UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

MÉDICO Y CIRUJANO

PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL

KARLY STHEPANIE LÁZARO GALDÁMEZ
GLENDY JOHANNA LEÓN SÚCHITE

CHIQUIMULA, GUATEMALA, JULIO DE 2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

MÉDICO Y CIRUJANO

PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL

"Estudio descriptivo sobre los niveles de procalcitonina como indicador de sepsis de origen vertical en las primeras 72 horas de vida en los pacientes con factores de riesgo maternos nacidos en el Hospital Regional de Zacapa durante los meses de febrero a junio de 2017".

KARLY STHEPANIE LÁZARO GALDÁMEZ

GLENDY JOHANNA LEÓN SÚCHITE

CHIQUIMULA, GUATEMALA, JULIO DE 2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Sometido a consideración del Honorable Consejo Directivo
Por

KARLY STHEPANIE LÁZARO GALDÁMEZ
GLENDY JOHANNA LEÓN SÚCHITE

Al conferírsele el título de

MÉDICA Y CIRUJANA

En el grado académico de

LICENCIADA

CHIQUIMULA, GUATEMALA, JULIO DE 2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

RECTOR
Dr. CARLOS GUILLERMO ALVARADO CEREZO

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Representante de Profesores:	M.Sc. José Leonidas Ortega Alvarado
Representante de Profesores:	Lic. Zoot. Mario Roberto Suchini Ramírez
Representante de Graduados:	Lic. Zoot. Oscar Augusto Guevara Paz
Representante de Estudiantes:	P.C. Diana Laura Guzmán Moscoso
Representante de Estudiantes:	M.E.P. José Roberto Martínez Lemus
Secretaria:	Licda. Marjorie Azucena González Cardona

AUTORIDADES ACADÉMICAS

Coordinador Académico:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Coordinador de Carrera:	Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

Presidente y Revisor:	Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés
Secretario y Revisor:	M. Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Vocal y Revisor:	MA. Mc. Rory René Vides Alonzo
Vocal y Revisor:	M. Sc. Christian Edwin Sosa Sancé

Chiquimula, junio de 2017

Señores

Miembros del Consejo Directivo

Centro Universitario de Oriente

Universidad de San Carlos de Guatemala

Chiquimula, Ciudad.

Respetables señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presentamos a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado **"PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL".**

Como requisito previo a optar el título profesional de Médico y Cirujano, en el grado académico de Licenciado.

Atentamente:

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

(f) _____

Karly Sthepanie Lázaro Galdámez

201142278

(f) _____

Glendy Johanna León Súchite

201142272

Zacapa, mayo de 2017

M. Sc. Nery Waldermar Galdámez Cabrera

Director

Centro Universitario de Oriente, CUNORI

Respetable director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar a la Bachiller en Ciencias y Letras: Karly Sthepanie Láaro Galdámez, cané 201142278 y a la Bachiller en Ciencias y Letras: Glendy Johanna León Súchite, carné 201147772 en el trabajo de graduación denominado: **"Procalcitonina como indicador de sepsis vertical",** tengo el agrado de dirigirme a usted, para informarle que he procedido a revisar y orientar al sustentante sobre el contenido de dicho trabajo.

En este sentido, el tema desarrollado plantea determinar los valores de procalcitonina como indicador de sepsis de origen vertical en las primeras 72 horas de vida de los pacientes con factores de riesgo nacidos en el Hospital Regional de Zacapa en el período de febrero a junio del 2017, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por el método científico y las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para su discusión en el Examen General Público de Trabajos de Graduación, previo a optar el título de Médico y Cirujano en el grado académico de Licenciatura.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

(f.)_____

Dra. Karina Lissett Linares Portillo

Médico y Cirujano

Pediatra

Col. 10551

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

Chiquimula, 20 de junio del 2017.
Ref. MYCTG-10-2017.

M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Director
Centro Universitario de Oriente

Señor Director:

De manera atenta se le informa que las estudiantes **KARLY STHEPANIE LÁZARO GALDÁMEZ** y **GLENDY JOHANNA LEÓN SÚCHITE,** identificadas con el número de carné 201142278 y 201147772 respectivamente, han finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **"PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL",** realizado en el Hospital Regional de Zacapa, el cual fue asesorado por la Médica y Cirujana, Dra. Karina Lissett Linares Portillo, Pediatra, colegiado 10,551 quien avala y dictamina favorable en relación al estudio.

Se considera que el mencionado trabajo de Graduación cumple con los requisitos mínimos para la elaboración de Trabajos de Graduación contempladas en el Normativo de Trabajos de Graduación de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, por tal razón recomiendo su aprobación para autorizar los trámites necesarios para su discusión en el Examen General Público, previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana, en el grado Académico de Licenciada.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente;

"Id y Enseñad a Todos"

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA - CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE - COORDINACION DE TESIS - CARRERA MEDICO Y CIRUJANO -

MSc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Encargado Unidad de Investigación y Trabajos de Graduación
- Carrera de Médico y Cirujano- CUNORI-

"40 AÑOS SIRVIENDO A LA EDUCACIÓN SUPERIOR EN EL NORORIENTE"

Nota: La información y conceptos contenidos en el presente Trabajo es responsabilidad única del autor.

Cc/-Archivo-
Mdo/

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

Chiquimula, 20 de junio del 2017.
Ref. MYCTG-09-2017.

M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Director
Centro Universitario de Oriente

Señor Director:

De manera atenta se le informa que las estudiantes **KARLY STHEPANIE LÁZARO GALDÁMEZ** y **GLENDY JOHANNA LEÓN SÚCHITE,** identificadas con el número de carné 201142278 y 201147772 respectivamente, han finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **"PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL",** realizado en el Hospital Regional de Zacapa, el cual fue asesorado por la Médica y Cirujana, Dra. Karina Lissett Linares Portillo, Pediatra, colegiado 10,551 quien avala y dictamina favorable en relación al estudio.

Se considera que el mencionado trabajo de Graduación cumple con los requisitos mínimos para la elaboración de Trabajos de Graduación contempladas en el Normativo de Trabajos de Graduación de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, por tal razón recomiendo su aprobación para autorizar los trámites necesarios para su discusión en el Examen General Público, previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana, en el grado Académico de Licenciada.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente;

"Id y Enseñad a Todos"

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
COORDINACIÓN
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés
-Coordinador - Carrera de Médico y Cirujano-
Centro Universitario de Oriente

"40 AÑOS SIRVIENDO A LA EDUCACIÓN SUPERIOR EN EL NORORIENTE"

Nota: La información y conceptos contenidos en el presente Trabajo es responsabilidad única del autor.

Cc/-Archivo-
Mdo/

CUNORI
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

D-TG-MyC-048/2017

EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuaron las estudiantes **KARLY STHEPANIE LÁZARO GALDÁMEZ y GLENDY JOHANNA LEÓN SÚCHITE** titulado **"PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL",** trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como **Trabajo de Graduación** a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **Médicas y Cirujanas.**

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el trece de julio de dos mil diecisiete.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de Oriente
Chiquimula
Dirección

MSc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
DIRECTOR
CUNORI - USAC

c.c. Archivo

NWGC/ars

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A NUESTROS PADRES

A NUESTROS HERMANOS

A NUESTROS FAMILIARES

A NUESTROS CATEDRÁTICOS

AL COORDINADOR DE CARRERA Y DESTACADO CATEDRÁTICO

Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

A REVISORES Y DESTACADOS CATEDRÁTICOS

Dr. Carlos Iván Arriola Monasterio

Ing. Agr. Christian Edwin Sosa Sancé

Dr. Rory René Vides Alonzo

A NUESTRA ASESORA

Dra. Karina Lissett Linares Portillo

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE CUNORI

Por brindarnos en sus instalaciones todo el conocimiento que hoy poseemos

AL HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA "CARLOS MANUEL ARANA OSORIO"

AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA

Por haber sido nuestro segundo hogar y formarnos como Médicos de ciencia y conciencia.

A LOS MÉDICOS Y PERSONAL DE LOS SERVICIOS DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL ZACAPA

Por su apoyo para la realización de este estudio.

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por darme la vida, salud, inteligencia y sabiduría, por brindarme unos padres maravillosos que me han apoyado en todo momento y darme la oportunidad de estudiar esta hermosa carrera por colocar obstáculos en este trayecto pero siempre estar a mi lado y darme la fuerza necesaria para superarlos, permitiéndome así cumplir uno de mis mayores sueños. Todo sea para tu honra.

A MIS PADRES: Sandra Lizeth Galdámez de Lázaro y Carlos José Lázaro Vásquez por ser siempre mi ejemplo de responsabilidad, humildad, respeto y honradez; por brindarme su amor, comprensión y apoyarme de forma incondicional en todo momento. Por darme ánimos para levantarme las veces que fueron necesarias. Y por todo el esfuerzo realizado por ambos para que yo alcanzara este sueño. Hoy ese esfuerzo es recompensado, ya que este logro es para ustedes. Los amo.

A MIS HERMANOS: Vielka Marycruz por ser siempre mi ejemplo a seguir, por tus consejos y por haber estado conmigo incondicionalmente tanto en los momentos buenos y como en los difíciles porque no lo hubiera logrado sin tu apoyo, a Carlos José, por alegrar mi vida y ser mi compañero de batallas incondicional, espero que esto sea solo un incentivo para que luches por sus sueños y alcances cada una de tus metas. Los quiero y estoy orgullosa de ustedes.

A MI CUÑADO Y A MI SOBRINO: Wilson Vielman por sus consejos y ejemplo. Gracias por su apoyo cada vez que lo necesité, por ayudarme a salir adelante y no dejarme desistir en este trayecto. A Javier Vielman por ser mi alegría y darme ese amor que me impulsa a ser mejor. Te amo Javi.

A MIS ABUELAS: María Flores (+), gracias por todo tu amor, por tus cuidados, consejos y enseñanzas, porque aunque físicamente ya no estés con nosotros siempre lucharé por saber que estás orgullosa de mi. A Mercedes Vasquéz y Angela Flores gracias por sus cuidados, compresión y sabios consejos.

A MI FAMILIA: a todos mis tíos y primos gracias por su cariño, compresión y motivarme alcanzar mis metas.

A MI COMPAÑERA DE TESIS: Glendy León, porque desde hace años soñamos y planeamos alcanzar esta meta juntas. Gracias por tu amistad y por tu apoyo.

A MIS PADRINOS: Dr. Gabriel Xitumul y Dra. Vielka Lázaro gracias por su apoyo y sus consejos. Por compartir no solo sus conocimientos, sino también su amistad. Los admiro mucho profesional y personalmente.

A MIS CATEDRÁTICOS: por ser parte fundamental en mi formación académica, por compartir sus conocimientos con paciencia y comprensión.

A MIS AMIGOS: Johselyn, Luisa, Manuel y Jefferson que se transformaron en mi segunda familia a lo largo de estos años, en donde pasamos buenos y malos momentos, gracias por su apoyo, solidaridad y lo más importante su amistad, los quiero mucho.

A PERSONAS ESPECIALES: Que son en mi vida parte de ese motor que me impulsa a seguir adelante, gracias por su apoyo, cariño y comprensión. Espero estén orgullosos de mí.

KARLY STHEPANIE LÁZARO GALDÁMEZ

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por todas las bendiciones que me ha brindado a lo largo de mi vida y mi carrera, por regalarme a los seres más extraordinarios sin quienes no hubiese podido llegar hasta aca, mis padres. Por darme la oportunidad de ser lo que ahora soy, por estar a mi lado cada momento de mi vida y de cumplir ahora una de mis más grandes metas. Todo sea para su gloria.

A MIS PADRES: Vilma Amarilis Súchite Cordón y Carlos Roberto León Cordón, por darme todo el apoyo que he necesitado a lo largo de estos años, por su amor incondicional, por ser el ejemplo de responsabilidad y superación en cada paso que he dado, porque sin ellos, simplemente no sería la persona que ahora soy.

A MIS HERMANOS: Karla León, Carlos León y Emelyn León por brindarme su cariño y apoyo en cada momento, por siempre estar ahí cuando los necesite, por nunca haber escuchado un NO en respuesta a una petición, por todas y cada una de las cosas en que siempre me ayudaron. Gracias.

A MI ESPOSO: Ramiro Nájera Guerra, por su paciencia, comprensión y compañía en todo momento, por escucharme cuando lo necesite, por no dejarme sola en mis dificultades, por todo su amor. Gracias

A MI ABUELO: Teodoro León Gallegos, por siempre tener esa confianza, esa certeza de que algún día yo sería el orgullo de mi familia, gracias por siempre estar al pendiente de mí, gracias por todos los consejos, gracias.

A MI FAMILIA: a todos mis tíos y primos gracias por su cariño, apoyo y comprensión.

A MI COMPAÑERA DE TESIS: Karly Lázaro porque juntas ahora logramos este gran sueño que parecía inalcanzable, porque entre dos la carga no es menos, sino más liviana, porque sin tu ayuda no lo hubiera logrado tan rápido. Gracias por tu amistad.

A MIS CATEDRÁTICOS: por haberme compartido sus conocimientos, por tener la paciencia de enseñarme esta profesión.

A MIS AMIGOS: Gabriela, Monica y Jefferson por siempre escucharme cuando lo necesité porque aunque fue difícil, nunca dejamos nuestra amistad a pesar de la distancia.

GLENDY JOHANNA LEON SUCHITE

RESUMEN

PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL

Karly Lázaro, Glendy León[1]; Dra. Karina Linares[2]; Dr. Carlos Arriola[3], Dr. Edvin Mazariegos[4y5].

Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente (CUNORI)

Finca el Zapotillo, Zona 5 Chiquimula. Tel 78730300 ext. 1027

La procalcitonina (PCT) es una proteína, prohormona de la calcitonina, que en procesos sépticos se produce por casi todos los tejidos, por lo tanto su concentración sérica aumenta significativamente, teniendo un pico máximo de seis a ocho horas después del estímulo infeccioso, dado que en la sepsis neonatal se necesita un diagnóstico precoz y certero para brindar un tratamiento oportuno se deben detectar los factores de riesgo maternos para tener sospecha del diagnóstico y se requieren pruebas con alta especificidad y sensibilidad para lograrlo antes de que inicien las manifestaciones clínicas.

Se realizó un estudio descriptivo en las primeras 72 horas de vida de 54 pacientes nacidos en el Hospital Regional de Zacapa que presentaron al menos un factor de riesgo materno para sepsis vertical, entre ellos infección del tracto urinario en el tercer trimestre, leucocitosis por arriba de 15,000 cel/mm^3, ruptura prematura de membranas ovulares, leucorrea fétida, parto prematuro, fiebre intraparto y corioamnionitis, y se determinó que el 81% de los pacientes presentó niveles elevados de procalcitonina como indicadores de sepsis de origen vertical y que los factores de riesgo maternos más frecuentes presentados fueron infección del tracto urinario en un 50% de las madres y leucocitosis en un 39%.

Se recomienda implementar en el manejo de sepsis vertical la medición cuantitativa de procalcitonina sérica como indicador de la misma, para así poder establecer un diagnóstico temprano antes de que las manifestaciones clínicas se presenten y así brindar el tratamiento adecuado.

Palabras clave: procalcitonina, sepsis vertical, factores de riesgo.

[1]Investigadoras, [2]Asesora de tesis, [3]Revisor de tesis, [4y5]Coordinador de la Carrera de Médico y Cirujano, CUNORI y revisor de tesis, dr_mazariegos@yahoo.es

ABSTRACT

PROCALCITONIN AS A VERTICAL SEPSIS INDICATOR

Karly Lázaro, Glendy León[1]; Dra. Karina Linares[2]; Dr. Carlos Arriola[3], Dr. Edvin Mazariegos[4y5].

Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente (CUNORI)

Finca el Zapotillo, Zona 5 Chiquimula. Tel 78730300 ext. 1027

+Procalcitonin (PCT) is a protein, prohormone of calcitonin, which in septic processes occurs by almost all tissues, therefore its serum concentration increases significantly, having a maximum peak of six to eight hours after the infectious stimulus, due to neonatal sepsis requires an early and accurate diagnosis to provide a timely treatment, the maternal risk factors should be detected for suspected diagnosis and require tests with high specificity and sensitivity to achieve it before the clinical manifestations begin.

A descriptive study was performed in the first 72 hours of life of 54 patients born at Regional Hospital of Zacapa who presented at least one maternal risk factor for vertical sepsis, including urinary tract infection in the third trimester, leukocytosis above 15,000 cel / mm3, premature rupture of ovary membranes, fetid leucorrhoea, premature labor pains, intrapartum fever and chorioamnionitis, and it determined that 81% of patients presented elevated levels of procalcitonin as indicators of vertical origin sepsis and the most common risk factors were urinary tract infection in 50% of mothers and leukocytosis in 39%.

It is recommended the quantitative measurement of serum procalcitonin be used as an indicator of vertical sepsis, in order to establish an early diagnosis before clinical manifestations are presented and thus provide adequate treatment.

Keywords: procalcitonin, vertical sepsis, risk factors.

[1]Investigadoras, [2]Asesora de tesis, [3]Revisor de tesis, [4y5]Coordinador de la Carrera de Médico y Cirujano, CUNORI y revisor de tesis, dr_mazariegos@yahoo.es

ÍNDICE GENERAL

Contenido **Página**

Resumen i

Introducción ii

I. **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA** 1

a. Antecedentes del problema 1

b. Hallazgos y estudios realizados 5

c. Definición del problema 6

II. **DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO** 8

a. Delimitación teórica: 8

b. Delimitación geográfica: 8

d. Delimitación institucional: 9

e. Delimitación temporal: 9

III. OBJETIVOS 10

Objetivo general: 10

Objetivo específico: 11

IV. JUSTIFICACIÓN 11

V. MARCO TEÓRICO 12

CAPÍTULO I. SEPSIS NEONATAL 12

CAPÍTULO II. PROCALCITONINA 26

VI. DISEÑO METODOLÓGICO 29

a. Tipo de estudio: 29

b. Área de estudio: 29

c. Universo: 29

d. Sujeto u objeto de estudio: 29
e. Criterios de inclusión: 29
f. Criterios de exclusión: 30
g. Variables estudiadas: 30
h. Operacionalización de las variables: 30
i. Técnicas e instrumentos de recolección de datos 31
j. Procedimientos para la recolección de información. 32
k. Plan de análisis: 33
l. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la Investigación 33
m. Cronograma 34
n. Recursos: 35
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS 37
VIII. ANÁLISIS DE RESULTADOS 40
IX. CONCLUSIONES 43
X. RECOMENDACIONES 44
XI. PROPUESTA 45
XII. BIBLIOGRAFÍA 47
XIII. ANEXOS 52

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Principales factores favorecedores del desarrollo de sepsis en neonatos 14
Cuadro 2. Gérmenes relacionados con la sepsis neonatal de transmisión vertical 17
Cuadro 3. Manifestaciones clínicas de sepsis neonatal 22

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Curva de elevación fisiológica de procalcitonina (PCT) 4

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Distribución de valores de procalcitonina en sepsis. 37
Gráfica 2. Distribución de número factores de riesgo maternos de los pacientes con resultado elevado de procalcitonina. 38
Gráfica 3. Distribución de factores de riesgo maternos presentes en los pacientes con resultados elevados de procalcitonina en sepsis vertical. 39

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1. Boleta de recolección de datos 53
ANEXO 2. Consentimiento Informado 54
ANEXO 3. Carta a Dirección del Hospital Regional de Zacapa 55
ANEXO 4. Carta a Bioética del Hospital Regional de Zacapa 56
ANEXO 5. Carta de Confirmación de costos de PCT 57

RESUMEN

La procalcitonina (PCT) es una proteína, prohormona de la calcitonina, que en procesos sépticos se produce por casi todos los tejidos, por lo tanto su concentración sérica aumenta significativamente, teniendo un pico máximo de seis a ocho horas después del estímulo infeccioso, dado que en la sepsis neonatal se necesita un diagnóstico precoz y certero para brindar un tratamiento oportuno se deben detectar los factores de riesgo maternos para tener sospecha del diagnóstico y se requieren pruebas con alta especificidad y sensibilidad para lograrlo antes de que inicien las manifestaciones clínicas.

Se realizó un estudio descriptivo en las primeras 72 horas de vida de 54 pacientes nacidos en el Hospital Regional de Zacapa que presentaron al menos un factor de riesgo materno para sepsis vertical, entre ellos infección del tracto urinario en el tercer trimestre, leucocitosis por arriba de 15,000 cel/mm^3, ruptura prematura de membranas ovulares, leucorrea fétida, parto prematuro, fiebre intraparto y corioamnionitis y se determinó que el 81% de los pacientes presentó niveles elevados de procalcitonina como indicadores de sepsis de origen vertical y que los factores de riesgo maternos más frecuentes presentados fueron infección del tracto urinario en un 50% de las madres y leucocitosis en un 39%.

Se recomienda implementar en el manejo de sepsis vertical la medición cuantitativa de procalcitonina sérica como indicador de la misma, para así poder establecer un diagnóstico temprano antes de que las manifestaciones clínicas se presenten y así brindar el tratamiento adecuado.

Palabras clave: procalcitonina, sepsis vertical, factores de riesgo.

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una de las principales causas de mortalidad en pacientes críticos, en los recién nacidos el tratamiento eficaz se basa en el correcto diagnóstico, pero existen múltiples inconvenientes para llegar a establecerlo, ya que la patogénesis de la sepsis es compleja y sus diversas manifestaciones clínicas inician tardíamente.

La necesidad de implementar el diagnóstico oportuno es evidente; sobre todo si se consideran los rangos de mortalidad reportados en diversos estudios epidemiológicos, para lo cual es preciso identificar los factores de riesgo maternos que pueden hacer que se sospeche la presencia de un proceso séptico neonatal y realizar pruebas que nos ayuden a brindar un tratamiento oportuno.

La procalcitonina (PCT) es una proteína que en procesos sépticos se produce en gran cantidad por casi todos los tejidos, aumentando significativamente sus concentraciones en sangre, el principal estímulo para la liberación de PCT dentro de la circulación sistémica en procesos infecciosos es la presencia de endotoxinas, exotoxinas y citocinas. Su inducción es rápida, detectándose a las 2-4 horas tras un estímulo y la elevación fisiológica de los niveles de procalcitonina en recién nacidos es representada por una curva las primeras 72 horas de vida, considerándose la presencia de sepsis cuando están por arriba de los mismos.

Por lo anterior, se realizó un estudio descriptivo sobre los niveles de procalcitonina como indicador de sepsis de origen vertical en las primeras 72 horas de vida de los pacientes con factores de riesgo nacidos en el Hospital Regional de Zacapa, se realizó en 54 pacientes que presentaron al menos un factor de riesgo materno para el desarrollo de sepsis de origen vertical, de los cuales el 81% de los casos mostró un resultado de procalcitonina sérica elevado, siendo los factores de riesgo maternos más comunes, infección del tracto urinario en el tercer trimestre de embarazo en un 50% y leucocitosis por arriba de 15,000 en un 39% de las madres al momento de su ingreso.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

a. Antecedentes del problema

a.1) Sepsis neonatal

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. Los microorganismos patógenos inicialmente contaminan la piel y/o mucosas del RN llegando al torrente circulatorio tras atravesar esta barrera cutáneo-mucosa, siendo la inmadurez de las defensas del neonato, sobre todo si es un recién nacido de muy bajo peso (RNMBP) el principal factor de riesgo que predispone al desarrollo de la infección (Fernández et al, 2008).

La incidencia de sepsis neonatal varía según las distintas publicaciones, de menos de 1 a 9 casos por cada 1000 nacidos vivos y ha venido en ascenso; estas variaciones dependen de la definición, región, institución, tiempo.

En los últimos años se han ampliado de manera impresionante los conocimientos sobre la fisiopatología de la sepsis en neonatos. Hoy se sabe que el fenómeno de cascada séptica, que lleva a la falla orgánica múltiple, se debe más a una inadecuada respuesta autoinmunitaria que al daño tisular directo de la bacteria (Rodríguez, 2014).

Clásicamente se diferencian dos patrones de enfermedad séptica, de características epidemiológicas distintas: la “sepsis de comienzo precoz”, que se inicia en los primeros días de la vida y que está producida por gérmenes procedentes del canal vaginal materno y la “sepsis de comienzo tardío” que comienza pasados los primeros días de vida y en la cual los gérmenes responsables son adquiridos del entorno familiar u hospitalario.

El Grupo de Hospitales Castrillo está integrado por 35 Unidades de Neonatología repartidos a lo largo de toda la geografía de España, es coordinado desde el Hospital

Universitario Central de Asturias en Oviedo y dedica su actividad al estudio de las infecciones peri-neonatales, este grupo clasifican la sepsis neonatal en “sepsis vertical” y “sepsis nosocomial” en relación a los mecanismos de transmisión de las mismas. Se considera “sepsis vertical” cuando se cumplen los criterios de inclusión siguientes: edad de comienzo inferior a 72 horas, clínica y alteraciones biológicas sugerentes de sepsis. No obstante, una sepsis de transmisión vertical puede iniciarse clínicamente pasados los tres primeros días de vida exigiéndose para ser considerada como tal, el cumplimiento de las premisas siguientes: presencia de factores riesgo de transmisión vertical, clínica y alteraciones biológicas compatibles, hemocultivo positivo a germen típico y ausencia de factores riesgo de transmisión nosocomial (Coto et al, s.f).

Antes de la aparición de los antibióticos, los gérmenes gram positivo eran los principales responsables de estas infecciones, destacando entre ellos los Estreptococos Beta-hemolíticos del grupo A. Al iniciarse el uso de los antibióticos, en la década de los 40, se evidenció un predominio de los *Staphylococcus aureus* resistentes a la penicilina. Posteriormente, con la utilización de los antibióticos de amplio espectro se constató una disminución de ellos y una aparición de gérmenes Gram negativos, siendo *Escherichia coli* (E. coli) el germen más representativo de la década de los 50 (García, s.f).

Durante los años 60 y 70 se mantiene *E. Coli* como máximos responsables de la sepsis neonatal y aparecen otros gérmenes Gram negativos como causantes de ellas, el llamado grupo KES (*Klebsiella, Enterobacter, Serratia*) así mismo y durante esta época, se aísla con cierta frecuencia un germen Gram positivo, la *Listeria monocytogenes*, que posteriormente sufre un descenso importante, probablemente por los cambios en los hábitos alimenticios e higiénicos y por tratamiento antibiótico intraparto que puede inhibir la transmisión vertical de este germen (García et al, 2009).

En el Grupo de Hospitales Castrillo desde su fundación siempre ha predominado el estreptococo del grupo B (EGB), aunque al correr de los años (y aunque actualmente se mantiene como el primer agente etiológico en la producción de sepsis verticales

confirmadas), ha tenido un descenso importante. El EGB la *Escherichia coli* son los causantes de más del 50% de las sepsis de transmisión vertical (Coto et al, s.f).

El papel del clínico frente a un neonato con sospecha de sepsis es uno de los desafíos más frecuentes y difíciles de la práctica clínica diaria en Neonatología. La sintomatología es muy inespecífica y puede ser provocada por circunstancias diferentes de una infección, los marcadores de infección son, generalmente, tardíos y tienen ciertas características que limitan su utilización y el hemocultivo, que debería ser el patrón oro, además de ser una técnica tardía, no está exento de resultados erróneos. Por estas razones y dada la gravedad de la sepsis en los más pequeños, la tendencia habitual es iniciar el tratamiento antibiótico aun sin poseer la certeza absoluta de la presencia de una infección. De hecho, actualmente se estima que por cada recién nacido infectado se trata un número mucho mayor de neonatos sanos (Costa, 2011).

Los neonatos con riesgo o sospecha clínica de infección reciben rápidamente antibióticos intravenosos, pero a costa de tratar a muchos de ellos de manera innecesaria. Por ello son precisas pruebas complementarias suficientemente sensibles y específicas para ayudar al clínico en la toma de decisiones.

En las últimas décadas se han estudiado diversos marcadores de infección neonatal, fundamentalmente índices leucocitarios y reactantes de fase aguda, algunos de los cuales se utilizan de manera habitual en la práctica clínica. Sin embargo, ninguna prueba de laboratorio ha demostrado ser capaz de proporcionar un diagnóstico suficientemente fiable y precoz, por lo que se siguen buscando nuevos marcadores de infección (Pérez et al, 2006).

a.2) Procalcitonina

La Procalcitonina (PCT) es la prohormona de la calcitonina. En condiciones normales sólo se sintetiza en pequeña cantidad en la glándula tiroides y en las células neuroendocrinas del pulmón, pero en la sepsis se produce en gran cantidad por casi

todos los tejidos, aumentando significativamente sus concentraciones en sangre. Su inducción es rápida, detectándose a las 2-4 horas tras un estímulo infeccioso; por ello, la PCT ha sido evaluada como marcador de infección grave tanto en adultos como en niños, con resultados muy prometedores (Pérez et al, 2006).

La Procalcitonina ha demostrado elevarse de forma clara en casos de inflamación de causa infecciosa de manera más precoz que la PCR, correlacionándose con la gravedad y la mortalidad; sin embargo, su uso diagnóstico se ve limitado por la existencia de un pico fisiológico (Pastor et al, 2007).

El pico fisiológico de este péptido en recién nacidos sanos es durante las primeras 18-36 horas de vida (hasta 10-20 ng/ml). En caso de sepsis, la PCT aumenta a las 2-4 horas de la exposición a endotoxinas bacterianas, alcanza un pico máximo a las 6-8 horas y se mantiene elevada 24 horas (Sánchez y Elorza, 2011).

La elevación fisiológica de los niveles de procalcitonina en recién nacidos es representada por una curva las primeras 72 horas de vida, considerándose la presencia de un proceso séptico cuando están por arriba de los mismos. (Stoker et al, 2010)

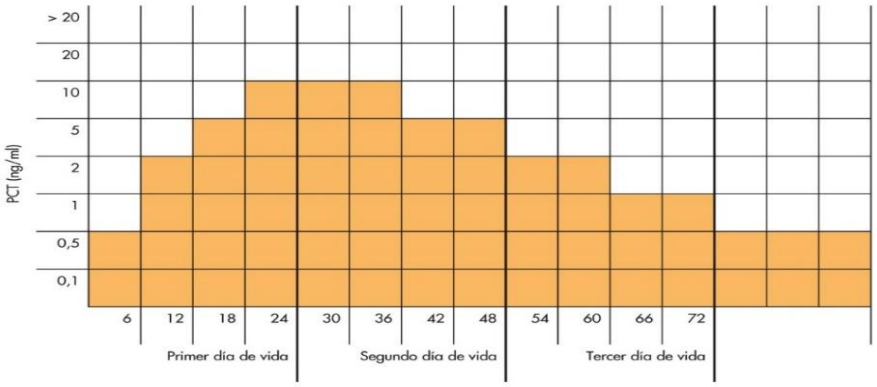


Figura 1. Curva de elevación fisiológica de procalcitonina (PCT).
Fuente: Stocker et al, 2010.

b. Hallazgos y estudios realizados

En el 2006, en España se realizó un estudio prospectivo realizado en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Se incluyeron 20 casos de sepsis nosocomial y 20 controles de entre 4 y 30 días de vida. Se midieron la PCT, proteína C reactiva (PCR), recuento leucocitario e índice de neutrófilos inmaduros/totales (índice I/T) en el momento de la sospecha de sepsis. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y cocientes de probabilidades del positivo (CPP) y del negativo (CPN) de los marcadores de infección estudiados. Resultados PCT, PCR e índice I/T mostraron capacidad diagnóstica, con áreas bajo la curva COR de 0,849, 0,880 y 0,884, respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas. Concluyeron que la PCT puede ser una herramienta útil para el diagnóstico de sepsis nosocomial en neonatos, aunque es necesario disponer de estudios con mayor número de pacientes para poder comparar su rendimiento con el de otros marcadores de sepsis neonatal (Pérez et al, 2006).

En el 2007, en España se realizó un estudio prospectivo sobre un total de 123 recién nacidos ingresados en la unidad neonatal de forma consecutiva durante 2 años por presentar algún factor de riesgo de infección con el objetivo de analizar la utilidad de la procalcitonina (PCT) como prueba diagnóstica precoz (en las primeras 12 h de vida) de sepsis neonatal en recién nacidos con factores de riesgo, La PCT se realizó en las primeras 12 horas de vida en el 95 % de los casos (media y mediana = 6 h). El mejor punto de corte de PCT es 2 ng/ml, y tomando como mejor prueba de referencia la confirmación de sepsis (por datos clínico-analítico-microbiológicos) se obtiene una sensibilidad del 100 % (intervalo de confianza [IC] del 95 %: 65-100), una especificidad del 82 % (IC 95 %: 74-88), concluyeron que un valor de PCT < 2 ng/ml en las primeras 6-12 h de vida en recién nacidos con factores de riesgo de infección es un adecuado parámetro bioquímico con carácter de prueba de cribado para descartar la sepsis neonatal, con una sensibilidad del 100 % (con falsos negativos = 0 % y VPN = 100 %) (Pastor et al, 2007).

En el 2009 se realizó en España un estudio prospectivo sobre 136 muestras de 69 recién nacidos ingresados en un servicio de neonatología. Se midieron la PCT, proteina C reactiva (PCR), recuento leucocitario e índice de neutrófilos inmaduros/totales (índice I/T). Se construyó el rango de normalidad de la PCT entre 0 y 72 h de vida y se calculó la eficacia diagnóstica de los marcadores de infección estudiados con sus intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %). Se incluyeron 35 controles, 24 neonatos con procesos no infecciosos y 10 diagnosticados de sepsis (cinco con confirmación bacteriológica). PCT, PCR e índice I/T mostraron capacidad diagnóstica, con áreas bajo la curva COR de 0,696 (p 0,009), 0,735 (p 0,002) y 0,703 (p 0,006), respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas. El rendimiento mejoró a partir de las 24 h de vida para PCT, PCR y recuento leucocitario, con áreas bajo la curva COR de 0,813 (p 0,007), 0,826 (p 0,005) y 0,841 (p 0,003), respectivamente. Globalmente la PCT detectó sepsis de transmisión vertical con sensibilidad del 68,4 % (IC 95 %: 46,0-84,6), especificidad 82,4% (IC 95%: 72,2-89,4), cociente de probabilidades del positivo 3,89 (IC 95 %: 2,18-6,96) y cociente de probabilidades del negativo 0,38 (IC 95 %: 0,19-0,76), similares a la PCR (Coto e Ibáñez, 2006).

b. Definición del problema

La identificación temprana de los factores de riesgo que presentan los recién nacidos para el desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical es muy importante para un tratamiento oportuno, el cual continua siendo un reto para el personal médico, ya que es necesario tener un diagnóstico certero y precoz, incluso antes de que inicien las manifestaciones clínicas y así decidir tempranamente el uso o no de antibióticos debido a la alta resistencia bacteriana que se ha generado.

Para lo cual existen pruebas con alta especificidad y sensibilidad que indican la presencia o no de un proceso séptico. Como lo es, entre otras, la medición de los niveles de procalcitonina, la cual es la prohormona de la calcitonina, que en condiciones normales sólo se sintetiza en pequeña cantidad en la glándula tiroides y en las células neuroendocrinas del pulmón, pero en la sepsis se produce en gran cantidad

por casi todos los tejidos, aumentando de manera significativa sus concentraciones en sangre. Su inducción es rápida, detectándose a las 2-4 horas tras un estímulo infeccioso, con pico máximo a las 6-8 horas y semivida de 24 horas. Por todo ello, la procalcitonina ha sido evaluada como marcador confiable ya que aumenta en infecciones bacterianas y se mantiene baja ante infecciones víricas y procesos inflamatorios no infecciosos, con resultados muy prometedores. Varios estudios recientes sugieren su utilidad para el diagnóstico precoz de sepsis neonatal si se realiza la medición en el momento oportuno.

En Guatemala se desconocen estudios que comprueben si los niveles de procalcitonina son un marcador de sepsis en neonatos con riesgo, pero si esta evidenciado que las madres gestantes ingresadas presentan diversos factores de riesgo que hacen que el diagnóstico de sepsis neonatal sea bastante frecuente, por lo que sería de gran importancia generar información que nos indique si **¿los niveles de procalcitonina son un indicador de sepsis de origen vertical en las primeras 72 horas de vida de los pacientes con factores de riesgo nacidos en el Hospital Regional de Zacapa?**

II. DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO

a. Delimitación teórica

El presente estudio tiene fundamento clínico descriptivo el cual determino los niveles de procalcitonina como marcador de sepsis de origen vertical en las primeras 72 horas de vida en los pacientes con riesgo nacidos en el Hospital Regional de Zacapa.

b. Delimitación geográfica

El estudio fue realizado en el municipio de Zacapa que se localiza en el oriente de Guatemala, pertenece al departamento del mismo nombre y se ubica entre las coordenadas siguientes: 14º58´45” latitud norte y 890 31´20” longitud oeste, se encuentra a una altitud de 220 metros sobre nivel del mar. Colinda al norte con los municipios de Estanzuela y Río Hondo, al este con los municipios de Gualán y La Unión, al sur con el departamento de Chiquimula, al oeste con los municipios de Huité y Estanzuela. Se encuentra ubicado a 147 kilómetros de la ciudad capital.

Al municipio de Zacapa se le considera como el segundo más grande del Departamento debido a que su extensión territorial es de 517 kilómetros cuadrados, todo el municipio está dentro de la división fisiográfica de la altiplanicie central. El clima que impera en el Municipio es cálido, con temperatura media anual de 27 ^{0}C, la máxima de 35.9 ^{0}C y la mínima de 21.3 ^{0}C. los meses de marzo y abril son los más cálidos. El área urbana se integra por cuatro zonas, las que se organizan en 15 colonias; cinco zonas residenciales y 13 barrios. El área rural está formada por aldeas y caseríos, el Municipio de Zacapa cuenta aproximadamente con 59,089 habitantes (Sánchez, 2010).

c. Delimitación institucional

El Hospital Regional de Zacapa es un hospital de complejidad intermedia, que actúa como centro de referencia regional para el departamento de Zacapa y áreas vecinas.

El hospital ofrece los servicios de: consulta externa, emergencia y hospitalización en las diferentes áreas como Medicina Interna, Cirugía, Pediatría, Gineco-obstetricia y Traumatología.

Específicamente el área de pediatría se subdivide en cuatro servicios: sala general de recién nacidos, donde son observados las primeras horas de vida los pacientes que nacen sanos; neonatos, servicio donde se ingresan los pacientes recién nacidos con alguna patología para tratamiento intrahospitalario; pediatría y unidad de terapia intensiva pediátrica, donde son admitidos los pacientes críticos que requieren un manejo especial y monitoreo más preciso.

El hospital además cuenta con los servicios de laboratorio clínico, laboratorio de microbiología, radiología, farmacia interna, estadística y servicio social.

d. Delimitación temporal

El estudio se realizó de febrero a junio del año 2017.

III. OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar los niveles de procalcitonina como indicador de sepsis de origen vertical en las primeras 72 horas de vida en los pacientes con factores de riesgo maternos nacidos en el Hospital Regional de Zacapa.

Objetivo específico

Identificar los factores de riesgo que presentan las madres de los pacientes en estudio, para el desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical.

IV. JUSTIFICACIÓN

La sepsis neonatal es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad infantil. Según la OMS tres son las causas que explican las tres cuartas partes de la mortalidad neonatal en el mundo: partos prematuros (29%), asfixia (23%) e infecciones graves tales como sepsis (25%). En América Latina la incidencia de sepsis neonatal se encuentra entre 3.5 y 8.9 por ciento (OMS, 2011)

La sepsis neonatal de origen vertical se produce como consecuencia de la colonización del feto, antes o durante el parto, por gérmenes procedentes del tracto genital materno, siendo por tanto la presencia de gérmenes patógenos en el canal genital de la gestante el principal factor de riesgo relacionado con estas infecciones, para su tratamiento oportuno es necesario el diagnostico precoz y certero incluso antes de que inicien las manifestaciones clínicas en el neonato. Para lo cual es preciso identificar los factores de riesgo materno, realizar recuento leucocitario y reactante de fase aguda.

En el Hospital Regional de Zacapa, se ingresan aproximadamente 190 neonatos anuales con diagnóstico de sepsis neonatal a los cuales se les realiza recuento leucocitario y en algunas ocasiones medición cualitativa de PCR pero no así la determinación de los niveles de procalcitonina, los cuales se elevan fisiológicamente en recién nacidos sanos durante las primeras 18-36 horas de vida (hasta 10-20 ng/ml). En caso de sepsis, la PCT aumenta a las 2-4 horas de la exposición a endotoxinas bacterianas, alcanzando un pico máximo a las 6-8 horas y se mantiene elevada 24 horas, a diferencia de los niveles de PCR que lo hacen alrededor de las 48 horas después del estímulo infeccioso. Al medir los niveles de procalcitonina se lograría un diagnóstico más rápido y certero y un tratamiento oportuno tomando en cuenta la resistencia bacteriana a la que se enfrenta por el uso irracional de antibióticos. Por lo que se considera de gran importancia realizar un estudio en el que se determine si los niveles de procalcitonina son un marcador de sepsis neonatal de origen vertical.

V. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I. SEPSIS NEONATAL

1.1. Sepsis neonatal

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida (Fernández et al, 2008).

Es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o fetal (SRIF) con la manifestación de dos o más signos de los que se enumeran a continuación, entre los que debe encontrarse fiebre y/o alteración del conteo leucocitario:

1. Taquipnea (FR > 60), retracción, desaturación o quejido. Frecuencia respiratoria > 2 DS para la edad o requerimiento de soporte ventilatorio.
2. Taquicardia: frecuencia cardíaca > 2 DS para la edad sostenida por ½ a 4 horas. Bradicardia: frecuencia cardíaca < 2 DS para la edad. Descartando otras causas.
3. Inestabilidad térmica (< 36 o > 37,9°).
4. Llenado capilar > 3 segundos.
5. Conteo de leucocitos < 4.000 o > 34.000. O variación < o > al 20% para la edad. O índice I/T > 0,20.
6. Proteína C reactiva (PCR) positiva.

Todo lo anterior asociado a un conjunto de signos y síntomas de infección, y al aislamiento en sangre de un patógeno causal, que ocurre en el primer mes de vida (Gaitán y Camacho, s.f).

Los microorganismos patógenos inicialmente contaminan la piel y/o mucosas del RN llegando al torrente circulatorio tras atravesar esta barrera cutáneo-mucosa, siendo la inmadurez de las defensas del neonato, sobre todo si es un recién nacido de muy bajo

peso, el principal factor de riesgo que predispone al desarrollo de la infección. (Fernández et al, 2008).

En general, el riesgo de desarrollar sepsis se debe, en parte, a la mayor vulnerabilidad de las barreras naturales y por otro lado, a la madurez y capacidad del sistema inmune:

- La transferencia placentaria materna de IgG al feto comienza las 32 semanas de gestación.
- IgA secretora está muy disminuida tanto en los pulmones como en el sistema gastrointestinal. Además, las barreras físicas naturales son inmaduras, especialmente la piel, cordón umbilical, pulmón e intestino.
- Hay una disminución de la actividad de la vía alterna del complemento (C3), donde existe una deficiencia en la opsonizacion de los gérmenes con capsula polisacarida.
- Los depósitos de neutrófilos maduros medulares se agotan rápidamente cuando hay exposición a una infección, y estos tienen menor capacidad de adherencia y fagocitosis, y menor capacidad bactericida.
- La inmunidad mediada por el linfocito T helper y el linfocito T killer está alterada, y la memoria inmunológica es deficiente.
- A mayor prematuridad hay mayor inmadurez inmunológica y mayor frecuenta de infecciones (Sancho, 2012).

Cuadro 1. Principales factores favorecedores del desarrollo de sepsis en el neonato.

Inmadurez del sistema inmune - Paso transplacentario de IgG materna (pretérmino) - Inmadurez relativa de todos los mecanismos inmunes (fagocitosis, actividad del complemento, función de linfocitos T).
Exposición a microorganismos del tracto genital materno - Infección amniótica por vía ascendente - Contacto con microorganismos durante el parto - Parto prematuro desencadenado por infección (corioamnionitis)
Factores periparto - Traumatismos de piel, vasos,… durante el parto - Scalp de cuero cabelludo por electrodos u otros procedimientos
Procedimientos invasivos en UCI - Intubación endotraqueal prolongada - Colocación de catéteres intravasculares - Alimentación intravenosa - Drenajes pleurales - Shunts de líquido cefalorraquídeo
Incremento de la exposición posnatal - Presencia de otros neonatos colonizados - Hospitalización prolongada - Plétora hospitalaria - Escasez de personal sanitario (sobrecarga de trabajo)
Pobres defensas de superficie - Piel fina, fácilmente erosionable (pretérmino)

Presión antibiótica
- Aparición de microorganismos resistentes - Infección fúngica

Fuente: Coto e Ibáñez, 2006.

Según su mecanismo de transmisión, se deben diferenciar dos tipos fundamentales de sepsis neonatal: las *sepsis de transmisión vertical* que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno y contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto y las *sepsis de transmisión nosocomial* que son producidas por microorganismos localizados en los servicios de neonatología y que colonizan al niño a través del personal sanitario (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado (termómetros, fonendoscopios, sondas, catéteres, electrodos, etc.) (Fernández et al, 2008).

1.2. Sepsis de transmisión vertical

Se produce como consecuencia de la colonización del feto, antes (vía ascendente) o durante el parto, por gérmenes procedentes del tracto genital materno, siendo por tanto la presencia de gérmenes patógenos en el canal genital de la gestante el principal factor de riesgo relacionado con estas infecciones.

Esta colonización genital materna está también relacionada con la aparición de rotura prematura de membranas amnióticas, corioamnionitis y parto prematuro. En mujeres gestantes la detección de gérmenes patógenos en vagina tiene una prevalencia variable que oscila entre el 10-30% en Estados Unidos y el 10-18% en España y la mejor manera de predecir el estado de colonización vaginal en el momento del parto es el análisis del exudado vagino-rectal en las 5 semanas previas al mismo (entre las 35-37 semanas de gestación) (Fernández et al, 2008).

1.2.1. Epidemiología

1.2.1.1. Incidencia

La incidencia de sepsis neonatal de transmisión vertical oscila entre 1 y 10 casos por mil RN vivos (sepsis confirmadas entre 0.5-5 por mil), siendo especialmente elevada en los RN prematuros. Estas cifras varían según países e incluso dentro de un mismo país de una comunidad a otra (García, s.f).

En España y según estudios del “Grupo de Hospitales Castrillo” y sobre un total de más de un millón de RN (desde 1996 a 2008), la incidencia de sepsis verticales confirmadas pasó de 2.4 por mil en 1996, a 1.08 por mil en el año 2008. Las sepsis verticales clínicas descendieron del 3.5 por mil en 1996 a 2.54 por mil en 2008 (García, s.f).

1.2.2. Etiología

La etiología de la sepsis neonatal ha ido cambiando a través de los años y dependiendo, a veces, del área geográfica. Antes de la aparición de los antibióticos, los gérmenes grampositivos eran los principales responsables de estas infecciones, destacando entre ellos los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A. Al iniciarse el uso de los antibióticos, en los años 40, se evidenció un predominio de Staphylococcus aureus resistentes a la penicilina. Posteriormente, con la utilización de los antibióticos de amplio espectro se constató una disminución de ellos y una aparición de gérmenes gramnegativos, siendo Escherichia coli el germen más representativo de los años 50.

Durante los años 60 y 70 se mantienen los E. coli como máximos responsables de las sepsis neonatales. A partir del final de los años 70 se evidencia un aumento progresivo de las infecciones por estreptococo beta-hemolítico del grupo B (EGB) (Streptococcus agalactiae). Posteriormente se amplía la revisión anterior hasta 1988 y ya encuentra al EGB como máximo responsable de las sepsis neonatales, seguido por E. coli. Esta situación se mantiene en la actualidad

El EGB es un germen diplococo, grampositivo, que crece fácilmente en distintos medios bacteriológicos. Se han identificado al menos cinco serotipos capsulares, existiendo una

distribución casi igual de todos ellos en los casos de sepsis verticales. Existen una serie de gérmenes que se pueden aislar en los hemocultivos del RN y que en un principio no deben de considerarse como responsables de sepsis, sino como contaminantes, entre ellos: Corynebacterium spp., Propinobacterium spp., Bacillus spp., Gardnerella vaginalis, Lactobacillus (Garcia, s.f).

Cuadro 2. Gérmenes relacionados con las sepsis neonatales de transmisión vertical.

Frecuentes - EGB (S. Agalactiae) - E. coli - Enterococo - Otros estreptococos
Menos frecuentes - S. epidermidis - S. aureus - Klebsiella
Ocasionales - Otros estafilococos coagulasa-negativo - Listeria monocytogenes - Enterobacter - H. Influenzae - Pseudomonas - Otros.

Fuente: García, s.f.

1.2.3. Factores de riesgo

Durante el proceso del parto, o antes si se rompen las cubiertas ovulares, el feto/recién nacido (RN) queda bruscamente expuesto a una gran variedad de agentes microbianos presentes en el canal del parto que son potencialmente patógenos. A pesar de la

relativa inmadurez de sus mecanismos inmunitarios, los RN, por lo general, superan con éxito esta prueba de fuego y los microorganismos no suelen atravesar la barrera cutáneo-mucosa (piel, mucosa del tracto digestivo, mucosa del tracto respiratorio superior). A pesar de ello y de los avances experimentados en su diagnóstico y tratamiento, la patología infecciosa neonatal continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad en este período de la vida.

El verdadero reservorio de las bacterias que colonizan el canal genital es el recto, a partir del cual alcanzan las mucosas del tracto genital. La trascendencia de la colonización no estriba sólo en que son capaces de transmitirse verticalmente al feto y/o recién nacido, sino que también son capaces de provocar complicaciones infecciosas en la madre (endometritis y sepsis posparto) y complicaciones evolutivas durante el embarazo (corioamnionitis, rotura de las membranas ovulares y amenaza de parto prematuro).

Todas estas situaciones se engloban en el concepto de «factores obstétricos que comportan riesgo de infección para el feto y el recién nacido» y suponen un problema al que se enfrenta con mucha frecuencia (Salcedo, sf)

Deben entenderse como factores obstétricos de riesgo de infección perinatal las circunstancias obstétricas que se asocian a una incidencia significativa de infección bacteriana en la madre, el feto y/o el RN. Los factores fundamentales que implican riesgo obstétrico de infección (ROI), y que deben ser buscados con perseverancia en la anamnesis, son:

- Parto prematuro
- Ruptura prematura de membranas ovulares
- Diagnóstico de corioamnionitis.
- Infección del tracto urinario en el III trimestre de embarazo sin tratamiento o con tratamiento incompleto (Salcedo, s.f).

1.2.3.1. Parto prematuro

Es conocida la mayor incidencia de septicemia bacteriana perinatal en el grupo de RN prematuros y se ha llegado a afirmar que el 25% de los partos prematuros lo son secundariamente a la colonización microbiana de las cubiertas ovulares.

Cuando invaden las cubiertas ovulares (en la mayoría de los casos de forma clínicamente silente, sin signos clínicos de corioamnionitis), la fosfolipasa A2 puede iniciar prematuramente, a partir de los fosfolípidos de las membranas ovulares, la cascada que terminará en la síntesis de prostaglandina Fα2 (responsable de la dinámica uterina) y prostaglandina E2 (responsable de la dilatación del cuello uterino). Es evidente que en esos casos el feto y/o el recién nacido pueden verse afectados por el proceso infeccioso.

Cuando la corioamnionitis y la infección fetal son tan graves como para comprometer la viabilidad del feto se desencadena prácticamente siempre el parto antes de que llegue al óbito fetal, pudiendo ser tan importante la afectación del RN que la muerte se produzca al cabo de pocos minutos u horas del nacimiento. Todas estas consideraciones obligan a pensar en la posible infección ante todo RN prematuro (RNPT) enfermo y a vigilar estrechamente la evolución de los RNPT sanos sobre todo durante los primeros días de la vida posnatal (Salcedo, s.f).

Las alteraciones inmunitarias están relacionadas con la edad gestacional; mientras mayor sea el grado de prematuridad, mayor es la inmadurez inmunológica y, por ende, aumenta el riesgo de infección. El recién nacido depende por lo tanto de anticuerpos maternos pasivamente adquiridos, los cuales son transmitidos vía transparentaría desde las 24 a las 26 semanas de gestación. Los niños prematuros tienen significativamente menores niveles de anticuerpos IgG que los niños nacidos de término (Coronell et al, 2009).

1.2.3.2. Ruptura prematura de membranas ovulares (RPMO)

La ruptura prematura de membranas ovulares debe producirse normalmente después del inicio del trabajo de parto, a término (después de iniciada la semana 37), y la

duración del intervalo hasta el expulsivo no debe ser mayor de 12 horas (para algunos autores 18 e incluso 24). Hay situaciones obstétricas en las que es frecuente que la rotura se produzca fuera de estas circunstancias óptimas (polihidramnios, embarazo múltiple, etc.).

Es obvio que una vez producida la ruptura de las membranas ovulares, los gérmenes presentes en el canal genital son capaces, si transcurre el tiempo suficiente, de ascender y colonizar/infectar la cavidad uterina e incluso al feto.

Existen diversas circunstancias que comportan riesgo de infección con relación al momento o la duración de la ruptura de las cubiertas ovulares: ruptura patológica de las membranas ovulares (RPM). Estas circunstancias son las siguientes:

1.2.3.2.1. Ruptura prematura

Cuando la bolsa se rompe antes de la semana 37 de gestación. Si se acompaña de dinámica uterina se presenta un caso de amenaza de parto prematuro complicado con rotura de bolsa.

1.2.3.2.2. Ruptura prolongada

El intervalo entre la rotura de la bolsa y el expulsivo se prolonga más de 12 horas (algunos autores alargan este plazo a 18 e incluso a 24) (Salcedo, s.f).

1.2.3.2.3. Diagnóstico de corioamnionitis

Existen diferentes signos maternos (fiebre intraparto, leucorrea maloliente, hiperexcitabilidad uterina a veces acompañada de dolor, leucocitosis arriba de 15,000^3/uL y desviación izquierda en el recuento y fórmula leucocitarios) y/o fetales (taquicardia fetal mantenida, pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, signos de sufrimiento fetal) que sugieren la existencia de una corioamnionitis. (Salcedo, s.f).

Ocurre en 50% de los pretérminos que nacen antes de las 30 semanas. Hay una asociación establecida entre corioamnionitis, ruptura prematura de membranas ovulares y parto pretérmino.

Los microorganismos pueden ascender a la cavidad amniótica por:

1. La vagina y el cérvix.
2. Diseminación hematógena a través de la placenta (infección transplacentaria).
3. Siembra retrógrada por la cavidad peritoneal a través de las trompas de Falopio.
4. Introducción accidental durante los procedimientos invasivos como amniocentesis, toma de muestra de sangre fetal percutánea o de las vellosidades coriónicas.

Las bacterias identificadas en casos de infecciones congénitas son similares a las de la flora encontrada en infecciones del tracto urinario.

En la infección intrauterina se observan 4 etapas:

Etapa 1. Cambios en la flora microbiana vaginal y cervical o la presencia de organismos patógenos en el cérvix.

Etapa 2. Algunos microorganismos ascienden a la cavidad intrauterina y se encuentran en la decidua.

Etapa 3. La infección puede invadir los vasos fetales (coriovasculitis) o ingresar a través del amnios (amnionitis) en la cavidad amniótica y provoca invasión microbiana e infección intraamniótica.

Etapa 4. En la cavidad amniótica la bacteria puede acceder al feto por diferentes puertas de entrada como es la aspiración de líquido amniótico que conlleva a neumonía congénita (Coronell et al, 2009)

1.2.3.4 Infección del tracto urinario en el III trimestre de embarazo sin tratamiento o con tratamiento incompleto

Durante la gestación se producen una serie de cambios fisiológicos que aumentan el riesgo de presentar infecciones del tracto urinario:

- Dilatación ureteral secundaria a la acción de progesterona y a la compresión uterina.

- Estasis vesical.
- Aumento del filtrado glomerular con glucosuria y amnioaciduria con elevación del pH urinario.

La infección afecta entre el 2 y 8% de las gestantes. Sin embargo, existen grupos de mujeres en la que la frecuencia es mayor, como son las pacientes con diabetes mellitus, las de los estratos socioeconómicos bajos y aquellas con historia de infección del tracto urinario a repetición.

El tratamiento y el seguimiento de la embarazada que presenta esta enfermedad son la clave para evitar las complicaciones potenciales, algunas de ellas bastante serias que pueden derivarse del mal tratamiento de la misma (Tol, 2014).

1.2.3. Clínica

Las manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal pueden ser muy variadas y por ello muy inespecíficas, siendo compatibles con múltiples entidades morbosas frecuentes en el periodo neonatal.

Cuadro 3. Manifestaciones clínicas de sepsis neonatal.

Clínica inicial Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia) Dificultades para la alimentación. Apatía. Taquicardia inexplicable.
Fase de Estado. Se acentúa la clínica inicial y además: • **Síntomas digestivos** - Rechazo de tomas - Vómitos/diarrea - Distención abdominal - Hepatomegalia - Ictericia

• **Síntomas respiratorios** - Quejido, aleteo, retracciones - Respiración irregular - Taquipnea - Cianosis - Fases de apnea • **Signos neurológicos** - Apatía/irritabilidad - Hipotonía/hipertonía - Temblores/convulsiones - Fontanela tensa
Fase tardía. Se acentúa la clínica anterior y además: • **Signos circulatorios** - Palidez/cianosis/moteado (“aspecto séptico”) - Hipotermia/puso débil - Respiración irregular - Relleno capilar lento - Hipotensión,… • **Signos hematológicos** - Ictericia a bilirrubina mixta - Hepatoesplenomegalia - Palidez - Púrpura - Hemorragias.

Fuente: Coto e Ibáñez, 2006.

1.2.4. Diagnóstico

1.2.4.2. Sospecha diagnóstica

Se debe sospechar sepsis vertical cuando exista clínica sugerente, cuando existan factores de riesgo de infección de transmisión vertical, aunque no haya clínica, y cuando de forma fortuita llega un hemograma alterado o un marcador sugerente de infección.

La sintomatología puede estar presente nada más nacer y en estos casos se trata de infecciones iniciadas intraútero que suelen estar muy avanzadas y en fase de complicación (shock, fallo multiorgánico). La mayoría de sepsis inician la sintomatología en las primeras 6 horas de vida (47,4%) o en las primeras 24 horas de vida (80,4%) y solamente en 11 casos de 367 la sintomatología se inició después del 3er día de vida.

En ocasiones, sobre todo en el RN prematuro, la sepsis vertical puede ser inicialmente asintomática y así la sospecha diagnóstica se puede fundamentar en la presencia de factores de riesgo de infección de transmisión vertical.

En algunas ocasiones el RN está asintomático y no tiene antecedentes de factores de riesgo y la sospecha de posible infección, se fundamenta en que en alguno de los análisis habituales, que suelen practicarse al RN ingresado se constata un hemograma alterado o la presencia de valores alterados de algún marcador de infección (López et al, 2009).

1.2.4.3. Diagnóstico precoz

Una vez establecida la sospecha diagnóstica se pueden utilizar numerosas técnicas para poder afirmar o descartar de forma provisional el diagnóstico de sepsis. En este sentido las técnicas y estudios disponibles se pueden agrupar de la siguiente manera:

- Análisis del hemograma
- Reactantes de fase aguda
    - factor a de necrosis tumoral (TNF-α)

    - Interleuquina 1β (IL-1β)
    - Interleuquina-6 (IL-6)
    - Interleuquina 8 (IL-8)
- Detección rápida de bacterias
    - La tinción de Gram
- Detección de antígenos bacterianos
    - En sangre
    - Orina
    - LCR
- Radiografía de tórax
- Exudados periféricos (López et al, 2009).

1.2.4.4. Diagnóstico definitivo

El diagnóstico definitivo se fundamenta en el estudio del hemocultivo que debe ser realizado ante la sospecha diagnóstica, pero que tarda al menos 48-72 horas en conocerse el resultado y por lo tanto retrasa el diagnóstico. (López et al, 2009).

1.2.4.4.5. Sepsis vertical confirmada

Según los criterios del «Grupo de Hospitales Castrillo» será sepsis confirmada cuando el hemocultivo sea positivo por germen patógeno (habitualmente S. agalactiae y E. coli), haya sospecha diagnostica (clínica o factor de riesgo positivo) y que algún marcador infeccioso sea sugerente de infección.

1.2.4.4.6. Sepsis vertical clínica

Según los criterios del «Grupo de Hospitales Castrillo» será sepsis clínica cuando exista sospecha diagnóstica (clínica o factores riesgo positivos), algún marcador infeccioso sea sugerente de infección de forma reiterada y el hemocultivo sea negativo.

1.2.4.4.7. Bacteriemia vertical

Es poco frecuente y teóricamente se debe a que las bacterias patógenas alcanzan la sangre (hemocultivo positivo), pero los mecanismos de defensa del RN impiden la progresión de la infección. El diagnóstico se realiza cuando existe sospecha de infección (algún síntoma sugerente o presencia de factor riesgo de transmisión vertical), y se realiza el estudio de diagnóstico y al llegar los resultados se constata que la sintomatología no persiste y no hay ningún marcador sugerente de infección pero el hemocultivo es positivo por germen patógeno (habitualmente S. agalactiae y E. coli).

1.2.4.4.8. Falsa sospecha de sepsis

Cuando existe sospecha de infección y se realizan las técnicas de diagnóstico precoz, pero posteriormente se comprueba que la sintomatología no persiste, los marcadores de infección llegan reiteradamente negativos y el hemocultivo es también negativo (López et al, 2009).

CAPÍTULO II. PROCALCITONINA

2.1. Definición

La procalcitonina (PCT) es un aminoácido carente de actividad hormonal conocida, precursor de la hormona calcitonina. Está producida normalmente por las células C de la glándula tiroidea, se libera al torrente sanguíneo (inferior a 0,1 ng/ml). La infección microbiana induce un incremento en la expresión del gen CALC-I con liberación de procalcitonina de todos los tejidos y células diferenciadas del cuerpo incluyendo células mononucleares y el hígado. La PCT tiene una vida media de 25-30 h y es muy estable *in vivo* y *ex vivo,* permitiendo su determinación en suero o plasma mediante técnicas sencillas (Pino et al, 2011).

2.2. Síntesis de procalcitonina

La PCT corresponde a un grupo de proteínas relacionadas con el gen de la calcitonina (CGRP) I y II, que son catalogados como precursores de calcitonina; es una proteína de 116 aminoácidos, con peso molecular de 13 kDa. Después de la transcripción del gen CALC-1, el RNA mensajero codifica una proteína de 16 kDa y 141 aminoácidos llamada

preprocalcitonina, la cual comprende una secuencia de señalización que al ser separada de la molécula en el retículo endoplásmico da origen a la PCT (Montoya et al, 2009).

La PCT es precursor de tres moléculas distintas: calcitonina (32 aminoácidos), katacalcina (segmento carboxi-terminal de PCT, 21 aminoácidos), y aminoprocalcitonina (aminoterminal, 57 aminoácidos). Estas moléculas son resultado de un proceso proteolítico intracelular, llevado a cabo por la enzima prohormona convertasa en las células C de la tiroides en condiciones metabólicas normales. Además, estas moléculas se encuentran en las células neuroendocrinas de pulmón y páncreas. En individuos sanos los niveles de procalcitonina son indetectables (Montoya et al, 2009).

La PCT se degrada por proteasas específicas y tiene una vida media de 25 a 30 horas. No se ha establecido una vía específica de eliminación de PCT (Montoya et al, 2009).

2.3. Fisiopatología de la procalcitonina

El principal estímulo para la liberación de PCT dentro de la circulación sistémica en procesos infecciosos es la presencia de endotoxinas, exotoxinas y 27 citocinas. Los niveles de PCT se incrementan a las 3-4 horas, alcanzan un pico cerca de las 6 horas y una meseta después de 24 horas. Este tipo de respuesta a un estímulo bacteriano hace de la PCT un potencial marcador temprano de sepsis (Montoya et al, 2009).

Durante la infección, la PCT se libera a la circulación sin incrementar los niveles de calcitonina. Es probable que las infecciones bacterianas, al ser un fenómeno inflamatorio, estimulen la producción de PCT. Sin embargo, a diferencia de otros fenómenos de inflamación, la presencia de endotoxinas inhibe la proteólisis al activar procesos de fosforilación, que son responsables de la incapacidad de la prohormona convertasa para llevar a cabo la proteólisis de la PCT (Montoya et al, 2009).

En estos casos, las células C de la tiroides no son consideradas la fuente de liberación de la misma. Otras células, incluyendo macrófagos y células monocíticas de varios órganos, como el hígado, son consideradas las responsables de la síntesis y liberación de la PCT como respuesta a infecciones bacterianas. El sitio exacto de su producción

en pacientes con sepsis se desconoce, pero se ha observado que el hígado o las células neuroendócrinas del pulmón son los sitios probables de producción extratiroidea (Montoya et al, 2009).

2.4. Procalcitonina en sepsis neonatal

La infección bacteriana en el periodo neonatal precisa de un diagnóstico precoz para establecer el oportuno tratamiento antibiótico. Se disponen de diferentes métodos: clínicos (factores de riesgo perinatal, sintomatología clínica), relación I/T (leucocitos inmaduros total de granulocitos), reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, fibronectina, etc.) y citoquinas sin que ninguno de ellos pueda utilizarse de forma individualizada (Roqués et al, s.f).

En los últimos años la procalcitonina se ha demostrado como un buen marcador precoz de infección bacteriana en el periodo neonatal, con alta sensibilidad y especificidad sobre todo en las primeras 24 horas de vida, es rápido y no se ve afectado por el tratamiento antibiótico materno intraparto. Se eleva significativamente en niños con infección bacteriana y solo moderadamente o no se eleva en infecciones víricas e infecciones locales (Roqués et al, s.f).

La procalcitonina ha demostrado elevarse de forma clara en casos de inflamación de causa infecciosa de manera más precoz que la PCR, correlacionándose con la gravedad y la mortalidad; sin embargo, su uso diagnóstico se ve limitado por la existencia de un pico fisiológico (Pasto G, 2007)

La explicación aún se desconoce, pero se cree que está relacionado con el estrés que sufre el recién nacido en relación al parto y a la adaptación a la vida extrauterina unido a la activación del sistema inmune por la rápida colonización bacteriana de la piel y mucosa. (Costa, 2011)

El pico fisiológico de este péptido en recién nacidos sanos es durante las primeras 18-36 horas de vida (hasta 10-20 ng/ml). En caso de sepsis, la PCT aumenta a las 2-4 horas de la exposición a endotoxinas bacterianas, alcanza un pico máximo a las 6-8 horas y se mantiene elevada 24 horas (Sánchez y Elorza, 2011).

VI. DISEÑO METODOLÓGICO

a. Tipo de estudio

Estudio descriptivo transversal.

b. Área de estudio

Hospital Regional de Zacapa, servicio de neonatos.

c. Universo

El universo se compone de todos los pacientes nacidos en el Hospital Regional de Zacapa con riesgo de sepsis durante el año 2017.

d. Sujeto u objeto de estudio

La muestra fue de 54 pacientes, la cual se calculó mediante la fórmula:

Fórmula: $n = \frac{N * Z^2 * \alpha^2}{(N-1)\, e^2 + Z^2 * \alpha^2}$	En donde: **N=**tamaño de la población **Z**=precisión **E=** (error máximo admisible en términos de proporción)

e. Criterios de inclusión

- Pacientes nacidos en el Hospital Regional de Zacapa, que presenten al menos un factor de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical.

f. Criterios de exclusión

- Pacientes con malformaciones incompatibles con la vida.
- Pacientes con diagnóstico de neumotórax, distrés respiratorio, hemorragia intracraneal, asfixia neonatal, síndrome de aspiración meconial.
- Pacientes con antecedente quirúrgico.
- Pacientes con tubo orotraqueal.
- Pacientes con catéter central.

g. Variables estudiadas

- Niveles de procalcitonina.
- Sepsis neonatal de origen vertical.

h. Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Indicador	Tipo de variable	Escala de medición
Niveles de Procalcitonina	Los niveles de procalcitonina en los recién nacidos presentan valores que nos indican la presencia o no de sepsis neonatal, antes de que inicie la elevación fisiológica neonatal de estos valores.	Valores normales o elevados de procalcitonina sérica. <0.5 ng/ml sin riesgo de sepsis. Normal >0.5ng/ml sepsis neonatal. Elevado. (Stoker 2010)	Cuanti-tativa	Ordinal

Sepsis neonatal de origen vertical	El riesgo del desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical está determinado por la presencia de diferentes factores de riesgo maternos, cuando estos están presentes se debe de realizar un diagnóstico certero y precoz incluso antes de iniciar las manifestaciones clínicas neonatales de sepsis para brindar un tratamiento oportuno.	Factores de riesgo maternos: • Parto prematuro • Ruptura prematura de membranas ovulares • Ruptura prolongada de membranas ovulares (RPMO) • ITU en el III trimestre de embarazo sin tratamiento o tratamiento incompleto • Diagnóstico de corioamnionitis • Fiebre materna durante el parto • Leucocitosis >15,000 cel/mm^3 • Vaginosis	De razón	Nominal

i. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La recolección de datos se llevó a cabo por medio de una boleta, (ver anexo 1) la cual se llenó con la información obtenida mediante una entrevista a la madre del paciente y los valores bioquímicos correspondientes a los niveles de procalcitonina de cada uno de los pacientes en estudio.

La boleta de recolección de datos está conformada por 3 incisos en los que se detalla:

1. Número de boleta y número de expediente clínico de la madre del paciente.
2. Interrogatorio: en donde se obtuvo la información acerca de la presencia o no de factores de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical.
3. Resultado cuantitativo de los niveles de procalcitonina.

j. Procedimientos para la recolección de información

El estudio se realizó en pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical nacidos en el Hospital Regional de Zacapa, tomando una muestra de 54 pacientes, que cumplieron con los criterios de inclusión.

A las madres de los pacientes se les solicitó que firmaran el consentimiento informado del estudio, se les explicó la metodología y se realizó el interrogatorio para identificar los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical que presentaban al momento de su ingreso. Luego, en la sexta hora de vida de los pacientes en estudio se procedió a tomar la muestra sanguínea por venopunción, las cuales se recolectaron en tubos al vacío sin anticoagulante, los tubos con las muestras fueron transportados bajo refrigeración hacia el laboratorio privado Centro de Diagnóstico Clínico C.D.C, donde fueron procesados en el equipo I CHROMA por el método de fluorescencia antes que transcurrieran 4 horas de la toma de la muestra. Una vez obtenidos los resultados de la prueba se analizó la presencia o no de sepsis neonatal de origen vertical, posteriormente se informó a las madres de los pacientes que resultaron con niveles de procalcitonina mayores de 0.5 ng/dl, así mismo a los médicos tratantes para dar tratamiento y seguimiento de los casos. Se procedió a ingresar la información en una base de datos, en donde se analizó la información para la posterior elaboración de tablas y gráficas en el programa Microsoft Excel 2010.

k. Plan de análisis

Para el procesamiento de la información obtenida se procedió de la siguiente manera:

Primero: Se recolectaron los datos de manera directa abordando a las madres de los pacientes de forma individual.

Segundo: Posterior a los resultados de laboratorio (procalcitonina), se ordenaron las boletas de recolección de información, según el número correlativo.

Tercero: Se tabuló la información recopilada para formar una base de datos, para posterior análisis.

Cuarto: Se analizaron los resultados para ser representados con gráficos mediante el programa Microsoft Office Exel 2010, cumpliendo así con los objetivos descritos. Las gráficas fueron desglosadas basadas en los niveles normales o elevados de procalcitonina, los que se encontraron elevados se integraron los factores de riesgo presentes en estos pacientes, así mismo se graficó para identificar el factor más frecuente.

l. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la Investigación

- Previa aprobación del estudio por el Organismo Coordinador de trabajos de graduación e investigación, se solicitó autorización al comité de Bioética del Hospital Regional de Zacapa.
- Posterior a la aprobación del Comité de Bioética del Hospital Regional de Zacapa se procedió a abordar a los pacientes con factores de riesgo maternos para el desarrollo de sepsis vertical.
- Se les informó sobre el estudio a las madres de los pacientes para la obtener el consentimiento informado que permitió la recolección de información y la toma de muestra.
- La información se manejó con confidencialidad; la evaluación y análisis de las investigadoras fue ética para no causar comentarios inapropiados al momento de la recolección de los datos.

m. Cronograma

Actividades	Febrero				Marzo				Abril				Mayo				Junio				Julio			
	2017																							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Planteamiento del problema																								
Aprobación del problema																								
Elaboración del protocolo																								
Aprobación del protocolo																								
Trabajo de campo y procesamiento de datos																								
Elaboración del informe final																								
Revisión del informe Final																								
Aprobación del informe final																								

n. Recursos

a. Humanos:

- 2 estudiantes investigadores.
- 1 asesor de tesis.
- Comité de Trabajos de Graduación de la Carrera de Medico y Cirujano (OCTGM)

b. Físicos:

b.1 Materiales y suministros:

- 4 lapiceros de color negro
- 54 boletas de recolección de datos
- 54 hojas de consentimiento informado
- 1 almohadilla
- 1 frasco de tinta
- 2 litros de alcohol a 70%
- 1 frasco de alcohol en gel
- 2 cajas de guantes de látex
- 1 bolsa de algodón de 1 libra
- 2 ligas elásticas
- 54 jeringas de 3 ml
- 54 tubos al vacío con citrato de sodio
- 54 pruebas para determinar procalcitonina.
- 1 hielera especial

b.2 Mobiliario y equipo:

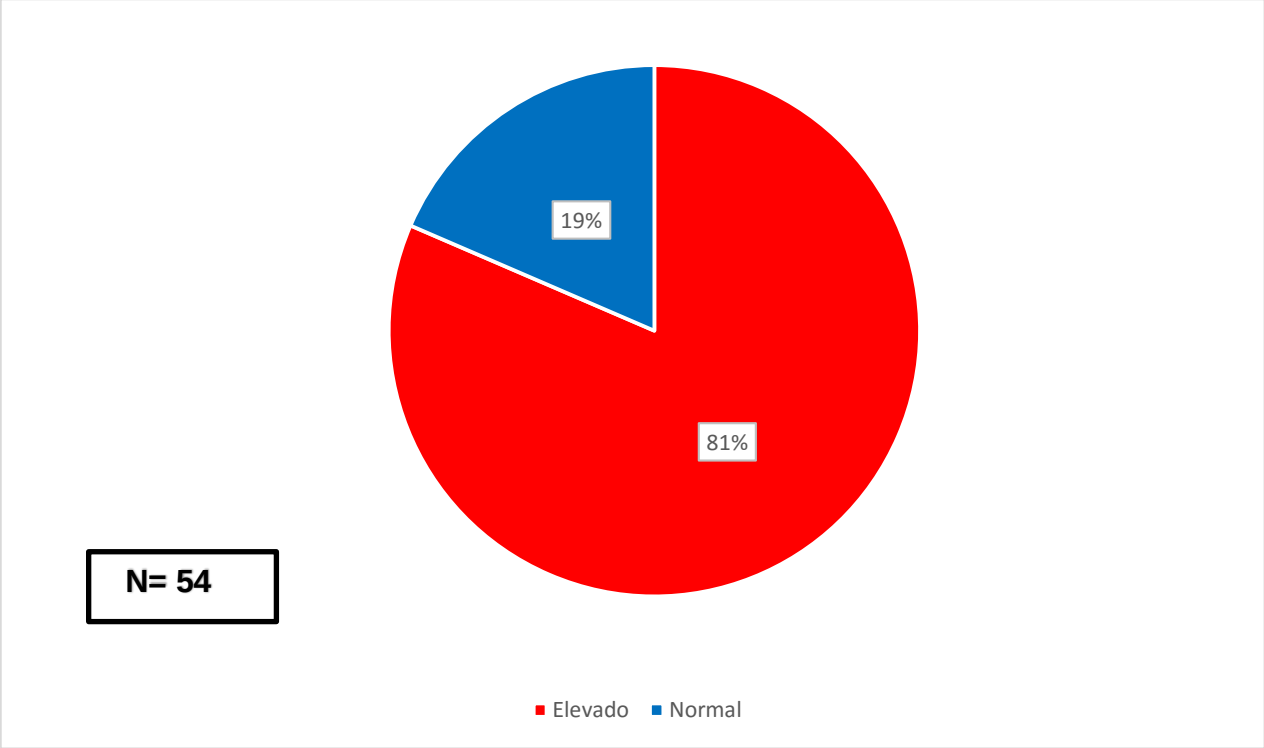
- 2 computadoras
- Impresora Canon PIXMA iP-2700 de inyección
- 2 cartucho de tinta color negro Canon® PG 40
- 1 cartucho de tinta de colores Canon® CL 41
- Internet residencial.

c. Financieros:

Tres resmas de hojas de tamaño carta de 80 gramos	Q.105.00
Fotocopias de boleta de recolección de datos	Q. 20.00
Fotocopias de hoja de consentimiento informado	Q20.00
Almohadilla	Q.40.00
Tinta para almohadilla	Q20.00
4 lapiceros color negro	Q. 8.00
2 litros de alcohol al 70%	Q. 120.00
2 frascos de alcohol en gel	Q.100.00
2 cajas de guantes	Q 240.00
Algodón	Q. 30.00
2 ligas elásticas para venopunción	Q 20.00
1 caja de jeringas de 3 ml	Q 60.00
54 tubos al vacío con citrato de sodio	Q 540.00
54 pruebas de Procalcitonina	Q 9,720.00
Hielera especial	Q 500.00
Viáticos	Q. 4,000.00
Impresiones	Q. 600.00
TOTAL	**Q 16,143.00**

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

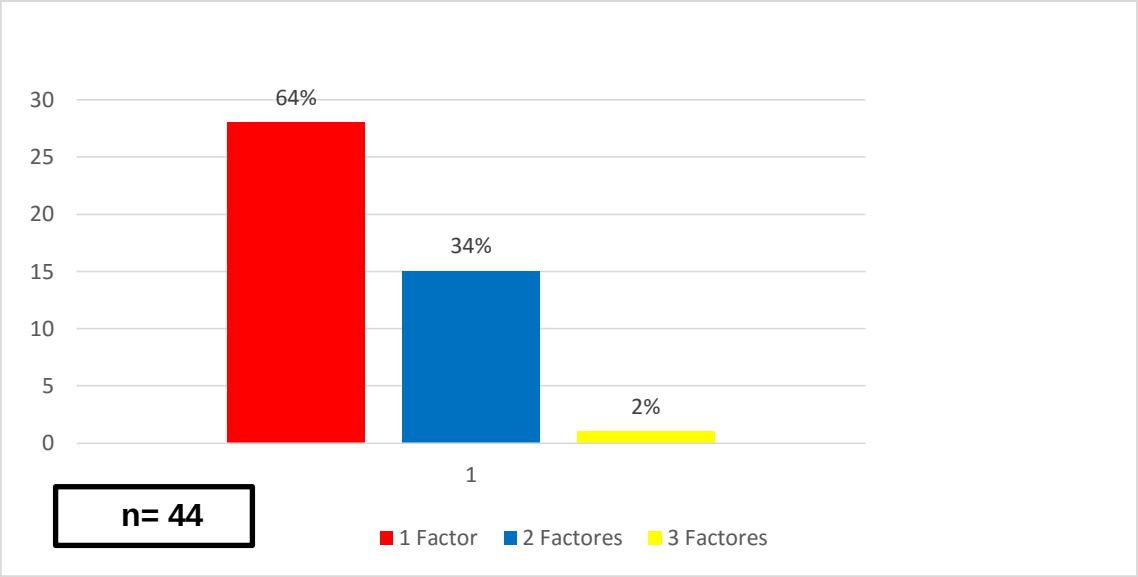
GRÁFICA 1. Distribución de valores de procalcitonina en sepsis vertical en las primeras 72 horas de vida en los pacientes con factores de riesgo materno nacidos en el Hospital Regional de Zacapa, febrero a junio de 2017.



FUENTE: Boleta de recolección de datos.

De los 54 pacientes incluidos en el estudio, 81% de los pacientes (44) presentaron valores de procalcitonina elevado (mayor de 0.5 ng/ml), el 19% de los pacientes (10) restantes presentaron valores normales de procalcitonina.

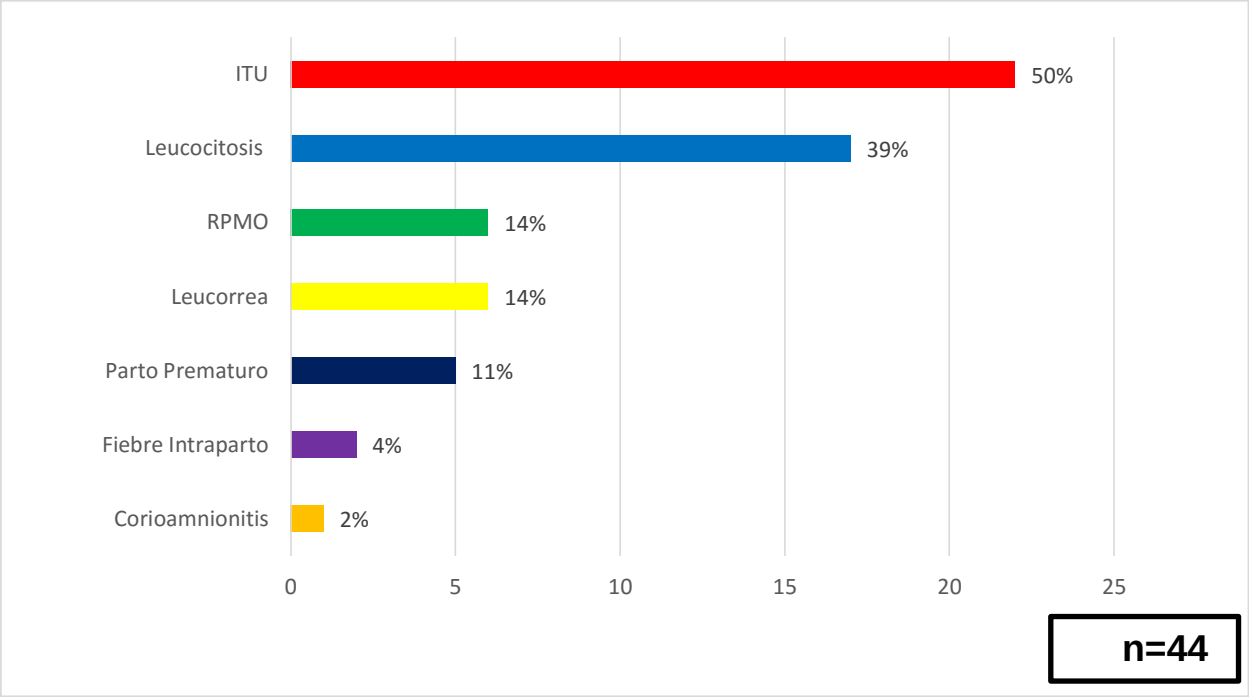
GRÁFICA 2. Distribución de número factores de riesgo maternos de los pacientes con resultado elevado de procalcitonina en sepsis vertical, nacidos en el Hospital Regional de Zacapa, febrero a junio de 2017.



FUENTE: Boleta de recolección de datos.

Del total de los pacientes que presentaron resultado elevado de procalcitonina, el 64% de las madres (28) solamente tuvieron 1 factor de riesgo para el desarrollo de sepsis vertical, el 34% (15) presentaron 2 factores de riesgo y el 2% (1) tuvo 3 factores de riesgo.

GRÁFICA 3. Distribución de factores de riesgo maternos presentes en los pacientes con resultados elevados de procalcitonina en sepsis vertical.



FUENTE: Boleta de recolección de datos.

De los pacientes que presentaron valor elevado de procalcitonina, la distribución de los factores de riesgo materno presentados fue así: el 50% de las madres (22) a su ingreso presentaron antecedente de Infección del Tracto Urinario en el III trimestre de embarazo, sin tratamiento o tratamiento incompleto, el 39% (17) presentó leucocitosis arriba de 15,000 en su hematología de ingreso, un 14% (6) presentó Ruptura Prematura de Membranas Ovulares (RPMO) y leucorrea fétida.

VIII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El estudio se realizó con la finalidad de determinar los valores de procalcitonina como indicador de sepsis de origen vertical en las primeras 72 horas de vida de los pacientes con factores de riesgo materno, nacidos en el Hospital Regional de Zacapa, febrero a junio de 2017.

La muestra fue conformada por 54 pacientes con riesgo de desarrollar sepsis de origen vertical por la presencia de al menos un factor de riesgo materno, a quienes se les realizó la medición cuantificada de PCT tomándose los valores encontrados como normales si estaban en un rango por debajo de 0.5 ng/ml y elevados cuando los resultados estaban por arriba de dicho valor.

Se determinó que el 81% de los pacientes (44) con factores de riesgo materno para el desarrollo de sepsis vertical, presentó valores elevados de procalcitonina sérica exactamente a la sexta hora de vida del paciente y solamente un 19% (10) presentó valores normales, lo que concuerda con la literatura estudiada ya que si se observa la elevación de la PCT en sepsis neonatal de origen vertical.

Es de interés mencionar que de los pacientes que mostraron resultado elevado de procalcitonina sérica fueron ingresados y manejados como sepsis neonatal, dos de ellos a unidad de cuidados intensivos. Tomando en cuenta que algunos fueron ingresados ya cuando las manifestaciones clínicas estaban presentes y los que fueron egresados sin recibir antibioticoterapia regresaron a los 2 o 3 días con sintomatología ya presente. Lo cual fue observado durante se realizó el trabajo de campo, pero no era parte de los objetivos de la investigación. Lo que en este estudio nos presenta a la medición cuantitativa de procalcitonina sérica como indicador de sepsis de origen vertical.

La sepsis neonatal de origen vertical se produce como consecuencia de la colonización del feto antes o durante el trabajo de parto, por gérmenes procedentes del tracto genital materno, siendo, por tanto, la presencia de gérmenes patógenos en el canal genital de la gestante el principal factor de riesgo relacionado con estas infecciones. Esta colonización frecuentemente se da debido a la presencia de infecciones del tracto urinario y están estrechamente relacionadas con la infección de membranas amnióticas. Teniendo en cuenta que para el diagnóstico de corioamnionitis es necesario investigar leucocitosis materna e historia de fiebre.

Según este estudio, en la gráfica 2, en los pacientes que si presentaron elevación de los niveles de procalcitonina se determinó que el 64 % de las madres (28) únicamente presentaron a su ingreso un factor de riesgo para el desarrollo de sepsis vertical, el 34% (15) de los pacientes presentaron a su ingreso la combinación de dos factores de riesgo materno para el desarrollo de sepsis vertical, de las cuales la combinación más común fue leucocitosis e ITU y leucorrea e ITU con 6 pacientes cada uno, lo que corresponde a un 40% respectivamente. Únicamente 2% de los pacientes (1) presentó 3 factores de riesgo maternos que fueron leucocitosis, ITU y RPMO.

Es interesante resaltar que del 19% (10) que presentó valores normales de procalcitonina sérica mostró a su ingreso únicamente un factor de riesgo, que en el 80% (8) de ellos fue leucorrea, lo que nos podría indicar que la presencia de leucorrea de manera aislada no fue un factor de riesgo relevante en el presente estudio, para el desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical.

En la gráfica 3 se observan los factores de riesgo según la frecuencia con la que se presentaron en las madres gestantes de los pacientes que mostraron resultados elevados de procalcitonina sérica, mostrando que el factor de riesgo más frecuente fue en un 50% de las madres (22) el antecedente de infección del tracto urinario en el III trimestre de embarazo, sin tratamiento o tratamiento incompleto, seguido por leucocitosis en su hematología de ingreso, si bien, la leucocitosis de manera aislada es

tomada como un factor de riesgo importante para el desarrollo de sepsis vertical, en este estudio del 39% (17) de pacientes que presentaron leucocitosis >15,000 cel/mm^3, un 19% se presentó como leucocitosis aislada, un 13% fue a causa de ITU, un 5% estuvo asociada a fiebre intraparto, y 2% a corioamnionitis. Seguido de un 14% (6) que presentó RPMO y leucorrea fétida cada uno. El 11% (5) tuvo un parto prematuro, y con menos frecuencia en este estudio se encontró fiebre intraparto 4% (2) y corioamnionitis 2% (1).

IX. CONCLUSIONES

1. Los valores de procalcitonina son un indicador de sepsis vertical en las primeras 72 horas de vida en el 81% de los 54 pacientes con factores de riesgo materno que fueron parte del estudio.

2. Las madres gestantes a su ingreso presentaron en un 64% de los casos únicamente 1 factor de riesgo para el desarrollo de sepsis de origen vertical, un 34% de las madres presentó dos factores de riesgo para sepsis vertical; las combinaciones más comunes fueron leucocitosis e ITU y leucorrea fétida e ITU. Solamente el 2% de las madres presentó 3 factores de riesgo que fueron leucocitosis, ITU y ruptura prematura de membrana ovulares.

3. Los factores de riesgo maternos para el desarrollo de sepsis de origen vertical que presentaron las madres gestantes en el Hospital Regional de Zacapa fueron en el 50% de los casos infección del tracto urinario, el 39% presentó leucocitosis mayor de 15,000 cel/mm3 en su hematología de ingreso, un 14% presentó ruptura prematura de membranas ovulares y leucorrea fétida respectivamente. El 11% tuvo un parto prematuro y con menos frecuencia en este estudio se encontró en un 4% fiebre intraparto y 2% corioamnionitis.

X. RECOMENDACIONES

1. Al departamento de Pediatría del Hospital Regional de Zacapa, valorar la medición cuantitativa de procalcitonina sérica en las primeras 72 horas de vida de los pacientes nacidos con riesgo de sepsis vertical, para un diagnóstico precoz y certero y poder brindar así un tratamiento oportuno, incluso antes de que inicien las manifestaciones clínicas de sepsis en dichos pacientes.

2. Al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Zacapa, brindar un amplio plan educacional a las pacientes que acuden a su control prenatal a cerca de la importancia de las manifestaciones clínicas a considerar en las diferentes infecciones durante el período de gestación, así como cumplir adecuadamente el tratamiento establecido, con ello lograr disminuir los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical.

3. A las madres gestantes, tener en cuenta la importancia de llevar un control prenatal adecuado desde el inicio del embarazo y así disminuir significativamente los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis vertical, como lo son las infecciones tanto del tracto urinario como leucorreas fétidas en el período de gestación.

XI. PROPUESTA

Tomando en consideración los resultados obtenidos, y en base a las recomendaciones, se propone lo siguiente:

a) Título: Medición cuantitativa de procalcitonina en las primeras 72 horas de vida de los pacientes con factores de riesgo de sepsis de origen vertical.

b) Definición: La sepsis de origen vertical e produce como consecuencia de la colonización del feto, antes (vía ascendente) o durante el parto, por gérmenes procedentes del tracto genital materno, siendo por tanto la presencia de gérmenes patógenos en el canal genital de la gestante el principal factor de riesgo relacionado con estas infecciones.

Esta colonización genital materna está también relacionada con infecciones del tracto urinario sin tratamiento o tratamiento inadecuado, infecciones vaginales, presencia de leucorrea fétida, la aparición de rotura prematura de membranas amnióticas, corioamnionitis y parto prematuro.

Para establecer el diagnóstico de sepsis de origen vertical es muy importante reconocer todos estos factores de riesgo y así realizar las pruebas necesarias con alta especificidad y sensibilidad que indiquen la presencia o no de un proceso séptico. Como lo es, entre otras, la medición de los niveles de procalcitonina, que en los últimos años se ha demostrado como un buen indicador de infección bacteriana en el periodo neonatal, con alta sensibilidad y especificidad sobre todo en las primeras 72 horas de vida, es rápido, accesible y de gran ayuda para un tratamiento oportuno.

c) Objetivo: Implementar la medición cuantitativa de procalcitonina en las primeras 72 horas de vida de los pacientes con factores de riesgo, como indicador de sepsis vertical.

d) Planteamiento de propuesta

1. Se hará entrega de un informe de esta tesis con los resultados obtenidos al Hospital Regional de Zacapa para evaluar la utilidad de la cuantificación sérica de procalcitonina en los pacientes nacidos con factores de riesgo de sepsis vertical.
2. Se presentará la cotización efectuada en Labindustrias S.A para la implementación de la prueba, y así dialogar con las autoridades encargadas a cerca de los recursos económicos disponibles por parte del Hospital para aceptar dicha oferta.
3. Se donarán 20 pruebas de PCT al Hospital Regional de Zacapa.

COTIZACIÓN REALIZADA

Labindustrias
Suministros • Equipo • Servicio

El equipo a implementar es el I-CHROMA semiatomatizado, el cual utiliza como principio de prueba la inmunoflorescencia, se puede realizar en sangre pura, suero o plasma y se obtienen resultados cuantitativos en tan sólo 12 minutos, requiriendo un volumen de 150 µL de muestra para ichroma, con un rango de detección de 0.1-100 ng/ml.

Equipo i- chroma I	Q. 21,000.00
Kit de 100 test	Q. 9,950.00
Total	**Q.30,950.00**

Una vez realizada la inversión en el equipo correspondiente (i-crhoma) cada prueba de PCT le costará al Hospital Q.99.50.

XII. BIBLIOGRAFÍA

Coronell, W; Perez, C; Guerrero, C; Bustamante, H. 2009. Sepsis neonatal (en línea). Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría 23(90):57-68. Consultado 4 may. 2017. Disponible en http://www.medigraphic.com/ pdfs/revenfinfped/eip-2009/eip094f.pdf

Costa Romero, M. 2011. Marcadores biológicos de infección neonatal (en línea). Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla Y León 51(216):114-117. Consultado 18 mar. 2017. Disponible en https://www.sccalp.org/documents/0000/1734/BolPediatr2010_51_114-117.pdf

Coto Cotallo, GD; López Sastre, JB; Fernández Colomber, B. s.f. Epidemiologia de la sepsis vertical (en línea). España, Servicio de Neonatología, Hospital Central de Asturias. 14 p. Consultado 12 mar. 2017. Disponible en http://www.se-neonatal.es/Portals/0/sepsiver.pdf

Coto Cotallo, GD; Ibáñez Fernández, A. 2006. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la sepsis neonatal (en línea). Boletín de la Sociedad de Pediatría y Asturias, Cantabria, Castilla y León 46(supl.1):125-134. Consultado 18 mar. 2017. Disponible en http://digibuo.uniovi.es/dspace/bitstream/10651/ 11002/2/10012001.pdf

Fernández Colomer, B; López Sastre, J; Coto Cotallo, GD; Ramos Aparicio, A; Ibáñez Fernández, A. 2008. Sepsis del recién nacido (en línea). *In* Protocolos diagnóstico terapeúticos de la AEP: neonatología. España, Asociación Española de Pediatría. P. 1-8. Consultado 4 may. 2017. Disponible en https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf

Gaitán Sánchez, CA; Camacho Moreno, G. s.f. Sepsis neonatal (en línea). Child Care Assistance Program 13(2):7-26. Consultado 10 mar. 2017. Disponible en https://scp.com.co/precop-old/pdf/2_1.pdf

García del Río, M. s.f. Sepsis vertical, situación actual (en línea). Málaga, España, Hospital materno-infantil. 12 p. Consultado 3 feb. 2017. Disponible en http://pedyalerg.com/pdf/sepsis_vericales_Dr_Garcia_del_Rio.pdf

García del Río, M; Lastra, G; Lucena, J; Martínez Valverde, A. 2009. Etiología de la sepsis de transmisión vertical (en línea). *In* Congreso Español de Medicina Perinatal (18, Málaga, España). Málaga, España, se-neonatal.es. p. 8-10. Consultado 9 may. 2017. Disponible en http://www.se-neonatal.es/Portals/0/08-10ponencias.pdf

López Sastre, J; Coto Cotallo, GD; Fernández Colomer, B; Pérez Solís, D. 2009. Diagnóstico de sepsis vertical en el recién nacido (en línea). *In* Congreso Español de Medicina Perinatal (18, Málaga, España). Asturias, España, se-neonatal.es. p. 13-17. Consultado 13 abr. 2017. Disponible en http://www.se-neonatal.es/Portals/0/13-17ponencias.pdf

Montoya González, C; Hernández Luna, A; Villalobos Silva, JA; Aguirre Sánchez, J; Franco Granillo, J. 2009. Utilidad de procalcitonina como marcador diagnóstico temprano en choque séptico (en línea). Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 23(4):211-21. Consultado 16 abr. 2017. Disponible en http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti094e.pdf

OMS (Organización Mundial de la Salud, Suiza). 2011. Mortalidad neonatal (en línea, sitio web). Ginebra, Suiza. 1p. Consultado 4 feb 2017. Disponible en http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2011/newborn_deaths_20110830/es

Pastor Peidró, JA; González de Dios, J; Urán Moreno, MM; García Avilés, B; De la Morena Campillo, A; Benavent Moya, M. 2007. Utilidad de la procalcitonina como prueba diagnóstica precoz de sepsis neonatal en recién nacidos con factores de riesgo de infección (en línea). Anales de Pediatría 67(6). Consultado 3 feb. 2017. Disponible en http://www.analesdepediatria.org/es/utilidad-procalcitonina-como-prueba-diagnostica/articulo/13113011/#affa

Pérez Solís, D; López Sastre, JB; Coto Cotallo, GD; Diéguez Junquera, MA; Deschamps Mosquera, EM; Crespo Hernández, M. 2006. Procalcitonina para el diagnóstico de sepsis neonatal de transmisión vertical (en línea). Anales de pediatría 64(4):341-348. Consultado 26 mar. 2017. Disponible en http://www.analesdepediatria.org/es/procalcitonina-el-diagnostico-sepsis-neonatal/articulo/13086522/

Pino Ramírez, RM; Jordán Garcia, I; García García, JJ. 2011. Biomarcadores en la neumonía (en línea). Anales de Pediatría Continuada 9(4):259-262. Consultado 4 abr. 2017. Disponible en http://www.apcontinuada.com/ es/biomarcadores-neumonia/articulo/80000631/

Rodríguez, C. 2014. Factores de riesgo relacionados a sepsis neonatal temprana en prematuros del H.G.Z. 24 (en línea). Tesis M.Sc. Veracruz, México, Universidad de Veracruz. p. 8. Consultado 18 mar. 2017. Disponible en https://www.uv.mx/blogs/favem2014/files/2014/06/TESIS_CYNTHIA.pdf

Roqués, V; Fernández; C. Gormaz; M. Cabezas, MA. S.f. Procalcitonina como marcador de infección neonatal (en línea). Valencia, España, Hospital Universitario La Fe, Servicio de Neonatología. 5 p. Consultado 9 mar.2017. Disponible en http://www.se-neonatal.es/Portals/0/procalcitonina.pdf

Salcedo Abizanda, S. s.f. Epidemiología y fisiopatología de la infección perinatal de transmisión vertical (en línea) *In* Congreso Español de Medicina Perinatal (18, Barcelona, España). Barcelona, España, se-neonatal.es. p. 1-7. Consultado 12 abr. 2017. Disponible en http://www.se-neonatal.es/Portals/0/01-07ponencias.pdf

Sánchez García, L; Elorza Fernández, D. 2011. Recién nacido con riesgo infeccioso, actitud diagnóstica (en línea). Anales de Pediatría Continuada 9(4):239-248. Consultado 4 may. 2017. Disponible en http://www.apcontinuada.com/es/recien-nacido-con-riesgo-infeccioso-/articulo/ 80000629/

Sánchez D. 2010. Conozcamos Zacapa (en línea). Zacapa, Guatemala 1p. Consultado 4 feb 2017. Disponible en http://conozcamoszacapa.blogspot.com/2010/07/historia-de-zacapa.html

Sancho Rodriguez, N. 2012. Biomarcadores de sepsis en sangre de cordón para el diagnóstico de sepsis neonatal precoz (en línea). Tesis Dr. España, Universidad de Murcia. 235 p. Consultado 23 abr. 2017. Disponible en http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/117585/TNSR.pdf;jsessionid=036A6C92AE5CE53EB3EB2933228EE8EF?sequence=1

Stocker, M; Hop, W; Van Rossum, A. 2010. Neonatal procalcitonin intervention study effect of procalcitonin-guided decision making on duration of antibiotic therapy in suspected neonatal early-onset, sepsis a multi-centre randomized superiority and non-inferiority intervention study (en línea). Inglaterra, BioMed Central Pediatrics. p. 2-8. Consultado 4 mar 2017. Disponible en https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2431-10-89

Tol Macario, CS. 2014. Infección del tracto urinario en la amenaza del parto prematuro (en línea) Tesis M.Sc. Guatemala, USAC, Facultad de ciencias médicas. 55 p. Consultado 22 abr. 2017. Disponible en http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9322.pdf

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CHIQUIMULA
BIBLIOTECA

XIII. ANEXOS

ANEXO 1

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Número de boleta _____

Nombre de la madre_____ No. Registro_____

FACTORES DE RIESGO MATERNOS

1. Parto prematuro	
2. Ruptura prematura de membranas ovulares	
3. Ruptura prolongada de membranas ovulares	
4. ITU en el III trimestre de embarazo sin tratamiento o tratamiento incompleto	
5. Diagnóstico de corioamnionitis	
6. Fiebre intraparto	
7. Leucocitosis >15,000 cel/mm^3	
8. Leucorrea maloliente	

RESULTADO DE LABORATORIO:

	Valor medido	**Valores de referencia**
Procalcitonina a la sexta hora de vida del recién nacido		<0.5 ng/ml sin riesgo de sepsis neonatal. >0.5 ng/ml sepsis neonatal

ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Zacapa, _____ del mes de _____ 2017.

Por medio de esta carta acepto participar voluntariamente en el proyecto de investigación titulado:

PROCALCITONINA COMO INDICADOR DE SEPSIS VERTICAL

Es de mi conocimiento que el objetivo del estudio es determinar los niveles de procalcitonina como indicador de sepsis de origen vertical en las primeras 72 horas de vida de los pacientes con riesgo nacidos en el Hospital Regional de Zacapa.

El investigador me ha asegurado que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven del estudio, y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

Por lo tanto, acepto libremente participar en este estudio.

Nombre y firma de la paciente.

_____

Nombre y firma del investigador

_____

ANEXO 3

Chiquimula, Febrero de 2017.

Dr. Juan Tomás García Delgadillo

Director General

Hospital Regional de Zacapa

Respetable director:

Le saludamos muy cordialmente deseándole éxito en sus labores diarias.

Como estudiantes con pensum cerrado de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente de la Universidad de San Carlos de Guatemala, nos dirigimos a usted respetuosamente para solicitar su autorización para tener acceso a la información de datos estadísticos de los servicios de Pediatría del Hospital Regional de Zacapa durante el periodo del año 2016, los cuales necesitamos como referencia para realizar el estudio de Tesis titulado "Procalcitonina como Marcador de Sepsis Vertical".

Deseando se nos conceda dicha solicitud, de antemano muy agradecidas.

Atentamente:

Karly Sthepanie Lázaro Galdámez

Carné: 201142278

Glendy Johanna León Súchite

Carné: 201142272

HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA
DIRECCION EJECUTIVA
RECIBIDO
24 FEB 2017
A LAS 08 HORAS 04 MINUTOS

ANEXO 4

Zacapa, marzo de 2017

Doctor.

Juan Tomás García Delgadillo

Director General

Hospital Regional de Zacapa

RECIBIDO 17 MAR 2017 08 14

Respetable Doctor:

Le saludamos muy cordialmente deseándole éxito en sus labores diarias.

El motivo de la presente es para solicitar el respectivo permiso a su persona para realizar la siguiente investigación: **"Procalcitonina como marcador de sepsis vertical"** que se realizará en las primeras 72 horas de vida de pacientes nacidos en el Hospital Regional de Zacapa que presenten algún factor de riesgo para desarrollo de sepsis neonatal de origen vertical, como tema de tesis.

Agradeciendo de antemano su fina atención a la presente y esperando una respuesta positiva ante mi solicitud, nos suscribimos de usted.

Atentamente.

(f) Glendy Johanna León Súchite
Carrera Médico y Cirujano

(f) Karly Sthepanie Lázaro Galdámez
Carrera Médico y Cirujano

ANEXO 5

CENTRO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO
3era Calle 11-99 Z.1 Chiquimula, Chiquimula
Telefax: 7942-6824 Emergencias: 5054-8449

Lic. Alvaro B. Patzán M.
Colegiado No. 3588

10 de Marzo 2017

A QUIEN INTERESE:

El motivo de la presente es para informar que las estudiantes Glendy Johanna León Súchite con carné 201142272 y Karly Sthepanie Lázaro Galdámez carné 201142278 con pensum cerrado de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente -CUNORI- de la Universidad de San Carlos de Guatemala, solicitan se les cotice la prueba de Pro calcitonina cuantificada, para su trabajo de tesis titulado "PROCALCITONINA COMO MARCADOR DE SEPSIS VERTICAL". Para dicho estudio sugieren la corrida de 54 muestras aproximadamente por lo que le cotizamos un precio de Q180.00 por cada uno de los test.

Sin más que agregar y para los usos que a las interesadas convenga extiendo la presente en hoja membretada firmada y sellada.

Atte.

Lic. Alvaro B. Patzán Mijangos
Químico Biólogo
Colegiado No. 3588

Lic. Alvaro Bernardo Patzán Mijangos
Químico Biólogo
Col 3588