

11249

32

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
" FEDERICO GÓMEZ "**

**EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DIEZ ENFERMEDADES
INFECCIOSAS MÁS FRECUENTES COMO CAUSA DE
INGRESO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DE TERCER NIVEL.**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
NEONATOLOGO
PRESENTA**

DRA. LAURA ELENA RODRIGUEZ CASAS

TUTOR DE TESIS

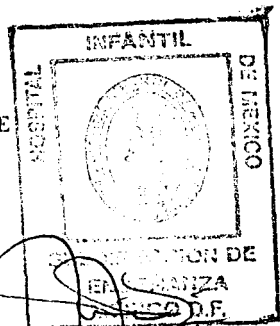
DR. ENRIQUE UDAETA MORA

ASESORES

DR. JOSE JUAN MORALES AGUIRRE

DRA. EDNA VÁZQUEZ

DRA ESTHER SANTILLAN



SUBDIVISION DE INVESTIGACION
DIVISION DE ESTUDIOS POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2002



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 esta 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.

INDICE

ANTECEDENTES.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
OBJETIVOS.....	11
MATERIAL Y METODOS.....	12
TABLA DE VARIABLES.....	13
RESULTADOS...Y ANÁLISIS.....	15
GRAFICAS.....	34
CONCLUSIÓN.....	39
HOJA DE CAPTURA DE DATOS.....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	46

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DIEZ ENFERMEDADES INFECCIOSAS MÁS FRECUENTES COMO CAUSA DE INGRESO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE TERCER NIVEL.

ANTECEDENTES

SEPSIS NEONATAL

A pesar de los avances en el desarrollo de antimicrobianos de amplio espectro y de los adelantos tecnológicos para el apoyo de sostén vital, las infecciones neonatales continúan siendo una de las causas más importantes de ingreso a las unidades de cuidado intensivo neonatal (UCIN), particularmente en el neonato prematuro.^{2,3}

A diferencia de otras edades pediátricas, en el neonato el cuadro clínico de infección es inespecífico y considerando su estado inmunológico, retrasar el tratamiento hasta tener un cuadro florido conlleva riesgos de mortalidad prevenible, si bien es posible tratar al recién nacido con antibióticos de forma presuntiva en base a signos clínicos leves o factores de riesgo, conlleva a tratamientos excesivos, considerando que en las UCINs reciben tratamiento entre 11 a 23 recién nacidos no infectados por cada paciente con infección comprobada.⁴

Todos las infecciones dan lugar a un síndrome de respuesta inflamatoria (SRIS) término que tiene una definición muy general, y que no es específica de una sola patología ya que puede ser causada por una variedad de procesos: inmunes, endocrinos, traumáticos, quirúrgicos y quimioterapéuticos; esta respuesta participa en todos los estadios del proceso infeccioso, como se muestra en el siguiente cuadro.^{5,6}

TERMINO	DEFINICIONES
Síndrome de respuesta inflamatoria (SRIS)	Temperatura: $>38.C$ o $<-36.C$. Frecuencia cardíaca: ≥ 160 . Frecuencia respiratoria: ≥ 60 . Leucocitos: $\geq 20 \times 10^9/L$ o $\leq 5 \times 10^9/L$.
Sepsis	SRIS más un hemocultivo positivo.
Sepsis grave	Sepsis más disfunción orgánica, hipotensión o hipoperfusión.
Choque séptico	Sepsis grave con hipotensión que no responde a carga de líquidos.

La sepsis neonatal se divide en:

Sepsis neonatal temprana se presenta durante los primeros 5 días de vida, ocurre por trasmisión vertical, durante el contacto del neonato con gérmenes presentes en el canal vaginal-cervical cuya presentación clínica es rápida y multisistémica, manifestándose principalmente como bronconeumonía e incluso de acuerdo al germen infeccioso puede tener un desenlace fulminante con una mortalidad del 15-50%.

La sepsis neonatal tardía que inicia posterior a los 5 días de vida extrauterina y se trasmite de forma horizontal, es lenta, progresiva y focal, presentándose como meningitis con una mortalidad del 10-20%.^{1, 2, 7}

La literatura universal reporta a los gérmenes gram negativos como *K. pneumoniae* y *E. coli* como los agentes infecciosos aislados con mayor frecuencia en ambos tipos de sepsis, aunque en las últimas décadas el *S. aureus* junto con *S. epidermidis* han surgido como patógenos importantes en el neonato, principalmente el último como causante del 10% de los casos de sepsis, esto se debe a la mayor probabilidad de sobrevida que en la actualidad tienen los recién nacidos prematuros de muy bajo peso y a los avances en las técnicas de procedimientos invasivos que se requieren para su manejo. En México también se han realizado estudios como el del Hospital Infantil Privado de México,¹ donde reportan para ambas categorías al *S. aureus* y en segundo lugar *K. pneumoniae* y *E. Coli*, a diferencia de lo reportado en otras Instituciones de la Ciudad de México donde los gram negativos ocupan el primer lugar; en ambas categorías: 22.8% en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, 35.7% en el Instituto Nacional de Pediatría, 60.2% en el Hospital General de México. En el Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" es en la última década de 69%, aunque también ya se ha observado al *S. epidermidis* como condicionante de sepsis tardía en un 3.9%.^{1, 2, 8}

La incidencia de sepsis neonatal según algunos autores se ha observado en 1 a 10 por cada 1000 nacidos vivos, incrementándose hasta en un 6% para los recién nacidos prematuros de muy bajo peso para la edad gestacional (PBPEG).^{3, 8} lo que implica una estancia intrahospitalaria prolongada con incidencia de infecciones nosocomiales hasta en un 11 al 25%.^{9, 10, 11} Otros autores han descrito la incidencia de infecciones nosocomiales de 1 a 8 por cada 1000 nacidos vivos, esto se observa con más frecuencia en países subdesarrollados con incidencias de 28.4 al 30.4 infecciones/ 100 egresos en las UCINs.^{2, 4} La frecuencia y gravedad neonatal es mayor a menor peso y edad gestacional, como se ha observado en estudios realizados en Estados Unidos donde los recién nacidos de 1000-1500g tienen dos veces más probabilidad de infecciones que aquellos de más de 1500-2000g y 8 veces más que los mayores de 2000g.¹² La mortalidad neonatal general se ha estimado alrededor del 25%.^{4, 13} con una tasa que varía según el tipo de microorganismos (40% gram negativos, 28% hongos), el estado inmune del huésped y las complicaciones asociadas.^{3, 9, 10}

En las UCIN de la República Mexicana, se reportan de 9 hasta 36 casos de sepsis neonatal por cada 100 egresos con una mortalidad que varía del 23-65%; y que predomina en varones con una relación 2:1, la mayor mortalidad se atribuye a gérmenes gram negativos.⁵

En la Ciudad de México se reportó una frecuencia de 18.2% en recién nacidos menores de 2,500g en la décadas de los ochentas.¹⁴ Por lo que respecta a las complicaciones más graves cuando no se ofrece un manejo inmediato el choque séptico puede presentarse hasta en un 25-30% de los pacientes infectados con una mortalidad de un 60%. En el Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" la mortalidad por septicemia en el recién nacido prematuro es de 43.1% y del 23.4% en el de término.¹⁵

FISIOPATOLOGÍA

La respuesta inflamatoria sistémica depende de la capacidad del huésped para reconocer la presencia de sustancias extrañas dentro de la sangre o tejidos. La reacción consiste en neutralizar las sustancias producidas por los microorganismos y eliminarlas a través de la respuesta celular y humoral.

RESPUESTA CELULAR: Quizá el efecto más importante en las infecciones bacterianas está mediado por el complejo de polimorfonucleares (PMN) activados por la presencia de componentes antimicrobianos dentro del espacio intravascular. Las citocinas que se liberan y actúan son el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina-1 (IL-1) producidas rápidamente en las células endoteliales creando reacciones de fase aguda como fiebre, hipotensión, daño endotelial, así mismo se observa liberación de endotoxinas bacterianas. En resumen los niveles altos de TNF y IL-1 e interleucina 6 (IL-6) en el suero de niños con infección se han relacionado con un incremento en la mortalidad. Existen otros mediadores como IL-6 e Interleucina-8, factor activador de plaquetas (FAP), interferón gamma, proteínas derivadas de macrófagos, metabolitos del ácido araquidónico que participan también en la respuesta del huésped.¹⁶⁻¹⁷

ACTIVACION DE LEUCOCITOS (PMN): Normalmente los PMN se distribuyen en sangre periférica y en la superficie endotelial de los vasos sanguíneos. Debido a que la vida media de estas células es de 6-7hrs, a médula ósea tiene reservas que libera diariamente una infusión de billones de estas células. En los procesos sépticos la actividad de los leucocitos PMN es inducida por las producción de endotoxinas, citocinas o complemento. El factor estimulante de colonias de granulocitos juegan un papel importante en estos procesos de reserva de PMN en la médula ósea. Lo que da por resultado el inicio neutropenia, seguida en unas horas por un incremento de PMN en la sangre periférica.^{18,19}

RESPUESTA HUMORAL: El sistema de complemento junto con los leucocitos fagocitarios y los anticuerpos constituye el sistema de inmunidad celular y humoral que protege al paciente contra infecciones bacterianas y fúngicas. El sistema de complemento tiene dos vías: la vía clásica que reconoce al antígeno bacteriano y la vía alterna que es activada por polisacáridos complejos, endotoxinas bacterianas y algunos complejos inmunes y es la línea de defensa contra la invasión por microorganismos; es importante para la lisis y fagocitosis de las bacterias. La incrementada actividad de los leucocitos PMN crean una leucocitosis pulmonar desarrollando un síndrome de dificultad respiratoria. La liberación de dos componentes del complemento C3a y C5a que son cationes peptídicos

con gran actividad anafiláctica y provocan la liberación de histamina por las células madres y basófilos, concentrándose en el músculo liso incrementando la permeabilidad capilar, lo que aumenta la hipotensión en el choque séptico.²⁰

En el sistema de coagulación la vía intrínseca es activada directamente por la interacción entre endotoxinas y factor XII (Hageman), iniciando la activación de fibrinógeno a fibrina y del factor VII, y de esa forma también la vía extrínseca creando graves alteraciones como la coagulación intravascular diseminada.²¹

El factor XII trasforma la precalicreínas en calicreínas y finalmente en bradicininas un potente vasodilatador produciendo efectos adversos en el sistema vascular, incrementando la permeabilidad vascular y disminuyendo la resistencia vascular terminando en hipotensión característico del choque séptico.²¹

PRODUCCION DE BETA-ENDORFINAS: Junto con los opiáceos las beta-endorfinas son liberadas por la glándula pituitaria durante el stress, aparecen fundamentalmente en el choque séptico así como en el resultante de hemorragias severas, quemaduras, anafilaxias y de origen cardiogénico.²²

METODOS DIAGNÓSTICO

FACTORES DE RIESGO CLÍNICOS Y ANTECEDENTES PERINATALES PARA SEPSIS NEONATAL

El neonato puede pasar de una fase temprana de sepsis a una disfunción orgánica múltiple debido a su inmadurez inmunológica.² La mayoría de las manifestaciones son disturbios de termorregulación, respiratorias, cutáneas, neurológicas, metabólicas y gastrointestinales.^{7,8}

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO PARA SEPSIS NEONATAL

1. - Prematurez
2. - Bajo peso al nacer
3. - Rotura prematura de membranas
4. - Fiebre materna
5. - Corioamnioititis
6. - Parto prolongado
7. - Colonización materna con bacterias patógenas
8. - Hospitalización prolongada
9. - Personal de salud portador de bacterias patógenas
10. - Procedimientos invasivos (cánulas, catéteres, sondas)
11. - Personal de salud que no se lava las manos

Existen antecedentes perinatales que se consideran factores de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal como la ruptura prematura de membranas (RPM) como causa número uno de mortalidad perinatal,²³ su etiología es multifactorial, aunque se mencionan

entre otras las infecciones genitourinarias crónicas o mal tratadas. Se presentan en 10-15% de los embarazos, de los cuales 60% son de término, relacionados frecuentemente, con infecciones maternas neonatales.²⁴ En los embarazos pretérminos se calcula en un 25 -30% y el riesgo de infección es ocho a once veces mayor que el recién nacido a término.^{4, 7, 23}

La incidencia de sepsis neonatal por RPM de más de 18-24hrs esta entre 0.1-1% en un estudio definido por McCracken y Freij como enfermedad asociada a un hemocultivo positivo,^{4, 15} el Instituto Nacional de Perinatología (InPer) tuvo una prevalencia descrita por Pfeiffer y cols del 9.8%; ocupando el quinto lugar de causa primaria de muerte neonatal fetal y el séptimo entre las secundarias.²³

La sepsis neonatal se incrementa de un 3-10% cuando la RPM se asocia a datos de corioamniotitis ya descritos por GIBBS,^{23, 24, 25, 26} así como St Geme señala en sus estudios otros factores de riesgo: La edad gestacional menor de 34 semanas de gestación, un puntaje de Apgar menor de 6 a los 5min, sexo masculino, peso, esteroides, ventilación mecánica, asfixia perinatal, maniobras invasivas,^{4, 23, 25} además de otros antecedentes como la edad materna, nivel socioeconómico, multiparidad, actividad física, oligohidramnios e infecciones maternas (colonización por estreptococo del grupo B); medicamentos parenterales y transfusiones sanguíneas.^{23, 24}

HEMOCULTIVO: Es el estándar específico para corroborar el diagnóstico de sepsis neonatal. Consiste en el aislamiento de bacterias de un líquido corporal central. Se toma una muestra de 0.5-1ml de sangre y se coloca en un caldo de soja triptico enriquecido incubándolo por 72hrs antes de considerarlo como negativo, tiempo en el que habrá identificado 98% de los cultivos positivos, aunque existen bacterias de crecimiento lento como los estafilococos anaerobios coagulasa negativos y algunos estreptococos del grupo B que tardan más de 72hrs en crecer.

Aunque el diagnóstico definitivo depende de aislar al organismo de la sangre por medio de un cultivo. La tasa de cultivos sanguíneos positivos en recién nacidos sospechosos de infección y tratados como tal, es en general menor al 10%, debido al tipo de medio de cultivo, técnica inadecuada en la toma así como tiempo prolongado posterior al nacimiento para la toma de cultivos. En un estudio realizado por Herson,²⁷ consistió en colocar 5ml de sangre de la placenta en botellas de cultivo Váter así como una muestra de sangre periférica del bebé con una cantidad de sangre de 0.5-1ml, siendo esto la causa de que se aislaran más fácilmente los gérmenes en los cultivos de sangre de placenta un total de 10 de 81 neonatos representando un 20% de los casos.^{8, 27, 28}

IDENTIFICACION DE ANTIGENOS BACTERIANOS: en sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) y orina confirma la presencia de infección. Las técnicas incluyen: Inmunolectroforésis de baja sensibilidad y usada para detectar *E. coli* K1 y estreptococo grupo B,¹³ aglutinación de partículas de látex y procedimientos de coaglutinación son más sensibles pero se han asociado con un pequeño porcentaje de reacciones de falsos positivos y falsos negativos. Pueden ser usados para detectar estreptococo grupo B, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo B; tiene una sensibilidad del 90-98% y un rango de

falsos positivos del 2-6%,⁸ se ha aplicado con buenos resultados en suero, orina y LCR y una especificidad del 84-100%.⁴

INDICADORES DE BIOMETRÍA HEMÁTICA Y REACTANTES DE FASE AGUDA:

La neutropenia es el mejor índice predictivo de infección⁴ encontrándose en algunos estudios el total de neutrófilos inmaduros y el índice bandas neutrófilos (IB/N) en el 94% de los neonatos con infección. Pero estos parámetros pueden ser alterados también en casos de asfisia perinatal y hemorragia intra ventricular causando neutropenia . La fiebre materna y trabajo de parto difícil pueden elevar el IB/N. La cuenta de leucocitos puede ser alterada si se toma de capilar que de muestra venosa o arterial. Las vacuolizaciones y granulaciones tóxicas son indicadores de infección aunque el grado de degeneración de los neutrófilos no tiene relación de peor pronóstico de infección.^{4, 8} Los trabajos de Monroe y cols. aumentan la utilidad de la biometría hemática esta prueba al dar límites de referencia normales de neutrófilos e índices de neutrófilos inmaduros. En recién nacidos de 1,800/mm³ a 7,200/mm³ y neutrófilos totales inmaduros máximos de 1,400 cel/mm³ en las primeras 12hrs, posteriormente descendiendo y persiste en 1,800/mm³ después de las 72hrs. La relación de neutrófilos inmaduros y totales (IB/N) es de 0.16 o menos al nacer y disminuye hasta 0.12 después de las 72hrs.⁴ Esta relación se ha considerado de 0.2 o más como indicador predictivo con una sensibilidad del 60-90%. El IB/N mayor de 0.8 indica una depleción total de las reservas de neutrófilos de la médula ósea indicando un pronóstico pobre.⁸

El estudio de García sugiere confrontar los datos de laboratorio para identificar el índice predictivo negativo de 100% para la infección; esos datos son cuenta por mm³ de leucocitos <5,000 y > 20,000, neutrófilos (N) <5,000, razón IB/N > 1,500 cel/mm³, plaquetas <100,000 y proteína C reactiva < 16mg% tomados de una muestra sanguínea de talón (1ml).²⁹

Tomando los parámetros de Gerdnes⁴ en sospecha sepsis deben tomarse citometría hemática completa, relación bandas/neutrófilos y la proteína C reactiva y ser un índice predictivo negativo del 100%; aunado a los criterios de St.Geme,³⁰ a excepción del sexo, García²⁹ realizó una combinación de todos estos criterios para aumentar la confiabilidad al diagnóstico de infección y aunque las pruebas que combinan criterios clínicos y de laboratorio han sido útiles; muchos neonatólogos desconfían de puntuaciones clínicas basadas en síntomas o signos y prefieren usar el juicio clínico para determinar cuáles síntomas son preocupantes y cuales se deben a otras causas que no son infección.⁴

TRATAMIENTO

ANTIBIOTICOTERAPIA : Las infecciones neonatales son susceptible a tratamiento y control cuando se sospecha a tiempo; de lo contrario conlleva a complicaciones y riesgos de choque séptico en un 25-30% de los neonatos infectados con una mortalidad del 60%.³¹

La elección empírica se basa en los agentes más frecuentes por edad y de acuerdo a los gérmenes usuales de las unidades de cuidados intensivos neonatales y su sensibilidad registrada.⁶

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPIRICO INICIAL EN NEONATOS CON SEPSIS NEONATAL

PROBLEMA	SITUACION CLINICA	ANTIBIÓTICOS
Síndrome de sepsis	SRIS, Sepsis	Ampicilina+Amikacina
	Sepsis grave	Cefotaxime+Amikacina
Meningitis	Estable	Ampicilina+Amikacina
	Deterioro clínico	Cefotaxime+Amikacina
Resistencias	Falla clínica	Antibiótico específico

SRIS : Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.⁶

Otros aspectos a cuidar dentro de la terapéutica serán: oxigenoterapia : De acuerdo a la demanda de consumo de oxígeno del paciente desde casco cefálico hasta ventilación mecánica con apoyo de sedación y relajación,¹⁸ líquidos: Estos pacientes tienen una demanda enorme de suministros de líquidos por la vasodilatación periférica y la fuga capilar, por lo que se deben suministrar de preferencia por un catéter central venoso, otros medicamentos : La dopamina es el inotrópico de elección con su efecto B-adrenérgico en el miocardio, su efecto alfa-adrenérgico para la vasculatura periférica y finalmente su efecto dopaminérgico mejorar el flujo renal y esplácnico.³² En los casos de hipotensión severa y depresión miocárdica pueden no responder a dosis altas de aminas, en estos casos es útil la adrenalina y noradrenalina incrementando la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, y mantener equilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base.¹⁸

Se han publicado estudios acerca de otras alternativas terapéuticas y dentro de éstos avances concretos encontramos a la inmunoglobulina intravenosa, y el factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF). Existen además algunas otras modalidades en el tratamiento que se perfilan como promesas y que actualmente se encuentran en estudio como son: Antagonistas del lipopolisacárido bacteriano (BPI) proteína producida por los granulocitos inmunoadhesinas y el Sistema Intermediario de Moléculas.^{18, 31, 33}

Finalmente la leche materna es un medio de inmunoprofilaxis e inmunoterapia en la sepsis neonatal pues en el calostro y leche se transfieren: anticuerpos, células fagocíticas, interleucinas, factores de complemento y factores de crecimiento que refuerzan los mecanismos antimicrobianos del recién nacido, además de favorecer la colonización del neonato con bacterias inocuas que compiten por las enteropatógenas con alto nivel de producir infección sistémica.^{12, 31, 34}

Entre otras enfermedades infecciosas importantes por su frecuencia se encuentran:

La neumonía congénita con una incidencia del 15-38% de los recién nacidos enfermos y las neumonías adquiridas en un 20-32% de los recién nacidos vivos. La incidencia de neumonía se ha reportado similar en recién nacidos prematuros y de término.

Las diarreas son la segunda causa de muerte en todo el mundo, siendo responsable del 25% de las muertes en menores de 5 años.

La meningitis se ha reportado en 2 de cada 8 recién nacidos con sepsis, siendo más frecuente en el primer mes de vida.

Las infecciones de vías urinarias (IVU) tienen una incidencia del 0,1 al 1% de todos los recién nacidos.

Finalmente las conjuntivitis que tienen 4 causas principales: *N. gonorrhoeae*, *S. aureus*, *Chlamydia* y químicas.¹²

OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS DE INFECCIÓN:

El *S. aureus* fue el agente patógeno más común en las UCIN de 1950 a 1970, pero para 1980 y en la actualidad el estafilococo cuagulasa negativo ha asumido un papel igualmente importante en el prematuro. *L. monocytogenes* es otro agente bacteriano que se ha observado en 13 por cada 100,000 nacimientos vivos. Las infecciones fúngicas son muy raras en el neonato, sin embargo el uso indiscriminado de antibióticos y procedimientos invasivos ha incrementado su frecuencia y evolución a cuadros graves y frecuentemente fatales. Otras vías de contaminación son al nacimiento a través del canal del parto, in utero, por vía hematogena o ascendente por vía vaginal. *C. albicans* es el agente causal más frecuente durante las primeras semanas de vida y otro es *Aspergillus* en recién nacidos entre los 13 días y 7 semanas de vida.

Existen otros agentes infecciosos poco frecuentes llamados gérmenes atípicos como son: *C. Trachomatis*, de los recién nacidos de madres con infección localizada en el cérvix el 60-70% tienen riesgo de adquirir infecciones durante su paso por el canal de parto (conjuntivitis: 50% y neumonías: 10-20%) y otro es *U. urealyticum* que se transmite verticalmente al neonato en un 18-55%.^{8, 12}

JUSTIFICACIÓN

A pesar de los avances tecnológicos y del uso de antimicrobianos de amplio espectro y de mejoras en el sostén vital¹. La sepsis neonatal continúa siendo una de las causas más importantes de morbi-mortalidad en el recién nacido, particularmente en el neonato prematuro.^{2, 3} Pero además existen otras enfermedades infecciosas dentro del periodo neonatal que junto con la sepsis neonatal contribuyen a la demanda de hospitalización en una unidad de cuidados intensivos para su estudio y tratamiento. El Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" maneja pacientes referidos de otras unidades hospitalarias, por lo que tiene características epidemiológicas diferentes a las reportadas por hospitales que atienden una población cerrada, se realizó este estudio con el fin de describir las características clínicas y epidemiológicas de los eventos infecciosos más frecuentemente observados en la UCIN.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las terapias neonatales a nivel nacional, se informan desde 9 hasta 36 casos de sepsis neonatal por cada 100 egresos, con una mortalidad que varía del 23-65%, estos datos ofrecen un panorama de la gravedad del diagnóstico por tal motivo es importante contar con estudios descriptivos y así poder implementar las medidas necesarias para disminuir la incidencia y prevalencia de los eventos infecciosos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).⁵ El presente estudio pretende dar a conocer el comportamiento de la sepsis neonatal en nuestro hospital, así como de las características epidemiológicas presentes en los niños que presentan eventos infecciosos a su llegada o durante su estancia en la UCIN, con el fin de establecer lineamientos de abordaje y tratamiento.

OBJETIVOS :

A. OBJETIVO GENERAL :

1. Conocer la incidencia de morbi-mortalidad por sepsis en el recién nacido, así como su comportamiento y las 9 entidades infecciosas, por orden de frecuencia que se han presentado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en el periodo comprendido del 1 de Enero de 1998 al 31 de Diciembre del 2000.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS :

1. Identificar los factores de riesgo más frecuentemente asociados a sepsis neonatal y de las 9 entidades infecciosas más frecuentes en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México " Dr. Federico Gómez ".
2. Establecer la incidencia de las 10 patologías infecciosas anual en el Hospital Infantil de México " Dr. Federico Gómez ".
3. Identificar los gérmenes aislados más frecuentemente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México " Dr. Federico Gómez " y su patrón de sensibilidad.
4. Identificar la mortalidad asociada al problema en nuestro hospital.
5. Establecer la incidencia de sepsis neonatal encontrada en la unidad de cuidados intensivos neonatales.
6. Conocer el total de casos de sepsis comprobada, de los pacientes ingresados como sospecha de sepsis.

HIPOTESIS :

No requerida por tratarse de un estudio descriptivo.

MATERIAL Y METODOS:

El tipo de estudio es descriptivo, retrospectivo y transversal.

El 100% de los recién nacidos que cumplieron los criterios de selección.

Se revisaron los expedientes de todos los recién nacidos que ingresaron a la terapia neonatal en el lapso de estudio.

Se recopilaron los resultados de hemocultivos y citología hemática completa realizados al ingreso y a las 72 hrs, así como estudios complementarios específicos para determinar diagnóstico de cualquier patología infectológica.

Se recolectaron las variables en una hoja de datos Excel. Los datos obtenidos se analizaron mediante el programa estadístico Epi info6.

El personal encargado de la recolección de datos, fue hecho por el investigador así como colaboradores en el análisis estadísticos del Hospital Infantil de México " Dr. Federico Gómez ".

Se emplearon hojas para captura de datos, expedientes clínicos, pruebas de laboratorio como son citología hemática completa, hemocultivos y otros auxiliares diagnósticos para determinar procesos infecciosos.

Se capturaron los datos y analizaron por medio de programas como Excel y Epi info 6; efectuándose análisis uni y multivariado, utilizando métodos de tendencia central y T de student, además se identificará la relación de variables según su tipo.

UNIVERSO :

Todo recién nacido de 0 a 28 días de vida extrauterina que ingrese a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México " Dr. Federico Gómez " en el periodo comprendido del 1 de Enero de 1998 al 31 de Diciembre del 2000.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a) Todos los recién nacidos que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil de México " Dr. Federico Gómez " en el periodo del 1 de Enero de 1998 al 31 de Diciembre del 2000.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- a) Todo recién nacido que no cuente con los datos requeridos en la hoja de captura de datos.

TABLA DE OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.³⁵

VARIABLE	INDICADOR		
Sexo	Masculino Femenino Indeterminado	Nominal Nominal Nominal	
Edad al Ingreso	a) Gestacional por Capurro o Ballard Recien nacido pretermino (RNPT <37sdg) Recien nacido a término (RNT >37 sdg) b) Extrauterina	RNPT RNT Días	
Procedencia	a) Distrito Federal b) Otro estado	Nominal Nominal	
Peso y Talla para la edad Percentil 50 tablas de Lubchenco.	Gramos	Ordinal	
Hemocultivo	Positivo Negativo	24 hr 72 hr	
ALTERACIONES HEMATICAS	Edad (días)	Valores: mínimo - máximo	
Leucocitosis/mm ³ (38)	<1 2 -14 > 14	9,000 - 30,000 5,000 - 21,000 5,000 - 20,000	Ordinal
Neutrófilos/mm ³ (38)	<1 2 3 >4	7,000 - 12,500 4,000 - 8,500 1,800 - 7,000 1,800 - 5,400	Ordinal
Bandemia/mm ³ (38)	1-4 >4	— - 1,800 — - 1,200	Ordinal
Plaquetopenia/mm ³ (38)	0-28	100,000	Ordinal
Relación Banda/Neutrófilo (38)	1 2-4 >4	— - 0.16 — - 0.13 — - 0.12	Ordinal
Protrombina (%) (38)	0-28	65 - 100	Ordinal
Bilirrubina (mg/dl) (38) Indirecta	0-28 <1	— - 2.5 — - 10	Ordinal
Directa	> 2 >3	— - 13 — - 15	
Hemoglobina gm/dl (39-40)	RNPT: 28 sdg (14.5), 34 sdg (15) RNT: 16.8		Ordinal
Manifestaciones clínicas	ALTERACIONES CUTÁNEAS (cianosis, piel marmórea, ictericia, flebitis, palidez, datos de celulitis o abscesos asociados a: catéteres, venoclisis, flebotomía) ALTERACIONES DIGESTIVAS (distensión abdominal, residuos gástricos, rechazo al alimento, vómito, diarrea, esplenomegalia, hepatomegalia) ALTERACIONES RESPIRATORIAS (taquipnea, bradipnea, apnea, respiraciones periódicas, datos de dificultad respiratoria (Silverman-anderson)). ALTERACIONES HEMODINÁMICAS (taquicardia.		Nominal Nominal Nominal

	bradicardia, llenado capilar, hipotensión, oliguria). ALTERACIONES METABÓLICAS (hipoglicemias, hiperglicemias). ALTERACIONES NEUROLÓGICAS (irritabilidad, hipoactividad, hiporeactividad, letargia, crisis convulsivas, hipotonía, fontanela abombada, meningitis). ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS (hipocalcemia, hipercalemia, hipocalcemia, hipercalemia, hiponatremia, hipernatremia). ALTERACIONES ACIDO-BÁSICAS (ac.metabólica, ac. Respiratoria, alc respiratoria, alc metabólicas). Datos de coagulación intravascular diseminada (petequias, equimosis, sangrados por orificios naturales: sangrado de tubo digestivo alto o bajo, hematuria y hemorragia intraventricular). ALTERACIONES EN LA TERMORREGULACIÓN (hipertemia, hipotermia, distermias).	Nominal Nominal Nominal Nominal Nominal Nominal Nominal
Factores de riesgo	Rotura prematura de membranas (RPM). Corioamniotitis Manipulación previa Procedimientos invasivos Enfermedades infecciosas maternas Maniobras invasivas Criterios de Gibbs Asfixia perinatal	Hrs Nominal Nominal Nominal Nominal Nominal Nominal Nominal

RESULTADOS Y ANÁLISIS

Durante el periodo del 1 de Enero de 1998 al 31 de Diciembre del 2000 ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales 797 recién nacidos; de los cuales se revisaron al azar 705 expedientes correspondiendo sólo 399 casos a infecciones neonatales y cuyos ingresos por año se muestran en la tabla 1. La principal causa de ingreso fue sepsis neonatal temprana en un 81.4% además de otros diagnósticos no infecciosos asociados a su ingreso.

Tabla 1 INGRESOS / MORTALIDAD POR AÑO

AÑO	INGRESOS CASOS (%)	MORTALIDAD CASOS (%)
1998	129 (31.3 %)	21 (5.26)
1999	123 (30.8 %)	7 (1.7 %)
2000	147 (35.8 %)	16 (4.01 %)

De los 399 pacientes 238 (59.6 %) fueron del sexo masculino y 161(40.3%) del sexo femenino casi con una relación 2:1 como se reporta en la literatura; siendo más frecuente en el sexo masculino (11), de éstos se encontró una edad promedio al ingreso de 3 días VEU, (r = 1 a 40 y DE+/- 2.8) Tabla 2. La edad al momento del diagnóstico fue de 3.15 días (r = 1 a 9 días) Tabla 3. El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 30.7 días con rangos de 1 a 161 días (tabla 4).

Tabla 2 VIDA EXTRAUTERINA AL MOMENTO DEL INGRESO

VEU (DIAS)	NÚMERO	PORCENTAJE (%)
1 -5	253	63.4
6 -10	64	16
11 -15	37	9.2
16-20	23	5.7
21-25	14	3.5
26 -30	6	1.5
31 -40	2	0.5
TOTAL	399	100%

Tabla 3 ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA EN DÍAS AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

EIH (DÍAS)	NÚMERO	PORCENTAJE %
1-5	379	94.8
6-10	14	3.5
11-15	3	0.75
16-20	0	0
+ 21	3	0.75
TOTAL	399	100%

Tabla 4 ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA TOTAL

RANGOS (DÍAS)	NÚMERO (399)	PORCENTAJES (%)
1 - 5	14	3.5
6 -10	43	10.7
11 -15	57	14.2
16- 20	57	14.2
21 -30	83	20.8
31 -40	42	10.5
41 -50	40	10
51 -60	18	4.5
61 -70	18	4.5
71 -80	8	2
81 -90	6	1.5
91 -100	6	1.5
+ 100	7	1.7
TOTAL	100%	399

En cuanto a la edad gestacional 250 (62.6 %) fueron pretérminos (< 37 SDG), y 149 (37.4 %) de términos (+ 38 SDG). La edad gestacional promedio fue de 35.8 SDG (r = 23-43 y DE +/- 3.5 SDG y Mediana de 31.5 SDG) siendo similar a lo reportado por Gerdes JS.⁴ Tabla 5 y gráfica 1

Tabla 5 GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL

SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL	NÚMERO (399)	PORCENTAJES (%)
23-25	3	0.75
26-28	14	3.5
29-31	33	8.9
32-34	71	17.7
35-37	129	32.3
38-40	139	34.8
41-43	10	2.5
TOTAL	399	100 %

El peso promedio fue de 2,280g (r = 580 a 4,500g y DE+/- 49.4g). Gráfica 2

La procedencia de los neonatos fue en su mayoría del área metropolitana 349 (87.4 %), y el resto de otros estados de la República Mexicana; esto probablemente debido a la cercanía y a las dificultades y riesgos que implica para el paciente foráneo un traslado hasta nuestra unidad.

ANTECEDENTES MATERNOS:

El promedio de la edad materna fue de 25 años (r = 13 a 45 años y DE+/- 4.2). Tabla 6 y gráfica 3

Tabla 6 EDAD MATERNA

RANGOS (AÑOS)	NÚMERO (399)	PORCENTAJES (%)
10-15	9	2.2
16-20	102	25.5
21-25	114	28.5
26-30	92	23
31-35	49	12.2
36-40	29	7.2
41-45	4	1
TOTAL	399	100 %

Es interesante mencionar que la gran mayoría de las madres de los niños atendidos en la UCIN son mujeres jóvenes.

ROTURA DE MEMBRANAS:

La rotura de membranas como un factor de riesgo asociado a sepsis neonatal se encontró en 31 (7.7 %) pacientes (promedio de 25.51hr de ruptura con $r = 12$ a 50hr), de los cuales sólo 5 casos tienen el antecedente de corioamniotitis materna, en la literatura se describe que la incidencia de sepsis en hijos de madres con corioamniotitis es de 3-10%.²³ En nuestro estudio se observó que 16% de las madres de los niños con sepsis presentaban corioamniotitis, la infección de vías urinarias se presentaron en 85 (58.6%) y vulvovaginitis en 58 (40.5%) y manipulación por empírica en 20 pacientes, tal como lo refiere Prince Veléz quien reporta que la ruptura de membranas se presenta en un 10 al 15% de las mujeres embarazadas y que existen diversos factores de riesgo asociados como son: Infección de vías urinarias²⁴ así como la manipulación por empíricas.^{23, 24, 25} Así pues tenemos que no hay concordancia con lo reportado en la literatura en cuanto a las horas de evolución de la rotura de membranas donde se habla de una incidencia de sepsis neonatal del 0.1 a 1% en un estudio definido por McCracken y Freij y St Geme;^{5, 30} ya que encontramos más eventos de sepsis asociada a rotura de membranas como se describe a continuación. En los casos de RPM de 12-24hr se observó desarrollo de 14 eventos de sepsis neonatal temprana, 3 neumonías éstas últimas todas en RNPT y una meningitis. De RPM de 25-48hr se desarrollaron 2 sepsis tardías y una meningitis y en las RPM de +49hr fue una sepsis tardía; sumándose a todo esto otros factores como la prematuridad en el 80.6% de los casos, asfíxia en el 32.2% siendo prematuros con una mortalidad asociada del 22.5%, (tabla 7)^{23, 24} Aunque como se trata de un estudio descriptivo no podemos asegurar causalidad entre RPM y los eventos infecciosos observados en los niños con este antecedente.

**Tabla 7 RELACIÓN DE ROTURA DE MEMBRANAS CON
PREMATURIDAD, ASFIXIA Y DEFUNCIÓN**

RPM (Hr)	NÚMERO (31)	RNT (6) (19.3%)	RNPT (25) (80.6%)	ASFIXIA RNT/RNPT	MUERTE RNT/RNPT
12 - 24	22(70.9%)	4	18	1 / 5	1 / 5
24 - 48	8(25.8%)	2	6	0 / 4	0 / 1
+ 48	1(3.2%)	0	1	0	0

ASFIXIA PERINATAL:

De los 399 pacientes infectados se observó que hubo asfíxia perinatal en 105 (26.3%), de los cuales fue leve en 78 (74.2%) siendo recuperable en 84.6% y moderada en 27 (25.7%) siendo recuperable en 48%. La mayoría de los casos se presentaron en los RNPT en un 75.2% (79) contra 24.7%(26) recién nacidos a término. A estos paciente se les realizó posterior a su ingreso; un ultrasonido transfontanelar encontrando en 43 (40.9%) de ellos algún grado de hemorragia intraventricular. Se encontró una mortalidad del 15%, asociada muy seguramente a prematuridad ya que en los RNT no hubo defunciones.

Dando seguimiento al estado neurológico en el resto de los pacientes que no presentaron asfíxia; se tiene que se realizaron 392 estudios ultrasonograficos encontrando

un 73.7% normales, 11.4% con una hemorragia intraventricular grado I, 6.1% grado II, 3.5% grado III, 3% grado IV, 1.2% de otro tipo entre las más frecuentes sub-ependimarias grado I o II y finalmente se realizó el estudio en un grupo pequeños de paciente en el que se desconoció el resultado por no contar con el reporte oficial en el expediente (0.75%).

La mayoría de los pacientes fueron prematuros (73.7%) quienes presentaron una mortalidad del 17.4% contra 3.8% en los recién nacidos de término. Esto viene a reafirmar que una gran parte de las causas de mortalidad en nuestro estudio se ve relacionada a la prematuridad.

Tabla 8 DIAGNÓSTICOS INFECCIOSOS DE INGRESO

SEPSIS NEONATAL TEMPRANA	SEPSIS TARDIA	NEONATAL	OTROS DIAGNOSTICOS INFECTOLOGICOS
Sepsis 140	Sepsis 54		Neumonía de la comunidad 12
Neumonía 67	Meningitis 13		Gastroenteritis probablemente infecciosas (GEPI) 4
Enterocolitis necrosante (ECN) 29	ECN 12		Infecciones nosocomial (otro hospital) 3
Meningitis 5	Conjuntivitis 9		
Conjuntivitis 5	Neumonía 3		
Onfalitis 2	IVU 5		
Infecciones de vias urinarias (IVU) 3	Osteoartritis 4		
Candidiasis congénita 1	Onfalitis 3		
Neumonía+conjuntivitis 1	Celulitis 2		
Neumonía+ENC 4	Impetigo buloso 1		
ECN+IVU 1	Síndrome de piel escaldada 2		
Onfalitis+conjuntivitis 2	Ventriculitis 1		
Celulitis 2	Meningitis+IVU 1		
	Meningitis+Neumonía+ECN 1		
	Meningitis+celulitis+onfalitis+conjuntivitis 1		
	Neumonía+conjuntivitis 1		
	Neumonía+ECN 2		
	ECN+conjuntivitis 1		
	IVU+conjuntivitis 1		
TOTAL : 263 (65.9 %)	TOTAL : 117 (29.3 %)		TOTAL : 19 (4.7 %)

Al egreso se descartaron 25 casos de sepsis neonatal temprana y 8 tardías; una vez descartados estos diagnósticos se encontró que la sepsis neonatal presentó un índice de 2.1 eventos/100 RN y de esta la neumonía tiene un 0.6 eventos/100 RN así como la enterocolitis un 0.27 eventos/100 RN, meningitis 0.04/100 RN. En cuanto a la sepsis tardía está presentó un índice de 0.95 eventos/100 RN correspondiéndole a meningitis 0.13 eventos/100 RN e infecciones urinarias 0.16 eventos/100 RN. De los diagnósticos de ingresos clasificados como sepsis nosocomiales provenían de otro hospital ya con tratamiento iniciado y que sólo llegaron a terminarlo aquí. Los diagnósticos infectológicos de ingreso fueron corroborados en su totalidad y sólo en cuanto a las infecciones urinarias por sepsis tardía que inicialmente ingresaron como sospecha 7 casos; se corroboró diagnóstico en 20 pacientes encontrando en 3 de ellos malformaciones asociadas del tipo valvas uretrales con reflujo vesicoureteral grado IV en uno de ellos (Tabla 4). Entre los ingresos atractivos por su poca frecuencia se reportaron dos pares de siameses (piogopagos), unos trillizos y como más comunes cuatro gemelos (I) y 6 gemelos (II).

Tabla 9 DIAGNÓSTICOS NO INFECTOLÓGICOS ASOCIADOS AL MOMENTO DEL INGRESO.

DIAGNÓSTICO	PACIENTES (número)
Prematuridad	250
Asfixia	105
Hiperbilirrubinemia	95
Síndrome colestásico	13
Encefalopatía hipóxico-isquémica	6
Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido	4
Incompatibilidad a grupo ABO e isoimmunización a Rh.	3
Síndrome aspiración de meconio y neumonitis química	2
Otros	11

NOTA: Llegaron a presentarse más de un diagnóstico por paciente por lo que la suma no coincide con el total de pacientes.

Tabla 10 PRINCIPALES MALFORMACIONES CONGÉNITAS ASOCIADAS AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO INFECTOLÓGICO DE INGRESO

MALFORMACIONES CONGÉNITAS : (N=80)
<p><u>DIGESTIVAS : (45 %)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Gastrosquisis : 7 -Atresia de esófago: 5 -Hernia diafragmática izquierda : 5 -Atresias intestinales : 4 -Malrotación intestinal : 4 -Vacter : 4 -Fístula traqueoesofágica en " H " : 3 -Enf.Hisnprug : 3 -Volvulos : 2 -Malformación ano-rectal : 2 -Atresia duodenal : 1 -Hipoplasia de vías biliares : 1 -Onfalocele : 1
<p><u>CARDIOVASCULARES : (17,5 %)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Atresia pulmonar : 2 -Coartación de aorta : 2 -Comunicación intraventricular(CIV), Persistencia del conducto arterioso (PCA). Comunicación interauricular (CIA): 2 -Hipoplasia de ventrículo izquierdo : 1 -Transposición de grandes vasos : 1 -Anormalidad de venas pulmonares : 1 -Conexión anómala de venas pulmonares : 1 -Heterotaxia visceral variedad poliesplénica : 1
<p><u>NEUROLÓGICAS : (13,7 %)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Encefalocele : 3 -Hidrocefalia congénita : 2 -Mielomeningocele : 2 -Hipoplasia de cuerpo calloso : 1 -Craneosinostosis : 1
<p><u>TORÁCICAS : (7,5 %)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Hernia diafragmática izquierda : 5 -Hipoplasia pulmonar : 1
<p><u>ARTERIALES, LINFÁTICAS Y HEMATOLÓGICAS : (5 %)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Hemangiendoteloma hepático : 2 -Linfangioma de cuello : 1 -Leucemia no Linfocítica M1: 1
<p><u>RENALES : 3,7 %)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Reflujo vesico-ureteral con valvas uretrales : 3
<p><u>ENDOCRINOLOGICAS : (3,7 %)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Ambigüedad de genitales : 2 -Hiperplasia suprarrenal : 1

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS:

De los procedimientos invasivos tenemos 261 (65.4%) pacientes con colocación de un solo catéter endovenoso, 45 que tuvieron 2 y finalmente 2 pacientes más que requirieron durante su estancia 3 catéteres dando un total de catéteres colocados de 308 (77.1%) y los cuales se cultivaron en su totalidad (98.7%), repartidos de la siguiente forma: 202 que correspondieron al primer catéter endovenosos que se colocó con un promedio de permanencia de 11.8 días (r = 2-22 días y mediana de 10 días), de los cuales se cultivaron 201; resultando 10% colonizados. De los umbilicales fueron 89 con un promedio de estancia de 6.15 días (r = 1-10 días y mediana de 6 días) cultivando sólo 86 y de los cuales se aisló germen en un 5.8%. Finalmente se colocó un segundo catéter en 17 casos con un promedio de 14.3 días de permanencia (r = 8-22 días y mediana de 15 días) aislándoseles germen en un 17%. Tabla 11

Tabla 11 GERMENES MÁS FRECUENTES EN PUNTAS DE CATÉTER

GÉR MEN	PRIMER CATÉTER (n = 22)	SEGUNDO CATÉTER (n = 17)	UMBILICALES (n = 5)
<i>K.pneumoniae</i>	(2) 0.76 %	0	0
S.C.N	(17) 8.9 %	(1) 5.8 %	(5) 5.6 %
<i>P.aureginosa</i>	(1) 0.38 %	(2) 11.8 %	0
<i>E.coli</i>	(1) 0.38 %	0	0
S.C.N+Bacilo gram negativo	(1) 0.38 %	0	0

Los eventos de sepsis asociados a catéter se encontraron de 9.1 eventos/1000 días catéter para el primer catéter venoso y umbilicales y de 12.2 eventos/1000 días catéter para el segundo catéter siendo resultados similares a los reportados en la literatura.³⁸

Los principales sitios de colocación fueron vena yugular externa derecha en 171 casos (78.08%), vena yugular interna derecha en 26 (11.8%) y vena yugular externa izquierda en 9 (4.1%).

NUTRICIÓN PARENTERAL:

La alimentación siendo una de las preocupaciones más importantes en el recién nacido; para mejorar su estado clínico y nutricional se recurren a avances tecnológicos como el uso de la nutrición parenteral, pero con el inconveniente de ser un medio de cultivo para gérmenes lo que implica un riesgo para el desarrollo de infecciones en este caso nosocomiales. En nuestra revisión se encontró que 305(76.4%) de los pacientes llegaron a requerirla con un promedio de 9.3 días de uso(DE +/- 8.4 días y mediana de 7 días y r = 1 a 90 días) y 67 (21.9%) desarrollaron infección nosocomial.³⁸

VENTILACIÓN MECÁNICA:

De nuestros 399 pacientes se ventilaron mecánicamente 222 (55.6%) de ellos con promedio de días de ventilación 8 y una mediana de 2. Los rangos fueron de 1 a 161 días. En cuanto a las neumonías asociadas a ventilación se encontraron 23 lo que da un índice de 10.4 eventos/1000 días de ventilación similar a lo referido en la literatura.^{4, 37, 38, 40}

En 38 (17.1%) niños se realizaron broncoaspirados aislándose germen en 14 (36.8%) los cuales se muestran en la tabla 12. De estos pacientes mostraron hallazgos radiológicos para neumonía en 22 (57.8%). Gráfica 4

Tabla 12 PRINCIPALES GERMESES AISLADOS EN BRONCOASPIRADO

GÉRMESEN (número)	NÚMERO (14)	PORCENTAJE (%)
<i>P.aureginosa</i>	3	20
<i>C. albicans</i>	3	20
S. C. N	2	13.3
<i>Clamidia</i>	2	13.3
<i>E.cloacae</i>	1	6.6
<i>K.pneumonia</i>	1	6.6
<i>H.influenzae</i>	1	6.6
<i>U.urealitycum</i>	1	6.6

Debe destacarse que los aislamientos de broncoaspirado pueden corresponder a gérmenes que colonizan y no necesariamente implican ser causa de procesos infecciosos.

HEMOCULTIVOS PERIFÉRICOS:

Se tomaron 397 cultivos periféricos (99.4%) aislando gérmenes en 54 (13.6%) de ellos. De los gérmenes más frecuentes fue Estafilococo coagulasa negativo (S. C. N) en 31 pacientes (57.4%) y del único que se reportó mortalidad en un 6% de los casos reportados como positivos para este germen (tabla 13 y gráfica 5); todos ellos habían recibido manejo con vancomicina a lo que habían sido reportados sensibles, pero también tenían otros factores agregados como ventilación mecánica, nutrición parenteral y catéteres como medios invasivos aunados a su inmadurez inmunológica por ser prematuros. Como ya se ha referido en la literatura estos datos coinciden incluso en la creciente incidencia de estafilococos secundarios al uso de medios invasivos en la UCINs.^{1, 2, 8, 43}

Tabla 13 GERMENES MÁS FRECUENTES EN HEMOCULTIVOS PERIFÉRICOS

GERMENES	NÚMERO	PORCENTAJE(%)
S.C. N	31	57.4
<i>K.pneumoniae</i>	7	12.9
<i>P.aureginosa</i>	5	9.2
<i>S.marcesens</i>	2	7.4
<i>E.cloacae</i>	2	7.4
<i>C.albicans</i>	2	7.4
Bacilo gram negativo	2	7.4
<i>S.maltophilia</i>	1	3.4
<i>K.pneumoniae</i> + <i>C.albicans</i>	1	3.4
<i>E.cloacae</i> + <i>C.albicans</i>	1	3.4
TOTAL	54	100 %

HEMOCULTIVOS CENTRALES :

Se realizaron 251 hemocultivos (62.9%) de los cuales se aisló germen en 42 (16.7%) y de los cuales el germen más frecuente fue estafilococo coagulasa negativo en un 54.7% (tabla 15). En cuanto a las sensibilidades y resistencias no puede ser posible un análisis ya que no era el objetivo del estudio y además por tratarse de un estudio retrospectivo su inconveniente fue que no se contaban con todos los reportes en el expediente.

Tabla 15 GERMENES MÁS FRECUENTES EN HEMOCULTIVO CENTRAL

GERMEN	NÚMERO	PORCENTAJE(%)
S.C. N	23	54.7
<i>K.pneumoniae</i>	6	14.8
<i>P.aureginosa</i>	5	11.19
<i>S.marcesens</i>	2	4.7
<i>E.cloacae</i>	2	4.7
<i>E.coli</i>	1	2.3
<i>C.albicans</i>	1	2.3
Bacilo gram negativo	1	2.3
S.C. N+Bacilo gram negativo	1	2.3
TOTAL	42	100 %

UROCULTIVOS:

Durante este estudio se realizaron 396 cultivos de orina (99%) aislando gérmenes en 32(8%) de los casos, siendo los gérmenes más frecuentes *K.pneumoniae* y *E.coli* 28.9 y 21.8% respectivamente. La mayoría de los casos de gérmenes aislados correspondieron a 19 infecciones urinarias nosocomiales (59.3%), 9 por sepsis tardía (28.1%) y a tempranas 4 (12.5%). Tabla 16

Tabla 16 GERMENES MÁS FRECUENTES AISLADOS EN UROCULTIVO

GÉRMEEN	NÚMERO	PORCENTAJE(%)
<i>K.pneumoniae</i>	9	28.1
<i>E.coli</i>	7	21.8
<i>E.cloacae</i>	6	18.7
<i>C.albicans</i>	6	18.7
<i>S.marcenses</i>	2	6.2
S.C.N	1	3.1
<i>Citrobacter.sp</i>	1	3.1
TOTAL	32	100 %

CULTIVOS DE SECRECIONES OCULARES:

Se tomaron 32 (8%) cultivos de los 399 pacientes; reportándose germen en sólo 8 casos (25%), siendo los más frecuentes *P.aureginosa* (50%). En su mayoría correspondieron a conjuntivitis por sepsis tardía. Tabla 17

Tabla 17 GERMENES MAS FRECUENTES AISLADOS EN SECRECIONES OCULARES

GÉRMEEN (número)	NÚMERO	PORCENTAJE(%)
<i>P.aureginosa</i>	4	50
<i>K.pneumoniae</i>	1	12.5
<i>S.marcenses</i>	1	12.5
<i>E.coli</i>	1	12.5
<i>Clamidia</i>	1	12.5
TOTAL	8	100 %

CULTIVOS DE HERIDAS, CELULITIS Y PUNCIONES ARTICULARES :

Se realizaron 10 cultivos, 3 de heridas quirúrgicas infectadas, 5 por punciones articulares y 2 por datos de celulitis importantes, aislando 5 germen donde el 60% correspondieron a S. C. N y 40% a *K.pneumoniae*.

CULTIVOS DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO :

Se realizaron 389 punciones lumbares de las cuales se aisló germen en 12 (3 %) casos (tabla 18), pero de acuerdo a manifestaciones clínicas aún sin germen aislado en el líquido cefalorraquídeo se reportó un total de 26 casos de meningitis. Las principales manifestaciones fueron: hiporreactividad e hipoactividad en 19 (73%), crisis convulsivas en 16 (61.5%), irritabilidad en 13 (50%) y fontanela abombada en 11 (42.3%). Se identifico germen en 12 de los 26 casos.

La presentación fue ligeramente mayor en los recién nacidos a término 14 (53.8%) que en los de pretermino 12 (46.1%) y la mortalidad por este padecimiento fue de 7.6% lo que corresponde a dos casos, siendo los gérmenes *K.pneumoniae* en un caso y en el otro se le considero aséptica.

Tabla 18 PRINCIPALES GERMENES AISLADOS EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

GÉRME	NÚMERO (12)	PORCENTAJE % (N = 12)
<i>K.pneumoniae</i>	4	33.3
<i>E.coli</i>	2	16.6
S. C. N	2	16.6
<i>S. agalactiae</i>	1	8.33
<i>E. cloacae</i>	1	8.33
<i>B. cepacea</i>	1	8.33
Herpes tipo II	1	8.33
TOTAL	12	100 %

Tabla 19 MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES EN SEPSIS NEONATAL

MANIFESTACIÓN CLÍNICA	RNT (n = 149)	RNPT (n = 250)
CUTÁNEAS (97.2%)		
Piel marmórea	69.1	72
Palidez	72.4	71.1
Ictericia	56.3	71.1
Cianosis	32.8	40
HEMODYNÁMICAS (94.4%)		
Taquicardia	83.2	83.2
Llenado capilar retardado	47.6	63.6
Hipotensión		
Oliguria	23.4	33.6
	6.7	16
NEUROLÓGICAS (90.9%)		
Hipoactividad	53.6	70
Hiporeactividad	51.6	70
Irritabilidad	68.4	38.4
Hipotonía	14.7	21.6
Crisis convulsivas	17.4	12
RESPIRATORIAS (91.9%)		
Dif.Respiratoria	79.1	80.4
Apneas	11.4	27.2
TERMORREGULACIÓN (82.7%)		
	57	27.2
Hipertermia	10	22
Hipotermia		
DIGESTIVAS (77.9%)		
Hepatomegalia	58	69.2
Distensión abdominal	50.3	44.4
Rechazo de la vía enteral	57.7	33.2
Residuos	20.8	15.6
Vómito	23.4	8
Diarrea	11.4	2
ALT.METABÓLICAS		
Ac.Metabólica	59.7	67.6
Ac.Respiratoria	10.7	23.6
Hipoglicemia	52.3	55.6
Hiperglicemia	20.1	22.4
Hiponatremia	47.6	55.2
Hipernatremia	15.4	17.6
Hipocalcemia	36.2	53.6
Hipercalemia	28.1	38.4

Como se muestra en la tabla prácticamente no existe gran diferencia en las manifestaciones clínicas entre los dos grupos de edad gestacional, a excepción de datos de termorregulación como es la hipotermia que es más frecuente en el recién nacido pretermino secundario a la inmadurez de su barrera dérmica y cerebral para llevar a cabo sus funciones de termorregulación, así como la hipocalcemia explicable desde el punto de vista de que los depósitos se forman a partir del 3er trimestre del embarazo. Todas estas manifestaciones son los disturbios clínicos que han sido reportados por otros autores.^{8, 12, 43}

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS:

Tabla 20 INDICES HEMATOLÓGICOS DE SEPSIS MAS FRECUENTES POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL

<i>ALTERACIONES HEMATOLOGICA</i>	<i>RNT (N = 149)</i>	<i>RNPT (N = 250)</i>
IBN (0.2)	42 (28.1%)	58 (23.2%)
Neutropenia	6 (4%)	6 (3.2%)
Neutrofilia	26 (17.4%)	44 (17.6%)
Leucopenia	13 (8.7%)	27 (10.8%)
Leucocitosis	27 (18.1%)	38 (15.2%)
Bandemia	51 (34.2%)	52 (20.8%)
Plaquetopenia	38 (25.5%)	107 (42.8%)
Hipoprotrombinemia	19 (12.7%)	57 (22.8%)
Bilirrubinas elevadas:		
Indirecta	62 (41.6%)	121 (48.4%)
Directa	32 (21.4%)	49 (19.6%)

Es de destacar que las alteraciones hematologicas se presentan con igual frecuencia en los grupos de edad; sin embargo, la hipotrombinemia y la plaquetopenia son mucho más frecuentes en el grupo de neonatos preterminos.

Tabla 21 COMPARACIÓN DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS ENTRE DEFUNCIONES Y NO DEFUNCIONES

ALTERACIONES HEMATOLOGICA	DEFUNCIONES PORCENTAJE % (N = 45)	NO DEFUNCIONES PORCENTAJE % (n = 354)
Plaquetopenia	26 (57.7%)	119 (33.6%)
Hipoprotrombinemia	22 (48.8%)	54 (15.2%)
IBN (0.2)	16 (35.5%)	84 (23.7%)
Bandemia	15 (33.3%)	88 (24.8%)
Leucopenia	12 (26.6%)	28 (7.9%)

NOTA: Los pacientes presentaron más de una de estas alteraciones.

MANEJO ANTIMICROBIANO:

En cuanto al uso de antimicobianos el primer esquema empírico utilizado fue ampicilina + amikacina en 249 (62.4%), ampicilina + gentamicina en 67 casos (16.7%), ampicilina + cefotaxime en 26 (6.5%) y cefotaxime + vancomicina en 12 (3%).

En 138 pacientes requirieron de un segundo esquema ya fuera como cambio por mala evolución o por haber encontrando sensibilidad de acuerdo a algún germen aislado; siendo los más frecuentes: cefotaxime + ampicilina 23 (16.6%), vancomicina + cefotaxime en 19 (13.7%), Imipenem + netilmicina en 9 (6.5%), meropenem + gentamicina en 7 casos (5%) y eritromicina por neumonías por clamidias en 3.6%.

Como tercer esquema ante infecciones agregadas se manejaron en 22 pacientes; con más frecuencia imipenem + vancomicina en 4 casos (18.1%) y imipenem gentamicina en 3 (13.6%). El uso de cuarto esquema prácticamente fue poco sólo 2 pacientes.

PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS NOSOCOMIALES:

Se presentaron en total 111 eventos nosocomiales lo que da un índice de 330 eventos/100 RN/año y 9 eventos/1000 días de estancia. Las patologías más frecuentes fueron las sepsis asociadas a catéter con un índice de presentación de 65.4 eventos/100/año y neumonías 71.3 eventos/100/año, meningitis 14.8 eventos/100/año, IVU con 53.5 eventos/100 RN/año entre otras. Tabla 22

La mayoría de los pacientes 87 (78.3%) presentaron un sólo evento nosocomial, 23 (20.7%) presentaron 2 eventos nosocomiales y en un sólo caso fueron 4 eventos nosocomiales durante su estancia intrahospitalaria.

Tabla 22 DIAGNÓSTICOS NOSOCOMIALES

EVENTO NOSOCOMIAL	PORCENTAJE (%) <i>N = 111</i>
Asociada a catéter	22 (19.8%)
Neumonía	24 (21.6%)
IVU	18 (16.2%)
Sepsis	24 (21.6%)
ECN	7 (6.3%)
Ventriculitis	5 (4.5%)
Meningitis	5 (4.5%)
Conjuntivitis	4 (3.6%)
Fascitis de herida quirúrgica	1 (0.9%)
Endocarditis	1 (0.9%)

Tabla 23 PRINCIPALES GERMENES ASOCIADOS A INFECCIONES NOSOCOMIALES

GERMEN	PORCENTAJE (%)
S. C. N	26 (23.4 %)
<i>K.pneumoniae</i>	18 (16.2 %)
<i>C.albicans</i>	9 (8.1 %)
<i>P.aureginosa</i>	7 (6.3 %)
<i>S.marcesens</i> y <i>E.Cloacae</i>	5 (4.5 %)
<i>E.Coli</i> <i>C. parapsilosis</i> <i>S.pneumoniae</i> <i>S.sp.</i> <i>U.urealitycum</i>	1 (0.9%)

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN LA UCIN:

La mortalidad en la UCIN durante este período de estudio fue del 11% con un riesgo relativo de muerte de 3.9 en los recién nacidos pretérmino contra los de término; encontrando la mortalidad más alta durante 1998 con 21 casos (5.6%), en el 2000 con 16 (4.01%) y finalmente 7 (1.75%) casos en 1999.

Las defunciones por grupos de edad se encontró al recién nacido pretermino con 39 (86.6%) casos contra 6 recién nacido a termino (13.3%). Tabla 24

Tabla 24 MORTALIDAD POR GRUPOS DE RÉCIEN NACIDO PRETERMINO

RANGOS DE RNPT	NÚMERO (39)	PORCENTAJES (%)
23 - 25	2	5.1
26 - 28	4	10.2
29 -31	6	15.3
32 -34	10	25.6
35 -37	17	43.5

Tabla 25 MORTALIDAD DE ACUERDO A PESO Y EDAD GESTACIONAL

PESO	NÚMERO (45)	MORTALIDAD (%)	RNPT (N = 39)	RNT (N = 6)
< 1500g	20	44.4	20	0
1501 - 2000g	7	15.5	6	1
> 2001g	18	40	13	5

La mortalidad asociada a sepsis temprana fue de 42 (93%), de las cuales no se encontró un foco aparente en 28 (66.6%) casos y neumonía en 8 (19%). Por sepsis tardía 14 (31%) sin foco aparente en 12. La mortalidad por infecciones nosocomiales fue de 63.15% y neumonías de 21%. Los gérmenes más frecuentes asociados con mortalidad durante este período fue *K.pneumonie* y S.C.N (9% y 7% respectivamente tabla 26) similar a la reportada en otros estudios, con 1.8 hasta 31.3% incrementándose en las terapias neonatales donde se realizan procedimientos invasivos como ya se ha mencionado anteriormente; tomando también en cuenta la estancia prolongada en las unidades y la asociación a otros factores como la inmadurez inmunológica del recién nacido prematuro de bajo peso donde la mortalidad se incrementa hasta un 43.1%.^{13, 15, 44, 45}

Tabla 26 GERMENES MÁS FRECUENTES ASOCIADOS CON DEFUNCIONES DURANTE ESTÉ PERÍODO

GÉRMEN	NÚMERO (14)	PORCENTAJE (%)
<i>K.pneumoniae</i>	4	9
S. C. N	3	7
<i>E.cloacae</i>	2	4.4
<i>C.albicans</i>	1	2.2
<i>K.oxytoca</i>	1	2.2
<i>S.marcesens</i>	1	2.2
<i>S.pneumoniae</i>	1	2.2
<i>P.aureginosa</i>	1	2.2

MENINGITIS :

La presentación fue en mayor en los recién nacidos término 14 (53.8%) que en los pretermino 12 (46.1%) y la mortalidad por esté padecimiento fue de 7.6% siendo los gérmenes una *K.pneumoniae* y un caso al que se le considero aséptica.

ENTEROCOLITIS NECROSANTE:

Se reportaron 80 (20%) casos con un índice de 237.8 eventos/100 RN/año; y una mortalidad del 31.1% y siendo más frecuente su presentación en los recién nacido prematuros 53 (13.2%) y principalmente en los de bajo peso menores de 1500g. Tabla 27

Tabla 27 PRESENTACIÓN DE ENTEROCOLITIS POR GRUPO DE EDAD GESTACIONAL

GRADO	PORCENTAJE (%) (N = 80)	RNPT (n)	RNT (n)
I	36 (9%)	22	14
II	24 (6%)	19	5
III	20 (5%)	12	8

CHOQUE SÉPTICO :

El choque séptico como etapa final de un evento de sepsis se encontró distribuida de la siguiente forma. Tabla 28

Tabla 28 MORTALIDAD RELACIONADA A CHOQUE SÉPTICO Y SEPSIS EN RNT Y RNPT

SEPSIS	CHOQUE	GERMEN	MUERTE	RNPT	RNT
Temprana	10	S. C. N	4	16	3
Tardia	29	S. C. N	9		
		<i>K.pneumoniae</i>			
		<i>P.aureginosa</i>			
		<i>E.cloacae</i>			
		<i>E.coli</i>			
		<i>C.albicans</i>			
Nosocomial	8	S. C. N	6		
		<i>K.pneumoniae</i>			
		<i>C.albicans</i>			

OTROS DIAGNÓSTICOS NO INFECTOLÓGICOS ASOCIADOS CON DEFUNCIONES:

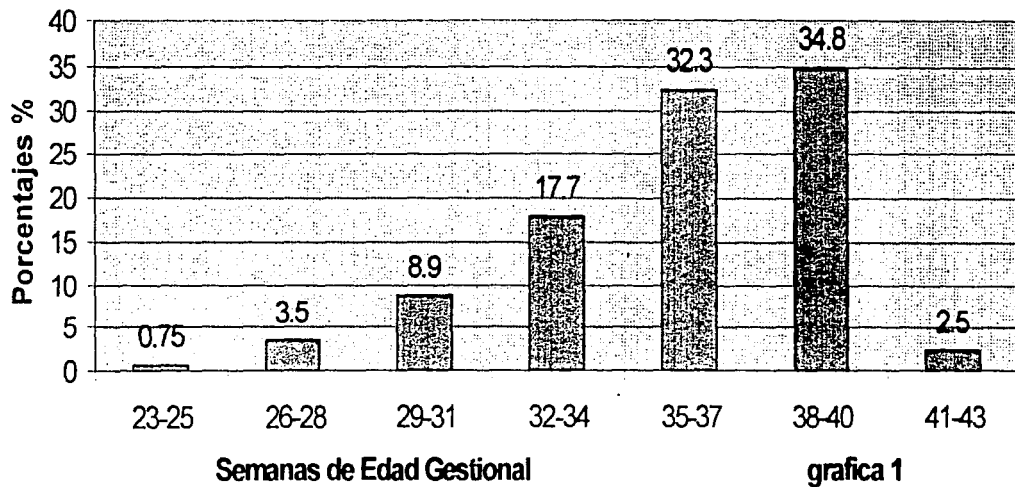
En primer lugar se encuentra la prematuridad con un 86.6%, seguida de asfixia perinatal en un 35.5% y en tercer lugar hiperbilirrubinemia con un 17.7%. En cuanto a malformaciones asociadas se encuentra las cardiovasculares y digestivas en un 11.1% y de éstas las más frecuentes fueron atresia pulmonar, CIV, CIA y PCA; así como conexión anómala de venas pulmonares y de las digestivas fue gastrosquisis y atresia de esófago.

Finalmente como es referido por Gerdnes⁴ y St Geme³⁰ y algunos neonatólogos es conveniente hacer uso del juicio clínico para determinar cuáles síntomas son preocupantes, como ya se observaron en las principales manifestaciones clínicas encontradas en nuestro estudio y las cuales coinciden con otros autores en que pueden ser manifestaciones de un cuadro de sepsis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

Grupos de Edad Gestacional

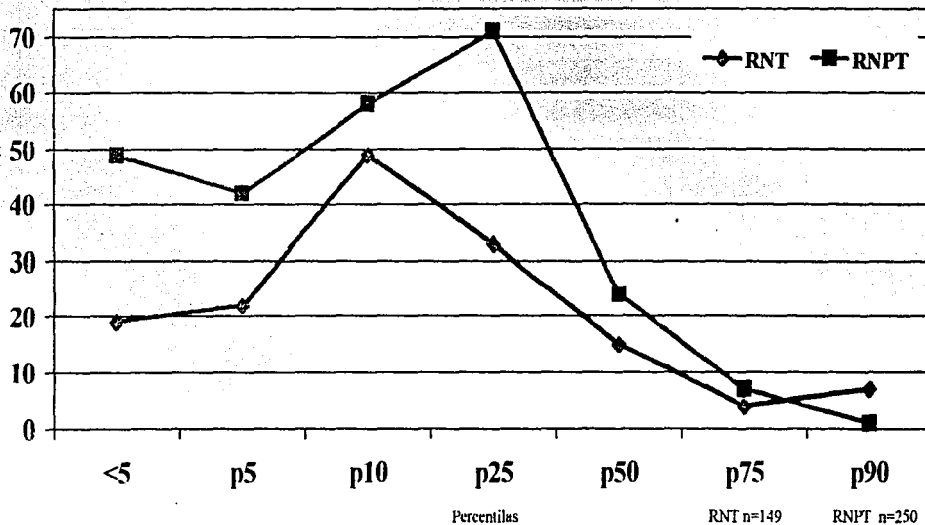


grafica 1

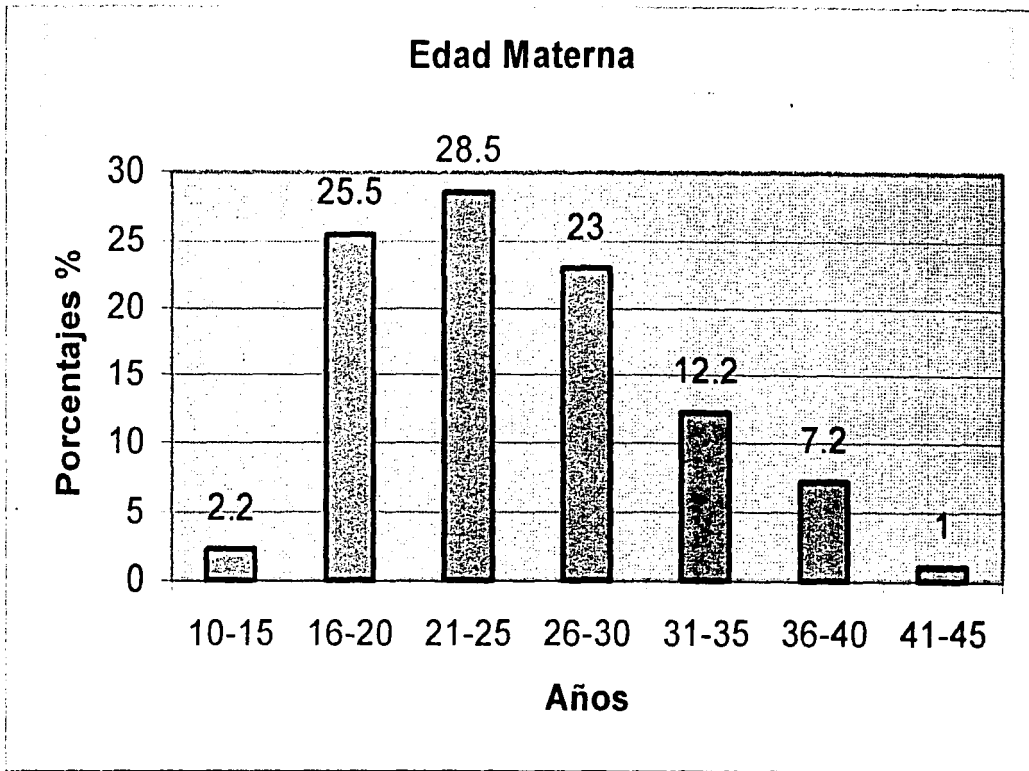
GRAFICA 1.

GRAFICA 2 . PESO PARA LA EDAD.

TABLAS DE LUBCHENCO

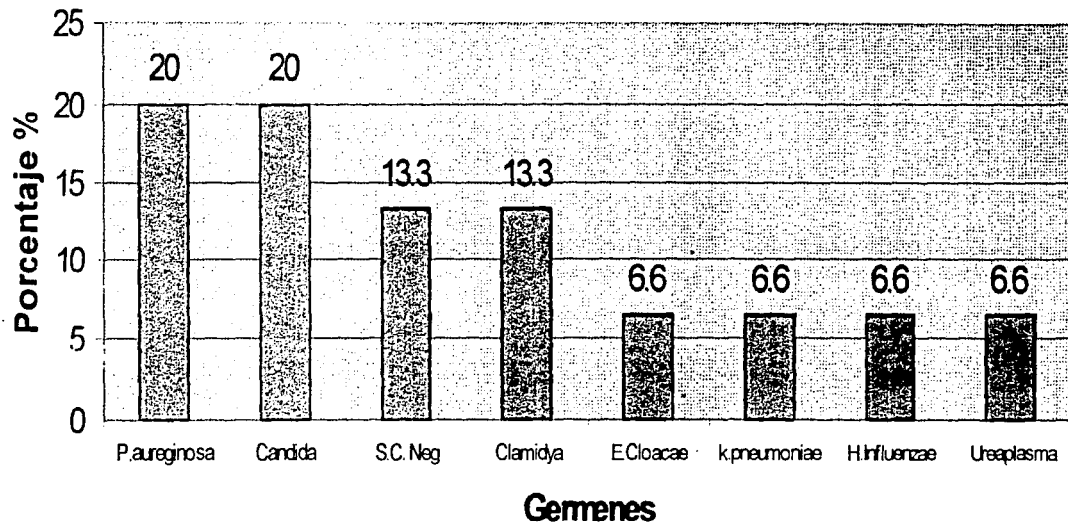


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

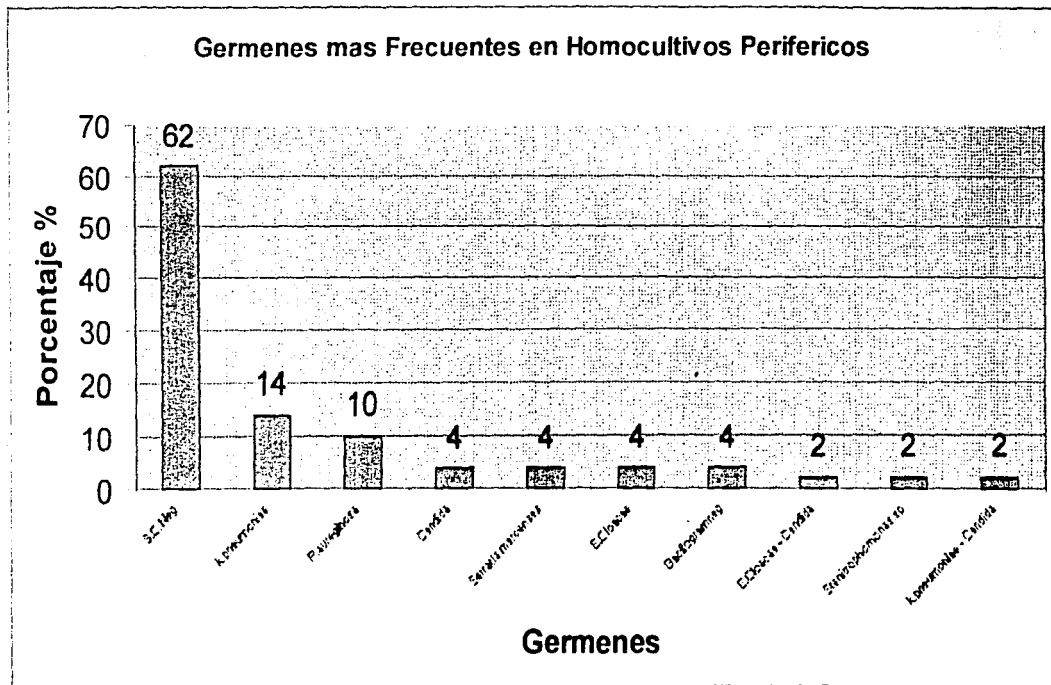


GRAFICA 3.

Principales Gemenes Aislados en Broncoaspirados



GRAFICA 4



GRAFICA 5.

CONCLUSIÓN.

En conclusión podemos decir que la sepsis neonatal es un problema frecuente en nuestras unidades de cuidados intensivos neonatales y que en particular nuestro estudio nos da una amplia información de los datos más característicos de su comportamiento en nuestro hospital, haciendo observación en que la alta mortalidad se debe a que los gérmenes más frecuentes son los cocos gram positivos. Su creciente incidencia es secundario a los métodos invasivos con los que se cuentan en las unidades de cuidado intensivo neonatal como son nutrición parenteral, infusión de lípidos intravenosos, aplicación de catéter intravenosos principalmente por venodisección, sondas vesicales y la prematuridad, que conlleva a una inmadurez inmunológica además de un bajo peso al nacimiento o desnutrición lo que hace a los neonatos más susceptibles de contagio como ya se ha mencionado antes y de acuerdo a la información obtenida para la realización de este estudio: por lo que es importante tomar medidas epidemiológicas que disminuyan esta incidencia con técnicas tan sencillas como lavado de manos y asepsia, disminuir hasta donde sea posible los métodos invasivos, vigilar colonización de pacientes, evitar uso indiscriminado de antibióticos en base a tratar de tener mejores técnicas de aislamientos microbiológicos, enfatizar en la toma de cultivos al ingreso del paciente y finalmente rotación de antibióticos con la finalidad de disminuir las resistencias antimicrobianas entre otras medidas.⁴³

Como lo demuestra nuestra experiencia en los casos de estafilococos coagulasa negativo y estreptococo del grupo B de lento crecimiento la citología hemática puede ser normal por lo que no es un parámetro para descartar por sí sólo un proceso séptico, en estos casos los hemocultivos pueden ser negativos aún dentro de las 72hrs consideradas suficientes para detectar hasta en un 98% los hemocultivos positivos. Por lo que en caso de sospecha de estos gérmenes deberá realizarse toma oportuna de cultivos y observar el crecimiento por un periodo más largo de tiempo.

De los índices considerados como predictivos de sepsis se encontró al índice IB/N de 0.2 que junto con leucopenia y plaquetopenia elevan el valor predictivo de sepsis al 100% como lo refiere la literatura,⁷ haciendo notar que los recién nacidos pretérmino presentaron mayor incidencia de estos eventos hematológicos. En cuanto a las manifestaciones asociadas a sepsis se observó ser similares entre los pretérmino y los de término a diferencia de lo reportado en la literatura que menciona ser un cuadro más florido en estos últimos; a excepción de datos de termorregulación como es la hipotermia que es más frecuente en el recién nacido pretérmino secundario a la inmadurez de su barrera dérmica y de la función cerebral para llevar a cabo la termorregulación, así como la hipocalcemia explicable desde el punto de vista de que los depósitos de calcio se forman a partir del 3er trimestre del embarazo.

Las infecciones nosocomiales que se encontraron principalmente en nuestra unidad fueron por orden de frecuencia neumonías asociadas a ventilador, sepsis nosocomial, sepsis asociadas a catéter e infecciones de vías urinarias en concordancia con la literatura. Los gérmenes más frecuentemente aislados en esta unidad en puntas de catéter y

hemocultivos fueron los cocos gram (+), lo que se explica por la inmadurez y los manejos invasivos antes mencionados.

Los broncoaspirados y cultivos de secreciones oculares mostraron a *P.aureginosa*, *C.albicans*, *K.pneumoniae* y *E.coli* como los principales colonizadores y no necesariamente implican ser causa de procesos infecciosos.

Con base a estas conclusiones podemos proponer las siguientes estrategias para disminuir la incidencia de sepsis y sus efectos en las unidades de cuidado intensivo neonatal:

1. - Sospechar procesos infecciosos aún cuando se cuente con citologías hemáticas normales y más aún si existen factores de riesgos como son: ruptura de membranas con o sin datos de corioamnioitis materna, enfermedades infecciosas maternas (IVU o vulvovaginitis) las cuales pueden predisponer más a la RPM, uso de manejos invasivos como son catéteres intravenosos, ventilación mecánica, nutrición parenteral que como se observo en los resultados se reportaron sepsis asociadas a catéter y neumonias por el uso de ventilación mecánica similar a los reportado en la literatura.³⁸

2. - Evitar en lo posible los manejos invasivos si no se requieren y en caso de necesitarse, tratar de evitar su uso prolongado ya que esto se asocia más a procesos infecciosos donde el estafilococo cuagulasa negativo se vió más frecuentemente asociado y más si se trata de un paciente prematuro o menor de 1500g; ya que por su estado inmunológico son más susceptibles de infección.

3. - Ante la necesidad de contar con vías intravenosas se realicen colocación de catéteres por punción, ya que por venodisección se asocia más a riesgos de bacteremias.

4. - Ampicilina más un aminoglucosido como esquema inicial empírico y realizar los cambios que se necesiten ante mala evolución clínica o bien idealmente contar con el aislamiento del microorganismo y su sensibilidad.

5. - Es importante insistir en tomar cultivos a los pacientes a su ingreso o ante datos sugestivos de infección con la finalidad de conocer los principales gérmenes causantes de infección en las UCINs y su respuesta ante los antibióticos de acuerdo a los reportes de sensibilidades, esto puede disminuir el riesgo de resistencias.

6. - La punción lumbar en casos de sospecha de sepsis tardía o nosocomial como lo muestra este estudio es necesaria; ya que la incidencia de meningitis fue mayor en estos casos. Deben realizarse también los cultivos, tinciones y coaglutinaciones a cada muestra de líquido cefalorraquídeo para elegir el mejor manejo antimicrobiano .

7. - Tener en cuenta las manifestaciones clínicas más frecuentes que se pueden presentar en los procesos infecciosos con la finalidad de intervenir oportunamente en su

manejo; evitando así que se llegue a choque séptico pues esta fase de la sepsis eleva la mortalidad hasta un 25-30%.

8 - Ante presencia de datos hematológicos como neutropenia y un índice bandas neutrofilos mayor de 0.2 tenerlos en cuenta como indicadores de sepsis, de pobre pronóstico y más aún si nuestro paciente es un RNPT.

9. - Recordar que con medidas como son lavado de manos antes y después de tocar al paciente o cualquier objeto que tenga contacto con el mismo y seguir las recomendaciones universales para la toma de muestras se logra; según la evidencia médica, reducir la presentación de sepsis nosocomial, más que con cualquier otra estrategia.

10. - Formar equipos de vigilancia epidemiológica que se encarguen de informar la sensibilidad, dar seguimiento a los procesos infecciosos y proponer rotaciones de antibióticos para disminuir resistencias antimicrobianas así como cambios en las rutinas del manejo de los pacientes dentro de las salas.

11. - Finalmente con los resultados obtenidos se pueden sugerir estudios prospectivos para conocer otros aspectos en cuanto al comportamiento de estos procesos infecciosos y la relación de causa efecto de los factores de riesgo asociados a sepsis como puede ser: Comparación de incidencia de bacteremias y sepsis asociadas a catéter entre inserción por punción y venodisección. Identificar los principales factores asociados a resistencias antimicrobianas. Valorar evolución epidemiológica de los principales agentes infecciosos aislados con base al uso de los antimicrobianos de acuerdo a su sensibilidad y ver comportamientos de resistencias. Estos aspectos, entre otros hubiera sido interesante conocerlos en nuestro estudio para poder hacer propuestas de manejo.

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

NOMBRE _____ **No DE EXPEDIENTE** _____
SEXO: Femenino Masculino Indeterminado
EDAD GESTACIONAL: Pretermino ___ SDG Término ___ SDG.
VIDA EXTRAUTERINA ___ días Hrs _____
PESO _____ grs
PROCEDENCIA (1) D.F (2) Edo.Mex (3) Otro estado
FECHA DE NACIMIENTO: _____
FECHA DE INGRESO: _____
FECHA DE INICIO DE SÍNTOMAS: _____
EDAD AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO(días): _____
EIH AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO(días): _____
EIH TOTAL(días): _____
EDAD MATERNA: _____
MALFORMACIONES CONGÉNITAS ASOCIADAS; _____
DX INFECTOLOGICO DE INGRESO: _____
DX INFECTOLOGICO CORROBORADO: _____

FACTORES DE RIESGO

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS : ¿Cuántas Hrs? _____
CORIOAMNIOITIS MATERNA: (1)SI (2)NO (3)se desconoce _____
MANIPULACIÓN POR EMPÍRICA: (1)SI (2)NO ¿Cuántas Hrs? _____
ENFERMEDADES INFECCIOSAS MATERNAS:
(1)Vulvovaginitis (2)Infec. Vías Urinarias
ESQUEMA ANTIBIÓTICO INICIAL: _____ **Días:** _____
PROCEDIMIENTOS INVASIVOS:
Catéteres endovenosos (1)si (2)no Tiempo ___ días Vena ___
Arteria ___ Cultivo: (1)si (2)no Germen ___ aislado
_____ **sensible** _____
Cánulas orotraqueales: (1)si (2)no Tiempo ___ días
Cultivo: (1)si (2)no Germen aislado _____
sensible _____
Sondas vesicales: (1)si (2)no Tiempo ___ días germen
aislado _____ **sensible** _____
Nutrición parenteral: (1)si (2)no Tiempo ___ días
Presión (+): bolsa: (1)si (2)no Ventilación mecánica ___ días
Infecciones localizadas a sitios de : Flebotomías múltiples: (1)si (2)no
Punciones diagnósticas: (1)si (2)no ¿Cuál? _____
Punción Lumbar compatible con meningitis: (1) si ___ (2) no ___

ASFIXIA PERINATAL

APGAR: (1)si ___/___ (2)no (3)se desconoce

ASFIXIA:

a) Moderada

b) Grave

Recuperada: (1)si ___ (2)no ___

LABORATORIOS:

VARIABLE	HEMO ©	HEMO (P)	URO	COPRO	LCR	S.OCULAR	Hx	BRON COASP.
POSITIVO: (1) a las 24hr (2)a las 72hr (3)más de 72hr								
NEGATIVO: (1) a las 24hr (2) a las 72 (3) más de 72hr								
GERMEN AISLADO								
SENSIBILIDAD								
TRATAMIENTO								
DIAS								

SEROLOGIA: TORCH (IgM) Positivo a: _____

Datos clínicos que lo apoyen: _____

Ant. Perinatales: _____

Tx: _____

Duración: _____

CITOLOGIA HEMATICA

Leucocitos _____ Bandas _____ Indice Bandas/Neutrofilos _____

Hb _____ Neutrofilos _____ Plaquetas _____

BT: _____ BD: _____ BI: _____ TPT: _____

CULTIVO ESPECIAL PARA CMV EN ORINA: (1)si (2)no

ESTUDIOS DE GABINETE:

USTF: (1)SI (2)NO

HIV GRADO: (0) Normal (1) I (2) II (3) III (4) IV (5) se desconoce

Rx DE TORAX (+) a neumonia (1)SI (2)NO

Rx DE ABDOMEN (+) a ECN (1) SI (2) NO

MANIFESTACIONES CLINICAS DE INFECCIÓN Y FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN (Al momento del ingreso y durante su estancia hospitalaria)

CUTÁNEAS

- (1) Piel marmórea
- (2) Ictericia
- (3) Flebitis
- (4) Palidez
- (5) Datos de celulitis o abscesos
 - (5.1) asociado a catéteres
 - (5.2) asociado a venoclisis
 - (5.3) asociados a flebotomías
- (6) Cianosis

HEMODINÁMICAS

- (1) Taquicardia _____ (2) Bradicardia _____
- (3) Llenado capilar: (3.1) retardado _____ (3.2) normal _____
- (4) Hipotensión: _____
- (5) Oliguria: _____

RESPIRATORIAS

- (1) Taquipnea _____ (2) Bradipneas _____ (3) Apneas _____
- (4) Respiraciones periódicas _____
- (5) Datos de dificultad respiratoria : _____
- (6) Silverman-Andersen _____

DIGESTIVAS

- (1) Distensión abdominal
- (2) Residuos gástricos(más del 10% de la toma): (si) (no)
- (3) Rechazo al alimento
- (4) Vómito
- (5) Diarrea
- (6) Esplenomegalia
- (7) Hepatomegalia

METABÓLICAS

- (1) Hipoglicemias
- (2) Hiperglicemias

ELECTROLITICAS

- (1) Hipocalcemia
 - (2) Hipercalcemia
 - (3) Hipocalemia
- (4) Hipercalemia
- (5) Hipernatremia
- (6) Hiponatremia

ACIDO-BASICAS

- (1) Ac. Metabólica
- (2) Ac. Respiratoria
- (3) Alc. Metabólica
- (4) Alc. Respiratoria

DATOS DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA:

- (1) STDA _____ (2) STDB _____ (3) Hematuria _____
- (4) Hemorragia intraventricular (5) Petequias (6) Equimosis (7) sangrados en sitios de punción.

TERMORREGULACIÓN

- (1) Hipertermia
- (2) Hipotermia
- (3) Distermia

NEUROLÓGICAS

- (1) Irritabilidad
- (2) Hipoactividad
- (3) Hiporeactividad
- (4) Letargia
- (5) Crisis convulsivas
- (6) Hipotonía
- (7) Fontanela abombada
- (8) Meningitis

EVOLUCIÓN

- (1) Mejoría _____
- (2) Curación _____

DESENLACE

- (1) Egreso por defunción _____
- (2) Egreso por curación _____
- (3) Egreso por mejoría _____

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arroyo TR, Díaz CA. Agentes etiológicos de la sepsis neonatal temprana y tardía en el Hospital Infantil Privado. *Revista mexicana de Puericultura y Pediatría* 1998; 6:183-187.
- 2.- González SN ,Saltigeral SP, Macías M. *Infectología neonatal*. Trillas, 1997, pp: 29-45.
- 3.- Wolach B. Neonatal sepsis : Pathogenesis and Supportive Therapy. *Seminars in Perinatology* 1997; 21:28-38.
- 4.- Gerdes JS. Métodos clinicopatológicos para diagnóstico de sepsis neonatal. *Clínicas de Perinatología* 1991; pp: 365-385.
5. - Mancilla-Ramírez J. Urgencias en Pediatría Hospital Infantil de México. McGraw-Hill Interamericana. 4ta edición 1996; pp: 154-167.
6. - Carrillo López HA, Santos Preciado JI. Urgencias en Infectología: Sepsis y choque séptico. *Urgencias en Pediatría McGraw-Hill Interamericana 4ta edición*. 1996; pp:183-209.
7. - Gómez-Gómez.Danglot-Banck. Temas de actualidad sobre el recién nacido. Distribuidora y editora mexicana,S.A de C.V. 3er edición 1997; pp: 207-217, 219-241, 243-261.
- 8 . - Fegin RP, Cherry JD. *Textbook of pediatric infectious diseases*. W.B Saunders company 4ta edición. 1998; Vol:1, pp: 897-906.
9. - Greenough A: Bacterial sepsis and meningitis. *Semin Neonatal*. 1996; 1 :147-159.
- 10 .- Stoll BJ, Gordon T, Korones SB et al: Early-onset sepsis in very low birth weight neonates : A report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *J Pediatr* 1996; 129:72-80.
- 11 .- Stoll BJ,Gordon T,Korones SB, et al : Late-onset sepsis in very low birth weight neonates : A report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *J Pediatr* 1996 ;129 :63-71.
12. - Remington. *Infectious disease of the fetus newborn infant*. 4ta edición, W. B. Saunders Company. 1995 Tomos I y II.
13. - Mullet MD,MD,MPH et al : Nosocomial Sepsis in the Neonatal Intensive Care Unit. *J Perinatology* 1998; 18:112-115.
14. - Yoshida-Ando P, Mendoza Pérez AM. Estudios sobre recién nacidos de bajo peso al nacimiento y su seguimiento longitudinal. *Salud Pública Mex* 1988; 30:25.
15. - Mancilla Ramírez J, Sánchez Saucedo LU.Septicemia neonatal:diferencias entre recién nacidos a término y de pretermino. *Bol Med Hosp. Infant. Mex* 1990; 47:227.
- 16.- Sáenz-Llorens X, McCracken GH. Sepsis syndrome and septic shock in pediatrics: current concepts of terminology, pathophysiology, and management. *J Pediatr* 1993; 123:497.
17. -Sullivan JS, Kilpatrick L. Correlation of plasma cytokine elevation with mortality rate in children with sepsis. *J Pediatr* 1992; 120:510-515.
18. -Saens X, Llorens. MD: Sepsis syndrome and septic shock in pediatrics :Current concepts of terminology,pathophysiology, and management. *J Pediatr* 1997; 123:497-507.
19. - American College of Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committe Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101:1644-55.

20. -Golstem IM. Host factors in pathogenesis:the complement system-potential pathogenetic role in sepsis. In Root RK, Sander MM eds. Septic shock New York: Churchill having stone , 1985; pp:41-60.
- 21.- De Sierra Murguía M.Urgencias en el período neonatal: Sepsis neonatal. Urgencias en Pediatría Hospital Infantil de México Mc Graw-Hill Interamericana cuarta edición 1996; pp 154-167.
22. - Sehrether AD, Austen KF. Interrelationships of the fibrinolytic, coagulation, kiningenerating and complement systems. Semin Hematol 1973;6: 4-11.
23. - Mejía Pica MA, Kunhardt J. Rotura prematura de membranas. Rev Perinatol 1996; 11:8-12.
24. - Prince Veléz R,Ayón Sánchez M. Ruptura prematura de membranas¿Son necesarios los antibióticos?. Rev.Mex Pediatría. 1997; 64 (2):52-55.
25. - Marlowe S,Greenwald J. Prolonged rupture of membranes in the term newborn. Am J. Perinatol 1997; 14:483-486.
26. - Criterios de Gibbs. Normas de Obstetricia (normas 33) del Instituto Nacional de Perinatología 1998; pp:153.
27. - Herson VC. MD, Charlotte Block, BS. Placental Blood Sampling: An aid to the diagnosis of Neonatal Sepsis. J Perinatol 1998; 18(2):135-137.
28. - Schelonka RL, Chai MK, Yader BA. Volume of blood required to detect common neonatal pathogens. Pediatrics 1996; 129:275-278.
29. - García SJD. Ruptura prematura de membranas en medicina ginecologica, obstetricia y perinatología. Hospital de Ginecología No. 3 Centro Médico Nacional " La Raza ". Instituto Mexicano del Seguro Social. 1994; pp:168-174.
30. - St. Geme J. Perinatal infection after prolonged rupture of membranes: an analysis of risk management. J Pediatr. 1984; 104: 608-613.
31. - Phillips JR,Karlowicz G. Prevalence of candida species in hospital-acquired urinary tract infections in neonatal intensive care unit. Pediatr Infect Dis J, 1997;16:190-4.
32. - El -Mohandes AE, Matthew B. Picard. Use of human milk in the intensive care nursery decreases the incidence of nosocomial sepsis. J Perinatol 1997; 17(2):130-134.
33. - Mancilla-Ramírez J, Arredondo-García JL. Avances y promesas en la inmunoterapia de sepsis neonatal. Bol Med Hosp. Infant Mex. 1999; 56(2):109-120.
34. - Zamora-Castorena S. Murgia- De- Sierra MT. Cinco años de experiencia con sepsis neonatal en un centro pediátrico. Rev Invest Clin Mex 1998;50 (6):463-70.
35. - Cristensen-D. Hematologic problems of the neonate .W.B.Saunders Company.2000.chapter 7:117-136.
- 36 . - Jafari HS, McCracken GH. Sepsis and septic chock: a review for clinicians. Pediatr Infect Dis J 1992; 11:739.
- 37 . - Issam I Raad MD, Darouiche Rabih O. MD. Catheter-Related septicemia: risk reduction. Infect Med 1999; 13 (9):807-812,815-816,823.
38. - C. Figueroa. Infecciones relacionadas a catéter intravasculares en el paciente pediátrico. Guía Práctica Infecciones Intra-hospitalarias. Medicina & Mercadotecnia S.A de C.V. 1er edición. 2000; 47-54.
39. -Chun-Yan Yeung; MD, Hung-Chang Lee, MD. Sepsis during total parenteral nutrition: exploration of risk factors and determination of the effectiveness of peripherally inserted central venous catheters. Pediatr Infect Dis J, 1998;17:135-142.

40. - Wanderley A. Clinical sepsis and death in a newborn nursery associated with contaminated parenteral medications Brazil;1996. Morbidity and mortality weekly report(MMWR) 1998; 47(29):610-12.
41. - Sierra Basto G,Herrera Medina W.Colonización bacteriana en cánulas traqueales usadas en neonatos.Rev Mex Ped 1995; 62:236-38.
42. . - Slagle TA,Bifano EM.Routine endotracheal cultures for the prediction of sepsis in ventilated babies. Arch Dis Child 1989;64:34-38.
43. - Mancilla, J-García, JD.Sepsis neonatal y choque séptico. Temas selectos en neonatología. Mc Graw Hill 3er edición Editorial Interamericana. Pag: 207-261.
- 44 . - Huerta Romano J,López González H.Infecciones nosocomiales en pediatría:enfoque práctico del problema.Rev Mex de Puericultura y Pediatr. 1999; 6:274-278.
- 45 . - Sánchez SM, Huerta RJ, Ayala FR.Prevalencia de infecciones nosocomiales. Rev Enf Infecc Ped 1997;X(40):134-140.
- 46 . - Cashat Cruz M,Silva Bustamante S.Infecciones nosocomiales en Pediatría.Un problema actual. Bol Med Hosp. Infant Mex. 1997; 54(2):91-97.
47. - Rosales AE. Impacto económico de las infecciones nosocomiales. Gin Obs Mex 1996; 64:443-448.