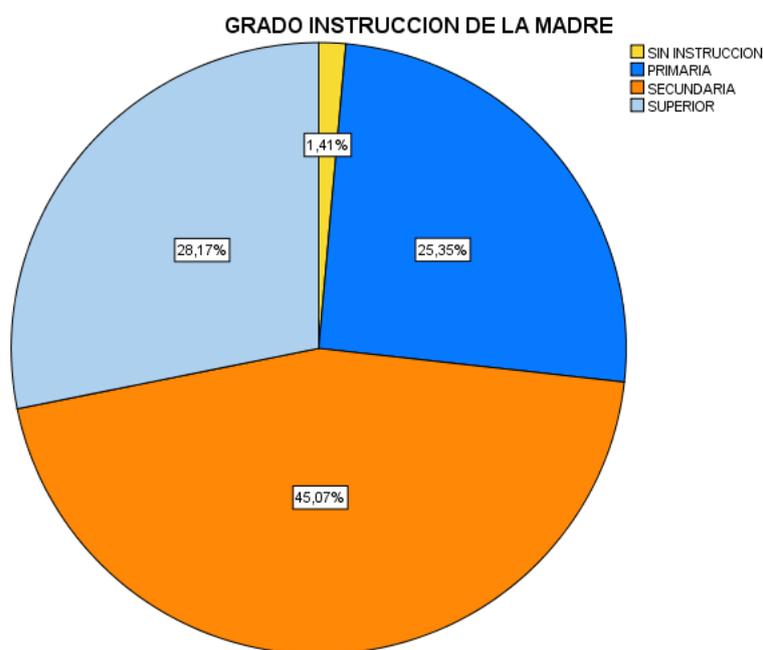


Gráfico 6-4: Distribución de las madres según su grado de instrucción.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.7 Distribución según la ocupación de la madre.

Del total de casos estudiados se encontró que un 7% de las madres tenían de ocupación oficinistas, un 4.2% eran empleadas domésticas, otro 4.2% eran comerciantes, 8.5% eran profesionales, 2.8% eran estudiantes, 5.6% eran artesanas, 15.5% eran docentes, 25.4% eran agricultoras y 26.8% eran amas de casa.

Tabla 6-4: Distribución según la ocupación de la madre

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
QDDD	19	26,8	26,8	26,8
AGRICULTORA	18	25,4	25,4	52,1
EMPLEADA DOMESTICA	3	4,2	4,2	56,3
OFICINISTA	5	7,0	7,0	63,4
COMERCIANTE	3	4,2	4,2	67,6
DOCENTE	11	15,5	15,5	83,1
PROFESIONAL	6	8,5	8,5	91,5
ESTUDIANTE	2	2,8	2,8	94,4
ARTESANA	4	5,6	5,6	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

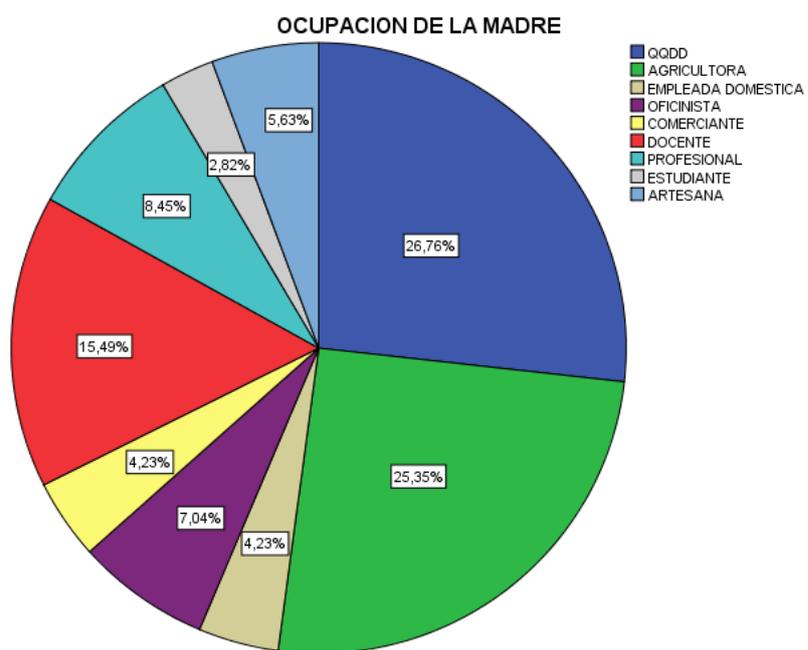


Gráfico 7-4: Distribución según la ocupación de la madre.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.8 Distribución según el número de controles prenatales.

Del total de casos estudiados se encontró que un 16.9% de madres no tuvieron ningún control prenatal, 31% tuvieron entre 1 y 5 controles y 52.1% tuvieron 6 o más controles.

Tabla 7-4: Distribución según el número de controles prenatales.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NINGUNO	12	16,9	16,9	16,9
MENOS DE SEIS	22	31,0	31,0	47,9
IGUAL O MAS DE SEIS	37	52,1	52,1	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

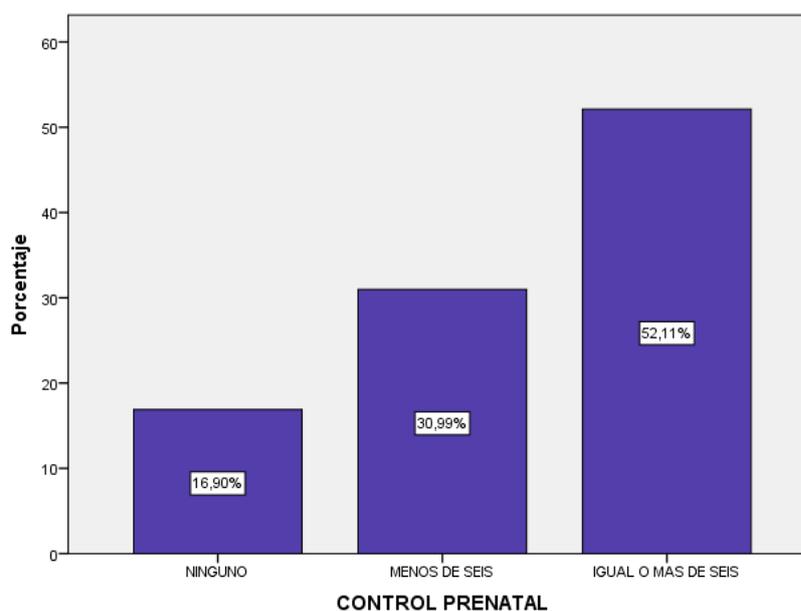


Gráfico 8-4: Distribución según el número de controles prenatales.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.9 Distribución de casos con ruptura prematura de membranas.

Del total de casos estudiados se encontró que el 52.1% de las madres tuvieron ruptura prematura de membranas después de las 37 semanas de gestación, 19.7% de las madres tuvieron la ruptura antes de las 37 semanas y 28.2% no tuvieron ruptura prematura de membranas.

Tabla 8-4: Distribución de casos con ruptura prematura de membranas.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MAS DE 37 SEMANAS	37	52,1	52,1	52,1
MENOS DE 37 SEMANAS	14	19,7	19,7	71,8
AUSENCIA DE RPM	20	28,2	28,2	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

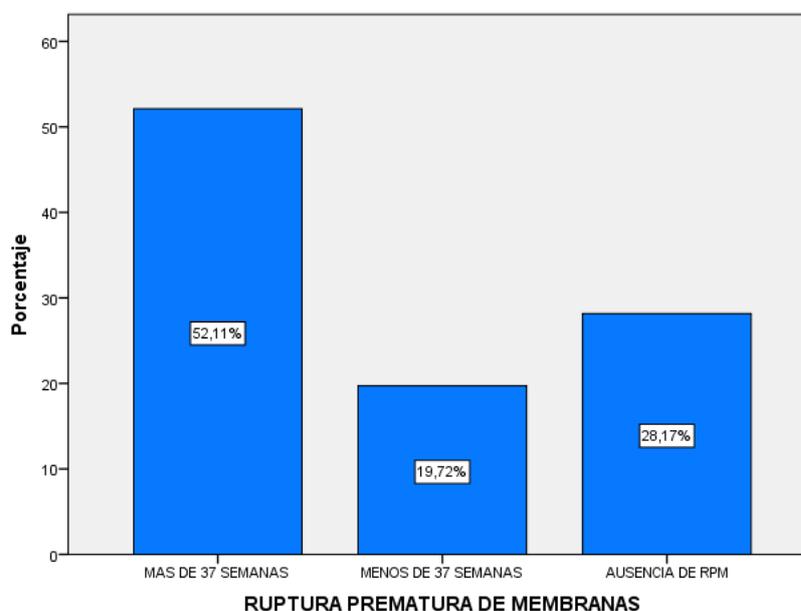


Gráfico 9-4: Distribución de casos con ruptura prematura de membranas.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.10 Distribución de los neonatos según su género.

Del total de 71 casos estudiados se encontró que 46.5% (n=33) de los neonatos fueron masculinos y 53.5% (n=38) fueron femeninos.

Tabla 9-4: Distribución de neonatos según su género.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MASCULINO	33	46,5	46,5	46,5
FEMENINO	38	53,5	53,5	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

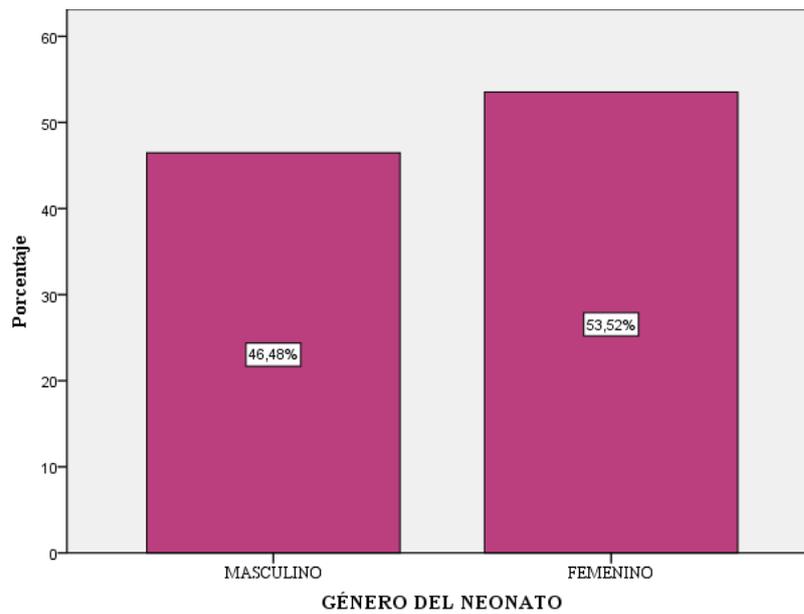


Gráfico 10-4: Distribución de neonatos según el género.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.11 Distribución de las madres según su edad.

Del total de casos estudiados se encontró que un 4.2% correspondía a madres menores de 18 años, 21.1% tenían más de 35 años y 74.6% tenían una edad comprendida entre los 18 y 35 años.

Tabla 10-4: Distribución de las madres según su edad.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MENOR DE 18 AÑOS	3	4,2	4,2	4,2
DE 18 A 35 AÑOS	53	74,6	74,6	78,9
MAS DE 35 AÑOS	15	21,1	21,1	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

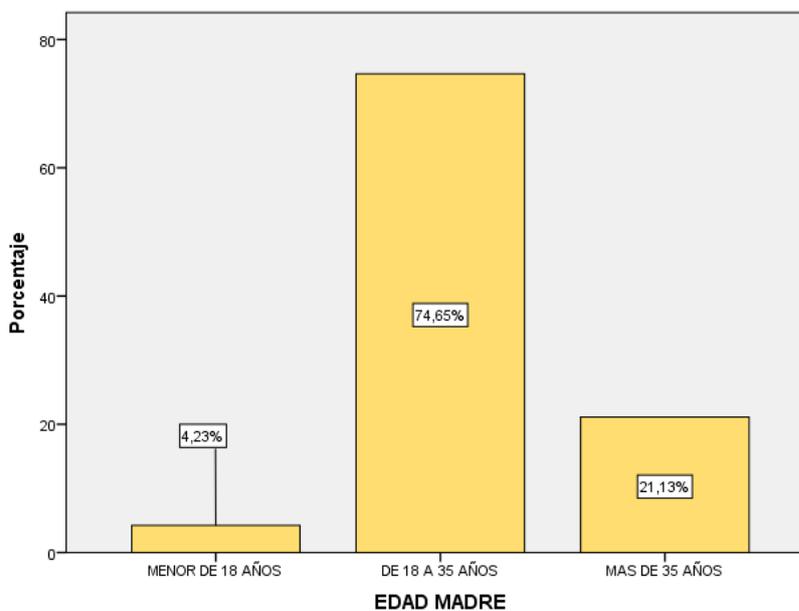


Gráfico 11-4: Distribución de las madres según su edad.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.12 Distribución de casos según la vía del parto.

Del total de casos estudiados se encontró que 62% de los partos fueron por vía vaginal y 38% fueron por cesárea.

Tabla 11-4: Distribución de casos según la vía del parto.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
PARTO CEFALOVAGINAL	44	62,0	62,0	62,0
CESAREA	27	38,0	38,0	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

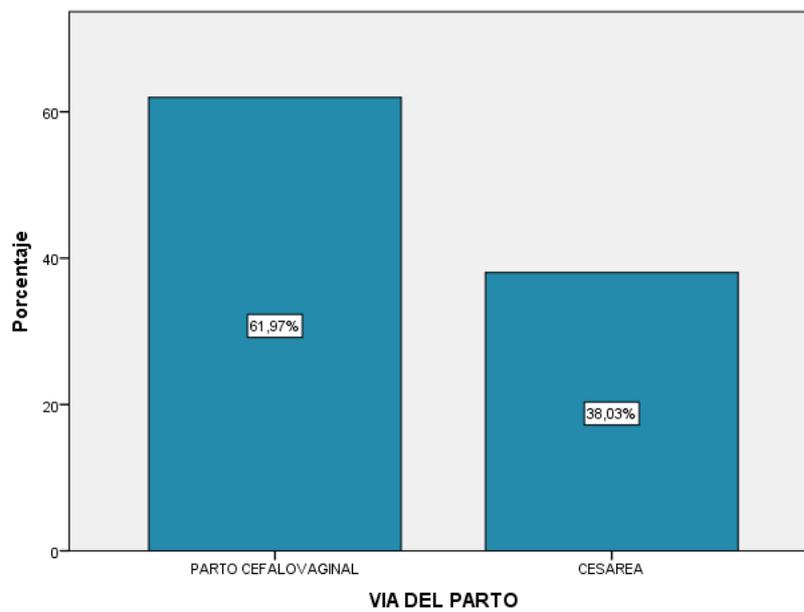


Gráfico 12-4: Distribución de casos según la vía del parto.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.13 Distribución de pacientes cuyas madres tuvieron infección de vías urinarias e infección vaginal como factores de riesgo simultáneamente.

Del total de casos estudiados se encontró que el 60.6% que corresponde a 43 neonatos con Sepsis y que sus madres hayan presentado infección de vías urinarias en el embarazo, el 29.6% de las madres también presentaron vaginosis inespecífica, 1.4% candidiasis y 29.6% no presentaron infección vaginal, con un valor $p = 0.028$ y un coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 12-4: Prueba chi-cuadrado y valor p de madres con IVU e Infección vaginal.

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,107	3	,028
Razón de verosimilitud	10,190	3	,017
N de casos válidos	71		

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga .

Realizado por: Marco Díaz, 2018

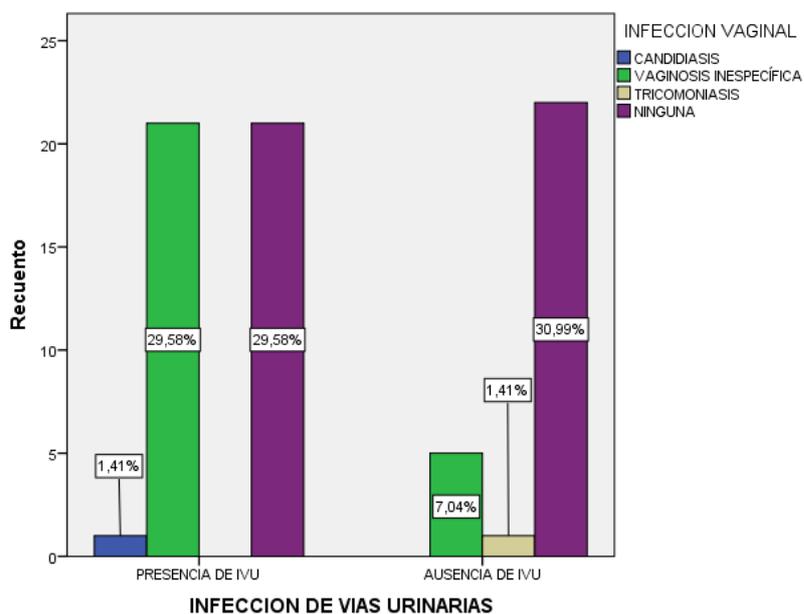


Gráfico 13-4: Distribución de madres con IVU e Infección vaginal simultáneamente.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.14 Distribución de madres que tuvieron ruptura prematura de membranas como factor de riesgo según su grado de instrucción.

Del total de casos estudiados se encontró que un 1.4% correspondiente a un caso de neonato con Sepsis y que la madre tuvo ruptura prematura de membranas es también el único caso de madre sin instrucción; 25.4% correspondiente a 18 casos de neonatos con Sepsis entre los cuales un 15.5% sus madres tuvieron RPM después de las 37 semanas, 4.2% la RPM fue antes de las 37 semanas y 5.6% no tuvieron RPM cuando sus madres tuvieron educación primaria; de un 45.1% que corresponde a 32 neonatos con Sepsis y sus madres tuvieron educación secundaria, un 26.8% sus madres tuvieron RPM después de las 37 semanas, 11.3% sus madres tuvieron RPM antes de las 37 semanas y 7% no tuvieron RPM; de un 28.2% que corresponde a 20 neonatos con Sepsis cuyas madres tuvieron educación superior un 8.5% sus madres tuvieron RPM después de las 37 semanas, 4.2% sus madres tuvieron RPM antes de las 37 semanas y 15.5% no tuvieron RPM; esto con un valor de $p = 0.080$ y un coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 13-4: Prueba chi-cuadrado y valor p de madres con RPM según su grado de instrucción.

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,287	6	,080
Razón de verosimilitud	11,216	6	,082
N de casos válidos	71		

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga .

Realizado por: Marco Díaz, 2018

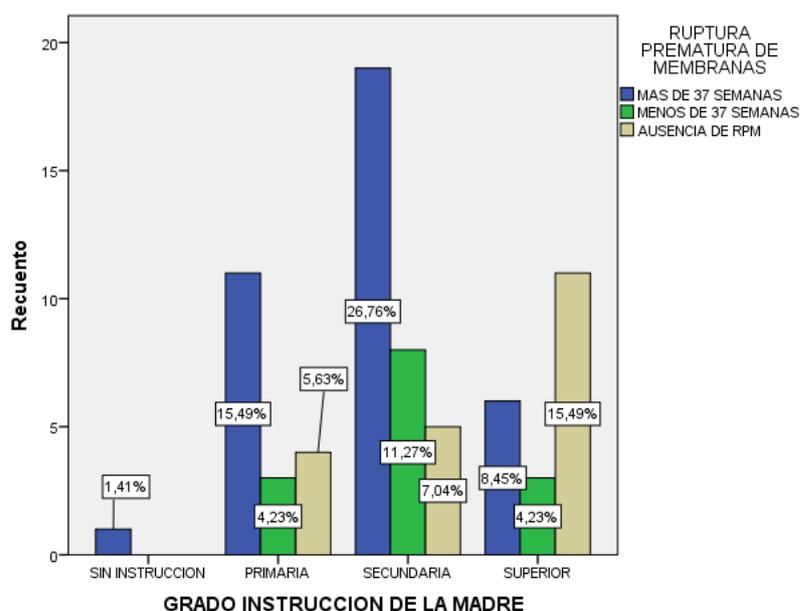


Gráfico 14-4: Distribución de madres con RPM según su grado de instrucción.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.15 Distribución de pacientes cuyas madres tuvieron Infección de Vías Urinarias y Ruptura Prematura de Membranas como factores de riesgo simultáneamente.

Del total de casos estudiados se encontró que un 60.6% que corresponde a 43 neonatos con Sepsis cuyas madres tuvieron IVU en el embarazo, un 35.3% presentaron sus madres RPM después de las 37 semanas, 4.2% presentaron RPM antes de las 37 semanas y 21.1% no presentaron RPM, con un valor de $p = 0.003$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 14-4: Prueba chi-cuadrado y valor p de madres con IVU y RPM.

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,482	2	,003
Razón de verosimilitud	11,566	2	,003
N de casos válidos	71		

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga .

Realizado por: Marco Díaz, 2018

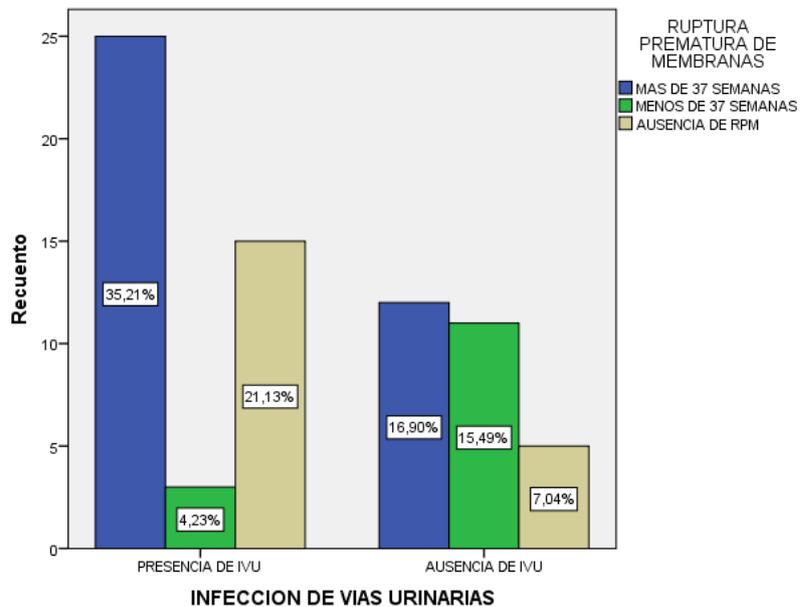


Gráfico 15-4: Distribución de madres con IVU y RPM.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.16 Distribución de pacientes cuyas madres tuvieron Corioamnionitis como factor de riesgo según la vía del parto se dio.

Del total de casos estudiados se encontró que un 62% de neonatos con Sepsis y cuyas madres tuvieron parto cefalovaginal, el 7% sus madres también tuvieron Corioamnionitis, englobando también los casos relacionados a la última en su totalidad, con valor de $p = 0.069$ y Coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 15-4: Relación entre la vía del parto y Corioamnionitis.

			CORIOAMNIONITIS		Total
			PRESENCIA	AUSENCIA	
VIA DEL PARTO	PARTO CEFALOVAGINAL	Recuento	5	39	44
		Recuento esperado	3,1	40,9	44,0
		% dentro de VIA DEL PARTO	11,40%	88,60%	100%
		% dentro de CORIOAMNIONITIS	100,00%	59,10%	62,0%
		% del total	7,00%	54,90%	62,0%

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga .

Realizado por: Marco Díaz, 2018

Tabla 16-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la relación entre la vía del parto y Corioamnionitis.

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,301	1	0,069		
Corrección de continuidad ^b	1,793	1	0,181		
Razón de verosimilitud	5,015	1	0,025		
Prueba exacta de Fisher				0,149	0,083
N de casos válidos	71				

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

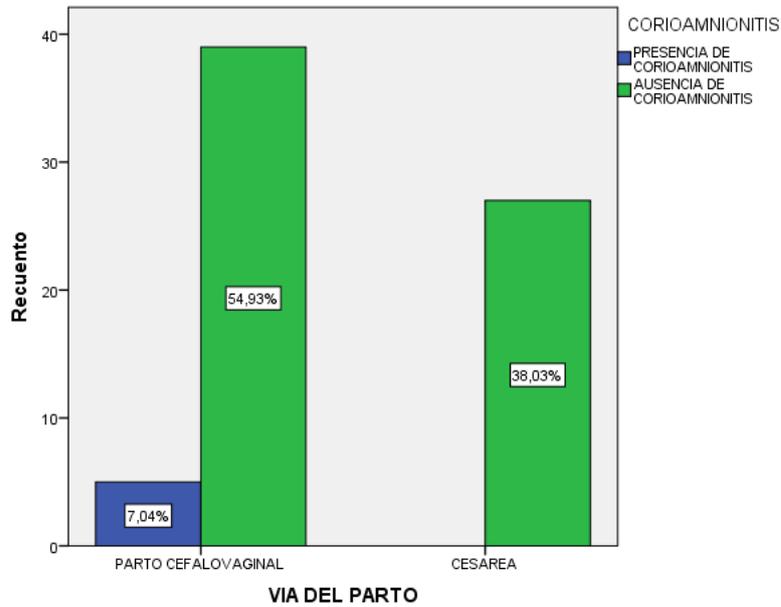


Gráfico 16-4: Relación entre la vía del parto y Corioamnionitis.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.17 Distribución según la vía del parto de pacientes cuyas madres tuvieron Ruptura Prematura de Membranas.

Del total de casos estudiados se encontró que un 62% correspondiente a 44 casos de neonatos con Sepsis y que sus madres tuvieron parto cefalovaginal un 39.4% sus madres también tuvieron RPM después de las 37 semanas, 12.7% tuvieron RPM antes de las 37 semanas y 9.9% no tuvieron RPM, esto con un valor de $p = 0.010$ y un coeficiente de confiabilidad del 95%.

Tabla 17-4: Relación entre la vía del parto y RPM.

			RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS			Total
			MAS DE 37 SEMANAS	MENOS DE 37 SEMANAS	AUSENCIA DE RPM	
VIA DEL PARTO	PARTO CEFALOVAGINAL	Recuento	28	9	7	44
		Recuento esperado	22,9	8,7	12,4	44
		% dentro de VIA DEL PARTO	63,60%	20,50%	15,90%	100,00%
		% dentro de RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	75,70%	64,30%	35,00%	62,00%
		% del total	39,40%	12,70%	9,90%	62,00%

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

Tabla 18-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la relación entre la vía del parto y RPM.

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,154	2	,010
Razón de verosimilitud	9,115	2	,010
N de casos válidos	71		

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

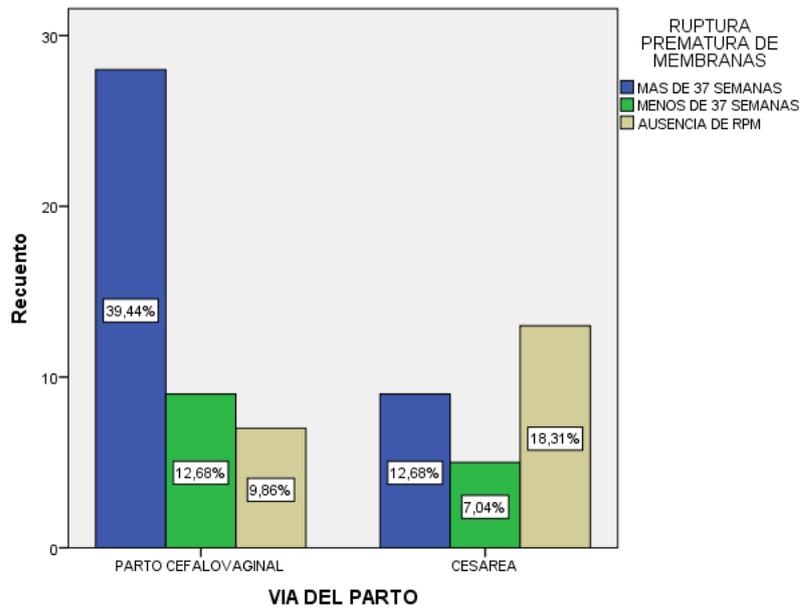


Gráfico 17-4: Relación entre la vía del parto y RPM.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.18 Relación entre el número de controles prenatales, la Infección Vaginal y la Ruptura Prematura de Membranas como factores de riesgo presentados simultáneamente en las madres de los neonatos con Sepsis.

Del total de casos estudiados se encontró que del total de 18.30% que corresponde a 13 casos de neonatos con Sepsis cuyas madres tuvieron 6 o más controles y vaginosis inespecífica un 61.50% sus madres también tuvieron RPM después de las 37 semanas, 7.70% tuvieron RPM antes de las 37 semanas y 30.80% no tuvieron RPM; esto con un valor de $p = 0.083$ y un coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 19-4: Relación entre vaginosis inespecífica, RPM y controles prenatales.

			RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS			Total
			MAS DE 37 SEMANAS	MENOS DE 37 SEMANAS	AUSENCIA DE RPM	
IGUAL O MAS DE SEIS CONTROLES	VAGINOSIS INESPECÍFICA	Recuento	8	1	4	13
		% dentro de INFECCION VAGINAL	61,50%	7,70%	30,80%	100,00%
		% dentro de RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	47,10%	20,00%	26,70%	35,10%
		% del total	21,60%	2,70%	10,80%	35,10%

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

Tabla 20-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre vaginosis inespecífica, RPM y controles prenatales.

CONTROL PRENATAL		Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
IGUAL O MAS DE SEIS	Chi-cuadrado de Pearson	8,257	4	,083
	Razón de verosimilitud	5,878	4	,208
	N de casos válidos	37		

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.19 Relación entre el número de controles prenatales, presencia de Infección de Vías Urinarias e Infección Vaginal como factores de riesgo simultáneos en las madres de los sujetos.

Del total de casos estudiados se encontró que de un total de 33.3% que corresponde a 4 casos de neonatos con Sepsis cuyas madres tuvieron vaginosis inespecífica y no hayan tenido ningún control prenatal todas también tuvieron infección de vías urinarias, con un valor de $p = 0.038$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%; mientras que el 40.9% correspondiente a 9 casos de neonatos con Sepsis cuyas madres tuvieron vaginosis inespecífica y menos de 6 controles el 31.8% también tuvieron IVU, con valor de $p = 0.011$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 21-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre vaginosis inespecífica, IVU y controles prenatales.

CONTROL PRENATAL		Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
NINGUNO	Chi-cuadrado de Pearson	4,286	1	,038		
	Corrección de continuidad	2,100	1	,147		
	Razón de verosimilitud	5,716	1	,017		
	Prueba exacta de Fisher				,081	,071
	N de casos válidos	12				
MENOS DE SEIS	Chi-cuadrado de Pearson	9,004	2	,011		
	Razón de verosimilitud	9,968	2	,007		
	N de casos válidos	22				

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

Tabla 22-4: Relación entre vaginosis inespecífica, IVU y controles prenatales.

CONTROL PRENATAL			INFECCION DE VIAS URINARIAS		Total
			PRESENCIA DE IVU	AUSENCIA DE IVU	
NINGUNO	VAGINOSIS INESPECÍFICA	Recuento	4	0	4
		Recuento esperado	2,3	1,7	4
		% dentro de INFECCION VAGINAL	100,00%	0,00%	100,00%
		% dentro de INFECCION DE VIAS URINARIAS	57,10%	0,00%	33,30%
		% del total	33,30%	0,00%	33,30%
MENOS DE SEIS	VAGINOSIS INESPECÍFICA	Recuento	7	2	9
		Recuento esperado	4,1	4,9	9
		% dentro de INFECCION VAGINAL	77,80%	22,20%	100,00%
		% dentro de INFECCION DE VIAS URINARIAS	70,00%	16,70%	40,90%
		% del total	31,80%	9,10%	40,90%

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.20 Relación entre el número de Controles Prenatales, presencia de Infección de Vías Urinarias y Ruptura Prematura de Membranas como Factores de riesgo simultáneos en las madres de los sujetos.

Del total de casos estudiados se encontró que de un 70.3% que corresponde a 26 casos de neonatos con Sepsis, cuyas madres tuvieron 6 o más controles y también IVU un 35.2% tuvieron también RPM después de las 37 semanas, con un valor de $p = 0.001$ y Coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 23-4: Relación entre RPM, IVU y controles prenatales.

CONTROL PRENATAL			RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS			Total
			MAS DE 37 SEMANAS	MENOS DE 37 SEMANAS	AUSENCIA DE RPM	
IGUAL O MAS DE SEIS	PRESENCIA DE IVU	Recuento	13	0	13	26
		Recuento esperado	11,9	3,5	10,5	26
		% dentro de INFECCION DE VIAS URINARIAS	50,00%	0,00%	50,00%	100,00%
		% dentro de RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	76,50%	0,00%	86,70%	70,30%
		% del total	35,20%	0,00%	35,10%	70,30%

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

Tabla 24-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre RPM, IVU y controles prenatales.

CONTROL PRENATAL		Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
IGUAL O MAS DE SEIS	Chi-cuadrado de Pearson	14,061	2	,001
	Razón de verosimilitud	14,703	2	,001
	N de casos válidos	37		

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.21 Relación entre Infección de Vías Urinarias, Ruptura Prematura de Membranas e Infección Vaginal como factores de riesgo simultáneos dentro de los pacientes del estudio.

Del total de casos estudiados se encontró que de un total de 48.6% que corresponde a 18 neonatos con Sepsis cuyas madres tuvieron RPM después de las 37 semanas y vaginosis inespecífica un 40.5% también tuvo IVU como factor de riesgo prenatal, con un valor $p = 0.08$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 25-4: Relación entre IVU, RPM y Vaginosis inespecífica.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS			INFECCION DE VIAS URINARIAS		Total	
			PRESENCIA DE IVU	AUSENCIA DE IVU		
MAS DE 37 SEMANAS	INFECCION VAGINAL	VAGINOSIS INESPECÍFICA	Recuento	15	3	18
			Recuento esperado	12,2	5,8	18
			% dentro de INFECCION VAGINAL	83,30%	16,70%	100,00%
			% dentro de INFECCION DE VIAS URINARIAS	60,00%	25,00%	48,60%
			% del total	40,50%	8,10%	48,60%

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

Tabla 26-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre IVU, RPM y Vaginosis inespecífica.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS		Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
MAS DE 37 SEMANAS	Chi-cuadrado de Pearson	5,057	2	0,08		
	Razón de verosimilitud	5,453	2	0,065		
	N de casos válidos	37				

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

5.22 Relación entre la Vía del parto, las Infecciones de Vías Urinarias y las Infecciones Vaginales como factores de riesgo predisponentes para la Sepsis neonatal en los pacientes.

Del total de casos estudiados se encontró que de un total de 61.4% que corresponde a 27 neonatos con Sepsis cuyas madres tuvieron parto cefalovaginal e IVU, un 36.4% también tuvo vaginosis inespecífica, con un valor de $p = 0.002$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%.

Tabla 27-4: Relación entre vía del parto, IVU y Vaginosis inespecífica.

VIA DEL PARTO			INFECCION VAGINAL		Total
			VAGINOSIS INESPECÍFICA	NINGUNA	
PARTO CEFALOVAGINAL	PRESENCIA DE IVU	Recuento	16	11	27
		Recuento esperado	11	16	27
		% dentro de INFECCION DE VIAS URINARIAS	59,30%	40,70%	100,00%
		% dentro de INFECCION VAGINAL	88,90%	42,30%	61,40%
		% del total	36,40%	25,00%	61,40%

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

Tabla 26-4: Prueba Chi-Cuadrado y valor p de la Relación entre vía del parto, IVU y Vaginosis inespecífica.

VIA DEL PARTO		Valor	gl	Significació n asintótica (bilateral)	Significació n exacta (bilateral)	Significació n exacta (unilateral)
PARTO CEFALOVAGINAL	Chi- cuadrado de Pearson	9,734	1	0,002		
	Correcci ón de continuid ad ^c	7,869	1	0,005		
	Razón de verosimil itud	10,72	1	0,001		
	Prueba exacta de Fisher				0,002	0,002
	N de casos válidos	44				

Fuente: Historia clínica de los pacientes. Hospital IESS Latacunga.

Realizado por: Marco Díaz, 2018

6 Discusión y Análisis de Resultados

A continuación se presentará la discusión y el análisis de los resultados estadísticos que se obtuvieron en el estudio a partir de la premisa de que todos los sujetos del estudio que se tomaron en cuenta, tuvieron Sepsis neonatal tratada en el Hospital IESS Latacunga, y enfrentados ante la prevalencia de los factores de riesgo antenatales que formaron parte importante para el desarrollo de la misma.

En el estudio se encontró que del total de 903 nacidos documentados en el servicio de Neonatología hubo 72 casos de Sepsis neonatal, representando el 7,97% del total de recién nacidos este año lo que se asemeja a los datos presentados por el INEC (2016) siendo en este estudio 7,3% la incidencia de Sepsis neonatal, en México es de 12.3% según Pérez et al. (2015), de todas formas según el meta análisis realizado por Fleischmann-Struzek et al. (2018), no se encontró estudios fuertes sobre la epidemiología de esta enfermedad a nivel de países de bajos recursos o en vías de desarrollo.

Se encontró que dentro de los casos hubo un predominio de neonatos de género femeninos a diferencia de lo conocido en la literatura médica mundial donde el género masculino es un factor de riesgo importante (Simonsen et al., 2014; citado en Licona et al., 2017), (Pérez et al., 2015), (Shane et al., 2018), (Trelles, 2018), (Falcón, 2018), (Anaya-Prado et al., 2016), (Gómez, Membreño & Sánchez, 2015), (Junes, 2016), (Saldaña Supo, 2016), (Roman, 2015), (Lorduy et al., 2016), (Woldu et al., 2014), (Gutiérrez, García & García, 2015), (Sandoval Robles, 2018), (Avilés et al., 2015), (Salazar, Rivas & Ortega, 2016), (Ferrer, Rodríguez y Mojena, 2016), (Ting X. et al., 2017), (Jefferies et al., 2015), (Jaen y Bodan, 2017), (Casani, 2018), (Shehab El-Din et al., 2015), (Gebremedhin, Berhe & Gebrekirstos, 2016), (Verma P. et al., 2015), (Palacios, 2018), (Cajina L., 2015), así como lo expuesto en la GPC de Sepsis neonatal del MSP de nuestro país (2015), mientras que Iyo (2015) y Kung et al. (2016) encontraron un predominio similar a lo presentado en este estudio, por lo cual se encuentra una relación de 98% a favor del sexo masculino, por lo que se determina que en este estudio no tiene una importancia determinante para el desarrollo de la Sepsis neonatal.

En relación a los factores maternos antenatales podemos agruparlos en factores socioculturales y factores biológicos como proponen Simonsen et al. (2014; citado en Licona et al., 2017), razón por la cual en el presente trabajo se ha tomado varios factores determinantes según lo dictaminado en el saber médico para así ver cuáles están presentes de mayor forma en nuestra sociedad.

Dentro de los factores biológicos maternos antenatales tenemos:

La Corioamnionitis como factor de riesgo estuvo presente durante la gestación, donde se encontró un 7% del total de casos con Sepsis, en relación a la bibliografía esto se acerca al 5% presentado por Sandoval (2018), al 9.8% que encontró Saldaña Supo (2016), al 12% presentado por Gutiérrez, García & García (2015) y al 12.4% que encontró Falcón (2018), aunque no tan alto como el 15% que reportó Lorduy et al. (2016) y Drassinower et al. (2016), ni tan bajo como el 2.7% reportado por Salazar, Rivas & Ortega (2016), lo que se acerca al análisis de guías de práctica clínica hecho por Benitz, Wynn & Polin (2015) que determina un porcentaje de 4.8 – 16.9%, determinándose como un importante factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad. (Gómez, Membreño & Sánchez, 2015), (Junes, 2016), (Roman, 2015), (Iyo, 2015), (Avilés et al., 2015), (Ferrer, Rodríguez y Mojena, 2016),

La Infección Vaginal durante la gestación estuvo presente en su mayoría como vaginosis inespecífica, apoyando a lo presentado por Brown et al. (2018) y por Dingens et al. (2016) sobre la importancia de estas patologías como factores de riesgo para el desarrollo de Sepsis neonatal al predisponer a un contagio temprano del neonato, además de coincidir en que pueden generar otras complicaciones como son la ruptura prematura de membranas y la corioamnionitis.

La Infección de vías urinarias se encontró como la infección más predominante en el embarazo con un 60.6% en nuestro estudio, acercándose al 51.3% presentado por Gebremedhin, Berhe & Gebrekirstos (2016), en contraste al 24.8% reportado por Cajina (2015) y al 30% presentado por Jaen y Bodan (2016), o con respecto a Trelles (2018) que no lo encontró como factor de riesgo. De igual manera que la infección vaginal, se puede encontrar que se puede evitar y controlar mediante los controles prenatales que se deben realizar por protocolo ya que esta no presenta ninguna molestia sino hasta que evoluciona a otra patología más sensible clínicamente como puede ser la Ruptura prematura de membranas o la cistitis lo hace el factor de riesgo materno antenatal biológico más importante del estudio y denotando su importancia en otros estudios como también fue en el trabajo de Palacios (2018) y de Pérez et al. (2015).

Se realizó una relación entre la presencia de infección de vías urinarias y de infección vaginal, en donde la mayoría presentaban infección de vías urinarias y vaginosis inespecífica al mismo tiempo, con un valor de $p = 0.028$ y un índice de confiabilidad del 95%; además también se relacionó a las infecciones de vías urinarias con la ruptura prematura de membranas, en donde se observó que que la mayoría de madres que tuvieron IVU en el embarazo presentaron RPM, con un valor de $p = 0.003$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%; por lo cual podemos inferir la importancia de estas tres patologías que de por sí ya tienen una marcada connotación clínica y como estas interactúan entre sí generando una fuerte correlación al estar juntas, lo que corresponde a la bibliografía médica consultada. (Brown et al, 2018), (Dingens et al., 2016), (Perez et al., 2015), (Palacios, 2018)

En relación a la edad gestacional que fue documentada al momento del nacimiento de los neonatos, encontramos que el mayor porcentaje fue de los nacidos a término encontrándose esto de igual manera en el estudio de Gebremedhin, Berhe & Gebrekirstos (2016), en el estudio de Avilés et al. (2015) realizado en nuestro país y en el estudio de Tsai et al. (2014) en donde no se encontró diferencia en la edad gestacional, lo que contrasta ante el conocimiento de que la prematuridad es un factor de riesgo conocido debido a la falta de desarrollo del sistema inmune del neonato que se menciona y toma en cuenta en los estudios realizados a nivel mundial (Jaen y Bodan, 2017, p 9), (Verdecia et al., 2017), (Cajina, 2015), (Palacios, 2018), (Verma P. et al., 2015), (Shehab El-Din et al., 2015), (Casani, 2018), (Shah y Padbury, 2014)

Dentro de los factores de riesgo socioculturales maternos antenatales tenemos:

El estado civil materno, siendo predominante las casadas de igual manera encontrado por Saldaña (2016) e Islam et al. (2015) en sus estudios, en contraste Roman (2015) encontró que no había una relación significativa en su estudio con respecto al estado civil, y el estudio de Gutiérrez, García & García (2015) reporto lo contrario encontrando una relación con los estados civiles soltera y unión libre, con la Sepsis neonatal, de igual manera que el estudio de Salazar, Rivas & Ortega (2016) y de Jaen y Bodan (2017). También podemos resaltar que en el protocolo de vigilancia para infecciones de neonatos e infantes realizado por Islam et al. (2016), las mujeres que no están casadas fueron excluidas debido a la dificultad de que haya un embarazo extramarital en su ambiente social.

La edad materna de mayor porcentaje correspondiente a madres que tenían una edad comprendida entre los 18 y 35 años, siendo esto semejante a lo encontrado en los estudios de Falcón (2018), Anaya-Prado et al. (2016), Gómez, Membreño & Sánchez (2015) y Junes (2016) esto puede ser debido a que es una edad de mayor auge sexual, por consiguiente aumentando la probabilidad de adquirir una infección de vías urinarias o una infección vaginal, estos resultados se diferencian de lo que encontró Pérez et al. (2015) en donde fue la edad materna menor de 15 años un factor importante de riesgo de Sepsis neonatal.

El grado de instrucción materna, contemplando que la mayoría tuvieron una instrucción secundaria de igual manera que lo encontrado en los estudios de Anaya-Prado et al. (2016), Gómez, Membreño & Sánchez (2015), Saldaña (2016), Gutiérrez, García & García (2015) , en contraste a lo encontrado por Salazar, Rivas & Ortega (2016) y Jaen & Bodan (2017), quienes encontraron que la mayor parte de madres tuvieron instrucción primaria y Gebremedhin, Berhe & Gebrekirstos (2016) quienes encontraron que la mayoría no tuvieron educación formal, siendo importante este factor para poder conocer el grado de educación que las madres tuvieron sobre las noxas que pueden presentarse en el embarazo, y como estas pueden afectar al producto, además de que se correlaciona directamente con el estatus socioeconómico y por ende las

facilidades a la aproximación a la salud a pesar de que en el estudio de Roman (2015) no se encontró a la instrucción como un valor estadísticamente significativo. Además se encontró una curiosa correlación con la RPM, donde en su mayoría tuvo educación secundaria y RPM posterior a las 37 semanas; esto con un valor de $p = 0.080$ y un coeficiente de confiabilidad de 95%; por lo que se infiere que esta patología tiene un fuerte lazo sociocultural y por esta razón al ser una de los principales factores de riesgo que se encuentran en el estudio, el por consiguiente puede servir como una premisa para evitarla, esto también se sugiere en el estudio de Manríquez y Escudero(2017) y de Avilés et al. (2015).

Así mismo sobre la ocupación materna se encontró que en su mayoría eran agricultoras y amas de casa coincidiendo en esta última con lo presentado por Gebremedhin, Berhe & Gebrekirstos (2016) y también con Anaya-Prado et al. (2016), a pesar que en el estudio de Urbina (2008) citado por Jaen y Bodan (2017), así como en el de Salazar, Rivas & Ortega (2016) y Gómez, Membreño & Sánchez (2015) resaltan que no encontraron una relación estadísticamente significativa entre la ocupación materna y la Sepsis neonatal. Se tuvo en cuenta que puede haber una relación dependiente entre cuál es la ocupación de la madre y el tiempo que esta disponía para poder realizar sus controles, además que Manríquez y Escudero (2017) mencionan que tiene relación con el parto pretérmino por lo que se puede sospechar que también se relaciona con la Sepsis de manera indirecta.

También se tomó en cuenta el número de Controles Prenatales a los que acudieron dentro del embarazo para de esta manera detectar tempranamente las enfermedades y otros factores de riesgo, en base a lo estipulado por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador, en su Guía de Práctica Clínica de Control Prenatal (2015) debido a su importancia que también resalta en los estudios de Gebremedhin, Berhe & Gebrekirstos (2016) y de Islam et al. (2015), este estudio encontró que aunque la mayoría tuvieron controles adecuados pero aquellas que no tuvieron controles adecuados también fueron de un valor significativo, debido a que estos determinan el cómo se lleva un embarazo de manera saludable, lo que se demostró al encontrarse que las madres que tuvieron vaginosis inespecífica y no hayan tenido ningún control prenatal también tuvieron infección de vías urinarias, con un valor de $p = 0.038$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%; y las madres que tuvieron vaginosis inespecífica y menos de 6 controles también tuvieron IVU, con valor de $p = 0.011$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%, y aquellas que tuvieron 6 o más controles y vaginosis inespecífica un en su mayoría también tuvieron RPM después de las 37 semanas, esto con un valor de $p = 0.083$ y un coeficiente de confiabilidad de 95%, y aquellas que tuvieron 6 o más controles y también IVU un en su mayoría tuvieron también RPM después de las 37 semanas, con un valor de $p = 0.001$ y Coeficiente de confiabilidad de 95%; por lo que se resalta nuevamente la importancia clara de los controles prenatales forman una parte clave ante el control y la prevención de estos factores de riesgo que en conjunto pueden ser determinantes

para el desarrollo de la Sepsis neonatal., se evitan y detectan patologías antes de que estas puedan ser significativas para la salud del binomio madre feto y por esta situación fue eje clave del estudio, lo que corresponde con lo encontrado en los estudios de Cajina (2015), Palacios (2018), Trelles (2018), Pérez et al. (2015), Casani (2018), Salazar, Rivas & Ortega (2016), Sandoval (2018) e Iyo (2015).

En este estudio la mayoría de partos se dieron por el canal vaginal, siendo importante el número de los mismos ya que al entrar en contacto el neonato con este canal es donde es expuesto a la mayoría de gérmenes que pueden correlacionarse a la Sepsis neonatal como lo mencionan los estudios a nivel mundial (Cajina, 2015), (Palacios, 2018), (Ting, X. et al., 2017), (Gebremedhin, Berhe & Gebrekirstos, 2016), (Pérez et al., 2015), (Jefferies et al., 2015), (Sandoval Robles, 2018), (Woldu et al., 2014), (Gómez, Membreño & Sánchez, 2015), (Falcón, 2018); aunque también se encontró que en los estudios de Trelles (2018) y de Avilés et al. (2015) realizados en nuestro país y los de Shehab El-Din et al. (2015), Iyo (2015), Manríquez y Escudero (2017), Junes (2016) y Jaen y Bodan (2017) realizados en otros países también en vías de desarrollo, en donde el parto por cesárea fue predominante, además también queda el estudio de Anaya-Prado et al. (2016) en donde no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambas vías del parto, por lo que se determina que en un 55% de las bibliografías coinciden con lo encontrado en este estudio.

Con relación a la vía del parto se encontró correlaciones importantes; donde la mayoría tuvieron parto cefalovaginal y fueron también la totalidad de casos de corioamnionitis encontrados en el estudio, con valor de $p = 0.069$ y Coeficiente de confiabilidad de 95%, por lo que podemos observar que conjuntamente es un factor de riesgo importante para el desarrollo y diagnóstico etiológico temprano de Sepsis neonatal; además se correlacionó con la RPM, en donde se encontró que la mayoría tuvieron parto cefalovaginal y RPM después de las 37 semanas, esto con un valor de $p = 0.010$ y un coeficiente de confiabilidad del 95%. Por lo que se observó la interacción ambas patologías para el desarrollo de Sepsis neonatal. También se pudo observar que la mayoría de las madres que tuvieron parto cefalovaginal e IVU tuvieron: vaginosis inespecífica, con un valor de $p = 0.002$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%; y RPM después de las 37 semanas, con valor de $p = 0.089$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%, de esta manera correspondiendo a lo que afirma los estudios de Cajina (2015), Palacios (2018), Ting, X. et al. (2017), Gebremedhin, Berhe & Gebrekirstos (2016), Pérez et al. (2015), Jefferies et al. (2015), Sandoval Robles (2018), Woldu et al. (2014), Gómez, Membreño & Sánchez (2015) y Falcón (2018)

En cuanto a las madres que tuvieron parto por cesárea e IVU un porcentaje significativo también tuvo RPM después de las 37 semanas, con valor de $p = 0.011$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%; de esta forma afirmando como estas patologías y el parto cefalovaginal son realmente

causas directas de la Sepsis neonatal cuando se unen, de esta manera aumentando exponencialmente el riesgo del desarrollo de esta entidad, mucho más que factores de riesgo aislados, por lo que al correlacionarse todos se puede llegar a un diagnóstico rápido de la Sepsis antes de que esta llegue a avanzar lo suficiente y de esta manera poder dar un tratamiento oportuno., correspondiendo con lo encontrado en los estudios de Shehab El-Din et al. (2015), Iyo (2015), Manríquez y Escudero (2017), Junes (2016) y Jaen y Bodan (2017), Trelles (2018) y de Avilés et al. (2015).

La mayoría de las madres tuvieron Ruptura Prematura de Membranas después de las 37 semanas de gestación, teniendo en cuenta que la Ruptura Prematura Pretérmino de Membranas, en donde nuestro estudio encontró un valor 19.7%, semejante al encontrado por Trelles (2018) de 26.7%, siendo este un indicador de la prevalencia de la misma en nuestro país, por lo que es importante resaltarla debido a que también se correlaciona con prematuridad y con el desarrollo de corioamnionitis (MSP. Ruptura Prematura de Membranas pretérmino Guía de Práctica Clínica (GPC), 2015), la ruptura prematura de membranas que ocurre antes del parto a pesar de ser posterior a las 37 semanas de gestación también predispone a una infección y una potencial alteración del medio donde se desarrolla el feto convirtiéndolo en un factor muy importante en nuestro estudio. Además se encontró que las madres que tuvieron RPM antes de las 37 semanas e infección de las vías urinarias, un 7.1% tuvo Corioamnionitis como factor de riesgo con un valor de $p = 0.047$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95% y que un gran porcentaje de neonatos con Sepsis cuyas madres tuvieron RPM después de las 37 semanas y vaginosis inespecífica también tuvieron IVU como factor de riesgo prenatal, con un valor $p = 0.08$ y un Coeficiente de confiabilidad de 95%, llegando a la conclusión de cómo estas patologías a pesar de ser ya de por sí factores de riesgo para el desarrollo de la Sepsis neonatal, no son eventos aislados y cuando se conjugan en un caso pueden ser el determinante que asegure una Sepsis, y de esta manera poder realizar el diagnóstico temprano de la misma, lo cual a su vez corresponde con lo encontrado en la bibliografía revisada.(MSP. Sepsis Neonatal Guía de Práctica Clínica (GPC), 2015), (Cajina, 2015), (Verma P. et al., 2015), (Florian Molina, 2018)

6.1 Conclusiones

1. En este estudio se encontró que la relación entre las infecciones maternas antenatales dentro del embarazo (Corioamnionitis, Infecciones vaginales e Infecciones de vías urinarias) tienen una estrecha vinculación con la formación de Sepsis neonatal en los pacientes de nuestro estudio.
2. La prematuridad no fue un factor de riesgo importante en nuestro estudio, pero acorde a la bibliografía médica mundial se puede correlacionar su importancia en el desarrollo de la Sepsis neonatal.
3. Dentro de la escolaridad materna, se encontró que en su mayoría tuvieron educación secundaria, acorde a otros estudios revisados; pero no hubo una relación directa con la Sepsis neonatal, sino más bien con los otros factores de riesgo encontrados en el estudio, especialmente con las infecciones en el embarazo.
4. La ocupación materna tuvo una importante relación con el apareamiento de Ruptura Prematura de Membranas, encontrándose en su mayoría en aquellas cuya ocupación era la agricultura y los quehaceres domésticos, por lo que se concluye que sí influye en el apareamiento de Sepsis neonatal.
5. El número de madres que tuvo controles prenatales adecuados fue ligeramente mayor que aquellas que no los tuvieron, pero se puede encontrar en estas últimas que son también aquellas que presentan mayor cantidad de factores de riesgo simultáneamente, por lo que concuerda con lo señalado en la bibliografía sobre el cómo un número adecuado de controles prenatales disminuye exponencialmente el apareamiento de Sepsis neonatal.
6. En cuanto a la Ruptura Prematura de Membranas corioamnióticas, se encontró su importancia en el apareamiento de Sepsis neonatal ya que en su mayoría esta no se presentó de manera aislada, sino en conjunto con alguna de las infecciones del embarazo, demostrando que la interacción entre factores de riesgo biológicos determinan la certeza del desarrollo de Sepsis neonatal.

6.2 Recomendaciones

1. Realizar programas de difusión y educación sobre los factores de riesgo que pueden aparecer durante el embarazo y que conllevan al desarrollo de Sepsis Neonatal.
2. Insistir en la importancia de los controles prenatales como eje fundamental de un adecuado seguimiento del embarazo, para de esta manera asegurar el desarrollo adecuado del feto hasta el momento de su nacimiento y por consiguiente disminuir el impacto de las infecciones en el embarazo cuando no son diagnosticadas de manera temprana.
3. Continuar con este tipo de investigaciones orientadas hacia los factores de riesgo maternos antenatales que predisponen el desarrollo de Sepsis neonatal; debido a que no existen suficientes estudios a nivel de nuestro país sobre los mismos.
4. Se recomienda realizar estudios sobre los factores de riesgo perinatales e intra parto, ya que se encontró datos de su importancia en países desarrollados
5. Educar a la población sobre el peligro de las infecciones de vías urinarias en el embarazo ya que como se determinó en esta investigación, tienen una gran importancia como factor de riesgo para Sepsis neonatal.

BIBLIOGRAFÍA

INEC, (2014). *Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones*. Recuperado de: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2014.pdf

Anderson-Berry, Ann L, Bellig, Linda L & Ohning, Bryan L (2015). *Neonatal Sepsis*. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/978352-overview>

INEC, (2016). *Estadísticas Vitales: Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones*. Recuperado de: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/2016/Presentacion_Nacimientos_y_Defunciones_2016.pdf

Tzialla C, Borghesi A, Pozzi M, Stronati M. (2015). *Neonatal infections due to multi-resistant strains: Epidemiology, current treatment, emerging therapeutic approaches and prevention*. - PubMed - NCBI. [online] Ncbi.nlm.nih.gov. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25749408>.

Srinivasan, L., Kirpalani, H., & Cotten, C. (2015). *Elucidating the role of genomics in neonatal sepsis*. *Seminars In Perinatology*, 39(8), 611-616. doi: 10.1053/j.semperi.2015.09.008

Ministerio de Salud Pública del Ecuador, (2016). *Control Prenatal Guía de Práctica Clínica (GPC)*. Recuperado de: <http://instituciones.msp.gob.ec/images/Documentos/Guia%20Control%20Prenatal.pdf>

Ministerio de Salud Pública del Ecuador, (2015). *Ruptura prematura de membranas pretérmino Guía de Práctica Clínica (GPC)*. Recuperado de: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/MSP_RUPTURA-PREMATURA_21122015.pdf

Ministerio de Salud Pública del Ecuador, (2015). *Sepsis neonatal Guía de Práctica Clínica (GPC)*. Recuperado de: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-Sepsis-neonatal.pdf>

Verma, P., Berwal, P., Nagaraj, N., Swami, S., Jivaji, P., & Narayan, S. (2015). *Neonatal sepsis: epidemiology, clinical spectrum, recent antimicrobial agents and their antibiotic susceptibility pattern*. International Journal Of Contemporary Pediatrics, 176-180. doi: 10.18203/2349-3291.ijcp20150523

Casani Cruz, S. (2018). *“Factores de riesgos perinatales asociados a sepsis neonatal tardía en prematuros en el Hospital Maria Auxiliadora de Lima, enero - diciembre 2016”* (Bachiller). UNIVERSIDAD RICARDO PALMA.

Pérez, R., Lona, J., Quiles, M., Verdugo, M., Ascencio, E., & Benítez, E. (2015). *Sepsis neonatal temprana, incidencia y factores de riesgo asociados en un hospital público del occidente de México*. Revista Chilena De Infectología, 32(4), 447-452. doi: 10.4067/s0716-10182015000500003

Jaen González, M., & Bodan Campbell, A. (2017). *Factores Asociados a sepsis neonatal temprana en pacientes ingresados a la Sala de Neonatología del Hospital Amistad Japón Nicaragua de la Ciudad de Granada, en el período comprendido de enero a diciembre del año 2016.* (Bachiller). UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA.

Licona, R. T. S.; Fajardo, D. G. E.; Ferrera, G. R. A. & Mazariegos, A (2017). *Early Onset Neonatal Sepsis; Diagnostic Value of Some Laboratory Tests. International Journal of Medical and Surgical Sciences*, 4(1):1109-1114. Recuperado de: http://www.ijmss.org/wp-content/uploads/2017/04/art-41_3_2017.pdf

Verdecia Charadán, A., Colás Alonso, J., Antuch Medina, N., Rousseaux Lamothe, S., & Reyes Matos, I. (2017). *Factores de riesgo asociados a sepsis precoz en neonatos*. Revista Información Científica, 96(2), 195-204. Recuperado de <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/11>

Shane A.L., Sanchez P.J., Stoll B.J. (2017). *Neonatal sepsis*. The Lancet, 390 (10104), pp. 1770-1780. Recuperado de: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(17\)31002-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)31002-4/fulltext)

Chávez Vivas, M., Rengifo, E., & García Mendieta, L. (2017). *Caracterización epidemiológica de pacientes con Sepsis Neonatal en un hospital de la ciudad de Cali (Colombia), 2014*. Archivos De Medicina (Manizales), 17(2), 225. doi: 10.30554/archmed.17.2.1929.2017

Gebremedhin, D., Berhe, H., & Gebrekirstos, K. (2016). *Risk Factors for Neonatal Sepsis in Public Hospitals of Mekelle City, North Ethiopia, 2015: Unmatched Case Control Study*. PLOS ONE, 11(5), e0154798. doi: 10.1371/journal.pone.0154798

Tsai, M., Hsu, J., Chu, S., Lien, R., Huang, H., & Chiang, M. et al. (2014). *Incidence, Clinical Characteristics and Risk Factors for Adverse Outcome in Neonates With Late-onset Sepsis*. The Pediatric Infectious Disease Journal, 33(1), e7-e13. doi: 10.1097/inf.0b013e3182a72ee0

Jefferies, A., Yoon, E., Lee, S., Shah, P., & Shah, J. (2015). *Risk Factors and Outcomes of Late-Onset Bacterial Sepsis in Preterm Neonates Born at < 32 Weeks' Gestation*. American Journal Of Perinatology, 32(07), 675-682. doi: 10.1055/s-0034-1393936

Palacios Bruno, J. (2018). *“Factores de riesgo para sepsis neonatal precoz en prematuros del Hospital Las Mercedes de Paita de enero a diciembre del 2017”* . Universidad Nacional de Piura. Recuperado de: <http://repositorio.unp.edu.pe/handle/UNP/1193>

Cajina Chávez, L. (2015). *Comportamiento epidemiológico, clínico y paraclínico de la sepsis neonatal temprana en el servicio de neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo Septiembre 2014 – Diciembre 2014*. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.

Trelles Urgiles, M. (2018). *Factores de riesgo de sepsis neonatal temprana en la Clínica Humanitaria, año 2016-2017*. UNIVERSIDAD DEL AZUAY.

Organización Mundial de la Salud, (2017). *Para que cada bebé cuente Auditoría y examen de las muertes prenatales y neonatales*. Recuperado de: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/stillbirth-neonatal-death-review/es/

Shehab El-Din, E., El-Sokkary, M., Bassiouny, M., & Hassan, R. (2015). *Epidemiology of Neonatal Sepsis and Implicated Pathogens: A Study from Egypt*. Biomed Research International, 2015, 1-11. doi: 10.1155/2015/509484

Ting, X., Chen, L., Liu, H., Xie, S., Luo, Y., & Wu, D. (2017). *The Analysis of Etiology and Risk Factors for 192 Cases of Neonatal Sepsis*. Biomed Research International, 2017, 1-6. doi: 10.1155/2017/8617076

Shah, B., & Padbury, J. (2014). *Neonatal sepsis*. Virulence, 5(1), 170-178. doi: 10.4161/viru.26906

- Kung, Y., Hsieh, Y., Weng, Y., Lien, R., Luo, J., & Wang, Y. et al.** (2016). *Risk factors of late-onset neonatal sepsis in Taiwan: A matched case-control study*. Journal Of Microbiology, Immunology And Infection, 49(3), 430-435. doi: 10.1016/j.jmii.2013.10.001
- Islam, M., Baqui, A., Zaidi, A., Bhutta, Z., Panigrahi, P., & Bose, A. et al.** (2016). *Infection Surveillance Protocol for a Multicountry Population-based Study in South Asia to Determine the Incidence, Etiology and Risk Factors for Infections Among Young Infants of 0 to 59 Days Old*. The Pediatric Infectious Disease Journal, 35, S9-S15. doi: 10.1097/inf.0000000000001100
- Benitz, W., Wynn, J., & Polin, R.** (2015). *Reappraisal of Guidelines for Management of Neonates with Suspected Early-Onset Sepsis*. The Journal Of Pediatrics, 166(4), 1070-1074. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.12.023
- Mery Ross, F.** (2018). *RUPTURA DE MEMBRANAS COMO FACTOR DE RIESGO PARA SEPSIS NEONATAL TEMPRANA, HOSPITAL DE CHIMBOTE 2015*. UNIVERSIDAD SAN PEDRO. Recuperado de: <http://repositorio.usanpedro.edu.pe/handle/USANPEDRO/4130>
- Ferrer Montoya, R., Rodríguez de la Fuente, F., & Mojena Mojena, O.** (2016). *Factores de riesgo de la sepsis en el recién nacido*. Revisión Bibliográfica. MULTIMED Granma, 17(2). Recuperado de <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/301>
- Salazar Barsia, A., Rivas Lumbí, M., & Ortega Rodríguez, L.** (2016). *FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDO EN EL HOSPITAL REGIONAL ESCUELA ASUNCIÓN DE JUIGALPA, CHONTALES, 2014*. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA UNAN-Managua.
- Avilés Parra, T., Cabrera Ordóñez, P., Vintimilla Coello, J., & Córdova Neira, F.** (2015). *FACTORES RELACIONADOS A SEPSIS NEONATAL UNIDAD DE NEONATOLOGÍA CLÍNICA HUMANITARIA - FUNDACIÓN PABLO JARAMILLO*. Revista De La Facultad

De Ciencias Médicas De La Universidad De Cuenca, 33(2), 17-28. Retrieved from <https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/936>

SANDOVAL ROBLES, S. (2018). "*FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN EL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LIMA, ENERO-DICIEMBRE 2016*". UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLARREAL.

Gutiérrez Flores, D., García Orozco, W., & García Orozco, W. (2015). *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 AUTONOMA DE NICARAGUA.

IYO ALBERTI, F. (2015). *CONTROLES PRENATALES Y PUNTAJE DE APGAR MENOR DE 7 COMO FACTORES DETERMINANTES DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA. HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO. 2014*. UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO.

Drassinower, D., Friedman, A., Običan, S., Levin, H., & Gyamfi-Bannerman, C. (2016). *Prolonged latency of preterm premature rupture of membranes and risk of neonatal sepsis*. American Journal Of Obstetrics And Gynecology, 214(6), 743.e1-743.e6. doi: 10.1016/j.ajog.2015.12.031

Woldu, M., Lenjisa, J., Tegegne, G., Tesfaye, G., Dinsa, H., & Guta, M. (2014). *Assessment of the incidence of neonatal sepsis, its risk factors, antimicrobials use and clinical outcomes in Bishoftu general hospital, neonatal intensive care unit, Debrezeit-Ethiopia*. International Journal Of Contemporary Pediatrics, 1. doi: 10.5455/2349-3291.ijcp20141102

Lorduy Gómez, Jaime, Carrillo González, Stephanye, Fernández Aragón, Shirley, & Quintana Salcedo, Álvaro. (2016). *Factores de riesgo asociados a las principales formas de sepsis neonatal temprana. Cartagena. Colombia. 2013*. Revista Habanera de Ciencias

Médicas, 15(6), 968-978. Recuperado en 06 de julio de 2018, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2016000600012&lng=es&tlng=es.

ROMAN PARAJON, J. (2015). *Factores de Riesgo asociados a Sepsis Neonatal Temprana en el Servicio de Neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense Enero a Junio 2014*. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA.

Manríquez P, Gemita, & Escudero O, Carlos. (2017). *Análisis de los factores de riesgo de muerte neonatal en Chile, 2010-2014*. Revista chilena de pediatría, 88(4), 458-464. <https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062017000400003>

García, I., Guillermo Conforme, G., Hoyos Mesa, A., Torres Cancino, I., González García, I., & Fernández Mendoza, L. (2018). *Factores de riesgo del bajo peso al nacer. Policlínico Universitario José Jacinto Milanés. 2013-2014*. Revista Médica Electrónica, 40(1), 89-98. Recuperado de <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1733/3703>

SALDAÑA SUPO, R. (2016). *FACTORES DE RIESGO MATERNOS ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO DEL HOSPITAL VITARTE EN EL PERIODO ENERO 2012- DICIEMBRE 2014*. UNIVERSIDAD RICARDO PALMA.

JUNES PÉREZ, S. (2016). *FACTORES DE RIESGO DE SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO EN EL HOSPITAL EMERGENCIAS GRAU-LIMA. PERIODO 2014-2015*. UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO.

Gómez Rodríguez, A., Membreño Rodríguez, W., & Sánchez, K. (2015). *FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL EN RECIÉN NACIDOS. SALA DE NEONATOLOGÍA, HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ, MASAYA. I-II SEMESTRE, 2015*. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA.

Anaya-Prado, R., & Valero-Padilla, C., & Sarralde-Delgado, A., & Sánchez-González, J., & Montes-Velázquez, L., & Gil-Villarreal, F. (2017). *Sepsis neonatal temprana y factores asociados*. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 55 (3), 317-323.

FALCÓN ESPÍRITU, A. (2018). *FACTORES ASOCIADOS A LA SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA EN EL AÑO 2017*. UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLARREAL.

Brown, R., Marchesi, J., Lee, Y., Smith, A., Lehne, B., & Kindinger, L. et al. (2018). *Vaginal dysbiosis increases risk of preterm fetal membrane rupture, neonatal sepsis and is exacerbated by erythromycin*. BMC Medicine, 16(1). doi: 10.1186/s12916-017-0999-x

Dingens, A., Fairfortune, T., Reed, S., & Mitchell, C. (2016). *Bacterial vaginosis and adverse outcomes among full-term infants: a cohort study*. BMC Pregnancy And Childbirth, 16(1). doi: 10.1186/s12884-016-1073-y

Bakhuizen, S., de Haan, T., Teune, M., van Wassenaer-Leemhuis, A., van der Heyden, J., van der Ham, D., & Mol, B. (2014). *Meta-analysis shows that infants who have suffered neonatal sepsis face an increased risk of mortality and severe complications*. Acta Paediatrica, 103(12), 1211-1218. doi: 10.1111/apa.12764