



HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO ESPECIALISTA

EN

PEDIATRÍA MÉDICA



**TITULO: MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS
POR SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES EN EL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. RODOLFO NIETO
PADRÓN” 2006**

**ALUMNO:
DR. GILBERTO ESCOBAR CARRILLO**

**ASESOR:
DRA MARIA JOSEFINA PATRICIA RAMIREZ AGUILERA
DRA. LEOVA PACHECO GIL
DR. RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ**



Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO ESPECIALISTA

EN

PEDIATRÍA MÉDICA

**TITULO: MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS POR
SEPSIS NEONATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES EN EL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
2006**

**ALUMNO:
DR. GILBERTO ESCOBAR CARRILLO**

**ASESOR:
DRA. MARIA JOSEFINA PATRICIA RAMIREZ AGUILERA
DRA. LEOVA PACHECO GIL
DR. RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: DR. GILBERTO ESCOBAR CARRILLO
FECHA: AGOSTO DE 2007

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2007

DEDICATORIAS

A Dios

Le doy las gracias primeramente a el, porque sin el nada hubiese podido ser, el me dio la vida y salud para poder concluir esta meta que me propuse.

A mi amada esposa Juanita

Por su paciencia, amor y su apoyo incondicional que me ofreció en cada paso que doy, por ser mi amiga y saber escucharme, por soportarme en todos los malos momentos que he tenido, mil gracias amor mío. Te amo.

A mis hijos

Rubí y Gilberto Emiliano, a ellos que son mi impulso para seguir adelante y mi inspiración, porque lo que he logrado, lo he hecho por ellos. Les amo.

A mis padres

Rosita y Gilberto, gracias porque desde niño me enseñaran, me guiaron y me apoyaron de forma incondicional para lograr todas las metas que me propuse

A mis asesores

Dra. Patricia Ramírez, Dra. Leova Pacheco y Dr. Rodrigo Santamaría, gracias por dedicarme su tiempo, paciencia y conocimiento en mi formación

ÍNDICE GENERAL

	PÁGINAS
GLOSARIO	I
LISTA DE ABREVIATURAS	II
RESUMEN	III
1. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	3
2.1 Introducción.....	3
2.2 Epidemiología.....	5
2.3 Etiología.....	6
2.4 Cuadro clínico.....	10
2.5 Factores de riesgo y diagnóstico.....	12
2.6 Tratamiento.....	14
3. OBJETIVOS	17
4.1 Objetivo general.....	17
4.2 Objetivos específicos.....	17

4.	MATERIAL Y MÉTODO.....	18
5.	DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	19
6	RESULTADOS.....	22
7.	DISCUSIÓN.....	35
8.	CONCLUSIONES.....	41
9.	BIBLIOGRAFÍA.....	43
10.	EXTENSIÓN.....	
11.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	
12.	ANEXOS.....	46

GLOSARIO

Conceptos según los criterios de la conferencia de consenso de 1992 del Colegio Americano de Médicos de Tórax y la Sociedad de Medicina de Cuidados Crítico (ACCP/SCCM)

Bacteremia: presencia de bacteria viable en el torrente circulatorio. El criterio diagnóstico es un hemocultivo positivo.

Septicemia: Es un término que ya no debe utilizarse, debido a que ha causado muchas confusiones.

Sepsis: La presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) asociada a confirmación de un proceso infeccioso sistémico.

Sepsis severa: El criterio de sepsis más hipotensión y la evidencia de alteraciones en la perfusión de órganos, como cambios agudos en el estado mental, oliguria, acidosis láctica o alteraciones en la presión arterial de oxígeno, sin una patología pulmonar o cardiovascular previa.

Choque séptico: Criterios de sepsis con hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg) que no mejora con la reposición intravenosa de líquidos, asociadas a manifestaciones de hipoperfusión tisular.

Este concepto se utiliza para pacientes adultos y fueron trasladado a paciente pediátrico, sin embargo, se habla de hipotensión arterial cuando la presión arterial sistólica está por debajo de 60 mm hg.⁷

Choque séptico refractario: Síndrome de sepsis con hipotensión de por lo menos una hora de duración y que no responde al tratamiento con líquidos o vasopresores.

Sepsis neonatal: El síndrome de sepsis neonatal se define como una infección sistémica en los primeros 28 días de vida.

La sepsis neonatal se establece cuando el microorganismo causal principalmente bacteria, alcanza la circulación diseminándose rápidamente a diferentes órganos y originando manifestaciones clínicas diversas que, de acuerdo a su gravedad.

Sepsis nosocomial: Las infecciones nosocomiales pueden aparecer desde las 48 a 72 hrs. del ingreso al hospital.²²

LISTA DE ABREVIATURAS

- 1. UCIN.....Unidad de Cuidados intensivos Neonatales**
- 2. EGB.....Estreptococo Beta hemolítico Grupo B**
- 3. E.Coli.....Escherichia Coli**
- 4. SRIS.....Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica**
- 5. IgG.....Inmunoglobulina G**
- 6. IgA.....Inmunoglobulina A**
- 7. TNF.....Factor de necrosis tumoral**
- 8. IL6.....Interlucina 6**
- 9. IL8.....Interlucina 8**
- 10.IL10.....Interlucina 10**
- 11.PAF.....Factor activador plaquetario**
- 12.INP.....Instituto Nacional de Pediatría.**
- 13. HIM.....Hospital Infantil de México**
- 14. NPT.....Nutrición Parenteral Total**
- 15. LPS.....Lipopolisacarido**

RESUMEN

Título: Morbilidad y mortalidad en recién nacidos por sepsis neonatal en la unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” 2006.

Objetivo: Conocer la morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”

Material y método: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, analítico, en recién nacidos egresados de la UCIN del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” en la Ciudad de Villahermosa Tabasco, en el año 2006. La información se obtuvo de la revisión de los expedientes clínicos.

Resultados: Se obtuvieron 24 casos de diagnóstico de sepsis neonatal, sobrevivieron 10 casos (42%) y 14 fallecieron (58%). Sexo masculino 14 casos (59%) y 10 casos del sexo femenino (41%). La sepsis temprana se encontró en 3 casos (14%) y la tardía en 18 casos (86%) y de este último grupo 15 casos (83%) fue de origen nosocomial y 3 casos (17%) de origen comunitario. El *Staphylococcus coagulasa* negativo se tubo 12 aislamientos (37%) y *Klebsiella pneumoniae* en 10 (31%). La *pseudomona aeruginosa* tubo 100% de mortalidad. La patología de tubo digestivo como enfermedad subyacente fue en 10 casos (47.6%) y la patología respiratoria en 6 casos (28%). La dificultad respiratoria se presentó en casos 20 (95.2%) y los datos de laboratorio la plaquetopenia fue el que se presentó en 17 casos (80%).

Conclusión: La sepsis neonatal es una causa importante de morbilidad y mortalidad, siendo las infecciones bacterianas las causas mas frecuentes. La sepsis tardía principalmente de origen nosocomial, los pacientes con patología quirúrgica digestiva, la presencia de dificultad respiratoria y la plaquetopenia se asocian a mayor morbilidad y mortalidad.

1. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

La sepsis neonatal es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad. Se ha definido como un síndrome clínico caracterizado por signos sistémico de infección, acompañado de bacteriemia en el primer mes de vida. Dentro de las principales causas de mortalidad en México en el periodo neonatal se encuentran las de origen infeccioso en tercer lugar solo por debajo de la asfixia y el síndrome de dificultad respiratoria.¹⁷ La incidencia de sepsis neonatal en los Estados Unidos de América mencionan tasas de 1- 5 casos por 1000 nacidos vivos. En México se ha reportado de 4 a 15.4 casos por 1000 nacidos vivos.^{9,10} La Secretaría de Salud informa una tasa de 8.7 por cada 1000 nacidos vivos y el Instituto Nacional de Perinatología informa una tasa de mortalidad de 19 por cada 1000 nacidos vivos.¹⁷ El Hospital Infantil de México (HIM) se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo por 5 años reportando 103 pacientes con sepsis neonatal y teniendo una tasa de mortalidad de 34%.¹² En otro estudio en el Instituto Nacional de Pediatría reporto una tasa promedio de infección nosocomial de 35.8 por cada 100 egresos y una tasa de mortalidad por infección neonatal nosocomial del 15.5%.¹¹

En Tabasco se reportó una tasa de mortalidad en el año 1990 de 11.9 casos por cada 1000 nacidos vivos, y para el año 2000 se mostró de 9.6 casos por cada 1000 nacidos vivos, teniendo una reducción en esta tasa de 19.3%, El último reporte se obtuvo en el año 2004, con una tasa de 10.9 casos por 1000 nacidos vivos, siendo la tercera causa de mortalidad neonatal en el estado de Tabasco.¹⁵

Se conoce que la sepsis neonatal continua siendo una patología con alta mortalidad, en nuestro país la mortalidad varia de 23 a 65% y se reporta de 9 a 36 casos de sepsis neonatal por cada 100 egresado.⁴ En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Instituto Nacional de Pediatría se realizó un estudio de 5 años reportando una tasa de promedio de infección nosocomial de 35.8 por cada 100 egresos y una tasa de mortalidad nosocomial de 15.5 por cada 100 egresos.¹¹ En los últimos 4 años se presentó un promedio de 48 ± 2 casos de sepsis no confirmada en la unidad de terapia intensiva neonatal del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” (Fuente: Sistema automatizado de egresos hospitalarios. Depto de estadística del hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón) por lo que se quiere determinar; cuales son los agentes etiológicos mas frecuentes, las manifestaciones clínicas y la tasa de mortalidad en nuestra unidad. Esto servirá para contar con estadísticas exactas de los factores de riesgo, grupo de edad y peso; además, de conocer el comportamiento de los dos grupos a estudiar a fin de efectuar el diagnóstico de sospecha clínica de sepsis, estableciendo la terapéutica en forma oportuna.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Introducción

La sepsis neonatal es un síndrome caracterizado por signos sistémicos de infección, acompañado de bacteriemia en el primer mes de vida.

Al considerar la patogenia de la sepsis neonatal, se puede definir dos situaciones clínicas la sepsis temprana y la tardía.³

a) sepsis temprana: va desde el nacimiento a los 3 días de vida.

b) Sepsis tardía: de los 3 días en adelante.

Según el mecanismo de transmisión se diferencia dos tipos de infecciones “sepsis de transmisión vertical” y la “sepsis de transmisión nosocomial.

La sepsis grave y el choque séptico son de difícil diagnóstico y manejo, además es poco lo que se conoce sobre su frecuencia real en nuestro medio, es una infección sistémica que, según su gravedad, se manifiesta con diversos grados de una respuesta inflamatoria sistémica.

Recientemente se han esclarecidos algunos aspectos de la fisiopatología de la sepsis y a medida que se avanza en los conocimientos de los mediadores inmunológicos que participa en la inducción, mantenimiento y control de la sepsis y de la respuesta inflamatoria sistémica, también se descubren nuevas modalidades de tratamiento a bases de citocinas, antagonista de los receptores y anticuerpo monoclonales que hacen mas atractiva la inmunoterapia.

Los agentes causales de sepsis son principalmente las bacterias gramnegativas, que tienen que inducen la producción de citocinas proinflamatorias causante del choque endotóxico. También las bacterias grampositivas son capaces de inducir choque séptico, especialmente en paciente inmunodeprimidos, como el neonato y el anciano.²¹

La falla orgánica múltiple que acompaña a la sepsis grave y el choque séptico sigue siendo una de las primeras causas de muerte en paciente de todas las edades hospitalizado en unidades de terapia intensiva. No todos los pacientes infectados desarrollan una complicación de este tipo, pues existen factores que facilitan la diseminación de infecciones locales, con producción de daño tisular más grave.

La sepsis es un síndrome clínico causada por una infección sistémica de etiología casi siempre bacteriana y que se caracteriza por una síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), sin evidencias iniciales de falla orgánica o hipotensión arterial (choque). Los cambios característicos de falla orgánica solo aparecen en caso de sepsis grave o choque séptico y suelen ser considerados el principal componente de la alta letalidad por sepsis.

Los trastornos en la perfusión regional, microcirculación, coagulación y los cambios metabólicos que acompañan al daño tisular llevan a menudo al síndrome de falla orgánica múltiple. La dificultad respiratoria tiende a ser una de la más temprana y persiste, se agrava al avanzar la severidad de la sepsis. Cerca de 85% de los pacientes con sepsis grave llegan a requerir ventilación artificial por unas dos semanas.

Cuando se presenta el choque séptico la falla respiratoria es de corta duración, pues se resuelve rápidamente o el paciente se agrava y fallece. Se presentan dos complicaciones importantes la falla hepática y la renal requiriendo de esta última de diálisis peritoneal, desafortunadamente se desconoce su incidencia.⁸

2.2 Epidemiología

La frecuencia de infecciones bacteriana en neonatos es de 1 a 5:1000 recién nacidos. Los datos más recientes reportan 5.9 muertes por 100 000 niños.³ El sexo masculino se afecta en mayor proporción con una relación de con respecto al sexo femenino de 1.4 -1.¹⁰ Aproximadamente 1,400 personas mueren cada día por sepsis en el mundo. Más de 30% lo hacen en los primeros 30 días de que se le hizo el diagnóstico.²¹ Los casos de sepsis grave han tenido un incremento mundial, debido principalmente a la selección de bacterias resistente a diversos antibióticos, un incremento en el empleo de procedimiento invasivos, tanto diagnóstico como terapéuticos, aumento en el uso de catéteres, además el empleo más frecuentes de catéteres intravenosos a permanencia, y un mayor número de paciente que reciben tratamiento con inmunosupresores .

El Hospital Regional el 1ro de Octubre del ISSSTE en el DF que es un Hospital de 3er nivel, la mortalidad se ha estimado en un 30% de cada 100 nacido vivo y de esto en la unidad de cuidados intensivo neonatales se reportan 60 por cada 100 ingreso y hasta un 80% tienen diagnóstico de sepsis neonatal.²

En la etapa neonatal, las infecciones sistémicas por bacterias y por hongos durante el primer mes de vida extrauterina continua siendo unas de las principales causas de muerte perinatal en todo el mundo. En los países mas desarrollados la letalidad por sepsis neonatal ha disminuido hasta establecerse en un promedio de 15% y la tasa de mortalidad sigue estando entre 8 y 12 por cada 1000 recién nacido vivos, lo que puede ser debido a que ahora sobreviven mas neonatos prematuros y de bajo peso, los cuales son mas susceptible a infección por sus característica inmunológicas inmaduras. Por otro lado en México y otros países en vías de desarrollo, la mortalidad también se informa estancada en una tasa de 15 a 30 por cada 1000 recién nacidos vivos y la mortalidad sigue estando en 25 a 30%, lo cual se puede atribuir a la menor disponibilidad de unidades de cuidados intensivos neonatales y el acceso a terapias coadyuvantes, coincidiendo también con un aumento en el número de Recién Nacidos prematuros que ingresan para su atención a los hospitales.⁸

2.3 Etiología

La sepsis temprana es en realidad una afección que se presenta como fulminante, multisistémica los primeros días de vida y sigue a los antecedentes de complicaciones obstétricas como: ruptura prematura de membrana, corioamnioítis, fiebre materna periparto y la mayorías de los recién nacidos son prematuro o de bajo peso al nacer.^{3,16,19,20} Las bacterias causales de la infección se pueden adquieren tanto en el periodo perinatal como en los primeros días de vida. La

mortalidad es variable y se reporta de 5 a 10%. La sepsis tardía, la mortalidad es mucho menor que la sepsis temprana y es de 2 a 6%³.

La sepsis temprana se estima que ocurre por *transmisión vertical* y son causadas por microorganismos localizados en el canal vaginal materno, produciéndose el contagio por vía ascendente al final de la gestación, o por contacto en el momento del parto. La clínica suele iniciarse en las primeras 72 horas de vida, con frecuencia en forma de enfermedad sobreaguda y habitualmente es posible constatar la existencia de complicaciones obstétricas que se consideran factores riesgo de infección bacteriana fetal. Los gérmenes más habitualmente responsables son el *Streptococo beta-hemolítico del grupo B* (EGB) y el *Escherichia coli* (*E. coli*), que son los que con mayor frecuencia son aislados en el recto y vagina materna, siendo el primero poco frecuente en México.^{2,14}

La sepsis tardía se considera que ocurre aunque no exclusivamente por transmisión horizontal (*sepsis de transmisión nosocomial*) son producidas por microorganismos procedentes del entorno hospitalario, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), que colonizan al neonato por contacto del personal sanitario (manos contaminadas) o a partir de material contaminado. La clínica se inicia después de las 72 horas de vida, aunque puede comenzar antes, y siempre se constata algún factor riesgo relacionado con el empleo de procedimientos invasivos de diagnóstico y tratamiento. El espectro de los patógenos responsables de sepsis nosocomial es distinto al de la sepsis vertical, predominando entre los grampositivos el *Staphylococcus Epidermidis* (*S. epidermidis*) y entre los gramnegativos *E. coli*, *Klebsiella Pneumoniae*,

Pseudomonas aeruginosa y otras enterobacterias. En los momentos actuales tiene importancia creciente *Candida* spp.²

La literatura anglosajona sugiere la participación de las enterobacterias, *Streptococcus agalactia* y *Listeria monocytogenes* como los microorganismos predominantes en la sepsis neonatal. Sin embargo, la participación en América Latina de *S. agalactiae* y *Listeria monocytogenes* no es tan frecuente. En los últimos años, la participación de agentes grampositivos, y básicamente *S. aureus*, *S. coagulans* negativo y especie de *Enterococcus* se ha incrementado de manera importante por arriba incluso de las enterobacterias, sobre todo en sepsis intrahospitalaria, en las cuales toma gran importancia el uso de catéteres, ventilación mecánica, sondas y alimentación parenteral, además ser cada vez más frecuente la causa micótica del género *Candida*.^{3, 6, 14}

En cerca del 50% de los pacientes con sepsis no se identifica la etiología de la infección. En los adultos con aislamiento del agente etiológico, los bacilos gramnegativos se identifican en 50 – 80%, mientras que las bacterias grampositivas se aíslan en 5 – 25% de los casos. *Escherichia Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp*, *Serratia sp* y *Pseudomonas* son los agentes más comunes.^{6, 13}

En pacientes hospitalizados, las infecciones por bacilos gramnegativos son adquiridas a través de los reservorios de estas bacterias en el ambiente hospitalario; por ejemplo, se ha aislado *Enterobacter agglomerans* y *Enterobacter cloacae* de soluciones parenterales contaminadas, *Pseudomonas aeruginosa* de soluciones desinfectante, jabones y en nebulizadores. Se reporta en un estudio del

Instituto Nacional de Pediatría al *Staphylococcus* y *klebsiella* como agentes principales de infección nosocomial.¹¹

En los recién nacidos, los agentes causales han variado y en muchos hospitales ahora tienen a predominar la sepsis neonatal por bacterias grampositivos, lo cual tiene una correlación directa con el tiempo de hospitalización, empleo de instrumentación y medidas invasivas, principalmente catéter intravenosos. Por ello, las medidas que sirvan para reducir las estancias hospitalarias pueden ser altamente productivas en la lucha contra estas enfermedades predominantemente de origen nosocomial.

Las variaciones en la etiología de la sepsis dentro de una misma unidad son influidas por el momento en que se producen, ya sea en forma congénita (transmisión vertical), al momento del parto o dentro del hospital. Esta diferencia hace que el concepto de sepsis neonatal temprana y tardía siga siendo de gran utilidad para definir el tipo de tratamiento antimicrobiano de forma empírica que garantice una adecuada cobertura bacteriana en el neonato séptico sin aislamiento microbiano.

Los casos de sepsis por *Streptococcus* del Grupo B y D y por *Listeria monocytogenes* siguen siendo raros en México, no obstante que se busquen intencionadamente. Sin embargo, las infecciones por *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *enterococos* y otras enterobacterias se encuentran muy relacionada con los brotes nosocomiales.⁸ En el Hospital Infantil de México los cocos gram positivo son la principal causa de sepsis nosocomial.¹²

2.4 Cuadro clínico

La presentación clínica de sepsis neonatal suele ser en la mayoría de casos inespecíficos y, por tanto, difícil de diagnosticar y muy fácil atribuirle a otras entidades patológicas propias del recién nacido. Los signos más frecuentes son apneas, ictericia, intolerancia a los alimentos, distensión abdominal, irritabilidad, vómitos, dificultad respiratoria, hepatoesplenomegalias, cianosis, alteraciones en la coloración de la piel (palidez y piel marmórea, lesiones cutáneas hipercrómicas, abscesos), convulsiones y edema.^{3,12}

Como ya se mencionó la presentación clínica es debida a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Sin embargo, la identificación de un cuadro de SIRS no confirma el diagnóstico de infección o sepsis, dado que puede producirse en otras situaciones clínicas no infecciosas como pancreatitis aguda, politraumatismos, grandes quemaduras o postoperatorio de cirugía mayor.⁸

Asimismo, hay consideraciones especiales por hacer en este aspecto, ya que la sepsis de presentación temprana es un cuadro extremadamente fulminante, en el cual la mayoría de los neonatos son prematuros y tiene antecedentes maternos infecciosos importantes, presenta gravedad desde el nacimiento y la característica clínica más importante es la dificultad respiratoria y datos de hipoperfusión e hipovolemia.

La sepsis tardía también muestra datos de dificultad respiratoria, un poco menos graves y fulminante que la anterior, con la posibilidad de tener cualquiera de las manifestaciones clínicas antes mencionadas.

No hay, a pesar de todo esto, características clínicas propias y, como se mencionó, éstas son inespecíficas y difícil de encasillar en el síndrome de sepsis por datos que se encuentran en otros tipos de entidades patológicas propias del recién nacido, como síndrome de dificultad respiratoria, asfixia perinatal, hipoglucemia, hipotermia, hemorragias intraventricular y alteraciones consecutivas a enfermedades maternas como toxemia, púrpura, así como lupus eritematoso, con repercusión en el recién nacido.³

La mayoría de los pacientes con sepsis neonatal tiene una enfermedad subyacente severa, por lo que muchas de las posibilidades de curación depende más del control de esa enfermedad que del proceso infeccioso en sí. La edad es un factor que predispone a sepsis severa, en los neonatos se observa una tasa 25 a 30%. La neutropenia es un riesgo mayor para el desarrollo de sepsis y los pacientes con menos de 500 neutrófilos /mm³ tiene más complicaciones infecciosas con riesgo de muerte. La hipotermia asociada a sepsis se correlaciona con mayor mortalidad, al igual se puede observar taquipnea, taquicardia signos de alteración de perfusión como oliguria, hipotermia, elevación del lactato sérico. La manera para establecer sospecha clínica de sepsis neonatal es tomar en cuenta la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).⁸

En sepsis neonatal temprana, su complicación más frecuente es la neumonía neonatal y en la tardía es la meningitis.⁴

2.5 Factores de riesgo y diagnósticos

Los factores de riesgo de infección varían en la sepsis temprana y tardía.⁵

Para su diagnóstico de sospecha se debe de tomar en cuenta factores como:

1. Antecedentes maternos: usos de antimicrobianos, infecciones diagnosticadas, datos de corioamnioítis, datos histopatológicos placentarios de infección, fiebre materna periparto.
2. Catéter de permanencia a largo plazo, múltiples punciones para obtención de muestras, ventilación mecánica y alimentación parenteral.
3. Factores de Riesgo en el Recién Nacido:

El riesgo de desarrollar sepsis se debe en parte a la mayor vulnerabilidad de las barreras naturales y en parte al compromiso del sistema inmune:

3a La transferencia placentaria materna de IgG al feto recién comienza a las 32 semanas de gestación.

3b IgA secretora está muy disminuida tanto en los pulmones como en el sistema gastrointestinal. Además las barreras físicas naturales son inmaduras, especialmente piel, cordón umbilical, pulmón e intestino.

3c Hay una disminución de la actividad de la vía alterna del complemento (C3). Existe una deficiencia en la opsonización de los gérmenes con cápsula polisacárida.

3d Rápido agotamiento de los depósitos de neutrófilos maduros medulares cuando hay exposición a una infección. Estos neutrófilos tienen menor capacidad de adherencia y fagocitosis y menor capacidad bactericida.

3e La inmunidad mediada por linfocito T y linfocito natural killer está alterada y la memoria inmunológica es deficiente.

3f A mayor prematuridad hay más inmadurez inmunológica y mayor frecuencia de infecciones.¹

El diagnóstico claro y definitivo se realiza mediante el aislamiento del microorganismo de sitios considerados como estériles: sangre, líquidos cefalorraquídeo, orina. Otros como el aspirado de secreciones bronquiales, gástrico deben tomarse con reserva ya que aparentemente son útiles en las primeras 8 horas de vida pero después no son valorables por la colonización propia del recién nacido.

El laboratorio también es un auxiliar importante en el diagnóstico. Las alteraciones hematológicas, como leucopenia o leucocitosis (la primera con peor pronóstico que la segunda), anemia, disminución absoluta de neutrófilos y alteraciones plaquetaria (plaquetopenia) son datos de sepsis.¹⁸ Otros datos como la monocitosis, puede orientar a la causa de tipo intracelular, como en el caso de *listeria monocytogenes*. Otros estudios auxiliares en el diagnóstico son los

reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular se encuentra aumentada, estas son proteínas inespecíficas, que son producidas por el hígado en respuesta a inflamación tisular, infección y trauma.² Sin embargo, ningunas de estos estudio de laboratorio en forma aislada o en conjuntos son específico para sepsis neonatal.¹⁸

La Procalcitonina es la prohormona de la calcitonina. En la sepsis se sintetiza en gran cantidad por parte de casi todos los tejidos, aumentando sus niveles en sangre de manera significativa a partir de las tres horas del estímulo infeccioso. Se eleva de manera fisiológica en las primeras 48 horas de vida estableciéndose el límite superior de la normalidad en 3 ng/ml en los 3 primeros días de vida y en 0,5 ng/ml posteriormente.²

En la sepsis tardía los factores de riesgo materno son menos importantes y se observa con más frecuencia en neonatos que requieren cuidado intensivo.⁵

2.6 Tratamiento:

El éxito del tratamiento de la sepsis neonatal requiere del reconocimiento precoz de la infección, soporte respiratorio, quirúrgico y cardiovascular agresivo. El uso de antibióticos sigue siendo el pilar en su tratamiento, pero la morbilidad y letalidad de la sepsis no han disminuido significativamente y la aparición de cepas resistentes es alarmante, el cual plantea la necesidad de nuevas alternativas terapéuticas.

Se han descrito varias terapias coadyuvantes en la sepsis neonatal, estas incluyen el uso de inmunoglobulina inmune endovenosa, transfusión de neutrófilos, exsanguineotransfusión, plasmaféresis, bloqueadores de endo/exotoxinas y fármacos que disminuyen el daño tisular.¹

Uso de terapias inmunes en la sepsis del neonato

Probablemente ningún aspecto de la sepsis neonatal ha sido tan estudiado y controversial como la utilización de terapias que interfieran o bloqueen la cascada inflamatoria sistémica de la sepsis. A pesar de la aparición de múltiples terapias en modelos experimentales en animales tanto de uso profiláctico como terapéutico con resultados alentadores, no existe una correlación satisfactoria con estudios clínicos en seres humanos. Además la mayoría se realiza en adultos y niños, existiendo muy pocos estudios realizados en recién nacidos.²¹

Técnicas de biología molecular han permitido desarrollar citocinas recombinantes, anticuerpos específicos con alta afinidad y receptores de citocinas que se transfectan como vectores en modelos experimentales. Las estrategias para bloquear las citocinas incluyen moléculas neutralizantes que se unen a las citocinas y bloqueo de los receptores donde interactúan las citocinas en el órgano blanco. Los posibles sitios de intervención en la cascada séptica incluyen los siguientes:¹

- Bloqueadores de la endotoxina y la exotoxina.

- Bloqueadores de mediadores próximos: IL-1 β y TNF-alfa.

- Bloqueadores de otras citocinas pro-inflamatorias, inducidas por mediadores próximos: IL-6, PAF, IL-8, interferón gamma, leucotrienos, eucosanoides, fibrinolíticos, etc.
- Citocinas antiinflamatorias: IL-10. IL-4.
- Uso de transfusiones de neutrófilos para potenciar respuesta celular del huésped.
- Uso de inmunoglobulinas exógenas para potenciar defensa humoral del huésped.
- Fármacos que disminuyan el daño en el órgano blanco. Antioxidantes, inhibidores de radicales libres y de proteasas, inhibidores del óxido nítrico.
- Fármacos antiinflamatorios generales (corticoides, pentoxifilina, etc.) y antiinflamatorios específicos (linfocitos Th1/Th2).

Podemos considerar que la sepsis neonatal es una entidad patológica frecuente en nuestro medio debido que su tasa es elevada en comparación a otros países (EU), sin embargo, no contamos estadísticas precisas. Se espera que conociendo el comportamiento de paciente con sepsis neonatal y factores de riesgo se pueda intervenir para disminuir la morbilidad y mortalidad.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

Conocer la morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”

3.2 Objetivos específicos:

1. Identificar los agentes causales de sepsis neonatales en la unidad de cuidados intensivos del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”

2. Describir las manifestaciones clínicas más frecuentes del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en recién nacidos en la unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

3. Identificar la tasa de mortalidad por sepsis neonatal en la unidad de cuidados intensivo neonatales del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” en el periodo de estudio.

4. MATERIAL Y MÉTODO:

Diseño del estudio: Un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, analítico.

El periodo de estudio: Enero a diciembre 2006

Universo: recién nacidos egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”

Población: recién nacidos con diagnóstico de sepsis neonatal.

Criterios de inclusión:

- Recién nacidos hasta 28 días de vida.
- Ambos sexos.
- Recién nacidos con diagnóstico confirmado de sepsis neonatal por hemocultivo.

Criterios de exclusión:

- Malformaciones incompatibles con la vida.
- Traslado a otra institución.

Criterios de eliminación.

- Pacientes sin datos completos.

5. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variables	Definición	Tipo variable	Indicadores	Instrumento de medición
Sepsis	La presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) asociada a confirmación de un proceso infeccioso sistémico.	Cualitativo Nominal Dicotómica	Temprana: hasta los 3 días. Tardía: de los 3 a los 28 días	Observación
Sepsis nosocomial	Las infecciones nosocomiales pueden aparecer desde las 48 a 72 hrs. del ingreso al hospital	Cuantitativa	Aislamiento del germen después de las 42 a 72 hrs de su ingreso	Hemocultivo positivo desde de las 48 hrs. de estancia hospitalaria
Sepsis comunitaria	La infección que se presenta antes de las 48hrs de haber ingresado al hospital	Cuantitativa	Aislamiento del germen antes de las 48hrs de su ingreso	Hemocultivo positivo antes de las 48 hrs. De estancia hospitalaria
Edad	Días después del nacimiento	Cuantitativa	0 a 7 días. 8 a 28 días	Observación
Sexo	Genero	Cualitativa	Femenino Masculino	Observación
Edad gestacional	Valoración del recién nacido de su edad al momento del nacimiento en base a datos clínicos y neurológico	Cualitativa Ordinal	Prematuro: < 37 sdg Término 37 a 42 sdg Posttérmino: > 42 sdg	Escala de capurro y Ballard.
Etiología	Causa de	Cualitativa	Bacterias. Hongos Virus	Observacional. Medio de hemocultivo
Peso	Peso que se registra al momento de nacer	Cuantitativa	< 1000 kg. 1001 a 1499 kg. 1500 a 1999kg 2000 a 2499 kg. >2500 kg.	Observacional
Defunción	Ausencia de los signos vitales.	Cualitativa	SI NO	Observación, toma de signos vitales
Diagnósticos	Definir las patología de base o agregadas a la sepsis neonatal	Cualitativa	Tubo digestivo, respiratorio, asfixia perinatal, SNC,	Observacional

Variable	Definición	Tipo de variable	Indicadores	Instrumento de medición
Grado de prematuridad	Es aquel neonato con edad gestacional por debajo de 37 semana de gestación	Cualitativa Policotómica	< 28 sdg prematurado extremo. 28 a 32 sdg 32 a 37 sdg	Medición del peso.
Asfixia perinatal	Disminución o interrupción de la entrega de oxígeno al feto o al recién nacido. 4 criterios: 1) acidosis metabólica o mixta (pH >7). 2).- persistencia de puntaje de Apgar de 0-3 durante > 5 minutos. 3) manifestaciones neurológicas como crisis convulsiva, encefalopatía hipóxico-isquémica, hipotonía. 4) indicio de disfunción orgánica	Cualitativa, cuantitativa Dicotómica	SI NO	Escala de apgar, gasometría, examen neurológico y observacional
Métodos invasivos.	Son aquellos métodos invasivos (que rompen o alteran la barreras fisiológica del cuerpo) que se utilizan para el manejo del paciente crítico	Cualitativa Policotómica	Catéter central. Sonda de alimentación Ventilación mecánica Alimentación parenteral Otros	Observacional
Sufrimiento fetal	Como a aquella asfixia fetal progresiva, provocará una descompensación de la respuesta fisiológica, que se manifiesta con variación de la FCF e hipomotilidad.	Cualitativa Dicotómica	SI NO	Antecedentes Interrogatorio
Días de ventilación mecánica	Asistencia mecánica respiratoria en paciente recién nacidos en estado crítico	Cualitativa Dicotómica	< 7 días > 7 días	Observacional
Días de estancia intrahospitalaria	Son los días que permanece hospitalizado, desde su llegada al servicio de urgencias hasta su egreso por mejoría, traslado a otra unidad o defunción	Cualitativa Policotómica	0 a 3 días 3 a 10 días 11a 20 días 20 a 28 días	Observacional

Variable	Definición	Tipo de variable	Indicadores	Medición
Leucocitosis	Cifras elevadas de leucocitos totales en sangre por > 15, 000 cel./mm ³ entre el 3 y 28 día de vida	Cualitativa Dicotómica	SI NO	Biometría hemática
Leucopenia	Disminución de la cifras de leucocitos en sangre menor de 4 000 cel/ mm ³	Cualitativa Dicotómica	SI NO	Biometría hemática
Neutropenia	Disminución de las cifras séricas de neutrófilos por debajo de 1000 totales	Cualitativa	SI NO	Biometría hemática
Bandemia	Cifras de bandas en sangre por arriba de 1000 cel/ mm ³	Cualitativa	SI NO	Biometría hemática
Plaquetopenia	Disminución de las cifras de plaquetas por debajo de 100,000 cel/mm ³	Cualitativa	SI NO	Biometría hemática

Variable	Definición	Tipo de variable	Indicadores	Instrumento de medición
Fiebre	Elevación de la temperatura corporal por arriba de 38 grados centígrados	Cuantitativa	SI NO	Termómetro
Hipotermia	Disminución de la temperatura corporal por debajo de 36 grados centígrados	Cuantitativa	SI NO	Termómetro
Apnea	Ausencia de la respiración por mas de 20 segundo o cualquier tiempo donde se presente cianosis o bradicardia	Cualitativa	SI NO	Observacional
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubinas.	Cualitativa	SI NO	Observacional
Distensión abdominal	Aumento del perímetro abdominal 2 cm por arriba del perímetro toracico	Cuantitativa	SI NO	Observacional
Dificultad respiratoria	Se representa con la presencia de datos clínicos como aleteo nasal, tiros intercostales, retracción xifoidea, disociación toracoabdominal y quejido respiratorio estos datos se presentan cuando se encuentra comprometido el aparato respiratorio. (escala de Silvermen- Anderson)	Cualitativa Ordinal	SI N O	Observacional escala de Silverman Anderson
Piel marmórea y cambios en la coloración de la piel.	Mala perfusión, isquemia e hipoxia en los tejidos.	Cualitativa	SI NO	Observacional
Cianosis	Presencia de coloración azulada y puede ser central cuando afecta la cara y labios o periférica cuando afecta las extremidades.	Cualitativa	SI NO	Observacional
Edema	Es la acumulación de líquido en el espacio intersticial que se manifiestan como aumento de volumen en una zona determinada o de forma generalizada. Godete (+)	Cualitativa	SI NO	Observacional
Convulsiones	Contracción muscular involuntaria repetitiva causada por descargas eléctricas excesivas de las neuronas cerebrales.	Cualitativa	SI NO	Observacional EEG
Taquicardia	Aumento de la frecuencia cardiaca por arriba de 160 latidos por minuto	Cuantitativa	SI NO	Toma de frecuencia cardiaca.
Hipotensión arterial	Disminución de las cifras tensionales arteriales por debajo de las percentilas para su edad. (TA sistólica)	Cuantitativa	SI NO	Baumanómetro
Hipertensión arterial	Aumento de las cifras tensionales por arriba de la percentilas para su edad.	Cuantitativa	SI NO	Baumanómetro
Polipnea	Aumento en el número de la frecuencia respiratoria por arriba de 60 respiraciones por minutos	Cuantitativa	SI NO	Toma de frecuencia respiratoria.
Oliguria	Disminución de la diuresis por debajo de 0.5 ml kg hora	Cuantitativa	SI NO	Diuresis horaria
Acidosis respiratoria	Alteración en el equilibrio acido-base y se expresa con el $> \text{CO}_2$, $\text{pH} < 7.35$	Cuantitativa	SI NO	Gasometría arterial
Acidosis metabólica	Es una alteración que resulta del desequilibrio entre la producción y excreción de ión hidrógeno. $\text{pH} < 7.20$, $\text{BE} < 12$	Cuantitativa	SI NO	Gasometría arterial

6. RESULTADOS

Morbilidad de sepsis neonatal en la UCIN

Se tuvo un total de 431 egresos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el año 2006, de los cuales 46 fueron casos probable de sepsis neonatal, y solo en 24/46 casos se confirmó el diagnóstico de sepsis neonatal, esto por aislamiento del agente; de los cuales 10/24 (42%) de estos pacientes sobrevivieron y 14/24 (58%) fallecieron; 14/24 (59%) corresponde al sexo masculino y 10/24 (41%) al sexo femenino. (Figura 1 y 2)

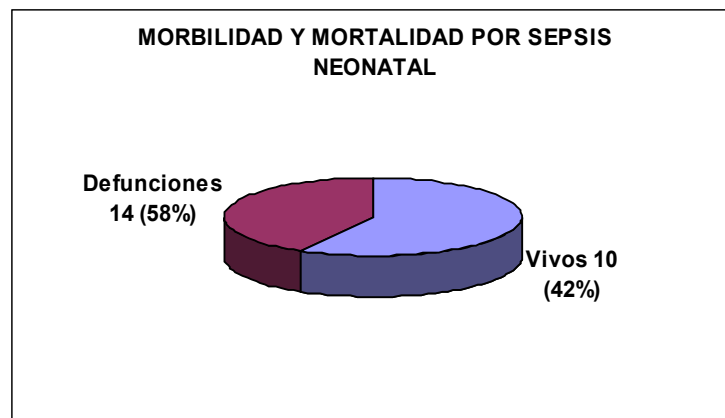


Figura 1. Morbilidad y mortalidad de sepsis neonatal en la UCIN en el año 2006

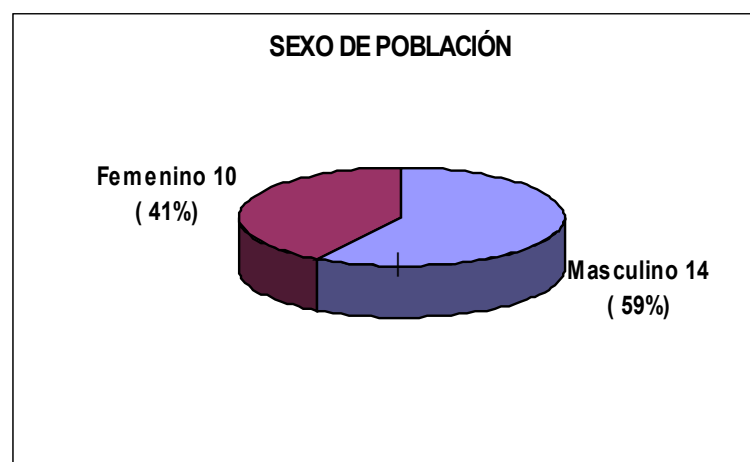


Figura 2. Distribución por sexo de sepsis neonatal

La tasa de incidencia de sepsis neonatal probable fue de 10.6 por cada 100 egresos y solo se confirmó una tasa de incidencia por sepsis neonatal de 5.5 por cada 100 egresados de la UCIN y se tuvo una tasa de mortalidad de 3.2 por cada 100 egresados.

La edad al ingreso: 18/21 casos fue menor a 7 días (85%) y 3/21 casos fueron de 7 a 28 días (15%). (Figura 3)

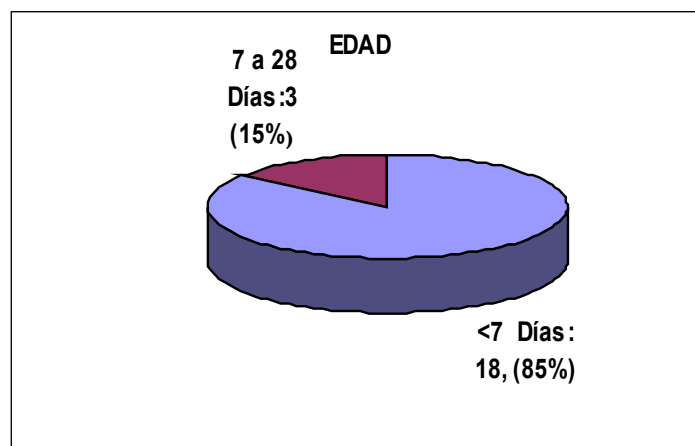


Figura 3. Distribución por edad de sepsis neonatal

En cuanto la edad gestacional fueron: 14/21 fueron término (67%) y 7/21 casos de pretérmino (33%); de estos últimos 6/7 casos fueron de 32 a 36 sdg (85%) y solo 1/7 caso de 28 a 32 sdg (15%). (Tabla1)

Tabla 1. Distribución por edad gestacional y grado de prematurez

EDAD GESTACIONAL	n/n (%)
Término	14/21 (67%)
Pretérmino	7 /21(33%)
GRADO DE PREMATUREZ	n/n (%)
28 a 32 sdg	1/7 (15%)
32 a 36 sdg	6/7 (85%)

La sepsis temprana se presentó en 3/21 casos (14%) y la tardía 18/21 casos (86%), de este último grupo 15/18 casos (83%) fue de origen nosocomial y 3/18 de origen comunitario (17%). (Figura 4 y 5).

Teniendo una tasa de incidencia de sepsis neonatal nosocomial de 3.4 por cada 100 egresos.

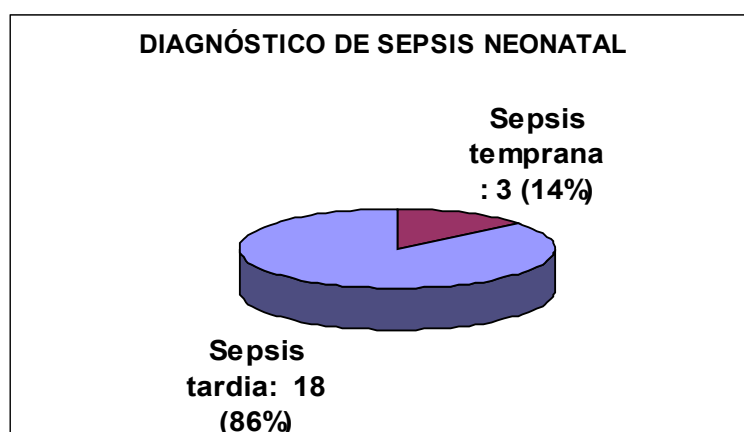


Figura 4. Clasificación de sepsis neonatal

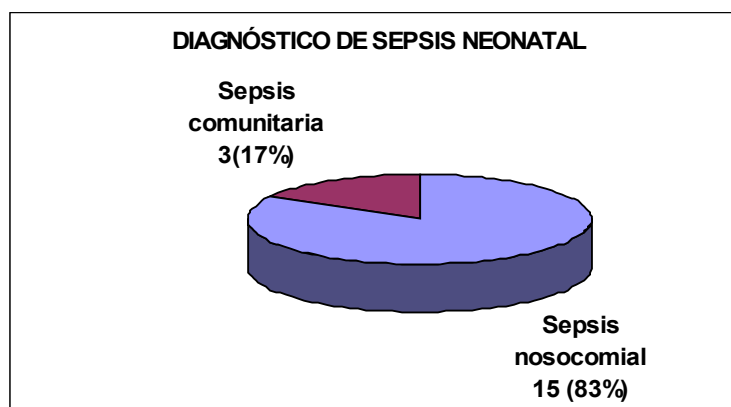


Figura 5. Clasificación de sepsis neonatal según su origen

Etiología de la sepsis neonatal en la UCIN

Las infecciones por bacterias se presentaron en 20/24 casos (84 %), y las infecciones mixtas (bacterias y hongos) solo en 4/24 casos (16%). (Figura 6)

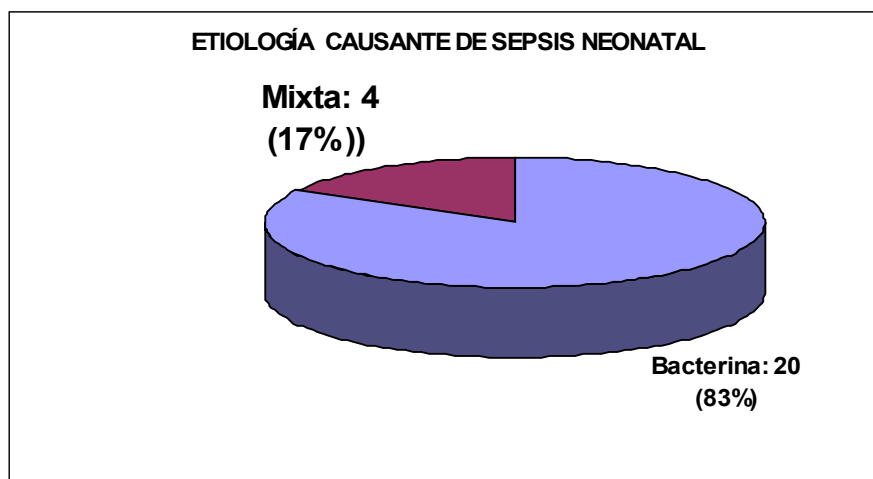


Figura 6. Etiología de sepsis neonatal

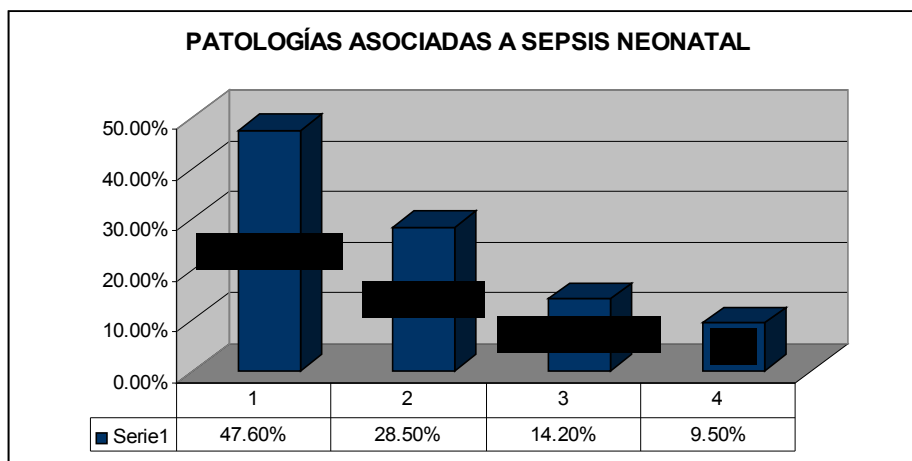
Se presentaron 32 bacteriemias en los 24 pacientes estudiados siendo los gérmenes más frecuentes *Staphylococcus Coagulasa Negativo* en 12/32 aislamientos (37%) y *Klebsiella Pneumoniae* en 10/32 aislamientos (31%), *Candida sp* en 5/32 aislamientos (15.2%) *Enterococcus SP* 2/32 aislamientos (6.2%), *Pseudomonas Aeruginosa* en 2/32 aislamientos (6.2%) *Citrobacter Freundi* en 1 /31 aislamientos (3.1%) (Tabla 2).

Tabla 2: Gérmenes aislados en la UCIN en el año 2006

Agente	No. De aislamiento	%
Staphylococcus coagulasa neg	12	37%
Klebsiella pneumoniae	10	31%
Candida sp	5	15.6%
Enterococcus sp	2	6.2%
Pseudomonas aeruginosa	2	6.2%
Citrobacter freundii	1	3.1%
Total	32	100%

Factores de riesgo de sepsis neonatal

Las patologías que con mas frecuencia se asociaron a sepsis neonatal fueron de tubo digestivo 10/21 casos (47.6%), respiratoria 6/21 casos (28.5%), asfixia perinatal 3/21 casos (14.2%) y patología del SNC 2/21 casos (9.5%). (Figura 7).



La asfixia perinatal se encontró en menos de la mitad de los casos y fue solo 10/21 pacientes (47%); El sufrimiento fetal agudo se observó en 11/21(52%) El métodos invasivo que con mayor frecuencia se observó fue la ventilación mecánica en un total de 20/21 pacientes (95.2%) y solo 1/21 caso no requirió ventilación mecánica (4.8%) y de estos, 15/20 pacientes fueron ventilados por mas de 7 días (75%) y 5/20 paciente estuvieron ventilados < 7 días (25%). (Tabla 3)

Tabla 3. Factores de riesgo para sepsis neonatal

Factores de riesgo	n/n (%)
Sufrimiento fetal	11/21 (52%)
Asfixia perinatal	10/21 (47%)
Métodos invasivos	n/n (%)
Ventilación mecánica	20/21 (95.2%)
Sonda de alimentación	20/21 (95.2%)
Catéter central	18/21 (85%)
Alimentación parenteral	11/21 (52%)
Sonda pleural	2/21 (9.5%)

Presentación clínica de sepsis neonatal.

El dato de respuesta inflamatoria sistémica que más se observó fue la dificultad respiratoria en 20/21 casos (95.2%) , y posteriormente se observaron los siguientes datos: la cianosis en 16/21 casos (76.2%), ictericia en 16/21 casos (76.2%), taquicardia en 15/21 casos (71.5%), edema en 13/21 (62%), fiebre en 13/21 (62%) y polipnea en 11/21 (52.3%); y los que con menos frecuencia se observaron: hipertensión en solo 1/21 caso (4.7%), convulsiones en 6/21 casos (28.5%) y 6/21 casos de apnea (28.5%) (Tabla 3).

Los datos de laboratorios que con mayor frecuencia se encontraron fueron: plaquetopenia en un total de 17/21 casos (80.9%), leucocitosis en 16/21 casos (80.9%) y la acidosis metabólica en un total de 12/21 casos (57%); y en menor frecuencia leucopenia en 4/21 casos (19%) y neutropenia 2/21 casos (9.5%). (Tabla 3)

Tabla 3: Datos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)

SRIS	Fx	%
Dificultad respiratoria	20	95.2%
Plaquetopenia	17	80.9%
Leucocitosis	16	80.9%
Cianosis	16	76.2%
Ictericia	16	76.2%
Taquicardia	15	71.5%
Edema	13	62%
Fiebre	13	62%
Acidosis metabólica	12	57%
Polipnea	11	52.3%
Distensión abdominal	10	47.6%
Hipotensión	10	47.6%
Hipotermia	10	47.6%
Acidosis respiratoria	9	47.6%
Piel marmórea	8	38%
Apnea	6	28.5%
Convulsiones	6	28.5%
Leucopenia	4	19%
Neutropenia	2	9.5%
Hipertensión	1	4.7%

Con respecto a los días de estancia hospitalaria, se observó que el promedio de días de pacientes con sepsis neonatal fue de 24.3 ± 19.24 días; de los pacientes que sobrevivieron 29 ± 6 días promedio y de los pacientes que fallecieron 20 ± 20 días (Figura 8).

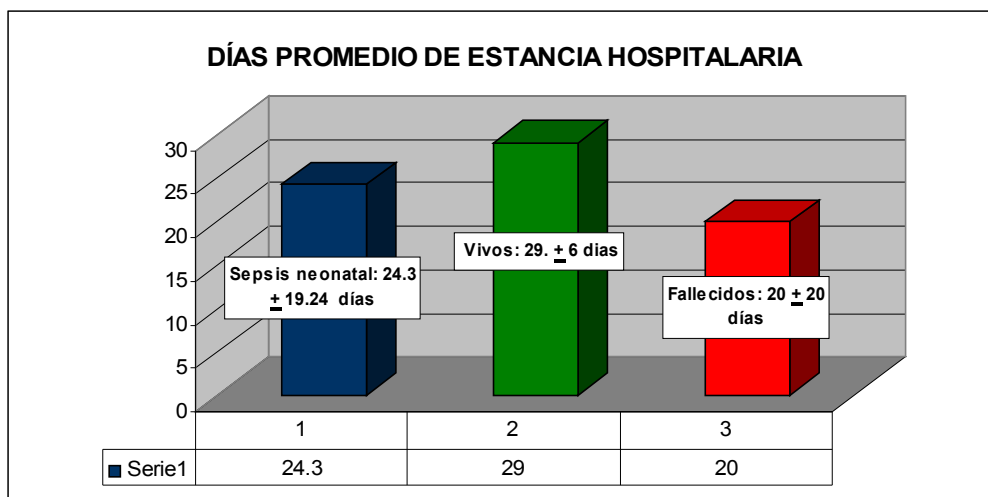


Figura 8. Días de estancia hospitalaria según la clasificación de sepsis

Los días de estancia hospitalaria de los pacientes con diagnóstico de sepsis temprana fue en promedio de 8.5 días, 25 días en sepsis tardía, 10.3 días en sepsis comunitaria y 28.5 días en los pacientes con sepsis de origen nosocomial. (Figura 9).

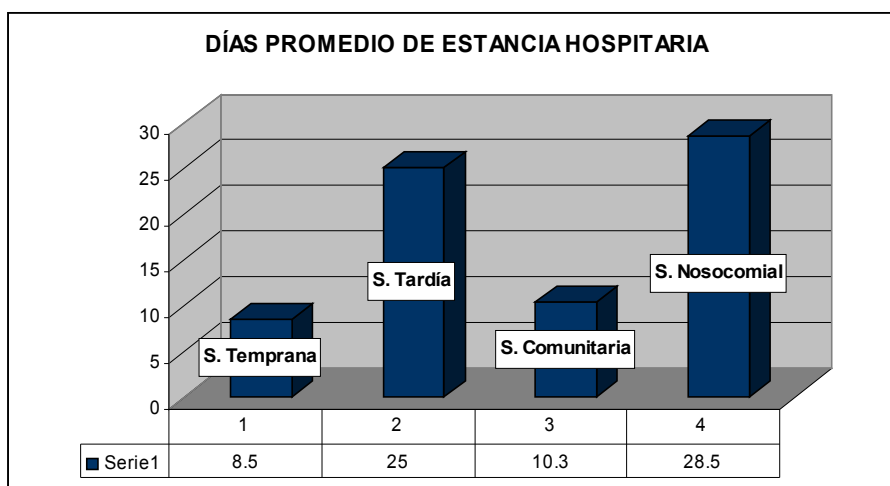


Figura 9. Días de estancia hospitalaria según la clasificación de sepsis

Mortalidad por sepsis neonatal

De los 24 pacientes con sepsis neonatal 14 fallecieron representando el 58%. De las 14 defunciones se obtuvo solo 12 expediente para estudio, mostrando los siguientes datos: De esto 7/14 casos fueron del sexo masculino y 7/14 femenino teniendo un 50% respectivamente. Ingresaron con edad menores a 7 días 12/12 (100%). Con respecto a la edad gestacional 8/12 (66%) fueron de término y 4/12 (33%) fueron pretérmino y de estos últimos 4/4 estuvieron entre 32 a 37 sdg.(100%) (Tabla 4).

Tabla 4. Mortalidad por grupo por edad, edad gestacional y grado de prematuridad de pacientes que fallecieron por sepsis neonatal

EDAD	n/n (%)
<7 días	12/12 (100%)
8 a 28 días	0/12 (0%)
SEXO	n/n (%)
Masculino	7/14 (50%)
Femenino	7/14 (50%)
EDAD GESTACIONAL	n/n (%)
Término	8/12 (67%)
Pretérmino	4/12 (33%)
GRADO DE PREMATUREZ	n/n (%)
32 a 37 sdg	4/4 (100%)
28 a 31 sdg	0/4 (0%)

Los diagnósticos fueron: 1/12 caso de sepsis temprana (8.3%) y 11/12 de sepsis tardía (91.7%); 10/11 casos de sepsis de origen nosocomial (91%) y 1 caso fue de origen comunitario (9%). (Figura 10 y 11). Teniendo una tasa de mortalidad por sepsis neonatal nosocomial de 2.3 por cada 100 egresos de la UCIN

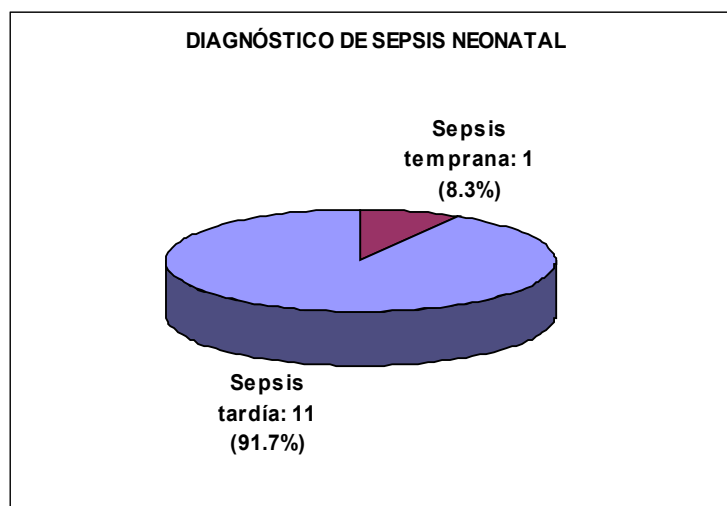


Figura 10. Diagnóstico de sepsis neonatal en pacientes que fallecieron

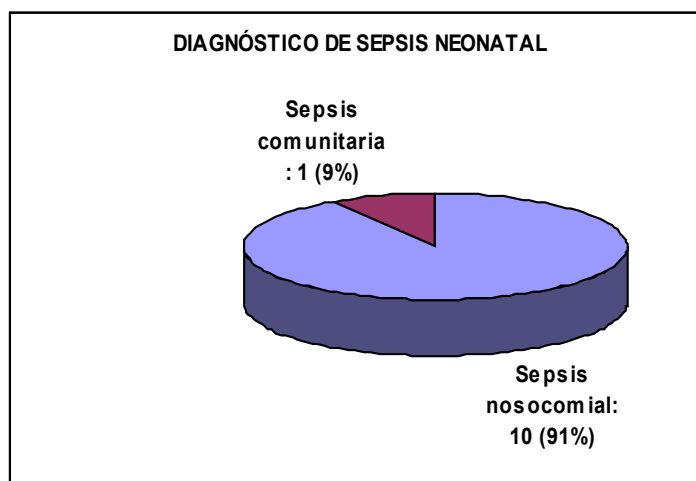


Figura 11. Clasificación de sepsis neonatal según su origen en pacientes que fallecieron

Etiología de sepsis neonatal

En este grupo las infecciones por bacterias se presentó en 12/14 casos (85%) y las infecciones mixtas son en 2/14 casos (15%) (Figura 12).

La mortalidad por infección bacteriana se presentó en 12/20 casos (60%) y por infecciones mixtas se presentó en 2/4 casos (50%) (Tabla 5). Los agentes que se aislaron con mayor frecuencia en estos pacientes que fallecieron

fueron en orden de frecuencia *Staphylococcus Coagulasa Negativo* 7/19 aislamiento, *Klebsiella Pneumoniae*. 7/19 aislamiento, (Tabla 6).

Tabla 5. Mortalidad por agente

VARIABLE	VIVOS n/n (%)	MUERTO n/n (%)
Infección bacteriana	8/20 (40%)	12/20 (60%)
Infección mixta	2/4 (50%)	2/4 (50%)

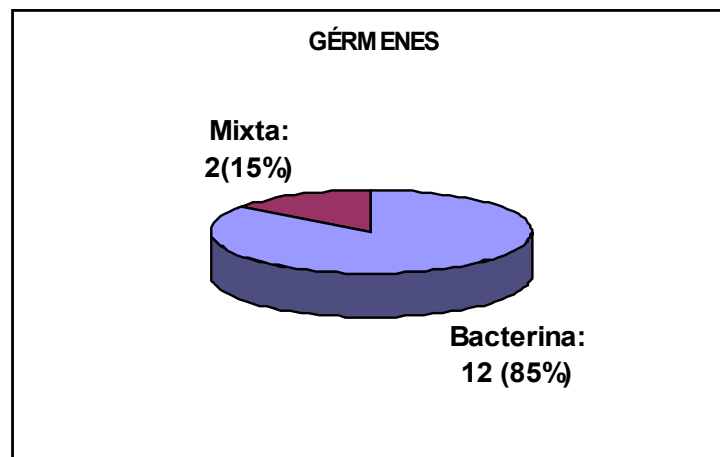


Figura 12. Mortalidad por agente

Relacionando la mortalidad con el germen aislado se pudo observar que la *Pseudomona aeruginosa* a pesar de ser el agente menos aislado fue el que tuvo la mayor tasa de mortalidad con un 100%, siguiendo *Klebsiella Pneumoniae* 7/10 (70%), *Candida sp* 3/5 (60%) y por último estuvo *Staphylococcus coagulasa negativo* 7/12 (58%). (Tabla 6)

Tabla 6 Gérmenes que se asociaron a mortalidad

Bacteria	No. De Defunciones	%
Pseudomona aeruginosa	2/2	100%
Klebsiella pneumoniae	7/10	70%
Candida sp	3/5	60%
Staphylococcus coagulasa negativo	7/12	58%

Factores de riesgo para mortalidad por sepsis neonatal

Las patologías que se asociaron a estos pacientes que fallecieron fueron en orden de frecuencia, patología de tubo digestivo (atresia intestinal, atresia esofágica, gastrosquisis, ileo meconial, malformación anorrectal y enterocolitis necrotizante) en 6/12 casos (50%), respiratorio 3/12 casos (25%), asfixia perinatal 2/12 casos (16.6%), patología del SNC 1/12 casos (8.3%) (Figura 13).

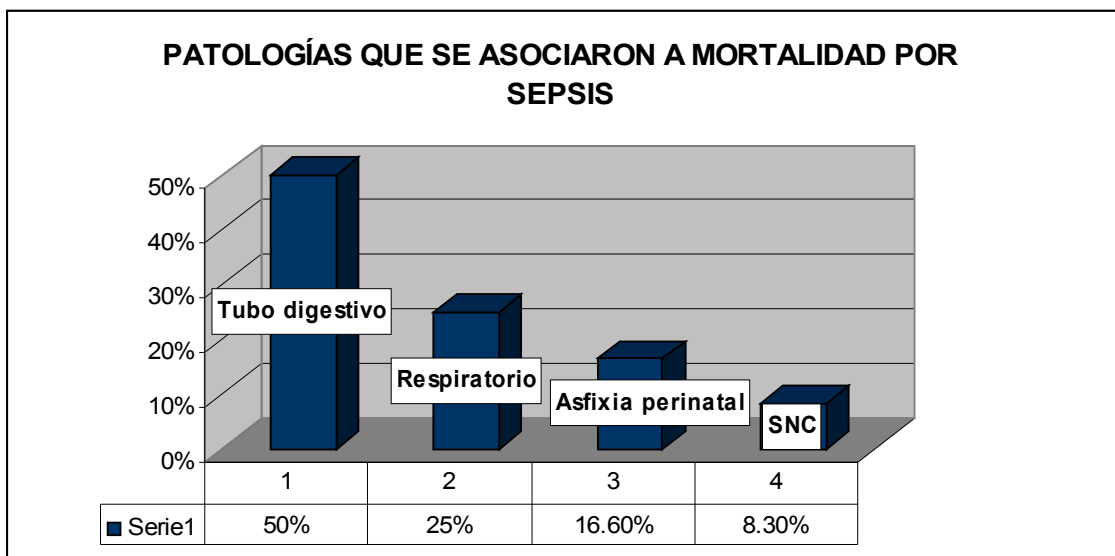


Figura 13. Patologías asociadas a mortalidad por sepsis neonatal

De los métodos invasivos que se utilizaron con mayor frecuencia en los pacientes que fallecieron fueron: ventilación mecánica 12/12 casos (100%) y de estos 8/12 casos se mantuvo por más de 7 días (66.6%), y 4/12 casos (33.4%) menos 7 días; sonda de alimentación 12/12 (100%), catéter central 12/12 (100%) y en menor frecuencia, alimentación parenteral 7/12 (33%) y sonda pleural 1/12 (4.7%) (Tabla 7).

Tabla 7. Métodos invasivos que se asociaron a mortalidad por sepsis neonatal

Métodos invasivos	n/n (%)
Ventilación mecánica	12/12 (100%)
Sonda de alimentación	12/12 (100%)
Catéter central	12/12 (100%)
Alimentación parenteral	7/12 (33%)
Sonda pleural	1/12 (4.7%)

Manifestaciones clínicas de sepsis neonatal.

La dificultad respiratoria se presentó en los 12/12 pacientes que fallecieron (100%), otros datos que se presentaron con mayor frecuencia fueron la cianosis en 11/12 casos (91.6%), hipotermia, ictericia, edema, taquicardia se presentó en 9/12 casos (75%).

Con respecto a los datos de laboratorios la plaquetopenia se presentó en 11/12 casos (91.6%), acidosis metabólica en 9/12 casos (75%) y leucocitosis 8/12 casos (66.6%) (Tabla 6)

Tabla 1 Datos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)

Dificultad respiratoria	12	100%
Cianosis	11	91.6%
Plaquetopenia	11	91.6%
Hipotermia	9	75%
Ictericia	9	75%
Edema	9	75%
Taquicardia	9	75%
Acidosis metabólica	9	75%
Fiebre	8	66.6%
Hipotensión	8	66.6%
Oliguria	8	66.6%
Leucocitosis	8	66.6%
Piel marmórea	7	58.3%
Distensión abdominal	5	41.6%
Polipnea	5	41.6%
Bandemia	5	41.6%
Apnea	4	33.3%
Leucopenia	4	33.3%
Convulsiones	3	25%
Acidosis respiratoria	1	8.3%
Hipertensión	0	0%
Neutropenia	0	0%

7. DISCUSIÓN

La sepsis neonatal es una enfermedad que pone en peligro la vida del recién nacido y requiere de un diagnóstico temprano y apropiado, además, es una causa importante de morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, mostrando una tasa de mortalidad 58% de los pacientes estudiados, similar a la tasa reportada a nivel nacional⁴. La inmadurez inmunológica característica del neonato es quizás unos de los principales motivos para el desarrollo de sepsis neonatal.

Se presentaron 6 casos por cada 100 egresos (24 de 431 egresos) en la UCIN, estando por debajo de lo reportado a nivel nacional en un estudio realizado en la Ciudad de México en el año 2005 por Víctor Hugo Gutiérrez.⁴

Encontramos una frecuencia mayor en el sexo masculino, con una relación 1.4:1, correspondiendo con lo reportado en la literatura nacional y en un estudio reportado en el Hospital de Acapulco en el año 2005.¹⁰

Se tuvo una tasa de incidencia por sepsis neonatal de 5.5 por cada 100 egresos de la UCIN y de estos una tasa de mortalidad de 3.2 por cada 100 egresos.

En cuanto a la edad gestacional, más de la mitad de los casos fueron pacientes de términos (67%), caso contrario a lo reportado en la literatura, en donde los pacientes pretérminos y de bajo peso para su edad gestacional son los que con mayor frecuencia se asocian a sepsis.^{3,8}

La sepsis tardía se presentó en el 86% de los casos y la temprana en el 14%, coincidiendo con los resultados elevados de sepsis de origen nosocomial (83%), teniendo una incidencia por sepsis neonatal nosocomial de 3.4 por cada 100 egresos, estando muy por debajo de lo reportado en el estudio que se realizó en el INP en el año 2000, donde la tasa de incidencia por sepsis neonatal nosocomial fue de 15.5 por cada 100 egresos.¹¹

Las infecciones bacterianas fueron las principales causas de sepsis neonatal teniendo como principales agentes *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Klebsiella pneumoniae*, coincidiendo con los reportes de diferentes estudios realizados.^{8,9,10,11,12} En el caso de patógenos bacterianos, la fisiopatología es iniciada por los componentes de la membrana externa de las bacterias gram negativas (endotoxinas) y gram positivas (exotoxinas) capaces de unirse por intermedio de una proteína transportadora al receptor, en la superficie de los monocitos activándolos, como resultado de esto, se secretan múltiples mediadores proinflamatorios (citocinas) como factor de necrosis tumoral (FNT), interleucina 1, 6 entre otros, dando como resultado daño en el endotelio vascular. La acción de las citocinas y sus derivados explican muchos de los signos y síntomas asociados a la respuesta inflamatoria sistémica.

La *Klebsiella pneumoniae* es una bacteria gram negativa, de la familia de las *Enterobacteriaceae*, cuya pared celular en su estructura cuenta con un componente llamado lipopolisacárido (LPS), responsable de la patogenia y desencadenante de diversas reacciones bioquímicas que produce daño tisular. Además, desempeña un papel importante en las infecciones nosocomiales por ser un patógeno oportunista y con frecuencia se encuentra en intestino grueso.

El *Staphylococcus coagulasa* negativo es una bacteria gram positiva, al igual relacionada con infecciones intrahospitalarias, debido a que reside normalmente en la piel del recién nacido, colonizando hacia el final de la primera semana y resistente al uso de antibióticos de amplio espectro. Además, elabora factores de adherencia que le permiten fijarse a superficie de catéteres, sonda de alimentación, y tubos endotraqueales.⁸

La patología quirúrgica gastrointestinal se encontró como la enfermedad subyacente más frecuente de los pacientes con sepsis, condicionando estancias hospitalarias prolongadas, utilización de métodos invasivos (catéter central, NPT, sonda orogástrica) siendo estos factores predisponentes para sepsis neonatal y principalmente de sepsis de origen nosocomial. Esto se debe que la unidad de cuidados intensivos del Hospital del Niño es una unidad de referencia de tercer nivel que recibe niños del estado y del sureste, al ser el único hospital que cuenta con todas las especialidades para el manejo de pacientes con malformaciones que ameritan manejo quirúrgico como atresias de tubo digestivos, cardiopatías congénitas y defectos del tubo neural.

La patología respiratoria se encontró en segundo lugar de frecuencia, como patología subyacente a la sepsis coincidiendo como unas de las causas principales de ingreso a la UCIN.

Debido que la sepsis neonatal provoca dificultad respiratoria severa de forma temprana y persistente, esto llevó a más de 95 % de los casos a requerir ventilación mecánica, siendo el método invasivo más utilizado en estos pacientes.

Los datos de respuesta inflamatoria sistémica que se reportan con mayor frecuencia en la sepsis neonatal son: dificultad respiratoria, cianosis, ictericia, taquicardia, edema, fiebre, hipotermia, apnea, convulsiones, polipnea; coincidiendo en los tres primeros datos encontrados en nuestro grupo de estudio. La dificultad respiratoria se presentó en 20/21(95%) de los pacientes, requiriendo ventilación mecánica en todos los casos. La dificultad respiratoria es parte de la evolución de muchas patologías, puesto que por un lado, se encuentra el aumento de los requerimientos energéticos y por lo tanto el consumo de oxígeno por todos los tejidos, y por otro, el mayor metabolismo llevando a mayor producción de desechos, entre ellos el bióxido de carbono, con lo que aumenta el trabajo respiratorio. Siendo la dificultad respiratoria un dato clínico inespecífico ocasionado por múltiples patologías. Un dato importante que se observó en pacientes sin patología pulmonar previamente, es la presencia de dificultad respiratoria.

La alta tasa de mortalidad en los pacientes con sepsis, que se observó en este estudio (58%), además de lo antes mencionado en el manejo de pacientes de alto riesgo (atención inicial tardía, previamente manejado y complicados) se observa con frecuencia en el manejo de los pacientes con patologías quirúrgica del tubo digestivo (atresia intestinal, atresia de esófago, malformación anorrectal, etc.) en nuestro hospital.

En este grupo de pacientes que fallecieron, afecto por igual proporción a ambos sexos, no teniendo prioridad por el sexo masculino, en cuanto a la edad gestacional los pacientes a términos también tuvieron mayor mortalidad.

La mortalidad por sepsis neonatal de inicio tardía, es mayor comparada con la de inicio temprano, y siendo sepsis nosocomial en la mayoría de los casos (91%); como se mencionó previamente esto es debido a las características de los pacientes que ingresan al hospital por ejemplo con manejo inicial tardío, tratamiento previo incompleto o inadecuado y paciente ya complicados. Encontrando una tasa de mortalidad por sepsis neonatal nosocomial de 2.3 por cada 100 egreso de la UCIN. estando muy por debajo de lo encontrado en un estudio en el Hospital Infantil de México.¹²

Los agentes bacterianos que se aislaron con mayor frecuencia en pacientes que fallecieron fueron *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Klebsiella pneumoniae*. Sin embargo, relacionando la mortalidad con los gérmenes se pudo observar que la *Pseudomona* fue el que tuvo una tasa de mortalidad del 100% a pesar de ser el germen que se aisló en menor frecuencia. La *Pseudomona aeruginosa* es una bacteria oportunista, muy resistente a diversos antibióticos, causante principalmente de infecciones de origen nosocomial teniendo relación con nuestro reporte de sepsis nosocomial.

De este mismo grupo, los pacientes con patología quirúrgica de tubo digestivo se asociaron a mayor mortalidad y la dificultad respiratoria fue el dato clínico que se presentó en todos estos pacientes, requiriendo ventilación mecánica.

Se puede afirmar que las manifestaciones clínicas de sepsis neonatal encontradas en este estudio tanto los pacientes que sobrevivieron como los que fallecieron son inespecífica.

La plaquetopenia es el dato de laboratorio que se presenta en los pacientes con sepsis estando por arriba del 80% de estos pacientes, aunque es inespecífico, se puede tomar como un factor predictivo para sepsis neonatal.

8. CONCLUSIONES

1. La sepsis neonatal es una causa importante de morbilidad y mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” en el año 2006.
2. El sexo masculino es el grupo mayormente afectado por sepsis neonatal.
3. La mortalidad y morbilidad afecta en mayor proporción a los pacientes de término en la UCIN del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”
4. La sepsis neonatal tardía es causa de mayor morbilidad y mortalidad en nuestro hospital y teniendo como principal asociado la de origen nosocomial.
5. Los agentes principales de sepsis neonatal en la UCIN del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” son el *Staphylococcus Coagulasa Negativo* y la *Klebsiella pneumoniae* los que se asocian con alta morbilidad. Sin embargo, la *Pseudomona Aeruginosa* se asocia a mayor mortalidad.
6. La patología quirúrgica de tubo digestivo fue la que mas se asoció a morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal.
7. La manifestación clínica de sepsis neonatal es inespecífica. Sin embargo, la dificultad respiratoria es el dato clínico que se presentó con mayor frecuencia en los pacientes con sepsis neonatal.
8. La plaquetopenia es el dato de laboratorio que más se presentó en los pacientes con sepsis, no siendo específico para esta patología.

9. Los pacientes con patología quirúrgica digestiva, la presencia de dificultad respiratoria, plaquetopenia, infecciones por *Staphylococcus Coagulasa Negativos*, *Klebsiella Pneumoniae* y *pseudomona aeruginosa* se asocian a mayor morbilidad y mortalidad.
10. Los pacientes con sepsis neonatal cursan con estancias hospitalarias prolongadas.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Orfali, J.L. Sepsis neonatal. Nuevas estrategias terapéuticas. Revista pediátrica electrónica, 2004, Vol 1, No 1, 26-28, 30.

2.-Coto Cotallo, G.D Protocolo diagnóstico- terapéutico de sepsis neonatal. Asturia, Bol Pediatric 2006, Vol 24. 125-134.

3.-Fernández Carrocera, L.A. Sepsis neonatal, Editorial Fernández, S.A, C.V. Normas y procedimientos de neonatología 2005, México 2007, pag. 189- 192.

4 (2).- Gutiérrez, M. V.H. Factores de riesgo de sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel de la ciudad de México. Revista de Especialidades Medico-Quirúrgica del ISSSTE . México 2005. Vol.10. pag. 21-24.

5.- Perota, E. Estrategias para el diagnóstico de sepsis neonatal tardía. Revista Médica Uruguaya 2005. Vol. 21, pag 315.

6.- Alonso, U.R. Mortalidad neonatal precoz. Revista Cubana de Obstetricia.2005. Vol 31. pag.

7.-Hazinski M.F. AVAP manual para proveedores. 2003 Edición en español: American Heart Association, Dallas Texas, pag 32

8. Murguía de Sierra, M. T. Infectología neonatal, Editorial Intersistemas, S.A de C.V. Programa de actualización continúa en neonatología 2004, D.F, México 2005, pag 467-480.

9. Rodríguez MA, López CL, Arredondo JL, Gutiérrez P, Sánchez F. Morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel de atención. *Salud Pública de México* 2003, Vo.l 45, No. 2, 90-95.
10. Rojas MB, Meza F. Hallazgos clínicos y de laboratorio en los pacientes con sepsis neonatal con germen aislado en un hospital de segundo nivel *Revista de Enfermedades Infecciosa en Pediatría* 2005. Vol XVIII No. 72. 105-111.
11. Zamora C, Murguía de la Sierra M. Cinco años de experiencia con sepsis neonatal en un centro pediátrica. *Revista de Investigación Clínica* 2000. 50(6)
12. Medina M, Hernández I, Lozano ME, Avila C. Infecciones nosocomiales en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Revista Perinatol. Reprod. Hum.* 14(3) 143-50 Julio- septiembre 2000.
13. Espino M, Couto M, Rojas N, Fiol N, Torriente M. Análisis de episodios de sepsis en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Revista Panamericana de Infectología* 2005. Vol. 7 No. 2. 22-28.
14. Saltigeral P, Valenzuela A. Agentes causales de sepsis neonatal temprana y tardía, revisión de 10 años. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría.* 2007. Vol. 20. 20-39.
15. De la Cruz CM, Robles V, Osorio C Perfil epidemiológico de la mortalidad neonatal en Tabasco, México. *Horizonte Sanitario* 2006, Vol. 5 No 3. 20-29.

16. Rodríguez, B, Manual de neonatología, Editorial Mc Graw- Hill interamericana, México, 2003, pag.311- 316.
17. Fernández- Carrocera, LA. Mortalidad neonatal. Boletín del Hospital Infantil de México 2004. Vol. 61 280-281.
18. González MG, De la O M. Identificación de marcadores hematológicos para el diagnóstico de sepsis neonatal temprana, en el Hospital Militar Regional de Irapuato, Gto. Revista Sanidad Militar 2006. Vol 60 No.6. 390-396.
19. Jasso, L. Neonatología practica, Editorial manual moderno, S.A de C.V, sexta edición, 2005 México D.F. pag, 408-411.
20. Tricia Lacy, G. Neonatología, Editorial medica panamericana, 4ta, México, 2002, pag 485-492.
21. López Sastre J, Coto A, Ramos Aparicio M, Protocolos diagnósticos y terapéutico en pediatría Sepsis neonatal
22. Norma Oficial Mexicana NOM-26-SSA2-2004. Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales.

10. EXTENSIÓN

Se presento en el foro de comunicación científica XXVI jornadas Pediátricas Internacionales del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”



FRECUENCIA DE SEPSIS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATAL DEL HOSPITAL DEL NIÑO " DR. RODOLFO NIETO PADRON" EN EL AÑO 2006



La sepsis neonatal es un síndrome caracterizado por la presencia de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) asociada a confirmación de un proceso infeccioso sistémico.

Al considerar la patogenia de la sepsis neonatal se puede definir dos situaciones clínicas, la sepsis temprana y la tardía.

Las bacterias que con mas frecuencias son causante de sepsis son las enterobacterias, *Streptococcus agalactia* y *Listeria monocytognes*. En los últimos años, la participación de agentes grampositivos, básicamente *S. aureus*, *S. coagulasa negativo* y especie de *Enterococcus* se han incrementando de manera importante por arriba, incluso de las enterobacterias, sobre todo en sepsis intrahospitalaria.

La presentación clínica suele ser en la mayorías de los casos inespecifica. Los signos mas frecuentes son apnea, ictericia, intolerancia a los alimentos, distensión abdominal, irritabilidad, vómito, dificultad respiratoria, hepatoesplenomegalias, cianosis, alteraciones en la coloración de la piel (palidez y piel marmórea, lesiones cutánea hipercrómicas, abscesos), convulsiones y edema.

El diagnóstico definitivo se realiza a través de aislamiento del microorganismo de sitios considerados como estériles.



Objetivo: Describir la frecuencia de casos de sepsis, en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el año 2006.

Justificación: La sepsis neonatal es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad, además es poco lo que se conoce sobre su frecuencia en nuestro medio. La frecuencia de infecciones bacterianas en neonatos es de 1 a 5:1000 recién nacidos. Los datos mas recientes reportan 5.9 muertes por 1000 niños.(3)

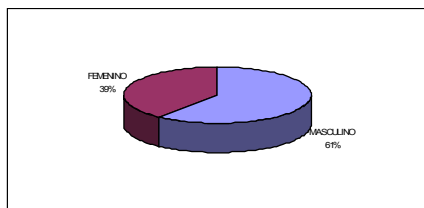
Los casos de sepsis grave han tenido un incremento mundial, debido principalmente a la selección de bacterias resistentes a diversos antibióticos, y a un incremento en el empleo de procedimientos invasivos tanto diagnósticos como terapéuticos.

En los países más desarrollados la letalidad por sepsis neonatal ha disminuido hasta establecerse en un promedio de 15% y la tasa de mortalidad sigue estando entre 8 y 12 por cada 1000 recién nacido vivos. Por otro, lado en México y otros países en vías de desarrollo, la mortalidad también se informa estancada en una tasa de 15 a 30 por cada 1000 recién nacidos vivos y la mortalidad sigue estando en 25 a 30%.(3) En la UCIN se han presentado un promedio de 48 casos por año. (4)

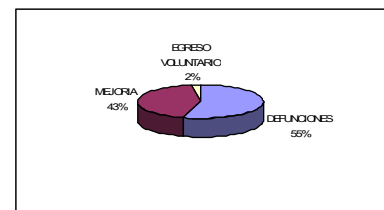
En nuestro servicio de neonatología la morbilidad y mortalidad es elevada debido que se atiende a pacientes prematuros con bajo peso, paciente previamente manejados y complicaciones de su patología.

Por lo cual, se presenta la frecuencia y tasa porcentual de mortalidad de sepsis en la unidad de cuidados intensivos neonatales ocurridos en el año 2006.

Resultados: Se presentaron 46 casos de sepsis neonatal. Siendo 18 casos del sexo femenino (39 %) y 28 casos del sexo masculino (61 %). De los cuales egresaron por mejoría 20 casos que corresponden al 43% y 25 defunciones que equivalen al 55 % y 1 egreso voluntario correspondiente al 2%. Al igual teniendo 15 días promedio de estancia intrahospitalaria. Fuente: Sistema automatizado de egreso hospitalario. Depto. De Estadística.



Conclusión: La sepsis neonatal continua siendo una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en la unidad de unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón. Afectando en



Bibliografía
1.-Murguía de Sierra, M. T. Infectología neonatal, Editorial Intersistemas, S.A de C.V. Programa de actualización continúa en neonatología 2004, D.F. México 2005, pag 467-480
2.-Alonso, U.R. Mortalidad neonatal precoz. Revista Cubana de Obstetricia.2005. Vol 31. pag.
3.-Gutiérrez, M. V.H. Factores de riesgo de sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel de la ciudad de México. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgica del ISSTE. México 2005. Vol.10. pag. 21-24.
4.- Fuente: Sistema Automatizado de Egreso Hospitalario. Depto. de estadística

Dr. Gilberto Escobar Carrillo R3 pediatría medica.
Dr. Rodrigo Santamaría Muñiz. Adscrito al servicio de UCIN. Hospital de Niño.
Dra. Ma. Josefina Patricia Ramírez Aguilera. Jefe del Servicio de Neonatología del Hospital del Niño
Dra. Leova Pacheco Gil. Jefe de investigación del Hospital del Niño

11. CRONOGRAMA



Hospital del Niño “Rodolfo Nieto Padrón”

INSTITUCION DE ATENCION, ENSEÑANZA E INVESTIGACION

Av. Gregorio Méndez Magaña No. 2832, C.P. 86100

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES R3 (Marzo 2007)

Proyectos de tesis 2007-2008

Actividades	2007												2008										
	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	
1 Solicitud de autorización de protocolo de tesis		■																					
2 Presentación de protocolo de tesis terminado			■																				
3 Recolección de muestra y acopio de datos			■	■	■	■	■																
4 Presentación de carteles						■																	
5 Análisis y procesamiento de datos								■															
6 Elaboración y terminación de trabajo de tesis									■														
7 Diplomación oportuna										■													
8 Publicación de tesis										■	■	■	■	■									
9 Foro													■										
10 Egreso														■									

- Todos los trabajos deberán ser proyectos prospectivos.

12. ANEXO

HOJAS DE RECOLECCION DE DATOS:

Fecha:

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

Nombre:

Expediente:

Edad: 0 a 7 días (1) 8 a 28 días (2)

Sexo: Femenino (1) Masculino (2)

Edad gestacional: Pretérmino < 37 sdg (1) Término (2) Postérmino (3)

Diagnóstico de sepsis: Sepsis temprana (1)
Sepsis Tardía (2)

Forma de obtención del RN: Parto eutócico (1) Parto distócico (2) Cesárea (3)

Lugar de nacimiento: Hospital (1) Domicilio (2) Otros (3)

Etiología: Bacteria (1) Hongos (2) virus (3). _____

Peso: < 1000 g (1) 1001 a 1499 g (2) 1500 a 1999 g (3) 2000 a 2499g (4)
>2500 g (5)

Defunción: Si (1) No (2)

Diagnóstico agregado:

FACTORES DE RIESGO:

Grados de prematuridad: < 28 sdg prematuro extremo (1).

28 a 32 sdg (2)

32 a 37 sdg (3)

Ruptura de membranas amniótica: SI (1) NO (2)

Horas de evolución de ruptura de membranas: < 24 hrs. (1) > 24hrs. (2)

Enfermedades materna: Diabetes: (1) Toxemia (2) LES (3) SIDA (4) Otros (5)

Asfixia perinatal: Si (1) No (2).

Corioamnioitis: Si (1) No (2)

Infección de vías urinarias materna: SI (1) No (2)

Infección vaginal materna: Si (1) No (2)

Sufrimiento fetal: Si (1) No (2)

Métodos invasivos: Catéter central (1)

Sonda de alimentación (2)

Ventilación mecánica (3)

Alimentación parenteral (4)

Otros (5) _____

Uso previo de antibiótico en la madre: Si(1) No (2)

Uso previo de antibiótico en el RN: Si (1) No (2)

Ventilación mecánica: Si (1) No (2)

Días de ventilación mecánica: < 7 días (1) > 7 días (2)

Días de estancias hospitalarias: 0 a 3 días (1)

4 a 10 días (2)

11 a 20 días (3)

21 a 28 días (4)

Uso de esteroides prenatales: Si (1) No (2)

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

Fiebre: Si (1) No (2) **Hipotermia:** Si (1) No (2) **Apnea:** Si (1) No (2)

Distensión abdominal: Si (1) No (2) **Piel marmórea:** Si (1) No (2)

Dificultad respiratoria: Si (1)
< 3 puntos de SA (1) No (2)
> 3 puntos de SA (2) o

Ictericia: Si (1) No (2) **Edema:** Si (1) No (2) **Cianosis:** Si (1) No (2)

Convulsiones: Si (1) No (2) **Polipnea:** Si (1) No (2) **Taquicardia:** Si (1) No (2)

Hipertensión: Si (1) No (2) **Hipotensión:** Si (1) No (2) **Oliguria:** Si (1) No (2)

Acidosis metabólica: Si (1) No (2)

Acidosis respiratoria: Si (1) No (2)

Otros: _____

Leucocitosis: Si (1) No (2) **Bandemia:** Si (1) No (2)

Leucopenia: Si (1) No (2) **Proteína C reactiva:** Si (1) No (2)

Neutropenia: Si (1) No (2)

Velocidad de sedimentación globular aumentada: Si (1) No (2)

Plaquetopenia: Si (1) No (2)