

CNAM
Facultad de Medicina 11237

32
2ej

CIUDAD OBREGON SONORA

SEPTICEMIA NEONATAL : DIFERENCIAS ENTRE LOS
RECIEN NACIDOS DE TERMINO Y DE PRETERMINO

DR JUAN JOSE CARRASCO ESPINOSA

PEDIATRIA MEDICA

1 9 9 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





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.....	1
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	4
FISIOPATOLOGIA.....	6
ETIOLOGIA.....	9
CUADRO CLINICO.....	10
TRATAMIENTO.....	12
OBJETIVO.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	13
RESULTADOS.....	15
CONCLUSIONES.....	17
GRAFICAS	
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

Las infecciones del recién nacido son una causa significativa de morbilidad y mortalidad a largo plazo.

Los agentes etiológicos de las infecciones neonatales se han modificado, en parte por el mayor empleo de los agentes antimicrobianos, la disponibilidad de nuevas técnicas para el diagnóstico y el advenimiento de equipos complejos de reanimación y equipos respiratorios que actúan como reservorios de infecciones intrahospitalarias(1).

El pronóstico de éstas enfermedades puede mejorar si se les reconoce tempranamente y si se instituye con rapidez el tratamiento adecuado. No obstante, el tratamiento exitoso también depende de la familiaridad del médico con la experiencia histórica del curero y su conocimiento de las propiedades farmacocinéticas de los agentes antimicrobianos en los recién nacidos (1).

La sepsis neonatal es un síndrome clínico

que, a pesar de los avances en el tratamiento, continúa siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad de los recién nacidos en todo el mundo (2).

Esta situación está determinada tanto por las condiciones de inmunocompromiso que caracterizan al neonato, como por los patrones cambiantes de los agentes infecciosos causales y frecuente aparición de cepas resistentes a los antimicrobianos usados en los hospitales (3,4,5).

Por lo anterior, es importante revisar periódicamente cuales son los agentes causales de la septicemia en el neonato para evaluar adecuadamente los esquemas antimicrobianos en uso y los cambios epidemiológicos propios en las unidades de atención (5).

La detección oportuna de la sepsis neonatal representa un reto para el pediatra, ya que el recién nacido manifiesta poca sintomatología específica de infección y con frecuencia el tratamiento se inicia en forma tardía, lo que

contribuye a que las complicaciones, secuelas y mortalidad sean más altas que en otras edades (3,5).

El recién nacido es único desde el punto de vista fisiológico y farmacológico (1). El mayor volumen de líquido extracelular, la inmadurez de los sistemas enzimáticos, la función renal cambiante y las alteraciones en la composición de los líquidos corporales pueden afectar profundamente la absorción, conjugación, inactivación y excreción de los antimicrobianos en los recién nacidos (4,6,7,8).

ANTECEDENTES HISTORICOS

La palabra septicemia proviene del griego septikós, que significa que corrompe y haíma que significa sangre.

La septicemia neonatal es definida como un proceso infeccioso sistémico de etiología bacteriana, que se manifiesta en las primeras cuatro semanas de vida extrauterina y se documenta por aislamiento de bacterias y/o sus productos en la sangre (2)

La incidencia de septicemia neonatal es variable en nuestro país ya que en el Instituto Nacional de Perinatología se reporta de 10 a 15 por cada mil nacidos vivos. En el Hospital Infantil de México, en un periodo comprendido entre 1980 y 1985, 495 neonatos presentaron el diagnóstico clínico de septicemia. Encontrando que por la edad gestacional el 34.5% fueron de pretérmino y es 65.4% fueron de término, con una mortalidad global de 46.4% (2).

En otro estudio realizado en el mismo Hospital Infantil de México entre 1986 y 1987 se reportó una mortalidad del 43.1% en los recién nacidos pretérmino y de 23.3% en los de término (3).

La sepsis neonatal se ha dividido en: 1.- De presentación temprana y 2.- De presentación tardía. La sepsis de presentación temprana se presenta en los primeros cuatro días de vida extrauterina, se asocia frecuentemente a factores perinatales tales como: ruptura de membranas de más de 12 hrs de evolución, parto prematuro, corioamnionitis, colonización cervicovaginal, labor prolongada, fiebre intraparto, infección de vías urinarias, endometritis, desprendimiento de placenta, placenta previa (19,20). Generalmente es fulminante y se manifiesta más frecuentemente con datos de dificultad respiratoria y tiene una gran mortalidad (40-80%).

La sepsis de presentación tardía se presenta a partir del quinto día de vida extrauterina y se

asocia más frecuentemente con la colocación de catéteres venosos o arteriales , cánulas endotraqueales, contactos humanos o contaminación de los equipos de terapia ventilatoria, de la alimentación parenteral .Es más incidiosa y con una mortalidad hasta de un 15% (1.13,20).

FISIOPATOLOGIA

Hay tres diferentes mecanismos de transmisión, con respecto a la patogenia de la sepsis neonatal:

1.-TRANSPLACENTARIA: En cuanto a las bacterias llegan al feto , por vía hematógica, desde la madre o por infección del corion, amnios, placenta.

2.-VERTICAL.- Ocurre el paso de las bacterias del canal del parto, cuando se produce

ruptura de membranas de más de 12 hrs de evolución y el producto las adquiere por vía ascendente al aspirar o deglutir, así como por la manipulación del canal del parto.

3.-HORIZONTAL.- Es cuando la infección se adquiere por contaminación del paciente a través del personal y los equipos propios del cunero.

Existen diversos factores de riesgo para que un neonato se infecte :

A).-Factores maternos.- Amenaza de parto prematuro, parto instrumentado, ruptura de membranas de más de 12 hrs , amnioitis, uso de esteroides en la madre con el fin de promover madurez pulmonar en el producto (13,19,21).

B).-Factores ambientales.-Empleo de catéteres tanto arteriales como venosos, en especial por vía umbilical , cánulas endotraqueales, equipos de ventilación, tomas de productos a través de los catéteres, deficiente lavado de manos del personal, uso de medidas diagnósticas y/o tratamiento invasivo, estancia de más de 72 hrs en

hospitalización (3,9,13).

C).- Factores bacterianos.-Incluye la virulencia , invasividad y patogenicidad diferentes para cada microorganismo o cepa.

D).- Factores del huésped.- La prematurez es uno de los factores más importantes en la infección ya que está en relación a las condiciones fisiológicas del aparato inmunológico del recién nacido, se afectan más los hombres que las mujeres, esto aparentemente relacionado con una respuesta inmune diferente, ligada al cromosoma X. También se toma en cuenta el bajo peso para la edad gestacional (13,20).

Los neonatos carecen de inmunoglobulina A secretora durante los primeros días de vida extrauterina y tienen disminuida la secreción de ácidos gástricos y la biosíntesis de los ácidos biliares que poseen importantes propiedades antibacterianas (4).

Los leucocitos polimorfonucleares de los neonatos tienen una respuesta disminuida y mani-

fiestan una disminución en la opsonización de la capacidad antibacteriana y fagocitaria. Las reservas en los neutrófilos en la médula ósea y los fondos comunes mitóticos también se encuentran disminuidos (4).

El recién nacido produce una cantidad muy reducida de las inmunoglobulinas debido a la falta de estimulación antigénica durante su estancia en el útero, transformación inadecuada de los antígenos por los macrófagos y un aumento en el número de las células T supresoras que inhiben la síntesis de anticuerpos.

ETIOLOGIA

Es bien conocido de que la epidemiología varía de región a región y aún de hospital a hospital, aun dentro de la misma área. También se sabe de la existencia de cambios bacteriológicos, en un servicio, con el paso del tiempo.

En nuestro medio ,siempre hay un predominio

de bacterias gram negativas. Sin embargo, en reportes recientes se han reportado más frecuentemente el aislamiento de estreptococo y estafilococo, sobre todo relacionados con medidas terapéuticas y métodos de diagnósticos invasivos.

CUADRO CLINICO

Las principales manifestaciones clínicas en los recién nacidos con sepsis neonatal son : rechazo al alimento, fiebre, ictericia, dificultad respiratoria , diarrea, distensión abdominal, hepatomegalia, esplenomegalia, convulsiones, irritabilidad, hipotermia, apneas, hipoactividad, vómitos, succión débil (2,3,9,10,13).

Como las manifestaciones clínicas de sepsis son variadas e inespecíficas, dificultando el diagnóstico, el cuál deberá realizarse por hemocultivos positivos de 48 a 72 horas de haberse

obtenido (15.16).Existen diversas pruebas de laboratorio que pueden utilizarse para el diagnóstico oportuno de la enfermedad (15).

Las alteraciones paraclínicas más frecuentes son : leucopenia, leucocitosis, bandemia, trombocitopenia, neutrofilia, la relación banda/neutrofilo mayor o igual a 0.2 ,cuantificación de la proteína C reactiva,cuantificación de la haptoglobina sérica, y por último los cambios morfológicos de los neutrófilos : vacuolización y granulaciones tóxicas (1.2,3,15,16,17,18).

La positividad en los hemocultivos, confirma el diagnóstico clínico de septicemia neonatal, sin embargo el aislamiento de un germen varía entre el 25% y el 60% (2,5,13).'

Los urocultivos, coprocultivos y el cultivo de secreciones son de utilidad para confirmar el diagnóstico.

El citoquímico, tinción gram y cultivo de líquido cefalorraquídeo, se deberán tomar en todos los casos de sospecha de sepsis por la

asociación que se presenta con meningitis desde el 10 hasta el 30% (2).

El diagnóstico diferencial incluye la eritroblastosis fetal grave, las alteraciones metabólicas que incluyen la hipoglicemia y la hiponatremia y por último las alteraciones neurológicas como la hemorragia del sistema nervioso central, kernicterus.

Las complicaciones más frecuentes son : la bronconeumonía, choque séptico, la insuficiencia renal aguda, meningitis, coagulación intravascular diseminada (2,3,11,12,13,14).

TRATAMIENTO

Se debe de enfocar principalmente en 2 áreas:1.-tratamiento antimicrobiano específico, 2.-las medidas de sostén que incluyen monitoreo constante de los signos vitales, aporte hídrico-calórico adecuado, ventilación y oxigenación aceptables y corrección de los desequilibrios electrolíticos y ácidobase.

OBJETIVO FUNDAMENTAL

Determinar las diferencias en el cuadro clínico, evolución y etiología de la septicemia entre los recién nacidos a término y los de pretérmino.

Conociendo las manifestaciones clínicas y laboratoriales tempranas de sepsis, se podrá iniciar un tratamiento oportuno que podrá modificar la evolución de este padecimiento.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron todos los recién nacidos de 1-28 días de vida extrauterina, que ingresaron al Hospital de Gineco-Pediatria del Centro Médico Nacional del Noroeste, en Ciudad Obregón Sonora, en un periodo de 8 meses.

Se investigaron los siguientes datos :edad, sexo, semanas de gestación, peso corporal,

Apgar, Silverman , procedimientos realizados durante su estancia, sintomatología , tipo de resolución del embarazo.

En cuanto a los antecedentes maternos, se tomaron los siguientes datos: procesos infecciosos durante la gestación , características del líquido amniótico, tiempo de ruptura de membranas, fiebre intraparto.

Los datos de laboratorio realizados fueron : biometría hemática completa, número de leucocitos, plaquetas, neutrófilos , bandas, relación banda/neutrófilos , determinación de proteína C reactiva, obtención de líquido cefalorraquídeo realizándose, citoquímico, tinción gram y cultivo. Por último realización de hemocultivos, así como antibióticoterapia recibida (tipo, combinaciones y número de días administrados).

Durante los 8 meses en los cuales se llevó a cabo el estudio, ingresaron en el CMN No 34 pacientes recién nacidos, con diagnóstico de sepsis, de los cuales únicamente pudieron incluirse

en este estudio 14 de ellos ya que los otros no contaban con la serie de estudios mínimos necesarios y/o se había iniciado el manejo antimicrobiano antes de tomar las muestras de laboratorio.

Se agruparon los pacientes en 2 grupos , de acuerdo a su edad gestacional y se codificaron los datos clínicos y laboratoriales presentados por cada uno de ellos .

RESULTADOS

De los 14 pacientes incluidos en el estudio, 9 de ellos fueron pretérmino (64.2%), siendo 6 del sexo masculino (66.6%) y 3 del sexo femenino (33.3%). Siendo obtenidos por vía abdominal 8 de ellos (57.1%), y uno por vía vaginal (11.1%). La mortalidad fue del 33.3% (3 pacientes : 2 hombres y una mujer). La sintomatología más frecuente en este grupo fue , por orden de frecuencia, diri-

cultad respiratoria, hipotermia, hipoactividad, rechazo al alimento y apnea. Los datos laboratoriales más frecuentes fueron leucopenia, plaquetopenia, anemia, leucocitosis.

En el grupo de recién nacidos de término, se encontraron 5 pacientes (35.7%), de los cuales 4 eran del sexo femenino (80%), y solamente uno del sexo masculino (20%). Tres de ellos se obtuvieron por vía abdominal (60%) y 2 (40%) por vía vaginal. La mortalidad fué nula en este grupo. La sintomatología más frecuente fue succión débil, ictericia, hipoactividad, vómitos. Los datos laboratoriales más frecuentes en este grupo fueron leucopenia, plaquetopenia.

En cuanto a los hemocultivos, únicamente se logró positividad en 5 de ellos (35.7%), aislándose *E coli*, *Candida sp*, *Pseudomona sp*, *Enterobacter agglomerans* y 1 con estafilococo coagulasa positivo. Todos los cultivos de líquido cefalorraquídeo fueron negativos, excepto uno en el cual se reportó estafilococo coagulasa

negativo, pero con el resto de cultivos negativos.

CONCLUSIONES

En el presente estudio encontramos que son factores de alto riesgo para desarrollar septicemia neonatal, la prematurez, el parto distócico y estancia intrahospitalaria mayor de 72 horas, y presentándose principalmente en el sexo masculino.

Debemos tomar muy en cuenta lo inespecífico de la sintomatología y de los resultados de laboratorio, y lo difícil de obtener cultivos positivos que apoyen el diagnóstico clínico.

Como ya se ha comentado anteriormente la capacidad de los mecanismos de defensa del neonato está relacionado directamente con su edad gestacional, lo cual explica la mayor mortalidad observada entre el grupo de pretérmino en el presente estudio.

Por todo lo antes mencionado concluimos que

ante la sospecha de sepsis en el neonato, ya sea por datos clínicos, antecedentes perinatales y/o indicadores hematológicos de sepsis, se deberá iniciar el manejo antimicrobiano de manera temprana y enérgica ,aún sin contar con cultivos positivos, para tratar de esta manera de mejorar el pronóstico de estos pacientes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE SEPSIS

en pacientes hospitalizados en C.M.N.N.O.

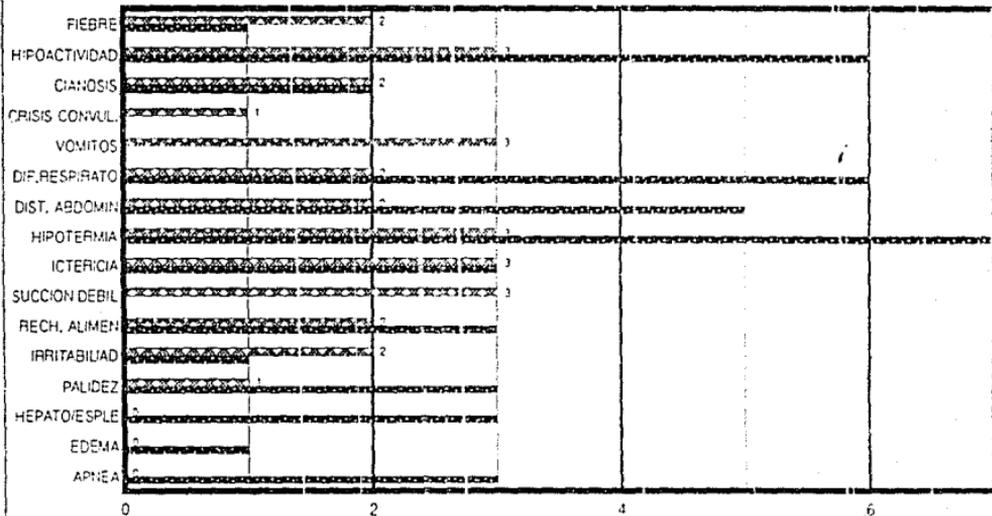
A TÉRMINO



PRE TÉRMINO



SINTOMATOLOGÍA

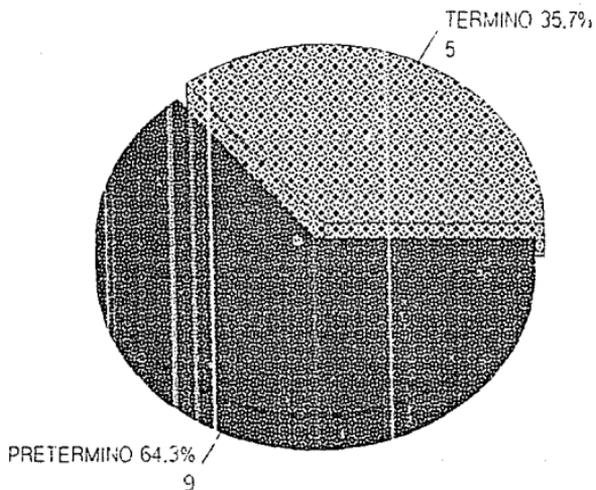


NÚMERO DE PACIENTES

Mayo 1991 - Enero 1992

SEPTICEMIA EN EL RECIEN NACIDO

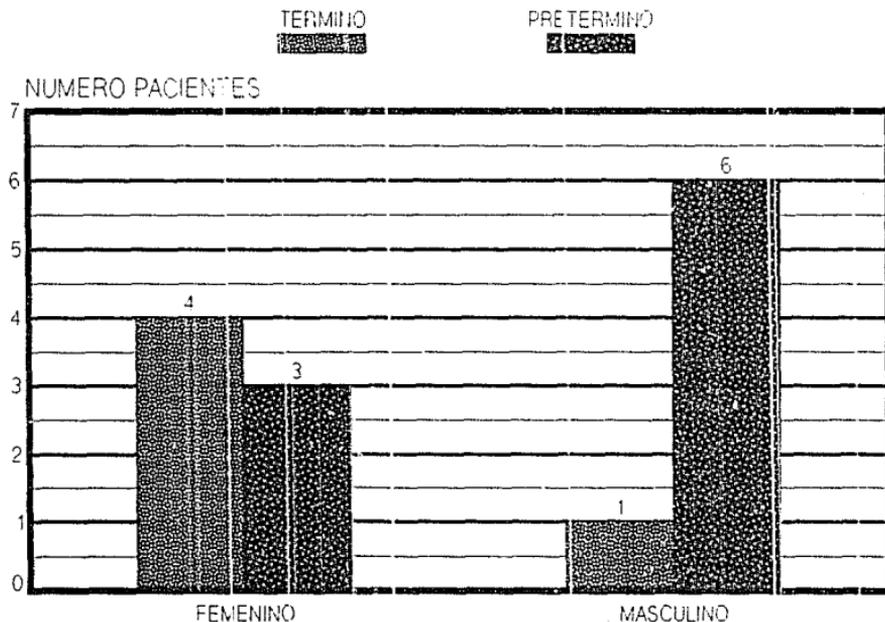
Pacientes Hospitalizados en el C.M.N.NO.



Mayo 1991 - Enero 1992

SEPTICEMIA EN EL RECIEN NACIDO

Distribución por Sexo



Mayo 1991 - Enero 1992

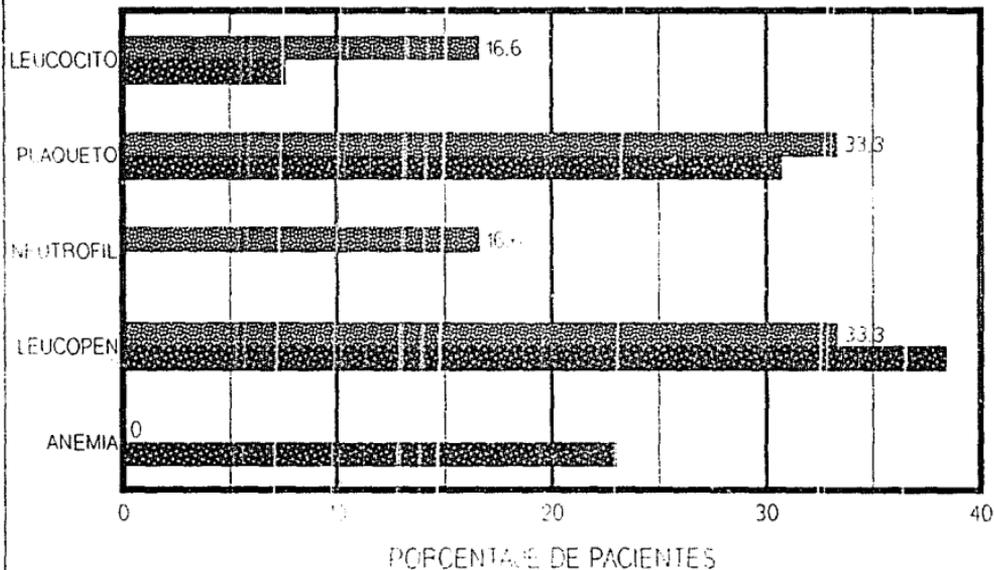
DATOS LABORATORIALES DE SEPSIS

en pacientes hospitalizados en C.M.N.NO.

TERMINO

PRETERMINO

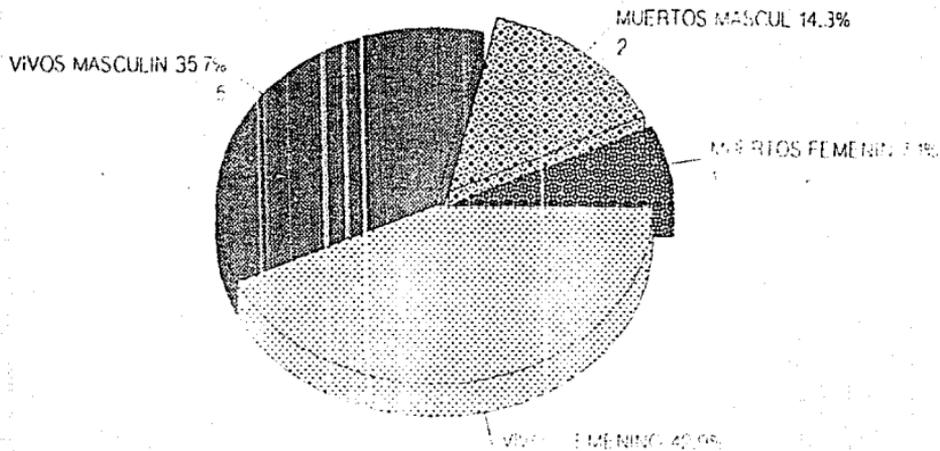
LABORATORIO



Mayo 1991 - Enero 1992

SEPTICEMIA EN EL RECIEN NACIDO

Distribución de Mortalidad

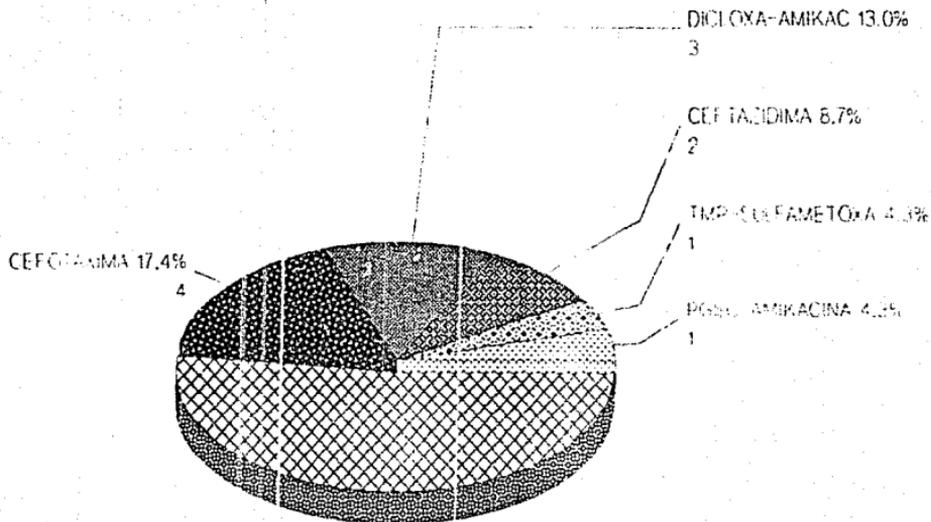


NOTA: Todos los fallecidos fueron Pretermino

Mayo 1991 - Enero 1992

SEPTICEMIA NEONATAL

Esquemas Antimicrobianos



AMPC/AMK 4.3% (1)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1.-Avery G. Infecciones bacterianas y virales en el recién nacido. Fisiopatología y manejo del recién nacido. 1990 : 921-47.

2.- Martínez A, Mancilla J, Santos J. Sepsis neonatal .Experiencia 1980 -1985 del Hospital Infantil de México. Bol Med Hosp Infant Méx. 1988; 46: 77-8.

3.- Mancilla J, Sánchez L. Septicemia neonatal:diferencias entre recién nacidos a término y de pretérmino. Bol Med Hosp Infant Méx.1990; 47 : 227-33.

4.- Wilson C. Immunologic basis for increased susceptibility on the neonate to infection.J Pediatr .1986; 108: 1-12.

5.-Vargas A, Escobedo E, Mercado A. Epidemiología de las bacteriemias en una unidad de cuidados intensivo neonatal. Bol Med Hosp Infant Méx.1985;42:306-9.

6.- Eichenwald H. Antimicrobial therapy in infants and children: update 1976-1985.Part I.J Pediatr 1985; 107: 161-8.

7.- Eichenwald H. Antimicrobial therapy in infants and children : update 1976-1985 .Part II. J Pediatr .1985; 107: 337-45.

8. Abu-Osba Y, Mallouh A, Hann R. Incidence and causes of sepsis in glucose 6 phosphate dehydrogenase deficient newborn infants. J Pediatr.1989;114:748-752.

9. Calderón E, Solózano F, Conde C, Echániz G, Arredondo J, Reyes J. Septicemia neonatal por staphylococcus epidermidis. Bol Med Hosp Infant Méx. 1987;44:511-20.

10. Bonadio W, Romine K, Gyuro J. Relationship of fever to rate of serious bacterial infections in neonates. J Pediatr. 1990;115:733-735.

11. Sáez-Llorens X, Ramilo O, Mustafa M, Mertsola J, McCracken G. Molecular pathophysiology of bacterial meningitis: current concepts and therapeutic implications. J Pediatr. 1990;116:671-684.

12. Solózano F, Arredondo J, Ortiz F, Diaz R, Cazares M, Echániz G. Streptococcus del grupo B en la etiología de la infección neonatal. Bol Med Hosp Infant Méx 1990;47:146-152.

E, Espinosa R, Ruelas P. Bacteriología y factores de riesgo de septicemia en una unidad de cuidado intensivo neonatal. Bol Med Hosp Infant Méx 1987;44:735-739.

14. Tessin I, Trollfors B, Thiringer K. Incidence and etiology of neonatal septicaemia and meningitis in Western Sweden 1975-1986. Acta Paediatr Scand 1990;79:1023-1030.

15. Franco G, De la Garza O, García D, Flores J, Escobedo E, Lavalle A. Indicadores hematológicos de septicemia neonatal. Bol Med Hosp Infant Méx 1988;45:372-377.

16. Philip A, Hewitt J. Early diagnosis of neonatal sepsis. Pediatrics 1980;65:1036-1041.

17. Ambrosius K, Salazar M. Aspectos morfológicos de las infecciones bacterianas y de la septicemia en recién nacidos. Bol Med Hosp Infant Méx 1983;40:691-700.

18. Peltola H, Jaakkola M. C reactive protein in early detection of bacteremic versus viral infections in immunocompetent and compromised children. J Pediatr 1988;113:641-646.

19. Bobbit J, Damato J, Sakakini J. Perinatal complications in group B streptococcal carriers: a longitudinal study of prenatal patients. Am J Obstet Gynecol 1985;151:711-717.

20. Placzek M, Whitelaw A. Early and late neonatal septicemia. Arch Dis Child 1983;58:728-731.

21. Fischer G,Horrtion R,Edelman R.Summary of the national institutes of health workshop on group B streptococcal infection . J Infect Dis . 1983 ; 148: 163-166.