



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

PEDIATRIA

**“IDENTIFICACIÓN DE LOS DATOS CLÍNICOS DE LA SEPSIS NEONATAL EN
LA UCIN DEL HOSPITAL PEDIATRICO VILLA”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR

DRA. MARCELA MARTÍNEZ CORNEJO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

“PEDIATRIA”

DIRECTOR DE TESIS

DR. ULISES MENDOZA CORTES

-2016-

México, D. F.



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.

**"IDENTIFICACIÓN DE LOS DATOS CLÍNICOS DE LA SEPSIS NEONATAL EN
LA UCIN DEL HOSPITAL PEDIATRICO VILLA"**

DRA. MARCELA MARTÍNEZ CORNEJO

Vo. Bo.

DR. LUIS RAMIRO GARCIA LÓPEZ

Titular del Curso de Especialización En Pediatría

Vo. Bo

DR. IGNACIO CARRANZA ORTIZ



Director de Educación e Investigación



DIRECCION DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**"IDENTIFICACIÓN DE LOS DATOS CLÍNICOS DE LA SEPSIS NEONATAL EN
LA UCIN DEL HOSPITAL PEDIÁTRICO VILLA"**

DRA. MARCELA MARTÍNEZ CORNEJO

Vo.Bo.

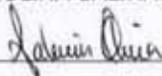
DR. ULISES MENDOZA CORTES

DIRECTOR DE TESIS

Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Del Hospital
Pediátrico Villa

Vo.Bo.

DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO



ASESOR DE TESIS

Servicio de Enseñanza Del Hospital General Dr. Rubén Leñero

DEDICADO.....

A Dios que me ha dado la fortaleza, la entereza para seguir adelante, por cuidar siempre a mi familia y a mí.

A MI FAMILIA por apoyarme, brindarme su amor y siempre estar conmigo tanto en las buenas como en las malas:

A MI MADRE Y MI PADRE (que aunque ya no este conmigo), siempre me enseñaron lo más valioso que debe tener un ser humano la humildad, la nobleza, el respeto hacia los demás, a levantarme una y otra vez después de una caída y que en esta vida puedes ganar o perder.

A MI HERMANA, que aunque esté pasando por momentos difíciles en estos momentos, nunca deja de sonreír y salir adelante.

A MI HERMANO, que siempre me ha dado consejos, cuando estoy devastada y me da ánimos para seguir adelante.

A LAS DOCTORAS, Maricela Zamudio y Cecilia Osorio, que siempre me daban palabras de aliento para seguir adelante y muchas gracias por sus enseñanzas.

AL PERSONAL TANTO MÉDICO, ENFERMERIA COMO DE OTROS SERVICIOS DE LOS Hospitales Pediátricos Coyoacán, Moctezuma, Legaría y Villa, que siempre me regalaban una sonrisa y siempre estuvieron enseñándome durante mi formación.

A LAS PERSONAS QUE ME DIERON CRITICAS CONSTRUCTIVAS TANTO BUENAS COMO MALAS, HICIERON QUE TUVIERA MAS FORTALEZA Y NO ME DIERA POR VENCIDA.

A LOS AMIGOS VERDADEROS: Marcela, Alicia, Mario Alberto, Paulina; Obed, Lidia, Laura; Alejandra, Sebastián, Lourdes, Aline y Martha, estuvieron conmigo tanto en momentos malos como buenos, les agradezco su amistad incondicional.

“SIEMPRE PARECE IMPOSIBLE, HASTA QUE SE HACE”

Nelson Mandela

INDICE

	Página
1. RESUMEN.....	1-2
2. ANTECEDENTES.....	2-4
3. MARCO TEORICO.....	4-34
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	34-35
5. JUSTIFICACIÓN.....	35-36
6. OBJETIVO PRINCIPAL.....	36
6.1 Objetivos específicos.....	37
7. METODOLOGIA.....	37
7.1 Diseño de estudio.....	37
7.2 Población.....	37
7.3 Criterios de selección.....	38-39
7.4 Muestreo.....	39
7.5 Tamaño de la muestra.....	39
7.6 Descripción de las variables.....	39-42
7.7 Instrumento.....	42
7.8 Descripción general del estudio.....	42-43
7.9 Plan de Análisis Estadístico.....	43
7.10 Consideraciones Éticas.....	43
8. RESULTADOS.....	43-48
9. DISCUSION.....	49-51
10. CONCLUSIONES.....	52
11. BIBLIOGRAFIA.....	53-54
12. ANEXOS.....	55-58

“IDENTIFICACIÓN DE LOS DATOS CLINICOS DE LA SEPSIS NEONATAL EN LA UCIN DEL HOSPITAL PEDIATRICO VILLA”

1 RESUMEN

La sepsis neonatal es un problema importante de salud pública mundial. Se ha estimado que la mayoría de los 4 millones de muertes neonatales que se presentan por año ocurren en países con ingresos medios o bajos.

Se estima que más de una tercera parte se debe a infección grave, y una cuarta parte a síndrome clínico de sepsis neonatal/neumonía.

De la mortalidad mundial neonatal anual reportada, 99% ocurre en países en desarrollo. La infección es una de las principales causales y se le ha estimado en 35% (1076,000) como causa de todas las muertes neonatales, en particular la sepsis, neumonía y meningitis.

En México, las causas de fallecimientos registrados durante la 1ª semana de vida son las sepsis bacteriana o la neumonía congénita. Al rebasar la 1ª semana de vida, la sepsis bacteriana domina la frecuencia.

En México, se ha reportado una incidencia de 4 a 15.4 casos por cada 1000 nacidos vivos.

OBJETIVO: Identificar las manifestaciones clínicas tempranas de sepsis en neonatos en la UCIN del Hospital Pediátrico Villa, en el periodo de estudio del 1° de octubre del 2014 al 20 de junio del 2015.

METODOLOGIA: Se realizó un estudio clínico, epidemiológico, transversal, descriptivo y retrospectivo. Se revisaron expedientes clínicos de pacientes con el diagnóstico de sepsis neonatal , ingresados en la Unidad De Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Pediátrico Villa en el periodo de estudio del primero de octubre del 2014 al 20 de junio del 2015.

2. ANTECEDENTES

La sepsis neonatal es un problema importante de salud pública mundial. Se ha estimado que la mayoría de los 4 millones de muertes neonatales que presentan por año ocurren en países con ingresos medios o bajos. **(1)**

Se estima que más de una tercera parte se deba a infección grave, y una cuarta parte a síndrome clínico de sepsis neonatal/neumonía. De la mortalidad mundial neonatal anual reportada, 99% ocurre en países en vías de desarrollo. La infección es una de las principales causas y se le ha estimado en 35% (1, 076,000) como causa de todas las muertes neonatales, en particular la sepsis, neumonía y meningitis. **(1)**

En Sudamérica y el Caribe, la incidencia de sepsis neonatal se encuentra entre 3.5% y 8.9% por cada 1000 nacidos vivos. **(1)**

La sepsis neonatal es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad infantil. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en todo el mundo fallecen alrededor de cinco mil neonatos por año; 98% ocurre en países en vías de desarrollo y la infección causa de 30 a 40% de las muertes.

En México, las causas de fallecimiento registrados durante la primera semana de vida son la sepsis bacteriana o la neumonía congénita. Al rebasar la primera semana de vida, la sepsis bacteriana domina la frecuencia. En México se ha reportado una incidencia de 4 a 15.4 casos por cada 1000 nacidos vivos. En el Instituto Nacional de Perinatología, en los últimos años se ha estimado en 2.3% del total de los nacimientos. **(1)**

Las tasas de incidencia de sepsis neonatal son muy variables y depende de la definición, región, institución, tiempo, etc. Se han reportado tasas de sepsis neonatal que varían de 7.1 a 38 por cada 1000 nacidos vivos en Asia, de 6.5 a 23 por 1000 nacidos vivos en África y de 3.5 a 8.9 en Sudamérica y el Caribe. Esto contrasta con lo reportado en Estados Unidos con un rango de 1.5 a 3.5 por 1000 nacidos vivos para sepsis temprana y de 6 por 1000 nacidos vivos para sepsis tardía. En México y otros países en vías de desarrollo, se informan tasas de 15 a 30 por cada 1000 recién nacidos con una letalidad entre 25-30%. **(3)**

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se encontró una incidencia de sepsis de 3.4/1000 recién nacidos vivos en 3633 nacimientos. Actualmente la tasa de mortalidad en los recién nacidos tratados con antibióticos puede variar entre el 5% a 60%, con la mayor tasa en los países con menor ingreso, las cifras de

mortalidad son variables, según las características de los centros hospitalarios;. Se reportan entre 13% a 44%. **(2)**

Los recién nacidos prematuros tienen una mayor incidencia de sepsis. La incidencia de sepsis es significativamente mayor en los recién nacidos con muy bajo peso al nacer (<1.000 g), a 26 por 1.000 nacidos vivos, que en los recién nacidos con un peso al nacer de 1000-2000g a 8.9 por cada 1000 nacidos vivos. **(15)**

La sepsis en el período neonatal sigue siendo de gran importancia dado que presenta un alto grado de letalidad, un aumento considerable en los días de estancia hospitalaria y en los gastos económicos derivados de la atención. La frecuencia depende del tipo de unidad de atención y de la edad de gestación, entre otros. Se ha reportado una frecuencia de 1 a 5 casos por 1000 nacidos vivos, pero en las unidades de cuidados intensivos neonatales, se informa de 15 a 35, con una letalidad de entre 20 a 60% y que depende, entre otros factores del diagnóstico temprano y del tratamiento inmediato. **(1,15)**

3. MARCO TEORICO

A) CONCEPTOS

La sepsis se define como la presencia (posible o documentada) de una infección junto con manifestaciones sistémicas de infección. La sepsis grave se define como

sepsis sumada a disfunción orgánica inducida por sepsis o hipoperfusión tisular. **(15,17)**

Sepsis neonatal: Síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica, que se confirma al aislarse en hemocultivos o cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR), bacterias, hongos o virus y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. **(15,17).**

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: El SRIS que presentan los pacientes adultos y pediátricos no es aplicable a los neonatos ya que estos responden de forma diferente al proceso infeccioso. El feto y el recién nacido menor de 72 horas expresan un síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SRIF), manifestado al menos por dos signos descritos a continuación: **(17)**

- Taquipnea (FR > 60 rpm) además de quejido, retracción o desaturación.
- Inestabilidad en la temperatura (< 36 o > 37.9°C).
- Llenado capilar mayor a 3 segundos.
- Alteración en los leucocitos (< 4000/mm³ o > 34000/mm³).
- PCR > 10mg/dl
- Interleucina 6 o interleucina 8 > 70 pg/ml
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva.

Sepsis severa: Se asocia a la hipotensión o disfunción de un órgano. **(15)**

Shock séptico: Se trata de una sepsis severa sin respuesta a la utilización de líquidos de reanimación, por lo que se indica soporte inotrópico.

Síndrome de falla multiorgánica: Falla de dos o más sistemas orgánicos que no pueden mantener en forma espontánea su actividad.

La sepsis neonatal se clasifica según parámetros clínicos y de laboratorio en:

- Sepsis primaria: Sin foco aparente de infección.
- Sepsis secundaria: Infección por microorganismos que se encuentran en un sitio primario identificado.
- Sepsis neonatal temprana: Ocurre en las primeras 72 horas de vida, refleja transmisión vertical.
- Sepsis neonatal tardía: Se presenta luego de las primeras 72 horas de vida, refleja transmisión horizontal de la comunidad o intrahospitalaria.
- Bacteremia/infección: Proceso patológico caracterizado por la invasión de tejidos o fluidos normalmente estériles por microorganismos potencialmente patógenos.
- Sepsis probada: Un cultivo positivo y/o reacción en cadena de la polimerasa (RCP) positiva en presencia de signos clínicos de infección.
- Sepsis probable: Signos y síntomas de infección con al menos dos resultados de laboratorio anormales, en presencia de cultivos negativos.

- Sepsis posible: Signos y/o síntomas de infección con proteína C reactiva (PCR) o IL 6/ IL 8 elevados en presencia de cultivos negativos.
- Sepsis descartada: Ausencia de síntomas y/o signos de infección con resultados de laboratorio anormales.
- Sepsis nosocomial: Infección que ocurre 48 horas posteriores al ingreso a la UCIN, sin antecedentes de infección en la admisión, presenta un cultivo positivo o RCP positivo en presencia de indicadores clínicos de infección.

FACTORES DE RIESGO

Factores maternos, ambientales y del huésped determinan que los neonatos expuestos a un microorganismo potencialmente patógeno desarrollarán infecciones severas. **(1,2,3)**

Deficiencias inmunes cuantitativas y cualitativas

La inmunidad celular y humoral en los recién nacidos no está completamente desarrollada (la actividad fagocítica, la síntesis de inmunoglobulinas, la actividad del complemento o la función de los linfocitos T2). Durante el período intrauterino no existe ningún estímulo inmunológico significativo que active reacciones inmunitarias preventivas. **(15)**

- Células fagocíticas (PMN y monocitos): Disminución en la migración y quimiotaxis. Disminución en la actividad fagocítica. Bajos niveles de PMN.
- Inmunoglobulinas/células B: Síntesis retardada de IgM por debajo de las 30 semanas. Dependencia de IgG materna.

- Linfocitos T: Disminución de la citotoxicidad mediada por células T. Disminución de la sensibilidad retardada. Potencial disminución de la diferenciación de células B.
- Completo/opsonización: Inmadurez de la vía clásica y alterna. Disminución de la fibronectina (50% de los niveles de adultos).
- Células Natural Killer: Bajo número y citotoxicidad.
- Sistema reticuloendotelial: Disminución en la remoción de antígenos.

PREMATUREZ

La sepsis neonatal afecta a 19 de cada mil prematuros que nacen. Las alteraciones inmunitarias están relacionadas con la edad gestacional; mientras mayor sea el grado de prematuridad, mayor es la inmadurez inmunológica y, por ende, aumenta el riesgo de infección. La transferencia placentaria materna de IgG al feto comienza a las 32 semanas de gestación. El recién nacido depende por lo tanto de anticuerpos maternos pasivamente adquiridos, los cuales son transmitidos vía transplacentaria desde las 24 a las 26 semanas de gestación. Los niños prematuros tienen significativamente menores niveles de anticuerpos IgG que los niños nacidos de término. **(1,2,3)**

El examen histopatológico de la placenta en prematuros extremos muestra signos de corioamnionitis (entre 50% y 70%), esto disminuye con el incremento de la edad gestacional, de 10 a 15% en recién nacidos a término.

INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

La infección intraamniótica (IIA) puede afectar los tejidos maternos como la decidua, miometrio y los tejidos de origen fetal (membranas amnióticas y coriónicas, líquido amniótico y cordón umbilical o placenta). Dependiendo de la localización de la infección se puede utilizar los términos amnionitis (líquido amniótico), corioamnionitis (amnios y corion), funisitis (cordón umbilical) y vilitis (placenta). **(15)**

La corioamnionitis es una infección materna que se diagnostica por la combinación de fiebre materna, leucocitosis, taquicardia materna, taquicardia fetal, sensibilidad uterina y olor fétido del líquido amniótico; ocurre en 50% de los pretérminos que nacen antes de las 30 semanas. Hay una asociación establecida entre IIA, ruptura prematura de membranas ovulares y parto pretérmino. **(15)**

Los microorganismos pueden ascender a la cavidad amniótica por: **(2,3)**

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

La vía más frecuente es la ascendente, lo cual se soporta en el hecho de que la corioamnionitis histológica es más común y severa en el sitio de ruptura de la membrana. En presencia de neumonía congénita, la inflamación de las membranas corioamnióticas por lo general siempre está presente.

La vía más frecuente es la ascendente, lo cual se soporta en el hecho de que la corioamnionitis histológica es más común y severa en el sitio de ruptura de la membrana. En presencia de neumonía congénita, inflamación de las membranas corioamnióticas por lo general siempre está presente.

En la infección intrauterina se observan 4 etapas: **(15)**

Etapas 1: Cambios en la flora microbiana vagina y cervical o la presencia de organismos patógeno en el cérvix.

Etapas 2: Algunos microorganismos ascienden a la cavida intrauterina y se encuentran en la decidua.

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

Etapas 4: En la cavidad amniótica la bacteria puede acceder al feto por diferentes puertas de entrada como es la aspiración de líquido amniótico que conlleva a neumonía congénita.

Síndrome de respuesta inflamatoria fetal

El síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SRIF) es una condición subclínica descrita inicialmente en fetos de madres con inicio de trabajo de parto y membranas íntegras, se observa también en pretérminos producto de embarazos con ruptura prematura de membranas. Es definido con valores de interleucina 6 (IL6) mayores de 11 pg/ml.

La invasión microbiana fetal provoca un SRIF que puede generar shock séptico, disfunción multiorgánica y muerte en ausencia de parto oportuno. En esta situación se produce incremento en las concentraciones plasmáticas de matriz metaloproteinasa9, y enzimas involucradas en la digestión de colágeno tipo IV. Presentan neutrofilia, un alto número de glóbulos rojos nucleados y elevados niveles plasmáticos de factor estimulante colonias de granulocitos. **(15)**

Dentro de los cambios histológicos se encuentra la funisitis (inflamación en el cordón umbilical) que incrementa el riesgo de sepsis. La inflamación fetal se relaciona con parto pretérmino e infección intrauterina ascendente. El mecanismo para conocer si un feto presenta SRIF es estudiar el cordón umbilical; la funisitis y la vasculitis coriónica son los hallazgos histopatológicos más importantes de este proceso. La funisitis desarrolla una activación endotelial que da lugar a una lesión orgánica; así mismo, los neonatos tienen mayor riesgo de presentar displasia broncopulmonar y parálisis cerebral. La inflamación coriónica se relaciona con parto pretérmino y ruptura de membranas ovulares. **(15)**

Los órganos afectados por el SRIF incluyen: sistema hematopoyético, sistema adrenal, corazón, cerebro, aparato respiratorio y piel.

ETIOLOGIA

Los patógenos que producen sepsis neonatal en los países desarrollados difieren de los que la producen en los países en desarrollo. En los países del tercer mundo es causada principalmente por microorganismos Gram negativos (*Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* y *Salmonella*), seguido de organismos Gram positivos (*Streptococcus agalactiae* del grupo B, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* o coagulasa negativos, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*). En una revisión de 11,471 hemocultivos positivos, 60% de los crecimientos bacterianos se debió a gérmenes Gram negativos, de los cuales, *Klebsiella pneumoniae* se aisló en mayor proporción (16-28%). En el estudio WHO Young Infant Study se incluyeron 360 neonatos, 26% de ellos presentó cultivos positivos y el mayor crecimiento se debió a *E. coli*. **(1,2,3,15)**

El origen etiológico de la sepsis neonatal temprana dependerá de factores como la presencia en la madre de membranas ovulares íntegras o rotas; cuando hay membranas ovulares íntegras se sospecha principalmente de infección por: *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Fusobacterium* spp, *Gardnerella* spp, *Bacterioides* spp, *Peptostreptococcus* spp, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*. Cuando hay ruptura de membranas ovulares los organismos relacionados son el *Streptococo* beta-hemolítico del grupo B (EGB) o el

Streptococcus agalactiae y los Gram negativos entéricos, que son los que con mayor frecuencia se aíslan en el recto y vagina materna al final de la gestación.

Cerca de la mitad de infecciones tempranas en los países subdesarrollados son debidas a Klebsiella, Pseudomonas y Acinetobacter spp, los cuales colonizan objetos inanimados como: envases de medicamentos, jabones líquidos y antisépticos dentro de las UCIN.

El S. aureus es una causa importante de sepsis en el periodo neonatal (8-22%)¹⁹ debido a su capacidad para invadir la piel y el sistema musculoesquelético.⁸, La principal fuente de contaminación son las manos de los trabajadores de la salud en las unidades de cuidados intensivos. **(9,10)**

Los Staphylococcus coagulasa-negativos, gérmenes comensales de la piel, provocan cerca de 50% de los casos de sepsis neonatal tardía (SNT). Dentro de los factores que provocan esta alta incidencia se encuentra el uso de dispositivos invasivos como catéteres centrales, bajo peso al nacer, prematurez, estancia hospitalaria prolongada. **(15)**

La exposición a Streptococcus agalactiae durante el nacimiento es común, lo que da como resultado la colonización de 1 de cada 10 recién nacidos. Generalmente es adquirido durante el trabajo de parto, es raro observarlo en neonatos nacidos por vía cesárea con membranas integra.⁶ Los factores de riesgo para su aparición son recién nacidos pretérmino, hijos de madres con antecedentes de sepsis neonatal en embarazos anteriores, infección de vías urinarias en el

embarazo actual por *S. agalactiae*, ruptura prematura de membranas mayor de 18 horas, fiebre intraparto. Se asocia a una mortalidad entre 5 y 20%. **(9,10)**

La sepsis neonatal de aparición tardía (luego de 72 horas de nacido), puede ser consecuencia tanto de patógenos provenientes de la madre, como de adquisición comunitaria o gérmenes nosocomiales. Los patógenos identificados de manera más común son *Staphylococcus aureus*, *Estafilococo coagulasa negativo*, *Enterococos* y, en un estado más tardío, *Candida spp* o *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, etcétera, con un perfil de susceptibilidad diferente de los gérmenes aislados en la comunidad. Dentro de los factores que se asocian a su aparición se encuentran el uso de catéteres intravasculares, bajo peso al nacer (<1000 gr), nutrición parenteral con lípidos, cateterismo de vasos umbilicales o transfusiones a través de catéteres centrales. **(1,2,3)**

Las Infecciones Fúngicas Invasivas (IFI) juegan un rol importante en la sepsis neonatal, debido a que presentan una mortalidad cercana a 60%. La colonización previa por hongos, principalmente *Candida spp*, es el factor número uno para desarrollar IFI y el intestino es el sitio anatómico donde se localiza más frecuentemente. La adquisición puede deberse a transmisión vertical o nosocomial. Los factores de riesgo relacionados con IFI incluyen prematurez, inmadurez inmune y factores exógenos como son procedimientos invasivos, cirugías abdominales, uso de anti H2 y antibióticos de amplio espectro, entre otros. **(11, 15)**

Otra causa de sepsis neonatal tardía es la neumonía neonatal de inicio tardío (entre 7 y 28 días de vida). Se debe diferenciar del edema pulmonar secundario a cardiopatía congénita y patologías que cursen con infarto o hemorragia pulmonar. Los agentes etiológicos incluyen los gérmenes del canal del parto, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*. La Organización Mundial de la Salud (OMS) efectuó un estudio multicéntrico que involucró a 1,313 pacientes entre 7 y 29 días de nacidos, a los cuales se les realizó hemocultivos y cultivo de líquido cefalorraquídeo, con resultados positivos en 5%; el porcentaje de aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* fue de 23%, resultado mayor que los bacilos Gram negativos (15.6%) y *Streptococcus* del grupo B (3.1%). **(15)**

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos y síntomas de la sepsis neonatal son inespecíficos y muy variados, incluyen apnea, rechazo a la vía oral, distensión abdominal, prueba de guayaco positiva, incremento de soporte respiratorio, letargia e hipotonía, etcétera. En la sepsis neonatal temprana las manifestaciones clínicas son de aparición abrupta con falla multisistémica, distress respiratorio severo, cianosis y apnea, mientras que la sepsis neonatal nosocomial es subaguda, insidiosa (sobre todo en infecciones por *S. epidermidis* e IFI) y presenta características como deterioro en el estado hemodinámico, ventilatorio y metabólico, desaceleraciones en la frecuencia cardíaca, necesidad de aumentar parámetros ventilatorios si el paciente se encuentra con asistencia respiratoria mecánica o reiniciar la ventilación mecánica en caso de haberse suspendido; en las IFI suele haber alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono. **(1,2,3,10,15)**

El diagnóstico de sepsis neonatal probada es difícil por el alto porcentaje de cultivos negativos, por ello se ha creado el término de sepsis clínica, basado en los síntomas que se originan del SRIF y las características clínicas descritas.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de sepsis neonatal se necesita la historia clínica, la exploración física y la realización de pruebas complementarias. No existe en la actualidad ningún marcador analítico que confirme o descarte con seguridad la infección en el neonato y el clínico no puede esperar a los resultados de los cultivos de sangre y/o líquido cefalorraquídeo (LCR) para iniciar el tratamiento antibiótico. Esto ha conducido al uso de distintas combinaciones de test diagnósticos, con resultados muy dispares. Un marcador de sepsis neonatal debería, por un lado, permitir un diagnóstico precoz de forma sensible (diferenciar entre causa infecciosa o no ante una inflamación) y, si es posible, informar acerca del pronóstico. **(12,15)**

Hemograma

El recuento de leucocitos en sangre periférica es uno de los indicadores directos más útiles de la infección bacteriana, la alteración (leucopenia o leucocitosis) es parte esencial de los componentes del SRIS.

El conteo de leucocitos y neutrófilos absolutos, la relación de neutrófilos inmaduros/ maduros, cambios en la morfología o degeneración como la vacualización, bacterias intracelulares, granulaciones tóxicas, deben ser estudiados y analizados individualmente, y en conjunto.

En ausencia de hipertensión materna, asfixia grave, hemorragia periventricular, fiebre materna o enfermedad hemolítica, la neutropenia total absoluta y una relación elevada entre las formas neutrofílicas inmaduras y las totales sugieren firmemente una infección bacteriana.⁸ La presencia de neutropenia se asocia a un mal pronóstico, ya que generalmente indica disminución de la reserva de neutrófilos en médula ósea, disturbios en la liberación de éstos a la periferia e ineficacia de las células madre para responder a las demandas.

La trombocitopenia (plaquetas <150.000/ml) se relaciona a infecciones severas, sobretodo producidas por hongos, en menor proporción por bacterias Gram negativas, virus y poca asociación con gérmenes Gram positivos. Se relaciona a una combinación de lesión difusa de la célula endotelial, toxinas bacterianas y fúngicas, aumento de la activación plaquetaria y coagulación intravascular diseminada, lo cual implica un incremento del consumo de plaquetas, así como, y de trombopoyetina, son un predictor de mal pronóstico. **(15)**

PROTEINA C REACTIVA

La proteína C reactiva (PCR) es miembro de la familia de proteínas pentraxina; es un reactante de fase aguda no específico compuesto por 5 subunidades de polipéptidos no glucosilados. Es sintetizado por los hepatocitos, regulado por IL-6 e IL-1. La síntesis extrahepática se origina en neuronas, plaquetas ateroscleróticas, monocitos y linfocitos.

Su función exacta no es conocida, pero activa el complemento, tiene funciones al interactuar con las células fagocíticas. Al parecer actúa en la primera línea de defensa inmunológica, cumple funciones en el metabolismo lipídico y contribuye en la patogenia de enfermedades como la arterioesclerosis y el infarto del miocardio.

El valor positivo es mayor de 10 mg/L; la secreción se inicia luego de 4 a 6 horas del estímulo, el máximo nivel sanguíneo se logra de 36 a 48 horas, la vida media es de 19 horas, con una reducción de 50% diario después que el estímulo agudo cesa.

Tiene poca sensibilidad para el diagnóstico de sepsis en recién nacidos de muy bajo peso al nacer (RNMBP); para el seguimiento de terapia antimicrobiana debe combinarse con otros marcadores. Sin embargo, Wagle y colaboradores realizaron conteos diarios de PCR en neonatos con peso <1000 g y menores de 27 semanas de gestación, donde se descubrió que los que presentaron sepsis por Gram negativos tuvieron PCR de 50 a 60 mg/L. **(15)**

En cuanto al tipo de parto, por vía vaginal se ha relacionado con elevación transitoria de PCR debido al estrés físico, así mismo, la cesárea aumenta los niveles de PCR en la madre, pero no en el recién nacido, lo cual confirma que la PCR no atraviesa la barrera placentaria. Se recomienda solicitar PCR en los neonatos luego de las primeras 24 horas de nacido para evitar valores falsos positivos.³⁰ Estos mismos niveles se correlacionan con el tipo de germen y su virulencia, puede ayudar a distinguir infección de contaminación.

Los valores seriados positivos de PCR tiene un valor predictivo positivo de 5% en sepsis temprana probada y 43% en sepsis tardía probada, sin embargo, niveles elevados de PCR tiene alta probabilidad de originarse por procesos infecciosos. El valor predictivo negativo para sepsis temprana y tardía luego de tres valores de PCR normales es de 99.7% y 98.7% respectivamente. Es poco probable que luego de dos valores menores de 10mg/L a las 8 y 48 horas de nacido se presente sepsis. Luego de obtener PCR negativas seriadas se debe suspender antibióticos.

Procalcitonina

La procalcitonina (PCT) es un propéptido de la calcitonina, tiene 116 aminoácidos y un peso molecular de 13 kD. En individuos sanos se detectan valores <de 0.1 ng/ml, pero en infecciones severas puede llegar hasta valores de 1000 ng/ml, generalmente se encuentran cifras mayores a 0.5 ng/ml en pacientes sépticos.

Se eleva fisiológicamente en las primeras 48 horas de vida, el valor en sangre durante este tiempo es 3 ng/ml, posteriormente disminuye a 0.5 ng/ml. En la sepsis es sintetizado por todos los tejidos y se eleva a las tres horas del insulto infeccioso, aunque no se conoce el mecanismo por el cual se libera, se considera que su producción se lleva a cabo en el hígado y su procedencia es de células como macrófagos, monocitos, también células neuroendócrinas del pulmón y del intestino; su producción durante la infección es inducida por el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 2 (IL 2).

Durante la inflamación de causa infecciosa, la PCT se eleva más rápidamente que la PCR, lo que la convierte en un predictor precoz de gravedad y mortalidad, sin embargo esto no se puede aplicar a neonatos ya que tienen un pico fisiológico en las primeras 48 horas, motivo por el cual la especificidad no supera el 65% y tiene un pobre valor predictivo positivo.

En la sepsis neonatal tardía o de origen nosocomial es importante la medición de PCT ya que varios estudios han determinado una alta sensibilidad y especificidad; no se debe solicitar de forma aislada pero si debe ser parte del perfil bioquímico solicitado a estos pacientes. **(13, 15)**

Interleucina 6

La interleucina 6 (IL-6) es una citoquina proinflamatoria de 22 a 29 kDA producida por monocitos, macrófagos, células endoteliales, astrocitos, fibroblastos y linfocitos B y T; es un marcador de inflamación sistémica, liberada por estímulo del Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-alfa) e IL-1; se libera precozmente en el huésped, sus valores en sangre aumentan rápidamente luego de la exposición a las bacterias y sus toxinas, se eleva más rápidamente que la PCR. La IL-6 medida en sangre del cordón umbilical tiene una sensibilidad de 87-100%, un valor predictivo negativo entre 93 y 100%. Es efectiva para el diagnóstico de sepsis neonatal tardía en neonatos pretérmino. Al comienzo de la infección posee una alta sensibilidad (89%) y un valor predictivo negativo de 91%, sin embargo, tiene una vida media muy corta y sus valores en sangre caen rápidamente luego de instaurado el tratamiento; a las 24 horas en muchos pacientes los valores en

sangre son indetectables; la sensibilidad cae después de 24 y 48 horas (67% y 58% respectivamente) del comienzo de la sepsis.

La IL-6 se debe considerar un marcador de infección precoz, con alta sensibilidad al interpretarse junto a la PCR en las primeras 48 horas de infección. **(13,15)**

Inmunoglobulina M

Es la primera inmunoglobulina producida por los neonatos. Los niveles policlonales de IgM se elevan en infecciones bacterianas, virales y parasitarias, aún faltan estudios para su aplicación.

Hemocultivos

La “prueba de oro” para el diagnóstico de sepsis en cualquier grupo etario es la presencia de dos hemocultivos positivos, sin embargo, en pediatría y en especial en neonatología los resultados positivos llegan sólo a 30% debido a factores como antibióticos previos, antibióticos en la madre, cantidad de sangre insuficiente, mal procesamiento de la muestra. En ocasiones, el número de casos con alta sospecha de sepsis, pero con cultivos negativos, rebasa el número de casos probados. Si se sospecha sepsis relacionada con catéter debe realizarse cultivo simultáneo de sangre obtenida del catéter y de una vía periférica. Fischer y colaboradores encontraron que al tomar 1 ml de sangre la sensibilidad es aproximadamente de 30 a 40%, mientras que con 3 ml se puede lograr una sensibilidad de 70 a 80%. **(13, 15)**

Reacción en cadena de la polimerasa

La reacción en cadena de la polimerasa (RCP) se ha utilizado con éxito para el diagnóstico de una amplia gama de enfermedades infecciosas, incluyendo las originadas por bacterias, levaduras, virus y protozoarios. Jordan y Durson realizaron un estudio que incluyó 548 RN comparando RCP con hemocultivos, encontrando alto valor predictivo negativo y positivo, así como una alta sensibilidad y especificidad. Los resultados de RCP antes de 18 horas de nacido podrían ayudar a descartar sepsis neonatal temprana, lo que provocaría menor uso de antibióticos y disminuiría la estancia en UCIN. Actualmente, su positividad se ha incorporado en la definición de sepsis probada. Su inconveniente es el alto costo para la aplicación de la prueba y disponibilidad limitada en los laboratorios convencionales. **(13,15)**

Punción lumbar

La punción lumbar (PL) es importante para el diagnóstico de meningitis. En el periodo neonatal la septicemia puede ser indistinguible de la meningitis. La incidencia de meningitis en recién nacidos es de 0.5 a 1 por cada mil nacidos vivos. Existe controversia sobre la realización de la PL en las primeras 72 horas de vida. Visser y colaboradores encontraron una incidencia de 1.8% en los primeros 3 días de vida, se agrega a la polémica el hecho que puede coexistir hasta en 30% meningitis y sepsis neonatal, sin embargo, Ajayi- Mokuolo, Shapiro y Hendricks-Muñoz encontraron incidencia mucho más baja de meningitis. Por todo lo anterior,

se recomienda realizar punción lumbar en pacientes de más de 72 horas de vida (sepsis neonatal tardía ya que en este grupo puede llegar a 15% la incidencia), y en menores de 72 horas sólo si hay sospecha muy alta de meningitis.

Urocultivo

El urocultivo en neonatos de menos de 72 horas de vida tiene baja sensibilidad (<0,5% en <24 horas) y en ausencia de anomalías anatómicas conocidas (ecografía fetal) no está recomendado. Sin embargo, su realización es obligada en todos los recién nacidos evaluados por sepsis tardía o nosocomial. La muestra debe tomarse por punción suprapúbica o sondaje vesical. **(13,15)**

Tratamiento

En términos generales la adecuada selección de un antibiótico está basada en:

- Epidemiología local
- Vía de administración
- Adecuada dosificación
- Porcentaje de unión a proteínas
- Sitio anatómico del compromiso
- Defensas del huésped
- Características del germen y su perfil de resistencia.

En la sepsis de transmisión vertical, la antibioterapia debe cubrir *S. agalactiae*, Enterobacterias (sobre todo *E. coli* y *klebsiella*) y *L. monocytogenes* (poco frecuente en nuestro medio). Ello se consigue con la asociación de ampicilina + aminoglucósidos, que tienen además acción sinérgica.⁶ Los aminoglucósidos deben administrarse en una dosis diaria, debido a que son concentración-dependientes, tienen un efecto postantibiótico y disminuyen la nefro y ototoxicidad. La ampicilina + cefotaxime se reserva para los pacientes en los que se considera el diagnóstico de meningitis ya sea confirmada por el líquido cefalorraquídeo o por sospecha clínica.

Una vez que se reciben los hemocultivos y estos identifican el germen causante, se procede a realizar el de-escalamiento, consistente en colocar antibióticos específicos para el germen según la sensibilidad del antibiograma, disminuyendo el espectro antimicrobiano y/o el número de antibióticos, esto provoca disminución en la “presión antibiótica” lo que reduce: la resistencia bacteriana, los efectos adversos y los costos. **(1,2, 15)**

Se recomienda la monoterapia si es identificado el germen, para disminuir resistencia bacteriana según la sensibilidad.

La dosis de ampicilina (50mg/kg) se administra cada 12 horas en la primera semana de vida y cada 8 horas durante la segunda y tercera semana de nacido.

La terapia antibiótica para infecciones nosocomiales en pacientes críticos debe ser de amplio espectro, proporcionando cubrimiento para gérmenes Gram positivos y Gram negativos. En la sepsis de origen nosocomial debe identificarse

la flora prevalente en cada UCIN, sin embargo, los microorganismos más frecuentes suelen ser *S. epidermidis*, *S. aureus*, Enterococo, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *P. aeruginosa*. La terapia antibiótica empírica en este caso debe ser cuidadosamente instaurada conociendo la epidemiología así como los perfiles de resistencia. Una vez aislado el microorganismo debe realizarse de escalamiento.

Las infecciones causadas por bacterias resistentes, así como el uso inadecuado de antibióticos con pobre actividad in Vitro; se asocian a una alta mortalidad, larga estancia hospitalaria e incremento en el tiempo de utilización de la ventilación mecánica.

Dentro de los factores de fracaso terapéutico se encuentra las dosis ineficaces de antimicrobianos; antibióticos como B-lactámicos, Aztreonam, Carbapenem y Vancomicina son dependientes del tiempo sobre la Concentración Inhibitoria Mínima (CIM). Se recomienda para obtener un efecto bactericida, un tiempo por encima de la CIM superior a 40-50%, esto se puede lograr: **(15)**

- a) Disminuyendo intervalos de dosificación, por lo tanto incrementando tiempo de enfermería.
- b) Aumentando la dosis diaria, con incremento de efectos adversos.
- c) Administrando los antibióticos en infusiones continuas de 24 horas o infusiones prolongadas de tres a cuatro horas.

Otro factor clave es el efecto post-antibiótico (EPA) que se define como el tiempo que tarda en restablecerse el crecimiento bacteriano, una vez que el antibiótico ha desaparecido del medio, el cual es muy corto en este grupo de fármacos, provocando la multiplicación y resistencia bacteriana en el tiempo en que la droga se halla en niveles subóptimos.

El inicio de la terapéutica antibiótica debe ser precoz porque la respuesta bactericida “killing rate” de un antibiótico varía si se instaura de manera precoz vs un inicio tardío, ya que al comienzo de la enfermedad se elimina mayor número de bacterias.

La selección antibiótica empírica en el manejo de la patología infecciosa está basada fundamentalmente en la epidemiología local de los gérmenes implicados en el proceso infeccioso y el conocimiento de los mecanismos de resistencia de cada germen.

En estos momentos por datos encontrados por el CIDEIM (Centro Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas) en estos últimos 4 años, los principales gérmenes encontrados en UCI en Colombia son E. coli (9-11%), K. pneumoniae (8-10%), S. epidermidis (8-11%), S. aureus (7-14%) y A. baumannii (5-8%). **(13, 15)**

Igualmente se reportan datos colombianos por parte del CIDEIM, la presencia de K. pneumoniae a nivel hospitalario, productoras de B-lactamasa de espectro extendido (BLEE) de un 12-70%, además de la presencia de K. pneumoniae

productoras de AmpC y carbapenemasas; E. coli productoras de BLEE en 3 a 22% pero con un perfil de resistencia hasta en 25 a 60% a quinolonas; Enterobacter hiperproductores de AmpC hasta en 25 a 40% y presencia de P. aeruginosa panresistentes, con presencia de plásmidos con carbapenemasas tipo MBL: VIM-2, VIM-8 y serina: KPC-2 .

Por lo cual el apoyo del comité de infecciones es fundamental en la selección antibiótica en infecciones intrahospitalarias donde hay que tener en cuenta gérmenes nosocomiales, con un perfil de resistencia diferente.

Dentro de los antibióticos a utilizar en infecciones nosocomiales a nivel neonatal tenemos a los Blactámicos tipo cefalosporinas de cuarta generación (cefepima), piperacilina-tazobactam, carbapenems, vancomicina, aminoglucósidos, todos ellos con una indicación específica. El uso de cefalosporinas de tercera generación no está indicado para el manejo de infecciones nosocomiales por la probabilidad de inducción de B-lactamasas. **(13, 14, 15).**

Al momento de utilizar piperacilina-tazobactam se debe estar seguro de que no existe compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC), ya que su penetración es deficiente.

El uso de vancomicina empíricamente está justificado en el neonato con múltiples factores de riesgo para infección por cocos Gram positivos (S. aureus y coagulasas negativos resistentes a metilina) sin embargo, su continuidad en el tratamiento está sujeta a la presencia de cultivos positivos entre las 48 y las 72

horas para cocos Gram positivos resistentes, si los cultivos son negativos se debe retirar la vancomicina.

Tener muy en cuenta la cobertura para hongos, en vista de la alta morbi-mortalidad (20–40%) de dichas infecciones en pacientes neonatales, sobre todo en pretérminos o pretérminos extremo. El uso de nutrición parenteral total, catéteres centrales, antibióticos previos y ventilación mecánica se ha relacionado con una alta probabilidad de infección por hongos. Por lo cual se sugiere sospechar y descartar infección micótica en todo prematuro, que se encuentre en ventilación mecánica con larga estancia hospitalaria, antibióticos previos, uso de anti H2, cirugías abdominales, plaquetopenia, y que tenga una mala evolución clínica.

Los medicamentos antifúngicos también dependen de la epidemiología local, de la frecuencia de aislamientos de cándidas, de su perfil de susceptibilidad. Dentro de los antifúngicos tenemos: los azoles como el fluconazol, los polienos como la anfotericina B y las equinocandinas como la caspofungina. El Voriconazol aun no es aceptado en menores de 2 meses. Igualmente la tendencia actual es el deescalamiento, es decir se hace un manejo empírico inicial cubriendo las posibilidades etiológicas y luego, cuando se tiene el hongo identificado, se utiliza el antimicótico que mejor cobertura tenga sobre éste.

Sin embargo las últimas recomendaciones con un nivel de evidencia (AI) es que la profilaxis antimicótica con fluconazol está indicada en aquellos pacientes prematuros de muy bajo peso al nacer (<1000 g) o menos 15%, la dosis

recomendada es de 306 mg/ kg 2 veces por semana, teniendo en cuenta un buen seguimiento desde el punto de vista del desarrollo neurológico, aparición de cepas resistentes a fluconazol o efectos secundarios del fluconazol a largo plazo.

El tratamiento combinado empírico tiene sus bases en: **(1, 2, 15)**

- Cubrir un amplio rango de posibilidades diagnósticas, incluida la infección por Gram negativos y Gram positivos, que puede ser difícil de distinguir en la práctica clínica.
- Debido a que puede haber bacteriemia polimicrobiana, el uso de dos agentes, en lugar de ser duplicativo, puede proporcionar tratamiento apropiado para las infecciones dobles.
- El uso de dos agentes puede prevenir la aparición de resistencia al eliminar pequeñas subpoblaciones resistentes a uno de los componentes de la combinación.
- Dos antimicrobianos pueden interactuar de forma aditiva o sinérgica y reforzar de esa manera la suma de las actividades antimicrobianas o, en el caso de la sinergia, permitir reducir la dosis de un componente de la combinación, como el agente que puede ser tóxico.

Sin embargo, en vista del costo tan alto de las infecciones nosocomiales, todos los comités de infecciones de las diferentes instituciones hospitalarias apuntan al control y fundamentalmente a la prevención de ellas.

PREVENCIÓN DE INFECCION NOSOCOMIAL (1,2,4)

Lavado de manos

Es la medida que mejores resultados ha mostrado para disminuir las infecciones nosocomiales, sin embargo, su práctica en el mundo es complicada. En los países subdesarrollados la falta de agua, jabón y lavamanos adecuados son los principales inconvenientes, así como personal de enfermería insuficiente y el sobrecupo en las UCIN no favorecen su aplicabilidad; se requieren estrategias como educación continua y retroalimentación para crear conciencia de su necesidad en el personal médico, paramédico y familiares de los pacientes.

Una de las estrategias para aumentar la adherencia al lavado de manos es el uso de alcohol glicerinado.

Nutrición

La sepsis neonatal se correlaciona con el uso de nutrición parenteral, especialmente cuando contiene lípidos intravenosos, se debe limitar el uso de estas soluciones, así como la permanencia de catéteres umbilicales por el tiempo mínimo posible; iniciar la alimentación enteral lo más pronto posible en los neonatos, si es pretérmino se comienza con dosis tróficas de leche idealmente materna. En general el uso de leche materna de forma precoz disminuye el riesgo de enterocolitis necrotizante así como infección nosocomial; la suplementación con glutamina se ha relacionado con una reducción de sepsis nosocomial.

Catéteres intravasculares

Existe clara relación entre infección nosocomial y el uso de catéteres centrales; es un factor de riesgo para infecciones por *Staphylococcus* en especial los coagulasa- negativos. Dentro de las medidas para prevenir su aparición se encuentra la utilización de técnica aséptica para su colocación que incluye: utilización de gorros, tapabocas y guantes estériles. Se debe remover de manera pronta cuando no sea necesario su uso, o cuando haya cultivos repetidos del catéter positivos para *Staphylococcus aureus* o coagulasas negativos.

Se debe utilizar como antiséptico soluciones yodadas o clorhexidina, no se deben utilizar soluciones orgánicas, ni ungüentos antibióticos. El uso de vancomicina profiláctica no se recomienda. El sistema debe estar cerrado, los cambios en este deben hacerse con técnica estéril. No se recomienda ordenar cultivos de “punta del catéter” ya que según datos suministrados por el CDC de Atlanta, entre 20 y 25% están colonizadas. Por último se recomienda crear equipos o comités para la colocación y cuidados del catéter, integrado por enfermeras, personal del comité de infecciones, liderado por el neonatólogo; dentro de sus funciones se encuentran llevar a cabo educación continua, revisión de las guías y protocolos periódicamente, calificar la colocación y los cuidados de estos dispositivos.

Cuidados de la piel

La piel de los recién nacidos es frágil, en especial la de los prematuros; en las UCIN debido a los procedimientos invasivos y las tomas de sangre continuas se produce una puerta de entrada para gérmenes intrahospitalarios y riesgo de

sepsis neonatal. Un estudio clínico realizado con neonatos de 501 a 1000 g confirmó que la utilización de ungüentos emolientes se relacionó con infecciones nosocomiales. Campbell y colaboradores encontraron que la utilización de petrolato tópico aumentaba el riesgo de candidiasis sistémica. No se recomienda la utilización profiláctica de emolientes.

Profilaxis antimicrobiana para *Streptococcus agalactiae* (4)

En 1996, el CDC de Atlanta, E.U., en conjunto con el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) y la Academia Americana de Pediatría (AAP), publicaron las guías para la prevención de sepsis por *S. agalactiae*. En ese momento propusieron dos estrategias de prevención igualmente aceptables: una basada sólo en factores de riesgo, y la otra agregaba el cultivo universal a las 35-37 semanas de gestación. Los resultados de la implementación de estas estrategias concluyeron que la prevención de factores de riesgo disminuye alrededor de 68% de la sepsis por *S. agalactiae* y que la incorporación de cultivo puede tener una eficacia de 88%, disminuyendo la incidencia de 1.7 a 0.4/1.000 nacidos vivos entre 1993 y 1999.²²⁻²⁴ Por ello, el CDC modificó en 2002 su normativa y propuso aplicar sólo el protocolo basado en el cultivo universal a las madres gestantes.

Las recomendaciones emitidas por la CDC son las siguientes:

Cultivo vaginal y rectal selectivo para indentificar *S. agalactiae* a las 35-37 semanas a toda mujer embarazada; excepto que la paciente presentara

bacteriuria por *S. agalactiae* en el embarazo actual o que existiera el antecedente de enfermedad invasora por *S. agalactiae* en un hijo previo.

Se indica profilaxis antimicrobiana intraparto si existe:

- Bacteriuria por *S. agalactiae* en el embarazo actual.
- Antecedente de enfermedad invasora por *S. agalactiae* en un hijo previo.
- Resultado positivo del tamizaje en el embarazo actual (excepto si el parto se resolviera por cesárea electiva y en presencia de membranas integras).

Si el resultado del tamizaje resulta desconocido se administra profilaxis si:

- El trabajo de parto se desencadenó antes de las 37 semanas de gestación.
- Hay ruptura de las membranas por un periodo mayor o igual a 18 horas.
- Se presenta fiebre mayor o igual a 38°C intraparto.

Profilaxis intraparto (4,15)

- De elección: Penicilina G sódica 5000, 000 UI, endovenosa. Repetir 2500, 000 UI, endovenosa, cada 4 horas hasta que se produzca el parto.
- De segunda elección: Ampicilina 2 g endovenosa. Luego 1 g endovenosa cada 4 horas hasta que se produzca el parto.
- En caso de alergia a la penicilina y derivados: Cefazolina/cefalotina 2 g endovenosa, luego 1 g cada 8 horas hasta el parto, o bien, clindamicina 900 mg endovenosa cada 8 horas hasta el parto.

- En caso de alergia mayor a la penicilina y derivados. Clindamicina igual al esquema anterior.
- En caso de resistencia del EGB a la clindamicina: Vancomicina 1 g endovenosa cada 12 horas hasta el parto.

Es importante mencionar que el uso intraparto de antibióticos ha reducido la prevalencia de sepsis neonatal temprana por EGB en los países que lo han implementado de forma adecuada, sin embargo, es preocupante que paralelamente ha aumentado la incidencia de infecciones por E. coli y K. pneumoniae resistente a la ampicilina. En un estudio de Stoll y colaboradores encontraron resistencia de 85% en recién nacidos con sepsis neonatal temprana por E. coli, hijos de madres que habían recibido antibióticos intraparto.

El manejo integral de sepsis neonatal en UCIN incluye:

- Oxigenoterapia
- Ventilación mecánica
- Líquidos endovenosos
- Soporte inotrópico
- Alimentación parenteral

4) PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

La sepsis en el período neonatal sigue siendo de gran importancia dado que presenta un alto grado de letalidad, un aumento considerable en los días de

estancia hospitalaria y en los gastos económicos derivados de la atención. La frecuencia depende del tipo de unidad de atención y de la edad de gestación, entre otros. Se ha reportado una frecuencia de 1 a 5 casos por 1000 nacidos vivos, pero en las unidades de cuidados intensivos neonatales se informa de 15 a 35, con una letalidad de entre 20 a 60% y que depende, entre otros factores, del diagnóstico temprano y del tratamiento inmediato.

En México se ha reportado una incidencia de 4 a 15.4 casos por cada 1000 nacidos vivos.

¿Cuáles son los datos clínicos de sospecha de sepsis en neonatos en la UCIN del Hospital Pediátrico Villa?

5) JUSTIFICACIÓN

La sepsis en neonatos en la UCIN del Hospital Pediátrico Villa, es común, (obteniendo cifras, del servicio de vigilancia epidemiológica del Hospital Pediátrico Villa), en el 2013 de 233 pacientes ingresados a la UCIN el 9% de los pacientes ingresaron con el diagnóstico de sepsis y el 36% egresaron con el diagnóstico de sepsis neonatal nosocomial y en el año 2014 de 233 pacientes que ingresaron a la UCIN el 10.7% ingresaron con el diagnóstico de sepsis neonatal y el 14% egresaron con el diagnóstico de sepsis neonatal nosocomial, sin embargo este último año se refiere que tuvo remodelaciones el área de UCIN y no se considera significativo. Consideramos que este estudio es relevante porque el diagnóstico temprano y oportuno de sepsis neonatal no es fácil porque las manifestaciones clínicas son inespecíficas y no características, como en el caso de pacientes

pediátricos, que si hay datos clínicos específicos para el diagnóstico de sepsis, además la sepsis representa un problema de salud pública Mundial y sobre todo de países subdesarrollados (Incluyendo México) y representa una de las principales causas de muerte en las unidades de cuidados intensivos neonatales en todo el mundo. Este problema conlleva una morbilidad y mortalidad alta, y un incremento en los días de estancia hospitalaria, con su consecuente repercusión en los costes de atención médica. Existen factores importantes asociados a sepsis tanto temprana como tardía, relativos a las condiciones en que se otorga la atención hospitalaria que determinan su incidencia y que pueden cambiar la historia natural de la enfermedad. El impacto humano, económico y social de este problema justifica establecer un conjunto de recomendaciones basadas en la mejor evidencia científica para su prevención, además de tener una conducta más adecuada en cuanto a la elección de antibióticos en los pacientes que desarrollan sepsis neonatal. La aportación de este estudio, es para determinar de manera temprana el cuadro clínico de sepsis y de esta manera prevenir la aparición de choque séptico, falla multiorgánica y por consiguiente la muerte.

6) OBJETIVO GENERAL

Identificar las manifestaciones clínicas tempranas de sepsis en neonatos en la UCIN del Hospital Pediátrico Villa.

a) Objetivos específicos

-Conocer el género que con más frecuencia se presenta la sepsis.

- Identificar la frecuencia de neonatos pretérmino, término y postérmino que desarrollan sepsis neonatal.
- Conocer el porcentaje de neonatos que tienen sepsis temprana y tardía.
- Identificar los factores de riesgo para desarrollar sepsis neonatal.
- Identificar los días de estancia intrahospitalaria de los pacientes que tienen el diagnóstico de sepsis.
- Conocer el aparato o sistema que con mayor frecuencia se afecta en la sepsis neonatal.
- Identificar si hay diferencia en el cuadro clínico de la sepsis temprana y tardía.
- Conocer el porcentaje de pacientes que tienen cultivo positivo y negativo.

7) METODOLOGIA

7.1 Diseño del estudio

El tipo de estudio fue clínico, epidemiológico, transversal, descriptivo y retrospectivo.

7.2 Población

Expedientes clínicos de pacientes con el diagnóstico de sepsis neonatal , ingresados en la Unidad De Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital

Pediátrico Villa en el periodo de estudio del primero de octubre del 2014 al 20 de junio del 2015.

7.3 Criterios de Selección

- Criterios de Inclusión:

- Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de sepsis neonatal, ingresados en el Hospital Pediátrico Villa en el período de estudio.

- Expedientes clínicos de pacientes ingresados en la sala de Unidad de cuidados intensivos neonatales.

- **Criterios de Exclusión:**

- Expedientes de pacientes que se descarta el diagnóstico de sepsis posterior a su ingreso.

- Expedientes de pacientes que tengan más de un mes de estancia intrahospitalaria.

- Expedientes clínicos de pacientes con reingreso hospitalario.

*** Criterios de Eliminación:**

- Expedientes de pacientes que hayan sido trasladados a otra unidad médica.
- Expedientes clínicos que no se encontraron.
- Expedientes clínicos incompletos.

7.4 Muestreo

Con base en un censo

7.5 Tamaño de la muestra

24 pacientes

7.6 Descripción de Variables

Demográficas:

- Género: Características fenotípicas del individuo, relativas a su papel reproductivo.

Tipo: Control

Definición operacional: Masculino/Femenino

Escala de medición: Cualitativa nominal

- Recién nacido: Producto de la concepción ,desde el nacimiento hasta los 28 días

Tipo: Independiente

Definición operacional: Recién nacido pretérmino, término y postérmino.

Escala de medición: Cuantitativa discontinua

Características de sepsis

- Sepsis

Tipo: Dependiente

Definición operacional: Temprana o tardía

Escala de medición: Cualitativa nominal

- Factores de riesgo para desarrollar sepsis

Tipo: Dependiente

Definición operacional: Presencia o ausencia de factores maternos, periparto o del huésped (Infecciones cervicovaginales, IVU, ruptura prematura de membranas de más de 18 horas, corioamnioitis., traumatismos de piel y vasos durante el parto, Prematurez; inmadurez del sistema inmune, peso bajo para la edad gestacional. Procedimientos invasivos en UCIN, etc.).

Escala de medición: Cualitativa nominal.

- Manifestaciones clínicas tempranas de sepsis

Tipo: Dependiente

Definición operacional: Presencia o ausencia, de cuadro clínico de inicio temprano:
Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia), dificultad para la alimentación, hipoactividad, taquicardia inexplicable, hipoglucemia, etc.

Escala de medición: Cualitativa nominal

- Aparato o sistema más vulnerable

Tipo: Dependiente

Definición operacional: Digestivo, Respiratorio, Neurológico, Cardiocirculatorio y hematológico.

Escala de medición: Cualitativa nominal

- Días de estancia intrahospitalaria

Tipo: Dependiente

Definición operacional: Días, semanas (0-28 días)

Escala de medición: Cuantitativa discontinua

Estudios de apoyo

- Cultivos

Tipo: Dependiente

Definición operacional: Positivo o negativo, aislamiento o no de algún agente etiológico (bacteria, hongo, etc.).

Escala de medición: Cualitativa nominal

Tratamiento de sepsis

- Uso de antibióticos en forma temprana

Tipo: Dependiente

Definición operacional: SI/NO

Escala de medición: Cualitativa nominal

7.7 Instrumento

Formato de base de datos en Excel

***7.8 Descripción General del Estudio**

Se realizó una revisión de 44 expedientes clínicos de los pacientes que en un inicio cumplían con los criterios de selección de sepsis neonatal; sin embargo, se excluyeron 20 de los cuales; 14 se descartó el diagnóstico de sepsis neonatal, 2 no coincidían expediente y nombre del paciente; 4 por no contar con los expedientes en ese momento en el archivo.

Se recabaron para realizar el estudio datos demográficos como nombre del paciente, registro del expediente del hospital, género y si se trata de un recién nacido pretermino, termino y posttermino.

Para desarrollar el estudio se registraron las variables en una de recolección de datos diseñada para este trabajo (Anexo 1), la cual se llenó al revisar los expedientes en el archivo clínico. Al obtener los resultados se registraron en una

hoja de cálculo de Excel, para poder realizar las correlaciones y determinar nuestros resultados.

***7.9 Análisis Estadístico**

A través del programa Excel se determinara la distribución de las variables y posteriormente se obtendrá una estadística descriptiva, se utilizaran medidas de resumen: porcentaje para las variables cualitativas; medidas de tendencia central y de dispersión: moda, media mediana, rango; desviación estándar para las variables cuantitativas.

***7.10 Consideraciones Éticas**

No se requirió una carta de consentimiento informado, ya que no se encontraba riesgo en la investigación, además de que sólo se está haciendo revisión del expediente clínico.

8. RESULTADOS

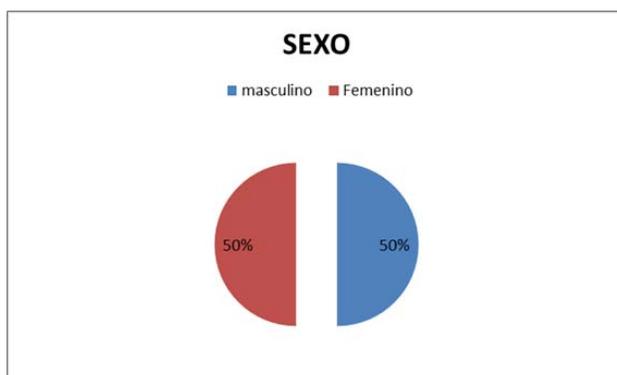
Se realizó una revisión de 44 expedientes clínicos de los pacientes que en un inicio cumplían con los criterios de selección de sepsis neonatal; sin embargo, se excluyeron 20 de los cuales; 14 se descartó el diagnóstico de sepsis neonatal, 2 no coincidían expediente y nombre del paciente; 4 por no contar con los expedientes en ese momento en el archivo.

De un total de 24 expedientes se reporta lo siguiente:

a) Características del paciente:

Género: Sin predominio de sexo, representando 50% masculino y 50% femenino

SEXO	Número de pacientes
Masculino	12
Femenino	12



Recién nacido: De los 24 expedientes de pacientes con diagnóstico sepsis el 63% corresponden a recién nacidos de término, 0% de postérmino y el 37% preérmino.

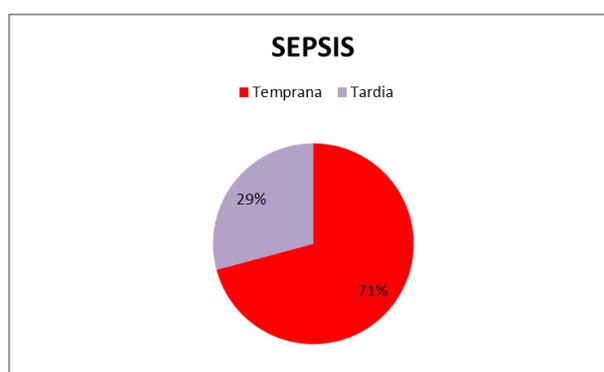
Recién nacido	Número de pacientes
Prétermino	9
Postérmino	15
Término	0



b) Características de sepsis

Sepsis: El tipo de sepsis más frecuente en el Hospital Pediátrico Villa es la temprana, lo que representa el 71%, cabe mencionar que la sepsis temprana aparece en las primeras 72 horas de vida de un recién nacido y se debe a transmisión vertical (factores maternos o periparto).

SEPSIS	Número de pacientes
TEMPRANA	17
TARDIA	7



Factores de riesgo: De los expedientes revisados, con diagnóstico de sepsis, se observa que el 58% de los pacientes presentaron factores de riesgo maternos, el 1% periparto y el 9% asociados al huésped.

Factores de riesgo	Número de pacientes
Maternos	14
Periparto	1
Huésped	9



Manifestaciones clínicas tempranas: Se reporta que el 96% de los pacientes ingresados en la UCIN del Hospital Pediátrico Villa presentan manifestaciones tempranas de respuesta inflamatoria sistémica y el 4% no lo presentan.

Manifestaciones clínicas tempranas	Número de pacientes
Presentes	23
Ausentes	1



Aparato o sistema más vulnerable: El Aparato o sistema más afectado durante la sepsis neonatal, es el S.N.C. en un 54% y los aparatos o sistemas menos afectados es el cardiocirculatorio, hematológico y metabólico.

Aparato o Sistema más vulnerable	Número de pacientes
Digestivo	4
Respiratorio	4
Metabólico	1
Neurológico	13
Cardiocirculatorio	1
Hematológico	1



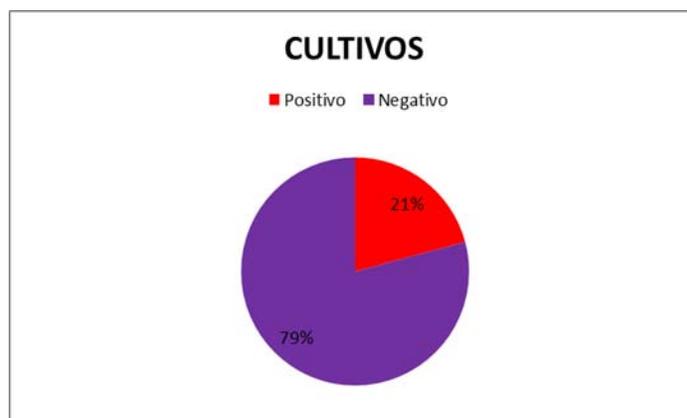
Días de estancia intrahospitalaria: El 46% de los pacientes con diagnóstico de sepsis, han estado de 7 a 15 días hospitalizados.

DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	NÚMERO DE PACIENTES
De 1 a 3 días	1
De 2 a 7 días	3
De 7 a 15 días	11
De 15 a 28 días	9



Cultivos: El 79% de los pacientes tienen cultivos negativos y el 21% positivos.

CULTIVOS	Número de pacientes
POSITIVO	5
NEGATIVO	19



Uso de antibióticos en forma temprana: El 96% de los pacientes con diagnóstico de sepsis, reciben antibióticos en forma temprana.

Antibióticos en forma temprana	Número de pacientes
SI	23
NO	1



9. DISCUSIÓN

En el presente estudio, la distribución por género no reporta predominio, ya que existe el mismo porcentaje de pacientes tanto de sexo masculino como del sexo femenino. Según las guías del departamento de neonatología del Hospital Infantil de México, refieren que el género masculino es un factor de riesgo para desarrollar sepsis; lo cual no concuerda con los resultados de nuestro estudio que es indistinto.

De acuerdo a las guías del CENETEC, las guías británicas Nice y las guías del departamento de neonatología del Hospital Infantil de México, los recién nacidos prematuros (edad de gestación menor a 37 SDG), peso bajo al nacer, están más predispuestos a desarrollar sepsis neonatal, sin embargo en nuestro estudio el 63% de los pacientes que presentan sepsis son recién nacidos de término y el 37% recién nacido pretérmino, se debe a que la mayoría de los pacientes de término son traídos al hospital procedentes de su casa, con sintomatología probable de sepsis y tienen el antecedente de factores de riesgo maternos como infección de vías urinarias y cervicovaginales durante el parto.

El tipo de sepsis más común en el Hospital Pediátrico Villa es la temprana, con un porcentaje del 71%, cabe mencionar que este tipo de sepsis aparece en las primeras 72 horas de vida y que se debe a transmisión vertical (materno y periparto).

La guía de CENETEC, refiere que las causas de transmisión vertical son: Posible existencia de complicaciones obstétricas consideradas factores de riesgo, los

microorganismos causantes que se localizan en el canal vaginal, la infección se produce por vía ascendente al final de la gestación o por la colonización durante el parto, inicia en las primeras 72 horas de vida y frecuentemente en forma sobreaguda; microorganismos como: estreptococos del grupo B y Escherichia coli son los que con mayor frecuencia se identifican en el recto y vagina al final de la gestación, en este estudio el 58% de los pacientes presentaron sepsis por causas maternas, el 1% perinatales y el 9% asociado al hésped, el resultado del tipo de sepsis más común (temprana), en el Hospital Pediátrico Villa, coincide con el resultado de los factores de riesgo más comunes, en este caso de transmisión vertical.

Se reporta que el 96% de los pacientes ingresados en la UCIN del Hospital Pediátrico Villa presentan manifestaciones tempranas de respuesta inflamatoria sistémica y el 4% no lo presentan, las guías de CENETEC indica que estas manifestaciones clínicas son inespecíficas, ya que pueden ser muy similares a los de otras enfermedades que ponen en peligro la vida y muchas veces se llegan a confundir.

El Aparato o sistema más afectado en los pacientes del Hospital Pediátrico Villa durante la sepsis neonatal, es el S.N.C. en un 54%, en segundo lugar es el aparato respiratorio y digestivo en un 17% y el 4% el aparato cardiovascular, hematológico y metabólico, sin embargo según un estudio multicéntrico con 2416 recién nacidos, expuesto en las guías Británicas Nice, el 55% presentaron apnea, intolerancia alimentaria, distensión abdominal, heces guayaco positivas (43%),

aumento en el apoyo respiratorio (29%) y el 23% letargo e hipotonía, pero este resultado depende de las características de cada población de estudio.

En cuanto los días de estancia intrahospitalaria, el 46% de los pacientes diagnosticados con sepsis, estuvieron hospitalizados de 7 a 15 días, con una media de 14 días, una mediana de 14/15 días; una moda de 15 días; un rango de 1-28 días y la media que se obtuvo se aleja 31.8 (desviación estándar) del promedio.

En cuanto a los cultivos, el 79% de los pacientes tuvieron cultivos negativos y el 21% positivos. Según la guía CENETEC considera que el hemocultivo positivo es el estándar de oro en el diagnóstico de sepsis, puede no obtenerse un cultivo e sangre positivo por un número de razones, por lo tanto, deben ser utilizadas otras pruebas para ayudar al diagnóstico. Los resultados positivos del hemocultivo dependerán de la técnica utilizada, la densidad de los microorganismos, el antibiótico antibiótico previo y la cantidad de la muestra.

En cuanto el 96% de los pacientes con diagnóstico de sepsis, reciben antibióticos en forma temprana. Las guías Británicas NICE refieren que el potencial de reducción de la morbilidad y la mortalidad con el inicio temprano de antibióticos en la infección bacteriana ha estimulado la búsqueda constante de métodos de laboratorio para el diagnóstico de la infección antes de que los signos clínicos se manifiesten.

10. CONCLUSIONES

* La sepsis neonatal es un problema importante de salud pública mundial. Se ha estimado que la mayoría de los 4 millones de muertes neonatales que se presentan por año ocurren en países con ingresos medios o bajos.

* En México, las causas de fallecimientos registrados durante la 1ª semana de vida son las sepsis bacteriana o la neumonía congénita. Al rebasar la 1ª semana de vida, la sepsis bacteriana domina la frecuencia.

En México, se ha reportado una incidencia de 4 a 15.4 casos por cada 1000 nacidos vivos.

*La sepsis en el período neonatal sigue siendo de gran importancia dado que presenta un alto grado de letalidad, un aumento considerable en los días de estancia hospitalaria y en los gastos económicos derivados de la atención. La frecuencia depende del tipo de unidad de atención y de la edad de gestación, entre otros. Se ha reportado una frecuencia de 1 a 5 casos por 1000 nacidos vivos, pero en las unidades de cuidados intensivos neonatales, se informa de 15 a 35, con una letalidad de entre 20 a 60% y que depende, entre otros factores del diagnóstico temprano y del tratamiento inmediato.

*Identificar las manifestaciones clínicas tempranas de sepsis en neonatos en la UCIN del Hospital Pediátrico Villa, en el periodo de estudio del 1° de octubre del 2014 al 20 de junio del 2015.

11. BIBLIOGRAFIA

- 1.-Guías Británicas NICE para la sepsis neonatal, Inglaterra 2008-2013.
- 2.-Guías de práctica clínica “Para la prevención y tratamiento de Sepsis y Choque séptico del recién nacido, en el segundo y tercer nivel de atención. CENETEC, SS-283-12.
- 3.- Guías clínicas del departamento de neonatología del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, México, 2011.
- 4.- Estadística epidemiológica del Centro para el control y la prevención de las enfermedades de los Estados Unidos, 2012.
5. Genes Larissa. “Sepsis neonatal. Caracterización en recién nacidos de muy bajo peso. Experiencia de once años”. Pediatr. (Asunción), VOL. 40; n° 2, Agosto 2013; pág 145-154.
- 6.- Martínez Serrano Sylvia. “Manejo de la sepsis neonatal”. Bol. SPAO 2014; 8 (1-2).
- 7.- Fernández Díaz Nayvi. “Morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal precoz”. Cuba, 2011. PP:1-7.
- 8.- Saltigeral Simental Patricia. “Agentes causales de sepsis neonatal temprana y tardía: una revisión de diez años en el “Hospital Infantil Privado” 2; A Vol. XX Núm. 80 abril-junio 2010.gost12013; pág. 145 -
- 9.- Gaitán César Augusto. Sepsis neonatal. CCAP.Volumen 15, número 2.

- 10.- Sánchez P. "Sepsis neonatal", Barcelona, 2008. PP: 2-6.
- 11.- Pérez Santana Yuleiny. "Sepsis neonatal grave en una unidad de cuidados intensivos".Revista Cubana de Pediatría. 2015;87(1):50-60.
- 12.- Perotti Eduardo. "Estrategias para el diagnóstico de sepsis neonatal tardía". Rev Med Uruguay 2010; 21: 314-320.
- 13.- Islas Domínguez Luis Paulino. Septicemia neonatal temprana, ¿Cuándo iniciar antibióticos?. Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 79, Núm. 1 • Enero-Febrero 2012 pp 12-17.
- 14.-4Romero Maldonado Silvia. "Riesgo de sepsis neontal temprana en recién nacido de madre con corioamnioitis. Estudio de casos y controles. México,2013. Volumen 27, número 4. PP 217-221.
- 15.- Coronell Wilfrido. " Sepsis neonatal". Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría Vol. XXIII Núm. 90. México, 2011.
- 16.- Polin Richard. Sepsis bacteriana neontal.Pediatrics Mayo 2012;129;1006

12. ANEXO

GUIAS DE LA UCIN DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

FIGURA 1b. Evaluación de recién nacidos sintomáticos para sepsis neonatal

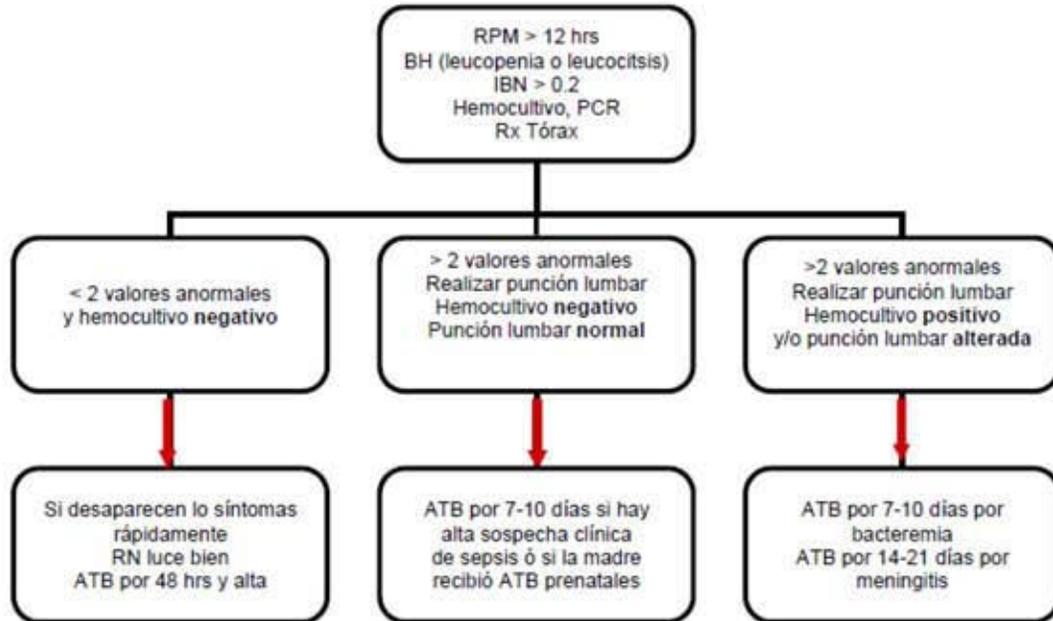
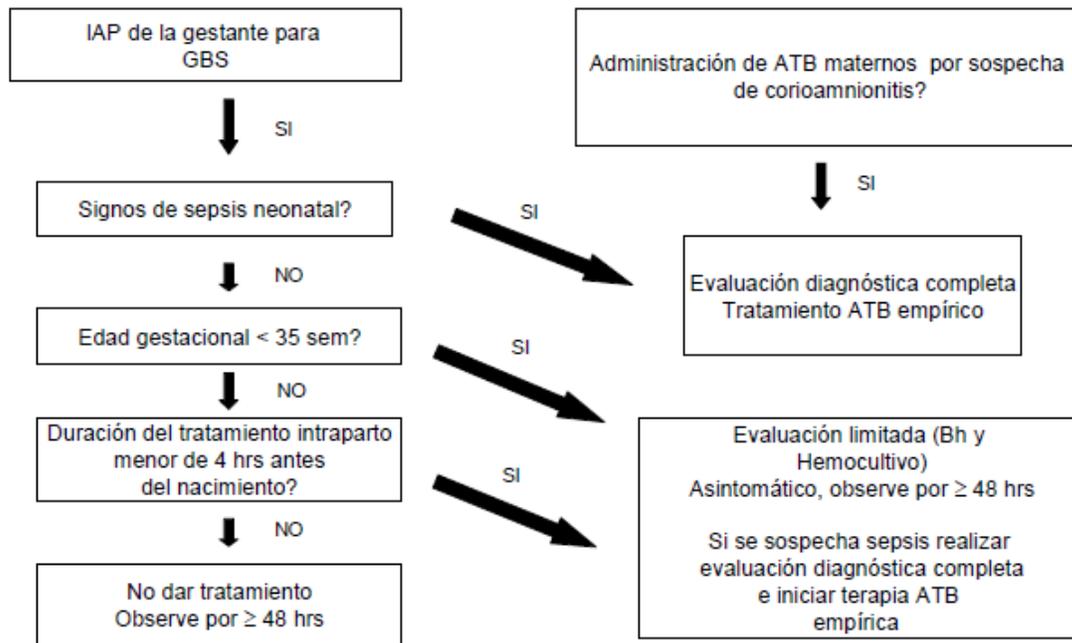


Figura 2. Recomendaciones de los CDC para tratamiento empírico en el neonato cuya madre recibió durante el parto profilaxis antimicrobiana (IAP) para evitar la enfermedad de comienzo temprano por estreptococos del grupo B (GBS).
(Guías revisadas por el CDC. *MMWR* 51:1-22,2002.)



HOJA PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

Género: Masculino/Femenino

Edad:

Recién nacido pretérmino, término, postérmino/ Edad gestacional:

Sepsis temprana/Sepsis tardía

Factores asociados para desarrollar sepsis

Manifestaciones clínicas tempranas de sepsis (Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia), dificultad para la alimentación, hipoactividad, taquicardia inexplicable.):

Manifestaciones clínicas por aparatos y sistemas: Digestivo (Rechazo de tomas, vómitos/diarrea/,distensión abdominal, hepatomegalia, ictericia. Respiratorio: Quejido, aleteo, retracciones, respiración irregular; taquipnea, cianosis, períodos de apnea. Neurológicos: Hipoactividad/irritabilidad, hipotonía/hipertonía; Temblores, convulsiones, fontanela tensa. Cardiocirculatorio: Palidez, cianosis/moteado (aspecto séptico, hipotermia, pulso débil, respiración irregular, llenado capilar lento; hipotensión. Signos hematológicos: Ictericia, hiperbilirrubinemia mixta, hepatoesplenomegalia, palidez, púrpura, hemorragias).

Días de estancia intrahospitalaria:

Cultivos positivo/negativo

Uso de antibióticos en forma temprana (SI/NO)

PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE LA SEPSIS NEONATAL

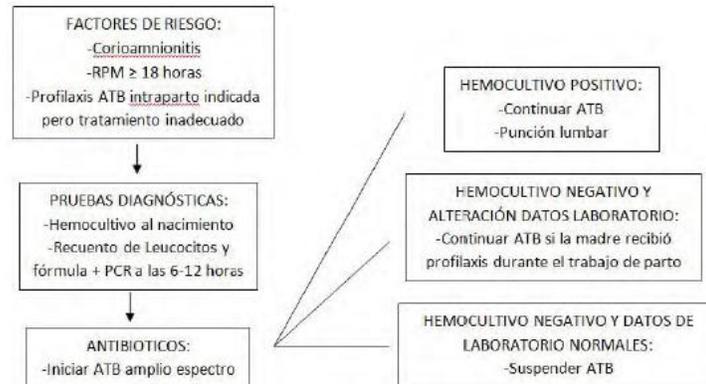


Figura 1. Evaluación de RN <37 semanas asintomáticos con factores de riesgo de sepsis. El diagnóstico de corioamnionitis es problemático y con importantes implicaciones en el manejo del RN (es importante el diálogo con obstetras). La PL se indica en aquellos RN con hemocultivo positivo o con alta sospecha de sepsis basado en signos clínicos, respuesta al tratamiento y resultado del laboratorio.

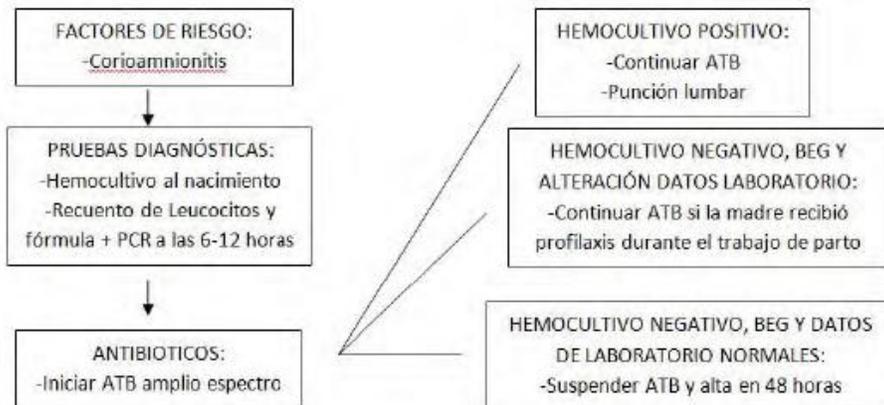


Figura 2. Evaluación de RN ≥ 37 semanas asintomáticos con factores de riesgo de sepsis. El diagnóstico de corioamnionitis es problemático y con importantes implicaciones en el manejo del RN (es importante el diálogo con obstetras). La PL se indica en aquellos RN con hemocultivo positivo o con alta sospecha de sepsis basado en signos clínicos, respuesta al tratamiento y resultado del laboratorio.