



11237  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"  
I. S. S. T. E.

**"SEPSIS NEONATAL POR  
ESTAFILOCOCOS"**

AUTOR: DRA. MA. GUADALUPE GARCIA ZARATE

ASESOR: DR. ALFREDO MORAYTA RAMIREZ



**ISSSTE**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

FEBRERO, 1990



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

INTRODUCCION Y OBJETIVO.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	4
RESULTADOS.....	5
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20

## I N T R O D U C C I O N

LA SEPSIS NEONATAL SE REFIERE A UNA INFECCIÓN BACTERIANA DURANTE EL PRIMER MES DE VIDA (1). PUEDE SER TEMPRANA SI SE PRESENTA ANTES DE LAS 72 HORAS DE VIDA EXTRAUTERINA Y ADQUIRIDA O TARDÍA SI SE PRESENTA DESPUÉS.

ESTA ENTIDAD ES UNO DE LOS PRINCIPALES FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA TASA ALTA DE MORBI-MORTALIDAD PERINATAL (2). EN LA LITERATURA HAN REPORTADO UNA MORTALIDAD NEONATAL CON UN RANGO DE 40-65% DE ESTE PADECIMIENTO (3). DEBE CONSIDERARSE LA SEPSIS EN TODO NIÑO NACIDO EN SITUACIONES DE ALTO RIESGO COMO: ANTECEDENTES MATERNOS DE RUPTURA DE MEMBRANA DE MÁS DE 24 HORAS, FIEBRE MATERNA, PARTO PROLONGADO, INFECCIÓN VAGINAL O FÉLTIDEZ DE LÍQUIDO AMNIÓTICO, ETC., ASÍ COMO ANTECEDENTES DE ASFIXIA O PREMATUREZ (4).

EL CUADRO CLÍNICO QUE PRESENTAN ES INESPECÍFICO, YA QUE EXISTEN OTRAS CONDICIONES QUE LO SEMEJAN: ASFIXIA, HIPOGLUCEMIA, HIPOTERMIA, PREMATUREZ Y HEMORRAGIA INTRACRANEANA (5).

EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO SE SEPTICEMIA SE HACE POR EL CULTIVO POSITIVO EN SANGRE EL CUAL, REQUIERE DE 48 A 72 HORAS PARA SU REPORTE Y SÓLO ES POSITIVO EN 30-70% DE LOS CASOS (6).

EXISTEN DATOS DE LABORATORIO SUGESTIVOS DE SEPSIS QUE SE PUEDEN OBTENER MÁS RÁPIDO COMO SON LAS ALTERACIONES DE LA BIOMETRÍA HEMÁTICA, EN LA CUAL SE OBSERVA NEUTROPENIA, BANDEMIA, AUMENTO DE LA RELACIÓN BANDAS NEUTRÓFILOS Y PLAQUETOPENIA, AUMENTO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA Y PROLONGACIÓN DE LOS TIEMPOS DE COAGULACIÓN (7).

LA ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES BACTERIANAS NEONATALES HA VARIADO DE DÉCADA A DÉCADA, DURANTE LOS AÑOS 60 PREDOMINARON LAS GRAM NEGATIVAS ESPECIFICAMENTE LA E. COLI, EN LOS AÑOS 70 LOS ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO B Y EN AÑOS RECIENTES OTROS COCOS GRAM POSITIVOS TIENEN UNA FRECUENCIA MAYOR (8).

EL STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN CAUSA COMÚN DE BACTEREMIA NEONATAL (9,10,11), AUMENTA EN LOS RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO YA QUE EN ÉTOS SE ENCUENTRA DISMINUÍDA LA OSONIZACIÓN Y OTRAS FUNCIONES DE LOS LEUCOCITOS. (12).

SE MENCIONA QUE EL ESTAFILOCOCO COAGULASA NEGATIVA ES CAUSANTE DE BACTERMIAS IMPORTANTES INTRAHOSPITALARIAS RELACIONADAS CON EL USO DE CATETERES INTRAVENOSOS PERIFÉRICOS Y CENTRALES CON UN RANGO DE MORTALIDAD DE 18 A 57%, DESCONOCIÉNDOSE EL PORQUE DE ESTA ELEVADA MORTALIDAD, YA QUE ESTE MICRO-ORGANISMO HA SIDO CONSIDERADO COMO CARENTE DE PATOGENICIDAD (13,14,15).

## OBJETIVO

DETERMINAR LA FRECUENCIA DEL STAPHYLOCOCCUS COMO CAUSAS DE SEPTICEMIA NEONATAL EN EL CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE" EN EL PERÍODO DE JUNIO DE 1988 A MAYO DE 1989.

## MATERIAL Y METODOS

SE ESTUDIARON TODOS LOS RECIÉN NACIDOS CON SEPSIS QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL "20 DE NOVIEMBRE", DURANTE LOS MESES DE JUNIO DE 1988 A MAYO DE 1989.

SE INCLUYERON EN EL ESTUDIO PACIENTES CON DATOS CLÍNICOS DE SEPSIS NEONATAL COMO: DISTERMIA, CAMBIOS DE COLORACIÓN DE LA PIEL, HIPORREACTIVIDAD, APNEA, DISTENSIÓN ABDOMINAL, ICTERICIA O HEPATOMEGALIA, DENTRO DE LAS MÁS IMPORTANTES, ASÍ COMO ALTERACIONES DE LA BIOMETRÍA HEMÁTICA COMO LEUCOPENIA, BANDEMIA, AUMENTO DE LA RELACIÓN BANDAS/NEUTRÓFILOS O PLAQUETOPENIA.

LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN FUERON DATOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO SUGESTIVOS DE SEPSIS, CON LA CONFIRMACIÓN DEL AISLAMIENTO DEL ESTAFILOCOCO EN LOS HEMOCULTIVOS EN PACIENTES MENORES DE 30 DÍAS DE VIDA.

LOS PARAMETROS EVALUADOS FUERON: SEXO, EDAD, FACTORES PREDISPONENTES, ESPECIE DEL STAPHYLOCOCCUS Y CUANDO FUÉ POSIBLE SUSCEPTIBILIDAD IN VITRO A LOS ANTIMICROBIANOS POR MÉTODOS DE MICRODILUCIÓN SERTIDA EN CALDO (UNICEPT A P I)

## RESULTADOS

CUATROCIENTOS TREINTA Y CUATRO PACIENTES FUERON INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES EN UN LAPSO DE UN AÑO , CON CUADRO CLÍNICO DE SEPSIS Y REPORTES DE HEMOCULTIVOS POSITIVOS EN 107 PACIENTES. EL ESTAFILOCOCO FUE AISLADO EN 58 PACIENTES, KLEBSIELLA PNEUMONIE EN 16, SERRATIA MARCESSES EN 9 BACCILLUS SP. EN 6, SERRATIA LIQUEFACIENS EN 4, ENTEROBACTER CLOACAE EN 3, E. COLI EN 2, PSEUDOMONAS AERUGINOSA EN 2, SALMONELLA ENTÉRICA EN 2 Y PROPIONIBACTERIUM ACNES EN 1 (CUADRO 1).

DE LOS 58 PACIENTES CON HEMOCULTIVOS POSITIVOS CON ESTAFILOCOCO, 31 CORESPONDIERON AL AUREUS Y 27 A COAGULASA NEGATIVA.

DE 58 SÓLO INGRESARON AL ESTUDIO 41, EL RESTO SE ELIMINÓ POR NO REUNIR LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

DE LOS 41, 23 MASCULINOS Y 18 FEMENINOS (CUADRO 2), 26 DE PRETÉRMINO Y 15 DE TÉRMINO (CUADRO 3). EL INICIO DE LA SEPSIS FUÉ TARDÍA EN 31 Y TEMPRANA EN 10 (CUADRO 4).

LA PREMATUREZ SE OBSERVÓ EN 26 PACIENTES , LA ASFIXIA EN 22, LA DIFICULTAD RESPIRATORIA EN 21, SUFRIMIENTO FETAL AGUDO,



CASCO Y LAS MANIOBRAS DE REANIMACIÓN EN 14 (CUADRO 5). SE DEJÓ EN AYUNO A TODOS LOS PACIENTES, POR LO CUAL REQUIRIERON VENOCLISIS LOS 41.

DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS HUBO DISTERMIA EN 30, HIPOREACTIVIDAD EN 18, PALIDEZ EN 15, CAMBIOS DE COLORACIÓN DE LA PIEL EN 15 E ICTERICIA EN 14 (CUADRO 6).

SE ENCONTRARON ALTERACIONES DE LA BIOMETRÍA HEMÁTICA EN 34, PLAQUETOPENIA, BANDEMIA Y LEUCOPENIA EN 18, LEUCOCITOSIS EN 11, GRANULACIONES TÓXICAS EN 15, NEUTROFILIA EN 5 Y ANEMIA EN 6 (CUADRO 7). LOS TIEMPOS DE COAGULACIÓN SE ENCONTRARON PROLONGADOS EN 5, ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE PLAQUETOPENIA, 4 DE LOS CUALES MURIERON.

DE LOS 41, EN 25 SE AISLÓ STAPHYLOCOCCUS AUREUS Y EN 16 STAPHYLOCOCCUS SP COAGULASA NEGATIVA. (CUADRO 8).

EL TRATAMIENTO INICIAL FUÉ: EN 24 UN AMINOGLUCÓSIDO, EN 14 DICLOXACILINA Y EN 3 CEFALOSPORINA, (CUADRO 9).

EN EL TRATAMIENTO FINAL, LA COMBINACIÓN DE DOS ANTIMICROBIANOS FUÉ LA MÁS UTILIZADA EN 29 PACIENTES, EN 22 SE EMPLEO UN AMINOGLUCÓSIDO MÁS DICLOXACILINA, EN 4 CEFALOSPORINA MÁS AMINOGLUCÓSIDO.

EN 3 CEFALOSPORINA MÁS DICLOXACILINA. EN 12 PACIENTES SOLO RECIBIERON UN ANTIBIÓTICO (CUADRO 10).

LA CONCENTRACIÓN MÍNIMA INHIBITORIA SE REALIZÓ SOLO EN 11, DE LOS CUALES 8 CORRESPONDIERON A STAPHYLOCOCCUS AUREUS Y 3 PARA STAPHYLOCOCCUS SP. COAGULASA NEGATIVA.

SÓLO FUERON SENSIBLES A LA DICLOXACILINA 4 AISLAMIENTOS DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS, OBSERVÁNDOSE RESISTENCIA "IN VITRO" PARA EL RESTO, 8 CEPAS DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS Y COAGULASA NEGATIVA FUERON SENSIBLES A AMINOGLUCÓSIDOS Y SÓLO 3 FUERON RESISTENTES DE LAS CUALES 2 FUERON S. AUREUS Y 1 DE ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS.

LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES FUÉ SATISFACTORIA EN 33 PACIENTES Y MUERTE EN 8 (CUADRO 11). DE LOS PACIENTES QUE MURIERON 5 CURSARON CON SEPSIS POR S. COAGULASA NEGATIVA Y 3 CON AUREUS; DE ELLOS 5 TUVIERON SEPSIS TEMPRANA Y 3 TARDÍA, ASÍ COMO TAMBIÉN EL ANTECEDENTE DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. SE LES REALIZÓ A 6 PACIENTES EXANGUINEOTRASFUSIÓN PARA CORRECCIÓN DE LA SEPSIS.

C U A D R O 1  
HEMOCULTIVOS POSITIVOS EN NEONATOS  
U. C. T. N.  
JUNIO 1988- MAYO 1989.

STAPHYLOCOCCUS	58
KLEBSIELLA PNEUMONIE	16
SERRATIA MARCENSES	9
BACILLUS SP.	6
SERRATIA LIQUEFACIENS	4
ENTEROBACTER CLOACAE	3
ESCHERICHIA COLI	2
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	2
STREPTOCOCCUS GRUPO D	2
CORYNEBACTERIUM SP	2
SALMONELLA ENTERICA	2
PROPIOBACTER ACNES	1
T O T A L	107

CUADRO 2

INCIDENCIA EN SEXO	
FEMENINO	18
MASCULINO	23
TOTAL	41

### CUADRO 3

EDAD GESTACIONAL	
PRETERMINO	26
DE TERMINO	15
TOTAL	41

#### CUADRO 4

TIEMPO DE INICIO DE LA SEPSIS	
TEMPRANA	10
TARDIA	31
TOTAL	41

**C U A D R O 5**

<b>FACTORES PREDISPONENTES</b>	
VENOCLISIS	41
PREMATUREZ	26
ASFIXIA	22
SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	21
MANIOBRAS DE REANIMACION	14
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	14
CASCO	14
VENODISECCION	10
EXANGUINEO TRANSFUSION	10
NUTRICION PARENTERAL	10
ENTEROCOLITIS NECROZANTE	6
ONFALOCLISIS	6
SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO	5
NEUMONIA IN UTERO	3
CIRUGIA MAYOR	3
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	4
MADRE CON INFECCION DE VIAS URINARIAS	3
MADRE CON LEUCORREA	2

## CUADRO 6

MANIFESTACIONES CLINICAS	
DISTERMIA	30
HIPOREACTIVIDAD	18
PIEL MARMOREA	15
PALIDEZ DE TEGUMENTOS	15
ICTERICIA	14
ACIDOSIS METABOLICA	10
APNEA	9
HEPATOMEGALIA	9
DISTENSION ABDOMINAL	6
RESPIRACION PERIODICA	4
ABSCEOS MULTIPLES	3
FLEBITIS	3
CISIS CONVULSIVAS	2
ONFALITIS	2



### C U A D R O 7

ALTERACIONES DE LA BIOMETRIA HEMATICA	
PLAQUETOPENIA	18
LEUCOPENIA	18
BANDEMIA	18
GRANULACIONES TOXICAS	15
LEUCOCITOSIS	11
ANEMIA	6
NEUTROFILIA	5

CUADRO 8

TIPO DE ESTAFILOCOCO	
COAGULASA POSITIVA (AUREUS)	25
COAGULASA NEGATIVA (EPIDERMIDIS)	16
TOTAL	41

C U A D R O 9

TRATAMIENTO INICIAL DE LOS PACIENTES	
AMINOGLUCOSIDO	24
DIGLOXACILINA	14
CEFALOSPORINAS	3
T O T A L	41

C U A D R O 10

TRATAMIENTO FINAL DE LOS PACIENTES	
AMINOGLUCOSIDO + DICLOXACILINA	22
CEFALOSPORINA + DICLOXACILINA	3
AMINOGLUCOSIDO + CEFALOSPORINA	4
DICLOXACILINA	8
AMINOGLUCOSIDO	3
CEFALOSPORINA	1
T O T A L	41

**C U A D R O 11**

<b>EVOLUCION DE LOS PACIENTES</b>	
<b>MEJORIA</b>	<b>33</b>
<b>MUERTE</b>	<b>8</b>
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>

## CONCLUSIONES

- 1.- EN EL PERÍODO DE ESTUDIO PREDOMINÓ EL ESTAFILOCOCO COMO CAUSA DE SEPTICEMIA NEONATAL EN PARTICULAR EL AUREUS;
- 2.- SE OBSERVÓ MÁS EN EL SEXO MASCULINO.
- 3.- LA SEPTICEMIA FUÉ TARDÍA EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS.
- 4.- LA VENOCLISIS, LA PREMATUREZ, LA ASFIXIA Y SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA FUERON LOS FACTORES PREDISPONENTES MÁS FRECUENTES.
- 5.- EL SIGNO CLÍNICO MÁS OBSERVADO FUÉ LA DISTERMIA.
- 6.- LA LEUCOPENIA, LA BANDENIA Y LA PLAQUETOPENIA SE PRESENTARON EN LA MITAD DE LOS CASOS.
- 7.- SE SUGIERE REFLEXIONAR SOBRE LA ELECCIÓN DEL ANTIBIÓTICO Y MANTENERLO O CAMBIARLO DE ACUERDO A ANTIBIOGRAMA.
- 8.- MEJORAR LAS FORMAS DE IDENTIFICACIÓN DE ESTAFILOCOCO PRODUCTOR DE B LACTAMASA.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- SIEGEL J. MC, CRACKEN G: SEPSIS NEONATORUM. N ENGL J MED 1981; 304: 642-647.
- 2.- MARTIN MA, PERL TM, PFALLER MW: ATTRIBUTABLE MORTALITY - AND EXCESO LENGHT OF STAY DUE TO NOSOCOMIAL GOAGULASE NEGATIVE BACTEREMIA. CONFERENCE ON ANTIMICROBIAL AGENTS - AND CHEMOTHEHRAPY 1987, ABSTRACT NUMBER 1300.
- 3.- KHATUA SP, DASAK, GHOSE B: NEONATAL SEPTICEMIA. INDIAN J PEDIATR 1986; 53: 509-514.
- 4.- BHAKOO, SING M: PERINATAL RISK FACTORES IN NEONATAL BACTERIAL SEPSIS. INDIAN J PETRIATR 1988; 55: 941-946.
- 5.- CHADNA A, RAO M: RAPID DIAGNOSTIC TEST IN NEONATAL SEPTICEMIA INDIAN J PEDIATR 1988; 55: 946-953.
- 6.- MEHOTRA N, KUMAR A, CHANSORIA M, KAUL K: NEONATAL SEPSIS CORRELATION OF MATENAL AND NEONATAL FACTORS TO POSITIVE BACTERIAL CULTURES. INDIAN J PEDIATR 1985; 47: 764-760.
- 7.- RODWEL M, LESLIEJ, TUDEHOPE R: EARLY DIAGNOSIS OF NEONATAL SEPSIS USING A HEMATOLOGIC SCORING SYSTEM. J PEDIATR 1988; 112: 761-767.

- 8.- DONOWITZ G, RINGERTZ S: NEONATAL INTENSIVE CARE UNIT BACTEREMIA; EMERGENCE OF GRAM-POSITIVE BACTERIA AS MAJOR PATHOGENS. AM J INFECT CONTROL 1987; 15: 141-147.
- 9.- MC INTYRE P, TILSE M, LEWIS B: LATEONSET NEONATAL SEPSIS DUE TO MULTIPLY-RESISTANT COAGULASE-NEGATIVE STAPHYLOCOCCI. THE MEDICAL OF AUSTRALIA 19 88; 149: 272-275.
- 10.- FAXELIUS G, RINGERTZ S: NEONATAL SEPTISEMIA IN STOCKHOLM - EUR. J CLIN MICROBIOL 1987; 6: 262-265.
- 11.- ESPERESSEN R, THAMDRUP R, JESSEN O: STAPHYLOCOCCUS AUREUS - BACTEREMIA IN CHILDEN BELOW THE AGE OF ONE YEAR. ACTA PEDIATR SCAN 1989; 78: 56-61.
- 12.- VERHOEF J, FLEER A: STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS ENDOCARDITIS AND STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS INFECTION IN AN INTENSIVE CARE UNIT. SCAND J INFECT Dis 1983; 4: 56-64.
- 13.- MARTIN MA, PFALLER M, WENZEL R: COAGULASE-NEGATIVE STAPHYLOCOCCAL BACTEREMIA. ANN INTERN MED 1989; 110: 9-16.
- 14.- PFALLER MA, HERWALDT LA: LABORATORY, CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF COAGULASE STAPHYLOCCI. CLIN MICROBIOL REV 1988; 1: 281-299.



- 15.- MORRESON AJ, SEARCY MA, LANDRY SM, WENZEL PR: NOSOCOMIAL BLOODSTREAM INFECTIONS: SECULAR TRENDS IN A STATEWIDE SURVEILLANCE PROGRAM IN VIRGINIA INFECT CONTROL 1986; 7:550-553.