

11237
Zej
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

H. G. "DR. DARIO FERNANDEZ F."
I. S. S. S. T. E.

SEPSIS NEONATAL

Tesis de Postgrado

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

Presenta

DR. ALEJANDRO EDUARDO
ALEMAN VALDES



U 0130
Gent

México, D. F. Febrero de 1985

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E :

	Página.
Dedicatoria.....	
Prólogo	
Indice	
Sepsis Neonatal	
Revisión bibliográfica	1
Introducción.....	2
Epidemiología	3
Etiopatogenia	4
Etiología	13
Manifestaciones Clínicas	16
Alteraciones laboratoriales	18
Diagnóstico	21
Tratamiento	23
Pronóstico	29
Prevención	30
Análisis de Casos	34
Bases para el diagnóstico	
a) Clínicas	35
b) Laboratoriales	37
Tratamiento	39
Resumen	40
Conclusiones:	
Proposición de un protocolo de estudio y manejo	43
Bases para el Diagnóstico	43
Conducta a seguir	45
Bibliografía	52.

REVISION BIBLIOGRAFICA.

INTRODUCCION.

La sepsis neonatal es una enfermedad aguda y sistémica asociada con la invasión al flujo sanguíneo y a vasos tejidos por microorganismos y sus productos tóxicos, (3).

Anteriormente el término de sepsis neonatal servía para denotar sepsis bacteriana o septicemia, pero es conveniente aclarar que otros agentes infecciosos como virus, hongos y protozoarios pueden producir una respuesta clínica similar a la de la sepsis bacteriana, por lo cual la definición antes citada es la aceptada en la actualidad, (3).

El padecimiento fue reconocido como tal por primera vez en 1920 por Gluck L., quien lo describió originalmente como una enfermedad febril de curso inalterablemente fatal, este mismo autor reporta en 1931, una mortalidad de 90 % para la sepsis neonatal. En 1940 con la introducción de las sulfonamidas como agente antibacteriano, cuando se indicaron de manera oportuna para el tratamiento de la sepsis neonatal se observó una disminución de la mortalidad hasta el 50 %, dependiendo del germen causal, sin embargo, el 30 % de los sobrevivientes presentaron posteriormente secuelas neurológicas de diversos tipos. Después del descubrimiento de la penicilina por Flexner en 1929, la cual se utilizó por primera vez para el tratamiento de la septicemia en 1949, se observaron excelentes resultados cuando fue indicada oportunamente, presentándose además una notable disminución en cuanto a la frecuencia de presentación de secuelas neurológicas,

El incremento de la sobrevivencia para neonatos portadores de sepsis reportada actualmente en los Estados Unidos de Norteamérica es atribuida en parte, al aumento en el reconocimiento de los neonatos con riesgos de infección así como al avance en cuanto a la tecnología de sostén para la vida y al desarrollo de agentes antimicrobianos de amplio espectro. Estos datos son apoyados porque a partir de 1960 con el inicio de las Unidades de Cuidados intensivos neonatales, los pacientes que ingresan a ellas con el diagnóstico de sepsis neonatal para tratamiento de sostén, con el apoyo tecnológico actual, han presentado una disminución aun mayor de los índices de mortalidad y de la pre-

sentación de secuelas para la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia de la sepsis neonatal en nuestro medio es difícil de determinar, debido a la falta de estadísticas confiables y a otros problemas inherentes al diagnóstico médico. En los Estados Unidos de Norteamérica tampoco es posible determinarla de manera adecuada, debido a que en algunos Estados no está catalogada como enfermedad reportable obligatoriamente, de modo que solo se conoce la incidencia del padecimiento en algunas instituciones hospitalarias de Norteamérica, la cual varía de 1 a 5 por cada 1 000 nacidos vivos, encontrándose variaciones estacionales con predominio durante el verano. Se presenta con mayor frecuencia en productos obtenidos por vía vaginal en relación de 5 a 1 con los obtenidos por cesarea. Se considera sumamente importante para efectos de estadísticas la existencia de brotes institucionales periódicos, que por lo general comprenden los casos más graves, debido a lo variable de su etiología,

La mortalidad actual reconocida para la sepsis neonatal es de 30 a 50 %, dependiendo del tipo de unidad médica que lo reporte, relacionado con la disponibilidad de unidad de cuidados intensivos neonatales y de su equipamiento; se reconoce también que la presencia de secuelas de tipo neurológico ocurren hasta en un 30 % de los sobrevivientes a la enfermedad, incluyendo desde la disfunción cerebral mínima hasta parálisis cerebral infantil.

Lo elevado de la morbilidad y la mortalidad de la sepsis neonatal es parcialmente debido a las dificultades para el diagnóstico, las cuales fundamentalmente se establecen de tres tipos: a) Cuando el inicio es insidioso, los signos y los síntomas inespecíficos y el médico imprudentemente puede elegir la posición de esperar y observar, planeando para después la acción específica. b) Cuando el inicio es súbito y dramático ocurriendo la muerte en pocas horas disponiendo el médico de poco tiempo para actuar, y c) La sepsis bacteriana específicamente se acompaña hasta en un 12 a 40 % de meningoencefalitis, lo cual ensombrece el pronóstico notablemente.

De lo anterior deducimos que: la sepsis neonatal es una enfermedad relativamente común y severa. El reconocimiento temprano de su inicio, estudios microbiológicos adecuados y manejo con antibióticos específicos además de cuidados de sostén eficientes, son necesarios para una vida libre de secuelas en los sobrevivientes.

ETIOPATOGENIA:

Por tratarse de una enfermedad infecciosa, es sumamente importante conocer la fuente de contaminación, que en el neonato se ha establecido por tres vías posibles:

a) Contaminación prenatal, es la que se adquiere in útero a través de la placenta.

b) Contaminación intraparto, adquirida por medio de líquido amniótico contaminado o durante el paso del producto por el canal del parto.

c) Contaminación postnatal, a partir del medio ambiente, por contacto con humanos o con equipo médico contaminado en hospitales.

Para cada una de estas tres vías de contaminación, diversos autores han propuesto modelos patogénicos que justifican la presencia de determinado tipo de germen como responsable de la infección en el neonato.

En cuanto a la contaminación prenatal, que como se menciona es por vía transplacentaria, ocurre como resultado de una infección sanguínea en la madre; estas infecciones producen efectos variables sobre el feto, pudiendo resultar en parto prematuro, retardo en el desarrollo, deficiente desarrollo mental, anomalías congénitas, aborto, muerte fetal y en ocasiones en niños aparentemente normales. Por lo general la infección obtenida por vía transplacentaria no es causa de sepsis en el neonato, ocasionando entidades clínicas postinfecciosas específicas, descritas y ya conocidas que debido a la particularidad de sus caracteres no serán abordadas en el presente trabajo, baste mencionar que esta vía de contaminación del feto implica básicamente gérmenes de tipo viral como son: virus de la rubéola

la, citomegalovirus, toxoplasma, hepatitis, etc., cuyos -- efectos sobre el feto y el neonato, forman parte de entida des clínicas conocidas y clasificadas por separado de la - sepsis neonatal.

En la contaminación transparto, son de gran impor- tancia los factores de riesgo perinatal, principalmente de tipo obstétrico tales como infecciones maternas, ruptura - prematura de membranas y parto complicado.

La ruptura prematura de membranas ha recibido gran atención en muchos estudios debido a evidencias de la rápi da contaminación del líquido amniótico, como fué demostra- do por Gibbs y cols, quién en un estudio bacteriológico de líquido amniótico obtenido mediante cateter intrauterino - de mujeres con ruptura prematura de membranas, demostró -- gran cantidad de gérmenes presentes, clasificandolos como de alta y baja virulencia. Dentro de los de baja virulene- cia destacan: Aerobios del tipo de lactobacilos y difteroi- des, y aereobios como enterobaterium lentum y propionebac+ terium acnes. De los considerados como de alta virulencia- destacan entre los aerobios: estreptococcus aeróbcicos, es- treptococo del grupo B, estreptococo alfa hemolítico, E. - Coli, Klebsiellas y proteus; Entre los anaerobios de alta- virulencia llaman la atención: peptococos, asacharolitictis peptoestreptococos, clostridium sporogenes, etc. El mismo autor reporta que los hijos de madre con ruptura prematura de membranas presentaban riesgo de contraer sepsis neona- tal de 1 a 5 %. Este riesgo es mayor cuando la gestación - es menor de 34 semanas, ya que los neonatos de término se- encuentran relativamente mejor protegidos por la actividad actibacteriana del líquido amniótico, la cual aparece des- de las 20 semanas de gestación pero alcanza su máximo des- pués de las 34 semanas.

La ruptura de membranas pone en contacto al feto con gran cantidad de germen, el riesgo de infección se incrementa entre mayor es el intervalo entre la ruptura de membranas y el parto; cuanto esta via es la cuasante de la sepsis, esta se presenta como de inicio temprano en la mayoría de los casos. Algunos autores afirman que cuando la signología se presenta en los dos primeros días de vida se asocia con complicaciones maternas agregadas como son: hemorragia materna, toxemia, infección o parto prematuro principalmente.

TABLA I.

Organismos aislados considerados como de baja virulencia de mujeres con infección intraamniótica clínica, comparadas con grupo control de mujeres no infectadas, muestras de líquido amniótico obtenido por cateter intrauterino.

ORGANISMOS	MUJERES CON INFECCION INTRAAMNIOTICA	CONTROL
Aerobios.		
Gram positivos		
<i>Lactobacilos</i>	20 %	20 %
Difteroides	10	9
Estafil. epidermidis	4	12
Micrococcos	1	0
Bacilos	0	1
<i>Gardnerella Vaginalis</i>	1	0
Anaerobios:		
Gram positivos		
<i>Eubacterium lentum</i>	6	2
<i>propionibacterium Acnes</i>	2	2
<i>P. granulosis</i>	1	0
Especies Gaffyka	1	0
Gram negativos		
Especies <i>Veillonella</i>	0	1
Especies <i>Bifidobacterium</i>	0	1
Otros:		
<i>Candida albicans</i>	2	0

Tomado de: The journal infectious diseases Vol 145, Num 1-enero de 1962, pag 1 a 8. Bacteriología en infecciones intramnióticas. por Ronald S. Gibbs, Jorge D. --- blanco y cols.

TABLA II.

Organismos aislados considerados como de alta virulencia, - de muestras de líquido amniótico obtenido de mujeres con - infección intraamniótica clínica comparada con muestras sanas, muestra obtenida por cateter intrauterino.

ORGANISMOS:	Mujeres con infeg ción intraamniótica.	CONTROL.
Aerobios:		
Cocos gram positivos		
<i>Streptococcus</i> aerobicos	17 %	1
<i>Streptococcus</i> del gpo. B	8	1
<i>E. alfa</i> hemolíticos	6	0
<i>Enterococos</i>	2	0
<i>E. Gamma</i> hemolíticos	1	0
<i>Stafilococo</i> dorado	1	0
Bacilos gramnegativos:		
<i>E. Coli</i>	7	2
<i>Klebsiella</i> Pn.	4	0
<i>Proteus mirabilis</i>	2	0
<i>Citrobacter Freundi</i>	1	1
<i>enterobacter aerogenes</i>	0	1
Anaerobios:		
Cocos gram positivos:		
<i>peptococos</i>	5	0
<i>Ascharolyticus</i>	2	0
<i>Especies</i>	2	-
<i>prevotti</i>	1	0
<i>Peptoestreptococos</i>	3	0
<i>Micros</i>	2	0
Bacilos gram negativos:		
<i>Clostridium</i>	6	2
<i>Sporogenes</i>	2	0
<i>Ramosum</i>	2	0
<i>Sordelii</i>	1	1
<i>Perfringens</i>	1	0
Bastoncillos Gram negativos:		
<i>Bacteroides</i>	17	7
<i>Bivus</i>	10	3
<i>Grupo fragilis</i>	4	3

Tomado de : The journal infectious diseases, Vol 145; Num.- 1; Enero de 1982; pag. 1 a 8; Bacteriología en- infecciones intramnióticas.; Ronald S. Gibbs.

El tracto gastrointestinal, es el mayor reservorio de E. Coli, así como también de Estreptococos del grupo B- y de L monocitogenes. El estreptococo del grupo B se encuentra en el recto o en la vagina del 5 al 30 % de las mujeres embarazadas asintomáticas, este organismo es sexualmente transmitido y se ha reconocido en la uretra del 20 % de los hombres que acuden a clínicas de enfermedades sexuales transmitidas (en los Estados Unidos de Norteamérica), - así como en el 63 % de las parejas asintomáticas de mujeres colonizadas.

Usando polisacaridos capsulares marcados como antigenos específicos, así como susceptibilidad a fagocitosis y marcadores epidemiológicos, algunos investigadores han documentado la transmisión vertical del estreptococo del grupo B de madre a hijo durante el parto, con menor frecuencia demostraron también transmisión horizontal entre los neonatos y las enfermeras. A las 72 hs de edad del 50 al 75 % de los hijos de madres portadoras de Estreptococo del grupo B presentan un serotipo idéntico al de la madre. Sin embargo de cada 100 neonatos que presentan desarrollo de enfermedad invasiva solo el 50 % tienen antecedentes de madre portadora, lo cual hace de este parámetro un factor de predicción poco valedero para la sepsis neonatal, siendo el mecanismo determinante de esta situación en parte desconocido. Actualmente se ha relacionado el riesgo para infección severa con el número de sitios de los cuales se aisla estreptococo del grupo B y con los cuales entra en contacto el neonato durante sus primeras horas de vida. Un esquema patogénico similar se ha descrito como valedero para la E. Coli.

Las referencias anteriores comprenden a los dos germenos etiológicos mas frecuentes en la sepsis neonatal, sin embargo actualmente no pasan de ser teorías patogénicas, que no explican la totalidad de los casos ocasionados por el mismo germen, lo cual hace suponer que existen otros mecanismos o factores condicionantes aun no descritos en relación a la incidencia de sepsis neonatal.

De las infecciones maternas que contribuyen significativamente para la aparición de sepsis en neonatos, son importantes todas, desde las infecciones asintomáticas hasta las clínicamente severas como son: Infección de vías urinarias, celulitis, mastitis, peritonitis pélvica, lesión

nes herpéticas y enfermedades virales inespecíficas, las cuales son antecedente dignos de tomarse en cuenta por su participación en la contaminación perinatal y postnatal - principalmente,

Las complicaciones obstétricas son otro factor que contribuye de forma significativa para la infección neonatal, principalmente aquellas que cursan con mayor o menor grado de hipoxia para el neonato, ya que como está demostrado la hipoxia altera la funcionalidad enzimática de todas las células de la economía, inclusive de aquellas implicadas en el sistema inmune, lo cual hace al recién nacido más susceptible a la infección. Lo anterior se demostró plenamente en un estudio de Overal y Cole., al encontrar - que el 50 % de los pacientes con sepsis complicada con meningitis presentaban antecedente de complicación obstétrica de mayor o menor grado,

En cuanto al tercer y último mecanismo de contaminación para el neonato, es decir el postnatal o ambiental, también hay diversos factores que considerar:

En primer lugar, un aspecto muy importante es la colonización del neonato, que normalmente ocurre de manera rápida, se considera que inicialmente en una primera etapa la colonización es por germen considerados como de baja virulencia, lo cual ocurre normalmente, sin embargo se ha observado que después de un periodo más o menos largo de estancia en la unidades de neonatología, se pasa a una segunda etapa en que intervienen bacterias de alta patogenicidad como son estreptococos, estafilococos aureus y klebsiella enterobacter (En Estados Unidos de Norteamérica), - esto sugiere de forma intensa que el uso frecuente de antibióticos en estas unidades ocasiona crecimiento selectivo de germen altamente patógenos como son los enunciados y los gram negativos,

Además de los factores de riesgo obstétrico y enfermedades neonatales, los procedimientos requeridos para tratamiento se encuentran también asociados con un incremento de infección para el neonato. La cateterización de vasos umbilicales, es el más representativo, ya que el 1.5 % de los neonatos a quienes se coloca onfaloclasia desarrollan sepsis neonatal. Debe mencionarse el que las infecciones ocasionadas por germen considerados como de baja vi-

rulencia son favorecidas con el empleo rutinario de antibióticos de manera profiláctica, cuando dichos germen es no son sensibles al farmaco utilizado,

Las infecciones de origen hospitalario por definición constituyen un gran problema en las unidades de cuidados intensivos neonatales; en la actualidad se ha demostrado que entre un 5 y un 25 % de los niños que son admitidos en una unidad de cuidados neonatales presentan suficientes signos para fundamentar infección nosocomial de diverso grado; aunque la infección sistémica o sepsis neonatal se reporta solo en un 5 % de estos neonatos, no deja de ser una cifra totalmente alarmante ya que estas infecciones hospitalarias contribuyen significativamente a elevar la morbilidad y mortalidad de las unidades,

La mayoría de los autores coinciden en que los germen encontrados más frecuentemente como resultado de la contaminación ambiental del neonato son: El estafilococo aureus, la E. coli enteropatógena y la pseudomona. La vía de entrada en este mecanismo de infección es generalmente indeterminada, ya que a causa de la inmadurez inflamatoria en respuesta a la infección en los neonatos puede ocasionar falla para localizar la infección con una respuesta inflamatoria local y de esta manera no ser aparente clínicamente el sitio de la infección inicial. En teoría todas las vías tales como mucosas, piel, trayecto gastrointestinal, tracto génito-urinario, etc., pueden ser consideradas para ubicar el inicio de la infección. Especial atención merece el muñon umbilical porque es frecuentemente contaminado y fuente de infección diseminada debido a sus características de necrosis. El área de circuncisión generalmente no es considerada como posible vía de entrada para infección, sin embargo otras intervenciones quirúrgicas mayores ocupan un lugar preponderante en este aspecto.

La mayoría de los niños con sepsis neonatal que son manejado en las unidades de cuidados intensivos neonatales son de pretermino con peso promedio de 1.500 grs, en ellos una multitud de factores son responsables del incremento de la susceptibilidad para contraer infección, además de su deficiente estado inmune, se ha reportado deterioro de la función granulocítica en neonatos que son sometidos a stress; en estos niños la mayoría de las infecciones son de origen hospitalario.

Overall demostró que los prematuros son más susceptibles a la infección que los niños de término, en relación de 4 a 1. Existe predominio de la enfermedad en hombres en relación 2 a 1 con mujeres.

De lo anterior se establece que el grado de susceptibilidad a infección a partir del medio ambiente depende de los siguientes factores de riesgo: a) Infección materna b) Parto prolongado (Asfixia), c) Ruptura prematura de membranas, d) Prematuros, e) Tiempos de estancia prolongado en las unidades de neonatología y f) Uso de antibióticos en forma profiláctica.

TABLA III

CAUSAS DE INFECCION NEONATAL POR VIAS DE CONTAMINACION.

Vía	Mec. de Transmíc.	Tipo de Infección.
Pre-natal	Transplacentaria	<u>Infecciones fetales</u> (Rubéola, citomegalovirus, toxoplasma, sífilis, listeria, etc.)
Perinatal	Infección ascendente	<u>Sepsis neonatal de inicio temprano.</u> (E. Coli, estreptococo grupo B, gram negativos-entéricos, gonococo). <u>ENF. de inicio tardío</u> (Candida albicans, herpes simple, citomegalovirus, clamidia, Estreptococo del gpo B).
Postnatal	Contaminación Ambiental.	<u>Sepsis neonatal de inicio --tardío.</u> (Estafilococo, Pseudomona, E. Coli enteropatógena, etc.). <u>Infecciones virales de inicio tardío.</u> (coxaquia, Echo, adenovirus sincicial respiratorio).

Tomado de: Pediatrics, Infectious diseases, Medical outlines series, Cheng T. y cols 1982.

Los mecanismos de defensa del neonato constituyen un factor esencial en la predisposición a la infección, ya que existe una inadecuada maduración de los sistemas inherentes al sistema de defensa. Normalmente existe una transferencia pasiva de IgG materna al feto y los niveles sanguíneos de IgG en el neonato son iguales o mayores a los de la madre; sin embargo la IgM y la IgA no son transferidas pasivamente de la madre al feto y los niveles sanguíneos de IgM e IgA consecuentemente, son muy bajos en el recién nacido; lo anterior es importante, porque estas deficiencias pueden ocasionar un incremento en la susceptibilidad a las infecciones. Además los neonatos tienen disminuidos los niveles séricos del complemento y la actividad fagocítica es menos efectiva, particularmente durante situaciones de Stress.

La inmunidad mediada por células en el prematuro así como en algunos recién nacidos de término también se encuentra disminuida en su desarrollo. Los prematuros tienen pocos capilares en sus tejidos en relación a los niños de término, consecuentemente la movilización de las defensas naturales puede ser mas pobre en ellos, esta es una de las principales causas de que la respuesta inflamatoria también sea deficiente en el prematuro.

Otro factor que en la actualidad ha recibido mucha atención es la presencia o ausencia de cantidades adecuadas de anticuerpos séricos, en el neonato, específicos contra antígenos polisacáridos del estreptococo del grupo B y para la E. Coli, como fue demostrado por Baker y cols. Estos niveles séricos son directamente proporcionales a los presentes en la madre y fundamentalmente dependen de la IgG transmitida transplacentariamente durante la etapa fetal y junto con la IgA con la leche materna durante la lactancia; los anticuerpos específicos contra E. Coli pertenecen al grupo de las IgA. Estos anticuerpos promueven la activación de la vía alterna del complemento y también promueven la fagocitosis en los leucocitos polimorfonucleares. Es de considerarse que la formación de anticuerpos contra E. Coli y estreptococo del grupo B se forman en la madre después de contacto asintomático prolongado con estos germenés y que por lo tanto pueden contaminar a su producto durante el parto.

Muchos otros mecanismos de defensa han sido demog

trados en neonatos y la anomalía de ellos puede contribuir a incrementar la susceptibilidad a enfermedades bacterianas; estos mecanismos incluyen: un deficiente aporte de neutrófilos, decremento de la actividad bactericida de los leucocitos, alteraciones en la quimiotaxis de neutrófilos además de los ya enunciados con anterioridad en este mismo capítulo.

ETIOLOGIA:

Las bacterias son el agente etiológico más frecuente de la sepsis neonatal, los virus y otros gérmenes aunque importantes su frecuencia es menor.

Los reportes sobre sepsis neonatal en los Estados Unidos de Norteamérica, de 1920 a 1978 demostraron un cambio importante en cuanto a frecuencia de tipo de agente causal en la sepsis neonatal, variando del predominio de los gram positivos al predominio por los gram negativos, mostrando también una marcada incidencia de infecciones por estreptococo del Grupo B en años recientes. Actualmente en los Estados Unidos de Norteamérica el 60 % de los casos están ocasionados por Estreptococo del grupo B y por E. Coli; sin embargo estos datos en cuanto a etiología varían en otros países, por ejemplo en España se reporta un gran predominio de *Listeria monocitogenes* y según estudios Norteamericanos en América Latina la sepsis neonatal es ocasionada principalmente por bacilos entéricos gram negativos en especial del género *salmonella*. Otros gérmenes comúnmente aislados en Norteamérica son el *Estafilococo aureus*, *Klebsiella*, *Estreptococo del grupo D* y *Pseudomonas*. Algunos autores sostienen que existen epidemias cíclicas con frecuencia de cada 20 años en las cuales tienen un papel predominante en cuanto a la etiología el *estafilococo aureus*, *estreptococo pneumoniae*, *neisseria meningitidis* y *hemofilus influenzae*.

En lo referente a los anaerobios se han encontrado cultivos positivos a estos gérmenes en el 26 % de los neonatos aun en el mismo porcentaje de neonatos sanos, sin embargo se supone que la bacteremia por anaerobios es usualmente autolimitada y esporádicamente ocasionan la muerte. Excepcionalmente se han descrito sepsis y meningitis por -

clostridios y bacteroides fragilis respectivamente.

TABLA IV

Bacterias causantes de sepsis neonatal.

ORGANISMO.	1933-43	1944-57	1958-65	1966-78
Estreptococo Beta Hemol.	18	11	8	86
Grupo A	16	5	0	0
Grupo B	2	4	1	76
Grupo D	0	0	7	9
Grupo F	0	1	0	0
Estafilococo Aureus	4	8	2	12
Estreptococo Pneumoniae	5	3	2	2
Haemophilus Sp.	0	0	1	9
E. Coli	11	23	33	76
Klebsiella-Enterobacter Sp.	0	0	8	28
Pseudomona Aureginosa	0	13	11	5
Proteus Sp.	0	0	0	4
Mixtos	3	1	0	11
TOTAL	44	62	73	239

Tomado de: Freeman RM, Ingram D.L. y cols, ; Medio siglo - de sepsis neonatal en un hospital de New Haven, Yale.-8 Am, J. Dis. Child. 135-140; 1981

TABLA V

Gérmenes anaeróbicos patógenos aislados de 23 neonatos -- con bacteriemia y su mortalidad asociada. (Hospital general de Harbor, 1969-1972)

Organismos:	Pacientes	Defunciones
Bacteroides	15	1 (7%)
B. Fragilis	6	0
B. Capillosus	1	0
B. Clostridiforme	1	0
B. Pneumosintes	1	0
Inespecificos	6	1
Peptococos o peptoestreptococos	7	0
Veillonella parvula	1	0
Clostridium perfringens	1	0

Tomado de: Chow A.W. Et. Al. El significado de los anaerobios en bacteremia neonatal (Análisis de 23 casos); Pediatrics, 54:736. 1974.

Calderón J. y cols, en un estudio, efectuado en un centro de salud en México, obtuvieron resultados similares a los enunciados previamente, estudiando todo tipo de infecciones en los neonatos, no solo septicemia, encontrando que el antecedente más frecuente, relacionado con el proceso infeccioso fue: El parto distócico en un 88 %, seguido de ruptura de membranas y amnionitis.

TABLA VI.
ANTECEDENTES DE 1663 NEONATOS CON INFECCIONES DIVERSAS.

Antecedente	Casos	%
Parto distócico	1 463	88 %
Ruptura de membranas	620	37 %
Amnionitis	74	(-)
Infección materna	183	11 %
Toxemia	178	10.7 %
Diabetes	99	5.9 %

Tomado de : Calderón J. y cols. ;Infecciones perinatales; -
Infectologia; julio de 1981, vol 1. No. 0.

En el mismo estudio, de todos los casos mencionados se sospecho sepsis neonatal en 565 de ellos, a todos se les efectuó hemocultivo en los que se encontro a la Klebsiella, en primer lugar seguida de E. Coli.

TABLA VII
RESULTADO DE HEMOCULTIVO DE 565 NEONATOS SOSPECHOSOS DE SEPSIS

Germen aislado	No. de casos.
Klebsiella	118
E. Coli	49
Estafilococo Aureus	32
Estreptococo grupo B	9
Estreptococo Pneumoniae	1
Otros gram negativos	27
Cultivos negativos	329

Tomado de: Calderón J. y Coal.; Infecciones perinatales; -
Infectologia; Julio de 1981, Vol 1 No. 0.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Un concepto que debe quedar claro es que los signos y síntomas de la sepsis neonatal son inespecíficos y que frecuentemente de instalación insidiosa. Además hay que mencionar que existe una marcada diferencia de las manifestaciones tóxicas en el neonato en relación con los niños mayores y con los adultos, lo cual podría explicarse por la relativa inmadurez de la respuesta inflamatoria y de los mecanismos de defensa ya enunciados en la sección de patogenia.

La presentación de los signos y síntomas es variable y puede involucrar múltiples órganos y sistemas; para fines prácticos consideraremos dos formas de presentación:

a) De instalación insidiosa: La subnormal y las fluctuaciones irregulares son muy frecuentes en prematuros infectados; la hipotermia aunque no es un síntoma común en la sepsis puede presentarse en niños de término; frecuentemente se presentan síntomas y signos gastrointestinales que incluyen: disminución de la tolerancia a la vía oral y de la succión, vómito, diarrea y distensión abdominal; Dentro de la signología respiratoria se puede encontrar: disnea, respiración irregular, apnea y cianosis entre los más frecuentes. En lo referente al sistema nervioso central es común encontrar: irritabilidad, letargia, pobre tolerancia a la vía oral, apneas, convulsiones e hipotermia. Los signos clásicos de irritación meníngea no son frecuentemente descritos en neonatos. Las manifestaciones cutáneas son reflejo de afectación sistémica o local, pudiéndose encontrar: ictericia, celulitis, impétigo, onfalitis, abscesos, esclerodema, petéquias y lesiones cutáneas.

b) De instalación brusca: la sepsis neonatal puede tener un inicio brusco, al nacimiento, horas, días o semanas después del mismo; pudiendo ser confundida con un síndrome de dificultad respiratoria cuando de manifiesta al nacimiento o pocas horas después del mismo. El neonato séptico al nacimiento puede presentar neumonía que al examen radiográfico puede ser confundida con aspiración de líquido amniótico, meconio o contenido gástrico; también puede confundirse con atelectasias o enfermedad de membranas hialinas.

Los neonatos con sepsis de instalación brusca pueden mostrar signos de colapso circulatorio tales como coloración grisácea de la piel, pulso rápido y débil, ritmo de galope a la auscultación del área cardíaca, extremidades frías, hipotonía, letargia, estupor y oliguria; pueden presentar también signos de coagulación intravascular diseminada. La insuficiencia renal solo se presenta en raras ocasiones.

Algunos autores como Siegel y cols., han integrado síndromes con la signología y sintomatología más frecuentemente encontrada en niños portadores de sepsis neonatal, descritos como sigue:

a) Síndrome meníngeo: Este síndrome tiene particularidades específicas caracterizadas por predominio de -- las manifestaciones neurológicas como: deficiente aceptación de la vía oral, succión débil, irritabilidad e hiporreactividad, con escasas manifestaciones de tipo general, -- habitualmente es de inicio insidioso y de curso progresivo, en etapas avanzadas de la enfermedad se pueden presentar apneas y otras alteraciones respiratorias sin participación inicial de patología pulmonar, la cual puede ser -- agregada. En gran número de casos es el tipo de cuadro en el cual el diagnóstico se efectúa tardíamente y su importancia radica en algunas observaciones acerca de la participación meníngeo de la infección, debido a la severidad de su pronóstico y alta incidencia de secuelas, de estas observaciones las más frecuentes son: La recurrencia de -- meningitis ocasionada por estreptococo del grupo B que se ha reportado en años recientes y que puede ser resultado de una falla en la erradicación del foco parameníngeo de la infección. El empiema subdural y en raras ocasiones -- los abscesos cerebrales complican a la meningitis ocasionada por dicho organismo. Se ha observado así mismo que -- la meningitis ocasionada por bacilos entéricos gram negativos se asocia con ventriculitis en un 73 % de los casos sin gran manifestación de signos de infección. La meningitis ocasionada por citrobacter diversus se asocia frecuentemente con abscesos cerebrales.

b) Síndrome de enterocolitis necrotizante: Las -- bacterias juegan un papel importante en la patogénesis y complicaciones de la enterocolitis, esto se ha demostrado por hemocultivos positivos en el 30 % de los pacientes -- afectados por enterocolitis, tomados al inicio de los sín-

tomas; así como por identificación del mismo tipo de bacteria en la mucosa y capa muscular del intestino del neonato afectado. Los gérmenes habitualmente responsables de este tipo de cuadro son organismos gram negativos (especialmente klebsiella). Este síndrome se caracteriza por predominio de las manifestaciones intestinales como son: -- deficiente aceptación de la vía oral, vómito, distensión abdominal progresiva, evacuaciones diarreicas con moco y sangre así como alteraciones radiográficas en el tracto intestinal (Distribución irregular de aire, distensión de asas, edema interasa y neumatosis intestinal). Lo habitual es que este tipo de cuadro se presente de forma progresiva gradual y lentamente, con deficiente respuesta al tratamiento, pero con mejor pronóstico y menor frecuencia de secuelas en relación al síndrome anterior,

c) Síndrome de colapso circulatorio: Este cuadro es característico de la sepsis de inicio temprano, aunque también puede encontrarse después de los dos días de vida pero con menor frecuencia; se caracteriza básicamente por datos de colapso circulatorio severo, con coloración grisácea de la piel, pulso débil, ritmo de galope en área cardiaca, extremidades frías, hipotonía muscular, estupor y ocasionalmente oliguria, su instalación sucede generalmente en horas y por esta razón su pronóstico es sombrío, sin embargo cuando se logra un adecuado mantenimiento de la función vascular mejora notablemente el pronóstico con bajo índice de secuelas; el problema principal es la rapidez y severidad del cuadro y en muchas ocasiones falta de habilidad y recursos médicos para el correcto mantenimiento de las constantes vitales,

se ha demostrado en estudios postmortem, la participación de cada órgano en orden de frecuencia en cuanto a su afectación durante la sepsis neonatal, encontrando que los pulmones se afectan en un 94%, hígado 36 %, bazo 31 % intestino 48 % y meninges 52 %, sin embargo es de tomar en consideración que esta valoración no es muy válida en relación a la clínica ya que fue practicada en un estudio postmortem con diversos tipos de complicaciones durante el curso del padecimiento.

ALTERACIONES LABORATORIALES.

El principal criterio de juicio para establecer el diagnóstico de septicemia, tradicionalmente es el hemocultivo positivo, con la identificación plena del germen causal, ya sea aerobio o anaerobio. Sin embargo el hemocultivo tiene la enorme desventaja de la demora para poder ser interpretado, ya que según el medio de cultivo que se utilice, deben transcurrir de 24 a 72 horas para la primera lectura no descartándose su positividad hasta períodos de más de dos semanas. Para tratar de compensar estas deficiencias se han propuesto numerosos estudios y su especificidad, sensibilidad y utilidad para el diagnóstico de septicemia ha sido valorado por múltiples autores con diversos resultados, sin embargo actualmente solo se justifican los siguientes:

a) **Biometría hemática:** se considera actualmente un indicador indirecto de infección con validez relativa, el conteo de leucocitos con neutrofilia, así como un porcentaje de neutrófilos inmaduros de más del 1.4 % (bandas), sugieren presencia de infección bacteriana.

b) **Conteo de neutrófilos y bacterias en aspirado bronquial o gástrico,** recientes reportes indican que la presencia de neutrófilos y bacterias en estos líquidos se correlaciona con infección bacteriana; sin embargo existe un alto índice de falsos positivos que lo convierte en poco confiable como criterio diagnóstico; la presencia de leucocitos polimorfonucleares y bacterias en contenido gástrico más frecuentemente reflejan infección materna y stress fetal de origen no infeccioso.

c) **Detección de antígenos capsulares polisacáridos de estreptococo del grupo B, E. Coli y menos frecuentemente de estreptococo Pneumoniae en líquidos corporales,** este examen facilita un diagnóstico rápido de infección neona-

natal, especialmente en niños pretratados con antibióticos este examen se efectua por conteo inmuoelectroforético -- con un índice de confiabilidad del 90 % para infecciones - por estreptococo del grupo B y del 70 % para E. Coli; este grado de confiabilidad se incrementa cuando existe partici- pación meningea en la enfermedad y el examen se practica - en líquido cefalorraquídeo con certeza cercana al 100%.

d) Muchos otros exámenes pueden ser utilizados como indicadores indirectos de infección en el neonato y que debido a su naturaleza y sencibilidad solo indican presen- cia de reacción inflamatoria inespecífica, estos exámenes- son: Velocidad de eritrosedimentación, cuya aceleración es sugestible de infección bacteriana. Proteína C reactiva -- con mismas características que el anterior. Fosfatasa alca- lina leucocitaria; Detección de endotoxinas por limulus lí- sate; cuantificación de IgG, etc. Los cuales como se men- ciono son indirectos de infección bacteriana que por lo -- mismo no pueden ser utilizados para fundamentar por si so- los un diagnóstico de certeza.

e) Alteraciones en pruebas de laboratorio específi- cas para algún órgano afectado; al respecto destacan las - pruebas de funcionamiento hepático como son: Bilirrubinas, TGO; TGP, etc., y que indican lesión inflamatoria del hepat- tocito o alteración en el sistema de producción y excre- ción de bilirrubinas como respuesta a una agresión posible- mente bacteriana. Las pruebas de coagulación sanguínea me- recen también atención especial, ya que comunmente se en- cuentran alteradas por el proceso infeccioso.

f) Dos estudios radiográficos son de particular in- terés en el neonato con sospecha de sepsis:

1.- Radiografía de tórax: en la cual se pueden en-

contrar focos neumónicos desde las primeras horas de vida y que incluso pueden ser confundidos con aspiración de líquido amniótico, meconio o sangre. No es habitual encontrar otro tipo de lesión cardiopulmonar.

2.- Radiografía de abdomen: es muy útil cuando hay predominio de signología gastrointestinal y se sospeche un síndrome de enterocolitis necrotizante el cual se caracteriza básicamente por cuatro tipos de alteraciones radiográficas: 1) Distribución irregular de aire en las asas intestinales, 2) Dilatación anormal de asas, 3) Edema interasa y 4) neumatosis intestinal, estas lesiones estas correlacionadas progresivamente en cuanto a tiempo y cada una de ellas implica mayor severidad del cuadro en orden creciente y progresivo.

Otros estudios de laboratorio y gabinete son de particular importancia para valorar las condiciones generales del paciente y tratar de prevenir y corregir oportunamente descompensación metabólica y participación de órganos no implicados inicialmente; tal es el caso de: Examen general de orina, electrolitos séricos, química sanguínea, examen de LCR, etc. Su interpretación y validez varían con cada paciente y con cada momento clínico del mismo.

DIAGNOSTICO:

La alta morbilidad y mortalidad de la sepsis neonatal es particularmente atribuido a las dificultades de diagnóstico; estas dificultades están localizadas principalmente a tres situaciones: a) Cuando el inicio es insidioso, los signos y los síntomas inespecíficos y el médico imprudentemente toma la decisión de "observar", retardando la acción específica y permitiendo el curso de la enfermedad, b) cuando el inicio es súbito y dramático y la muerte

ocurre en pocas horas y el Médico solo tiene un breve periodo de tiempo para una acción específica y adecuada y c) la sepsis bacteriana se complica con elevada frecuencia -- (12-40 %), con meningoccefalitis en los neonatos la cual tiene un diagnóstico dificultoso, excepto por examen de líquido cefalorraquídeo, debido a las características del neonato que habitualmente no presenta datos clásicos de meningismo.

El reconocimiento temprano del inicio de la enfermedad, estudios microbiológicos diagnósticos apropiados y manejo con antibióticos específicos así como un tratamiento de sostén adecuado, se requieren para lograr que el neonato sobreviva libre de secuelas. Para fines prácticos todos los bebés con características clínicas de sepsis neonatal deben ser manejado como tales hasta que no se demuestre lo contrario.

Para establecer el Diagnóstico es sumamente importante tener presentes los antecedentes perinatales del neonato en especial los ya multicitados: Infección materna, ruptura prematura de membranas, parto difícil y prolongado, etc., así como las condiciones neonatales del producto; grado de madurez, apgar, silverman, maniobras de reanimación, medidas terapéuticas utilizadas, etc. Al tener los antecedentes mencionados se establece un índice de morbilidad en base al cual se indican las medidas de vigilancia de las condiciones y evolución del neonato que el caso amerita, estando pendiente de la aparición de manifestaciones clínicas ya descritas, así como buscando apoyo laboratorial y radiológico y en cuanto se establezca la posibilidad de sepsis neonatal, previa toma de muestras para cultivos de sangre, orina y evacuaciones, se debe iniciar antibioterapia enérgica de acuerdo al germen causal más frecuente en la localidad y mantenerla medicación hasta --

que se descarte totalmente la presencia de bacterias.

TABLA VIII.
ACCESO AL DIAGNOSTICO DE SEPSIS NEONATAL.

Historia.

- 1.- Factores predisponentes:
 - a) Infección materna
 - b) Parto prolongado
 - c) Ruptura prematura de Mem.
 - d) Parto prematuro.
- 2.- Evolución clínica inicial anormal.

Examen físico.

Examen laboratorio.

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">1.- Signos gastrointestinales (deficiente aceptación a la vía oral y succión, vómito, diarrea, distensión abdominal).2.- Signos respiratorios (dignea, taquipnea, apnea, - cianosis).3.- Signos del sistema nervioso central. (letargia, -- irritabilidad, convulsiones, hipotermia, fiebre).4.- Signos cutáneos (petequias, rash, ictericia, - celulitis). | <ul style="list-style-type: none">1.- Muestras para cultivos.2.- Examen de líquido cefalorraquídeo y cultivo.3.- Radiografías de Tórax.4.- Examen de líquido de aspirado gástrico.5.- Otros (Bimétrica hemática con cuenta de leucocitos, Examen general de orina, glicemia, Electrolitos, creatinina, etc.) |
|---|--|

Tomado de: Pediatrics, Infectious diseases, Medical Outlines series, Cheng T. y Cols. 1982.

TRATAMIENTO:

El tratamiento específico de la sepsis neonatal -- con antibióticos está sometido a cambios constantes debido a los siguientes factores:

a) El incremento de la resistencia de ciertas bacterias frente a los antibióticos.

b) Continua aparición de nuevos antibióticos.

c) Rápidos cambios en los procesos fisiológicos en el neonato, que afectan las propiedades farmacocinéticas de los agentes antimicrobianos.

Cualquier falla al tomar en consideración estos -- factores cuando se utilizan antibióticos en el neonato pueden ocasionar fallas terapéuticas o reacción tóxica a los medicamentos.

La principal finalidad de la terapia antimicrobiana es la rápida curación de la infección porque la persistencia de bacterias en los líquidos corporales está directamente correlacionado con un incremento en la incidencia de complicaciones durante el tratamiento y con la presentación de secuelas neurológicas cuando existe participación meníngea en la enfermedad.

Generalmente es considerado como correcto el inicio de tratamiento en fases tempranas para favorecer un -- curso favorable del padecimiento; la selección de antibióticos puede ser hecha en base al conocimiento de la flora bacteriana dominante en cada hospital y en cada localidad -- en particular.

La prevalencia de resistencia bacteriana a los antibióticos puede reflejar el patrón de uso de los mismos --

en cada hospital en particular, ya que se ha demostrado -- diferente nivel de resistencia a un antibiótico por el mismo tipo de germen de una comunidad a otra y aún dentro de la misma comunidad con variaciones estacionales; esto establece la necesidad de identificar bacterias dominantes y su sensibilidad a los antibióticos comúnmente usados.

Numerosos sistemas enzimáticos (en especial los hepáticos), y algunos procesos fisiológicos (excreción urinaria de medicamentos), son deficientes e inmaduros en etapas tempranas de la vida y pueden ocasionar alteraciones en el metabolismo y eliminación de medicamentos; los efectos tóxicos por antimicrobianos ocurren frecuentemente en prematuros en quienes los sistemas enzimáticos y los procesos fisiológicos son aún más inmaduros. Excesivas dosis de cloranfenicol pueden ocasionar colapso circulatorio y muerte (sínd. gris), las sulfas pueden interferir con el transporte de las bilirrubinas por la albumina, ocasionando mayor circulación de bilirrubina libre incrementando el riesgo de kernicterus en neonatos con hiperbilirrubinemia. Las tetraciclinas pueden ocasionar alteraciones en el metabolismo del calcio y depresión de la médula ósea.

Debido a los riesgos inherentes al uso de fármacos en los neonatos, algunos como penicilinas, kanamicina y gentamicina son los más comúnmente usados porque han probado ser seguros y efectivos y en dosis adecuadas no predisponen resistencias. La eliminación renal de fármacos es más lenta en prematuros, por lo tanto la vida media de los antibióticos en suero se correlaciona directamente con la edad del neonato, la dosis diaria debe de ser menor en prematuros que en niños de término.

El tratamiento de los niños con sospecha de sepsis o meningitis debe iniciarse inmediatamente después de obt

ner muestras para cultivo de: sangre, orina, secreciones-- de sitios con evidencia de infección, y líquido cefalorraquideo; la punción lumbar debe ser pospuesta en niños inegtables (con trombocitopenia o inestabilidad cardiovascular) sin embargo esto no debe retardar el inicio de la terapia, y manejo de sostén adecuado.

Durante la primera semana de vida los neonatos con septicemia deben recibir: penicilina o uno de sus derivados y un aminoglucosido, esta combinación logra cubrir un amplio espectro que incluye a bacterias gram positivas, en especial al estreptococo del grupo B, y organismos entéricos gram negativos. Después de la primera semana de vida - el tratamiento debe iniciarse con antibióticos que reflejen la susceptibilidad de los gérmenes comunmente aislados en las áreas de neonatología.

Cuando las características clínicas o epidemiológicas sugieran la posibilidad de infección por estafilococo, debe emplearse un derivado penicilínico resistente a la penicilinasas como la nafcilina o metilina principalmente. En pacientes con lesiones cutáneas sugestivas de infección por Pseudomona debe indicarse gentamicina o kanamicina.

Después de tener los resultados de los cultivos y estudios de susceptibilidad completos, el tratamiento puede ser modificado empleando el antibiótico más seguro y efectivo. La duración del tratamiento depende de: 1) vía de entrada del germen y órganos involucrados, 2) Respuesta inicial al tratamiento y 3) El estado clínico del neonato. La duración del tratamiento para septicemia documentada sin infección local es de 10 a 14 días; la meningitis por gram negativos debe ser por un mínimo de 21 días y la ocasionada por estreptococo del grupo B o listeria monocitogenes - debe ser tratada por un mínimo de 14 días después de obte-

ner cultivo de líquido cefalorraquídeo esteril.

El tratamiento de la meningitis es controvertido, fundamentalmente en cuanto a selección y modificación de dosis para lograr concentraciones bactericidas en LCR, pero se ha demostrado que el estreptococo del grupo B es más rápidamente eliminado del LCR que los gram negativos.

En un estudio de meningitis por gram negativos se comparó la eficacia de ampicilina y gentamicina parenterales y aplicación intratecal de gentamicina, encontrando -- que no hubo diferencia en cuanto a morbilidad y mortalidad para los dos grupos. En otro estudio se comparó aplicación de gentamicina y ampicilina parenterales y los mismos antibióticos más gentamicina intraventricular encontrando que los que recibieron gentamicina intraventricular adicional tuvieron una mortalidad significativamente más elevada y la duración de los cultivos positivos de LCR no mostro -- diferencia alguna.

En recientes estudios se establece que las cefalosporinas de tercera generación tienen algunas ventajas, ya que penetran efectivamente al LCR, alcanzando concentraciones bactericidas adecuadas a las dosis recomendadas e -- incluyen en su espectro al estreptococo del grupo B, estafilococo aureus, y estreptococo pneumoniae, sin embargo -- ninguna cefalosporina de tercera generación es efectiva -- contra enterococos y listeria monocitogenes.

Los niños que reciben cloranfenicol, vancomicina o aminogluósidos deben monitorizarse para conocer los niveles séricos del antibiótico, esto es especialmente importante para los aminogluósidos porque los neonatos muestran marcada variación en los niveles séricos cuando reciben una dosis Estándar de medicamento; idealmente deben rg

gistrarse los niveles séricos al segundo día de tratamiento y semanalmente mientras dure el padecimiento. Los niveles de antibiótico en LCR deben monitorizarse en niños con meningitis por gram negativos debido a la variabilidad en la penetración de fármacos al LCR.

TABLA IX.

DOSIS DE ANTIBIOTICOS EN NEONATOS DURANTE LA PRIMERA SEMANA DE VIDA.

Antibiótico	Dosis Eutróficos	Bajo peso	intervalo
Amikacina	7.5 mg/kg/d.	7.5	12 hs.
Penicilina	50 000 UI/d	50 000 UI/d	12 hs
En Meningitis	250 000 UI/d	250 000 UI/d	12 hs.
Ampicilina	50 mg/kg/d	25 mg/kg/d	12 hs
Kanamicina	10 mg/kg/d	50 mg/kg/d/	12 hs
Gentamicina	2.5 mg/kg/d	2.5 mg/kg/d	12 hs
Cefazandol	10 mg/kg/d	10 mg/kg/d	12 hs.

Tomado de: Pediatrics Clinics of northamerica; Vol 30 No 2
Abril de 1983.

Además de lo anterior se deben incluir medidas encaminadas a mantener las condiciones generales del neonato dentro o lo más cercano a la normalidad. La corrección de la deshidratación, shock y acidosis puede frecuentemente salvar la vida del paciente. El tratamiento de la apnea recurrente, disnea y cianosis pueden requerir no solo adecuada administración adicional de oxígeno sino también asistencia ventilatoria. El mantenimiento de los niveles sanguíneos adecuados de glucosa, calcio, sodio, potasio y cloro son obviamente importantes. El tratamiento y prevención de convulsiones, incremento de la presión intracraneal y excesiva irritabilidad es necesario igualmente. La coagulación intravascular diseminada y la insuficiencia renal, a-

sociadas con la sepsis neonatal representan un problema especial en el tratamiento.

Un tipo especial de terapia de sostén es la administración de sangre total o uno de sus componentes. La administración de eritrocitos puede ser necesaria para corregir una anemia de desarrollo rápido. La sangre total y el plasma son muy útiles para expandir volumen circulante en caso de hipovolemia relativa por deshidratación o colapso circulatorio. La trasfusión de granulocitos o plaquetas está indicada en caso de trombocitopenia o granulocitopenia severa observada en algunos niños con sepsis. Algunos autores han utilizado la exanguineotransfusión para el tratamiento de la sepsis neonatal con diversos resultados; los mecanismos teóricos en que fundamentan su utilización son: 1) Mejora el transporte de oxígeno, 2) se corrigen anomalías en el sistema de coagulación, 3) Remueve las endotoxinas y bacterias responsables de la sintomatología clínica y 4) Provee anticuerpos específicos, componentes del complemento y células fagocíticas. Hechos notables al respecto del uso de la exanguineotransfusión son de que los neonatos en que se ha utilizado presentan menor índice de mortalidad y de la presentación de secuelas neurológicas, las complicaciones inherentes al procedimiento son mínimas.

PRONOSTICO.

El resultado de la sepsis neonatal en cuanto a la morbilidad y mortalidad depende del curso subyacente de la enfermedad cuando esta se presenta. La mortalidad y la morbilidad son fuertemente influenciadas por la presencia de complicaciones del tipo de la meningitis y osteomielitis. Casi una tercera parte de los niños con septicemia neonatal presentan participación meningea que se diagnostica --

por el crecimiento de bacterias en el cultivo de LCR. La meningitis ocurre más frecuentemente por gram negativos -- (especialmente la E. Coli), y en las infecciones estreptocócicas. La osteomielitis ocurre también en una tercera parte de los neonatos con sepsis neonatal por estafilococo. Los índices de mortalidad continúan en constante disminución, en general se reporta del 10 al 30 % y es usualmente más elevada en la sepsis de inicio temprano y en presencia de participación meningea.

La presencia de secuelas en niños sobrevivientes depende de varios factores como son: deficiencias en el tratamiento, condiciones alteradas relativas al sistema inmune, así como complicaciones durante el padecimiento. Esto se demostró en un estudio con niños sobrevivientes a los 10 años de edad presentando secuelas el 30 % del grupo que no presentó participación meningea y en el 50 % del que si la presentó. Cuando el cuadro presenta complicación con osteomielitis, su importancia se refiere a la ubicación del proceso infeccioso y su drenaje quirúrgico oportuno.

PREVENCIÓN.

La prevención de la sepsis neonatal está encaminada a mejorar los cuidados antenatales y obstétricos que influyen en la condición del neonato. Es importante hacer énfasis en el papel protector de la leche materna especialmente contra E. Coli. La sepsis es rara en neonatos sanos que no tienen factores de riesgo perinatal.

La incidencia de infecciones hospitalarias puede ser reducida de diversas formas; reduciendo el tiempo de permanencia del neonato en el hospital, etc. Sin embargo en un reciente estudio no se encontró diferencia en el patrón de colonización con índices de baja y alta ocupación-

hospitalaria. En este aspecto lo mas importante es el aspecto educativo hacia las medidas higiénicas del personal de las unidades neonatológicas.

Se efectua actualmente en los Estados Unidos de América identificación serológica de madres portadoras de estreptococo del grupo B, administrandoles tratamiento adecuado antes del nacimiento de sus productos, En sitios con alta prevalencia de infecciones por estreptococo del grupo B se justifica el empleo de penicilina al nacimiento, sin embargo esto puede favorecer notablemente la proliferación de gérmenes gram negativos, principalmente de E. Coli, por lo que actualmente la profilaxis con penicilina se considera como factor de riesgo para sepsis.

Actualmente está en estudio el uso de vacunas contra estreptococo del grupo B en mujeres embarazadas.

En resumen para disminuir los mecanismos de contaminación transporto, es del todo importante la identificación y control prenatal de infecciones maternas, principalmente las ocasionadas por E. Coli y estreptococo del grupo B, aun en casos asintomáticos. En cuanto al mecanismo de contaminación postnatal es adecuado el control bacteriológico frecuente de las instalaciones físicas y recursos humanos de las unidades neonatales para detectar y combatir oportunamente focos de contagio. Es importante en este aspecto disminuir el uso de métodos de diagnóstico y tratamiento invasivos, así como el uso de tratamientos profilácticos con antibióticos.

Actualmente estudios de inmunoprofilaxis son enfocados principalmente hacia el estreptococo del grupo B debido a la gran inmunogenicidad que presenta en relación a la E. Coli. Como se mencionó previamente, anticuerpos especí-

ficos son transmitidos de la madre al producto principalmente despues de la semana 34 de gestación, para lo cual actualmente se trata de estimular a la madre mediante inmunizaciones para favorecer altas concentraciones de anticuerpos contra estreptococo del grupo B en la madre y consecuentemente en el neonato.

La quimioprofilaxis en la madre y el neonato con factores de riesgo es un punto muy discutido, debido a que aparentemente disminuye la morbilidad, pero no de forma significativa, y origina aparición de muchas cepas resistentes al farmaco empleado para tal efecto; por lo que no se recomienda.

**ANALISIS DE SIETE EXPEDIENTES
DE PACIENTES PORTADORES DE SEPSIS
NEONATAL.**

ANALISIS DE CASOS:

Se analizaron los expedientes de 7 pacientes hospitalizados en el H. G. "Dr. Darío Fernández F." del ISSSTE durante el periodo del primero de julio de 1983 al treinta de junio de 1984, egresados con el diagnóstico de sepsis neonatal, sin importar lugar de procedencia ni motivo de egreso. Todos los pacientes admitidos fueron neonatos con edad promedio a su ingreso de 3.4 días; cuatro de ellos -- procedían del servicio de labor de esta misma unidad, dos nacieron en el hospital, pero cuando iniciaron la sintomatología ya habían sido egresados como recién nacidos sanos, el paciente restante ingreso mediante el servicio de urgencias procedente de su domicilio habiendo nacido en otra unidad médica. Los dos pacientes con reingreso hospitalario permanecieron en su domicilio dos y ocho días respectivamente antes de acudir al servicio de urgencias. En cuanto a la distribución por sexo, hubo tres pacientes femeninos y cuatro masculinos, todos de término con peso promedio de 2 995 grs. con una D.S. de \pm 1 000 grs. Cuatro pacientes fueron de la segunda gestación y tres de mas de la tercera gestación. De los siete pacientes cinco fueron obtenidos mediante parto eutócico sin complicaciones y dos mediante operación cesarea, una por dilatación estacionaria y la otra por sufrimiento fetal agudo. En seis de los casos la ruptura de membranas fué de menos de seis horas y en el otro caso el dato no se refiere en el expediente. Aparentemente en ninguna madre se presentaron datos de infección prenatal, cursando la gestación sin complicaciones y con control médico regular. Durante el parto solo un paciente presenta antecedentes compatibles con hipoxia, pues se detecto clinicamente sufrimiento fetal agudo del producto obtenido mediante cesarea siendo hipotrófico de término

Es muy importante hacer notar que tres de los ca--

tos se presentaron en la misma fecha, en termino de quince dias.

Con los antecedentes mencionados es claro que solo dos neonatos ameritaron ingreso al cunero patológico para vigilancia especial, uno por hipotrófico con datos de sufrimiento fetal agudo y otro por hipertrófico, el resto de los pacientes ingresaron a cunero fisiológico considerados como recién nacidos sanos por no presentar datos ni factores de riesgo.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO:

a) Clínicas:

De los siete casos analizados, todos presentaron -- cuadro de instalación lenta y progresiva. Los seis pacientes nacidos en esta institución presentaron sintomatología desde el segundo día de vida extruterina como promedio, -- predominando las manifestaciones gastrointestinales del tipo de: evacuaciones con moco y sangre en ocasiones, rechazo a la vía oral y distensión abdominal principalmente. -- Dos de estos pacientes se egresaron del servicio en buenas condiciones generales con tres evacuaciones con moco en 24- horas, mismo que posteriormente reingresaron con grave deterioro del Estado general y datos francos de sepsis, con desenlace fatal en ambos casos, uno a las ocho horas de estancia en el servicio y el otro ochenta horas después del ingreso, estos dos pacientes reingresaron después de estancia en su domicilio de 5 dias en promedio. Los cuatro pacientes restantes que nacieron en la unidad y que fueron -- diagnosticados como portadores de sepsis tuvieron una estancia promedio en el cunero de 6,5 dias, este grupo incluía a un paciente hipotrófico y tres eutróficos de término sanos, dos obtenidos mediante cesarea y dos obtenidos -- mediante parto eutócico; todos estos pacientes se traslada

ron a otra sección del hospital donde tuvieron estancia -- prolongada (promedio de 15.4 días), tres de ellos egresaron por defunción y uno por mejoría después de 30 días de estancia hospitalaria. En este grupo de pacientes los síntomas iniciales también fueron de tipo enteral con evacuaciones diarreicas con moco y sangre, distensión abdominal, rechazo a la Vía oral y ataque al estado general.

El otro paciente nacido extrahospitalariamente, ingreso con cuadro de predominio enteral y síntomas generales de tres días de evolución antes a su ingreso, evoluciono a la mejoría después de 15 días de estancia en el servicio.

TABLA I.

SINTOMAS MAS COMUNES DETECTADOS EN NUESTROS PACIENTES PRESENTADOS CON INDICE DE PORCENTAJES.

Grupo de síntomas	Tipo de síntomas	No. de casos	%
S. generales	Distermia	7	100 %
	Hiperexia	5	71
	Deshidratación	6	85
	Disminucion peso	5	71
S. Enterales.	Evacuaciones con moco y sangre.	7	100
	Vómito	3	42
	Distensión abdominal	6	85
	S.T.D.A.	1	14
S. Respiratorios	Dificultad resp.	5	71
	Neumonía	1	14
	Apneas	2	28
	Cianosis	2	28
Manifestaciones neurológicas	Hipoactividad	7	100
	Irritabilidad	3	42
	Insuficiencia cardiaca	3	42
S. Cardiovasc.	Colapso vascular	2	28

Del anterior cuadro se establece: que la sintomatología predominante fué la enteral, síntomas neurológicos y síntomas generales, con lo cual se puede englobar a nuestros pacientes en un probable síndrome de enterocolitis necrotizante ya que las manifestaciones generales son secundarias al proceso infeccioso diseminado a partir de intestino; las manifestaciones neurológicas forman parte del -- ataque al estado general. En un solo caso se demostró posterior al inicio de la sintomatología, la presencia de un -- foco neumónico, el cual pudiera deberse a la estasis de se creciones y a alteraciones de los procesos inmunes frecuentemente presentes en niños infectados.

b) Laboratoriales:

Los exámenes de laboratorio, tomados como apoyo para el diagnóstico y que se encuentran reportados en el expediente incluyen:

Biometría hemática en todos los pacientes, en la cual se encontró en 5 casos: leucopenia con neutrofilia y bandemia (muy notable en tres casos), los otros dos pacientes presentaron leucocitosis muy acentuada también con bandemia y neutrofilia importantes. Hubo datos de anemia moderada en dos de ellos y los demás presentaron hemoglobina y hematócrito dentro de lo normal.

Electrolitos séricos se encuentran reportados en cuatro expedientes unicamente, presentandose en tres pacientes disminución del sodio por debajo de 132 meq/ml, incluso en un paciente se reporta de 117 meq. potasio y cloro fueron normales en todos los pacientes.

Solo tres expedientes contienen reportes de cultivos, uno de punta de cateter positivo para E. Coli y otros dos con urocultivo y coprocultivo positivos también para -

E. Coli; llama la atención un reporte de amiba en fresco - positiva a los dos días de vida en dos pacientes.

El examen general de orina en un caso mostro alteraciones compatibles con infección de vias urinarias, en el resto de los pacientes fue totalmente normal.

No se encontro en los expedientes reportes de estudios de plaquetas, tiempos de coagulación, citoquímico y cultivo de líquido cefalorraquídeo, hemocultivo y bilirrubinas.

TABLA II.

ALTERACIONES LABORATORIALES MAS COMUNES ENCONTRADAS.

Estudio.	No. casos	%
Biometría hemática	Anemia	2
	Leucopenia	5
	Bandemia	5
	Neutrofilia	5
	Leuccitosis	2
	Bandemia	2
	Neutrofilia	2
Electrolitos séricos	Hiponatremia	3
	Hiperbilirrubinemia	1

TABLA III.

GERMENES ASILADOS EN CULTIVOS PRACTICADOS

Tipo cultivo	germen.
De punta de cateter	E. Coli.
Urocultivo	E. Coli. (Dos casos).
Coprocultivo	E. Coli. (Dos casos).

TRATAMIENTO.

Todos los pacientes recibieron manejo con asociación de antibióticos, además del tratamiento médico de soporte con aporte y corrección de deshidratación, hiponatremia, síndrome de dificultad respiratoria, etc.

En cuatro casos se indicó asociación con ampicilina-gentamicina, completándose en dos pacientes ciclos de diez días, estos dos pacientes fueron egresados por mejoría en buenas condiciones generales. Los otros dos pacientes que recibieron esta asociación fallecieron dos días -- después de iniciado el manejo antibiótico.

La asociación penicilina-kanamicina se indicó en un solo paciente que falleció cuatro días después de iniciado el tratamiento.

Penicilina mas kanamicina se utilizaron durante -- cuatro días en un paciente que egresó por defunción.

En un paciente se manejó la asociación de penicilina-amikacina, durante nueve días, este paciente recibió -- además etofamida y dehidroemetina por nueve días, en base a reporte de laboratorio con amiba positiva, siendo egresado por defunción.

TABLA III.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EN NUESTROS PACIENTES

Antibióticos	No. casos.	Días de Tx.	Mortali.
Ampicilina-gentamicina	4	6 ± 4	50 %
Penicilina-kanamicina	1	4	100
Penicilina-gentamicina	1	4	100
Penicilina-amikacina	1	9	100

El tratamiento antibiótico en los tres casos que ingresaron por el servicio de urgencias, se inició inmediatamente a su ingreso, de estos casos independientemente de la asociación de antibióticos utilizada, se observó una mortalidad de 66 %. En los pacientes que nacieron en la unidad se inició la antibioticoterapia a los dos días de iniciados los síntomas, observándose una mortalidad del 75 %. Es de tomarse en cuenta que los dos pacientes que sobrevivieron a la enfermedad fueron tratados con ampicilina y gentamicina.

RESUMEN:

La totalidad de los pacientes carecieron de antecedentes perinatales de riesgo, y aparentemente a su nacimiento fueron considerados como recién nacidos sanos, solo una paciente presentó antecedentes compatibles con hipoxia moderada, sin embargo su evolución durante los dos primeros días fue hacia la mejoría, por lo tanto podemos suponer que el mecanismo contaminante de la mayoría o la totalidad de los casos fue intraparto o postnatal, ya que como se observó hubo predominio de manifestaciones enterales, lo cual es compatible con infecciones por E. Coli, tal como se demostró en tres de nuestros casos, así como la adecuada respuesta al tratamiento con ampicilina y gentamicina que incluye en su espectro a dicho germen. Esta suposición es compatible con los agentes etiológicos más frecuentemente encontrados en nuestro medio.

También existe la posibilidad de contaminación postnatal por el mismo germen, sin embargo la edad promedio de inicio de la sintomatología no apoya esta suposición, así como también debemos que considerar que los germen en este mecanismo de contaminación son generalmente más variados e incluyen epidemias en las unidades de neonatos.

Un punto sumamente importante es establecer cuando debemos indicar traslado del paciente a una unidad que --- cuente con unidad de cuidados intensivos neonatales. Prácticamente en nuestra unidad hospitalaria podemos tratar a todos los neonatos portadores de sepsis neonatal siempre y cuando no exista severa participación del aparato respiratorio que implique hipoxia tisular de moderada a severa y que amerite uso de ventilador mecánico. En este caso se debe trasladar inmediatamente al paciente porque en la unidad no contamos con gasómetro capilar, el cual es sumamente importante para mantener una oxemia adecuada en nuestro paciente con control gasométrico cada 15 mins. ya que como se ha explicado la hipoxia disminuye notablemente los procesos enzimáticos tisulares, incluso aquellos relativos al sistema de la respuesta inmune, lo cual agrava el pronóstico de los pacientes. Es evidente que cuando de cuenta con gasómetro capilar el 100 % de los niños con sepsis neonatal deberán ser tratados satisfactoriamente en el hospital pero en tanto esta es la única indicación de traslado.

La vía oral debe iniciarse progresivamente cuando las condiciones intestinales lo permitan, evitando la sobrecarga de alimentos, en especial de carbohidratos, ya que se puede ocasionar diarrea por depleción de enzimas digestivas.

Así mismo el tratamiento de sostén debe suspenderse progresivamente a medida que el estado clínico mejore y de igual forma los controles de exámenes de laboratorio deben ser espaciados en virtud de la misma variable y a criterio del médico.

Con la observancia cuidadosa de las medidas propuestas se podrá lograr disminuir la mortalidad de los pacientes con esta grave enfermedad.

CONCLUSIONES.

(Proposición de un protocolo de estudio y manejo).

CONCLUSIONES:

Después de analizar las dos secciones anteriores - del trabajo actual, se puede establecer lo siguiente: La calidad de la atención Médica que se presta a los pacientes portadores de sepsis neonatal en el servicio de Pediatría del H.G. "Dr. Darío Fernández" del ISSSTE, está adecuadamente fundamentada en cuanto a la capacidad diagnóstica del personal médico y en cuanto a la selección de fármacos utilizados para su manejo, en relación a los gérmenes etiológicos más frecuentes en nuestro medio. Así mismo es claro que la disponibilidad de apoyos tecnológicos más actualizados podrían ayudar a disminuir la mortalidad del padecimiento en la unidad. Sin embargo se encontró que existe cierta diversidad en cuanto a criterios de estudio y tratamiento de la enfermedad, así como un deficiente aprovechamiento de los recursos diagnósticos disponibles en la unidad. Por tal motivo se propone un protocolo de estudio y manejo con la finalidad de unificar criterios en el tratamiento de nuestros pacientes y de utilizar adecuadamente - nuestros recursos hospitalarios, aprendiendo a canalizar oportunamente a los enfermos cuando nuestras posibilidades lleguen a su límite, todo esto en beneficio del paciente.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO:

a) Clínicas:

1) Antecedentes perinatales y factores de riesgo - asociados: Este punto es de suma importancia para el manejo del neonato; de los datos que deben tomarse en consideración están: la existencia de infecciones maternas a cualquier nivel, principalmente urinarias, enterales y genitales. Las complicaciones obstétricas son otro punto relevante a considerar, sobretodo las que ocasionan algún grado - de hipoxia en el neonato. Tal vez el punto más importante-

a considerar son las condiciones del producto al nacer, tales como: edad gestacional, peso, Apgar y Silverman.

2) Otros antecedentes también importantes son los referentes a la unidad de neonatología a la que ingresa el recién nacido, destacando lo relacionado a infecciones recientes, al control bacteriológico periódico de las instalaciones físicas y de todo el personal dándole la debida importancia a los tipos de gérmenes encontrados en estas revisiones. También es importante la aptitud y capacitación -- del personal de la unidad en lo referente a la observación de las medidas de higiene de la unidad.

3) Manifestaciones clínicas: como se menciona en la primera parte del presente trabajo, el cuadro clínico puede ser fundamentalmente de dos tipos: De instalación brusca, en la que probablemente el diagnóstico sea establecido adecuadamente por lo florido de la sintomatología. El segundo tipo es el de instalación insidiosa en que se debe dar importancia particular a los síntomas enterales y del sistema nervioso central tales como: disminución de la reactividad, baja aceptación de la vía oral, irritabilidad aumentada, alteración en las características de las evacuaciones, distermias y ataque al estado general.

b) Laboratoriales:

Lo más común en neonatos con septicemia es encontrar neutropenia, habitualmente con neutrofilia y bandemia, por lo que la biometría hemática con cuenta diferencial de leucocitos es muy útil; además sirve para conocer índice de hemólisis y anemia secundaria así como cantidad de plaquetas, por lo que se recomienda efectuarla en neonatos -- con factores de riesgo aun en ausencia de signología, de igual forma que la monitorización de glicemia capilar y la búsqueda de sangre en evacuaciones, ya que estos son los -

Primeros datos en alterarse por lo que son fundamentales para el diagnóstico. Estos son los exámenes laboratoriales que rutinariamente se deben practicar en neonatos con factores de riesgo perinatal para sepsis, cualquier alteración en los mismos, agregada a las manifestaciones clínicas sugerentes, son suficientes para establecer el diagnóstico de sepsis neonatal e iniciar inmediatamente y de forma justificada antibioticoterapia específica.

CONDUCTA A SEGUIR:

Cuando ingrese un neonato al servicio de cunero, con antecedentes o factores de riesgo, debe ubicarse en principio en la sección de cunero patológico para vigilancia estrecha (ingreso por morbilidad elevada), el manejo inicial debe ser sin medicamentos, observando únicamente buscando la aparición de datos clínicos patológicos que sea sugerente de infección. El manejo primario debe ser el rutinariamente establecido para el niño sano, pero aun en ausencia de manifestaciones clínicas durante los tres primeros días de vida se debe monitorizar: glicemia periférica mediante tira reactiva; búsqueda de sangre en evacuaciones también mediante tira reactiva, a las 48 hs de vida en ausencia de manifestaciones clínicas o antes si lo amerita, practicar biometría hemática para control de cifra de leucocitos, plaquetas y hematócrito.

En caso de alteraciones clínicas o laboratoriales, debido a las particularidades del neonato, se deben programar actividades diagnósticas por horas, de tal manera que en las primeras 6 horas después de detectar las alteraciones ya se debe contar con:

a) Biometría hemática: buscando principalmente alteraciones en la cifra de leucocitos, neutrofilos y bandas

lo cual es útil como índice de infección, también sirve para valorar consumo de plaquetas y hemólisis de acuerdo a la cifra de hematocrito y hemoglobina.

b) Glicemia y electrolitos séricos: este parametro es muy importante no como índice de infección sino para vigilar la respuesta metabólica del neonato ante la agresión y su importancia radica en la planeación de medidas terapéuticas de sostén.

c) Examen general de orina: útil para valorar la función urinaria y su participación en el proceso infeccioso.

d) Radiografías de Torax y abdomen: las de torax son con la finalidad de detectar focos neumónicos incipientes, así como defectos anatómicos para una adecuada ventilación. Las radiografías de abdomen sirven para valorar el grado de participación hipéxica sobre el intestino y la presencia de complicaciones secundarias a la misma.

Durante estas primeras 6 horas el manejo médico del neonato debe ser con ayuno total, administración parental de requerimientos hídricos, con aporte adecuado de sodio, potasio, cloro y calcio. Continuando monitorización de glicemia capilar cada 6 hs y pruebas de detección para sangre en evacuaciones.

Después de las primeras 6 horas se debe efectuar un análisis de los resultados de laboratorio y de la evolución del paciente con las medidas instaladas, si se descarta la evidencia de infección y las condiciones clínicas mejoran, regresar al manejo rutinario gradualmente. Si existen alteraciones laboratoriales o persiste el deterioro del estado general del paciente con alteraciones clínicas.

específicas que sugieran sepsis, se debe proceder inmediatamente a:

a) Obtener muestras para hemocultivo, tanto para anaerobios como para aerobios.

b) Obtener muestra para urocultivo y coprocultivo.

c) Obtener muestra para cultivo de sitios con secreciones sospechosas de infección local.

d) Obtener muestra para examen citoquímico y cultivo de líquido cefalorraquídeo.

e) Iniciar inmediatamente, antibioticoterapia, que incluya en su espectro a los gérmenes más frecuentes en nuestro medio (E. Coli, Klebsiella y estreptococo del grupo B), para lo cual es sumamente recomendable iniciar con ampicilina mas gentamicina. Las dosis recomendadas varían de acuerdo a edad y peso del paciente, por lo que se recomienda revisar la primera parte de este trabajo.

f) Instituir tratamiento enérgico a fin de mantener dentro de la normalidad: perfusión tisular de oxígeno, frecuencia cardiaca, glicemia, gasometrías, electrolitos séricos y tiempos de coagulación basicamente, en ocasiones puede ser necesario asistir mecanicamente la ventilación del neonato y monitorisar constantemente sus signos vitales. Parte del manejo médico en este momento debe incluir: ayuno, sobre todo si se sospecha de enfermedad isquémica intestinal, ya que la leche es un excelente medio de cultivo para la proliferación de bacterias. El aporte hídrico y electrolítico a requerimientos debe ser parenteral.

Una vez que se ha establecido la sospecha de in--

fección en el neonato, es conveniente control diario de --
biometría hemática con plaquetas, debido a que el mantener
cifras ideales de hematócrito, leucocitos y plaquetas ayu-
da a mejorar la capacidad de resistencia a la infección, -
esto se logra mediante transfusiones de sangre total o de
alguna de sus fracciones según sea necesario; es muy impo-
tante reponer volúmenes sanguíneos mayores de 10 c.c. ex-
traídos del neonato con el fin de estudios de laboratorio,
principalmente en prematuros, debido a que porcentualmente
estos volúmenes representan disminución importante de la -
volemia y sus componentes. La glicemia central debe ser --
controlada diariamente, con controles de glicemia capilar-
cada 6 hs. tratando de mantenerla siempre dentro de lími-
tes normales. Los electrolitos séricos ameritan también --
control laboratorial diario para detectar y corregir rapi-
damente cualquier alteración al respecto. El uso de tiras-
reactivas para detectar sangre en evacuaciones debe conti-
nuarse hasta que las condiciones clínicas del paciente ---
sean totalmente satisfactorias. Es evidente que el resto -
de parámetros relacionados con el estado general del neona-
to (temperatura, perfusión tisular, etc.), deben ser mante-
nidos dentro de lo normal, para lo cual es muy recomenda-
ble el uso de incubadora con dispositivo de servo control-
térnico que permitan el adecuado manejo del paciente, con-
aporte necesario de oxígeno.

Así mismo cuando se establece la sospecha diagnós-
tica de septicemia, debe iniciarse el monitoreo diario de-
los tiempos de coagulación sanguínea con el fin de detec-
tar tempranamente su alteraciones y manejarlas adecuadamen-
te cuando sea requerido.

Si con estas medidas, se logra mantener las condi-
ciones clínicas y laboratoriales del paciente se debe con-
tinuar manejo en la unidad, hasta mejorar definitivamente-

al paciente, el proceso terapéutico regresivo debe ser lento y progresivo continuando con el monitoreo laboratorial-enunciado.

Los reportes parciales de los cultivos son disponibles en la unidad a partir del tercer día, para lo cual es necesario obtener inmediatamente estos resultados y efectuar los cambios que sean conducentes de acuerdo al germen reportado y sensibilidad del mismo o ratificar el tratamiento en caso de ser adecuado.

El monitoreo de líquido cefalorraquídeo, se efectuará en caso de detectar participación meníngea en la enfermedad cada 48 horas hasta que se negativise el cultivo del mismo, esto es fundamental para tomarse en cuenta en la duración del tratamiento antibiótico. En caso de no existir participación meníngea inicial, el control se recomienda dos veces por semana.

Es importante también el control radiográfico y clínico de partes óseas para detectar tempranamente sitios de osteomielitis, para lo cual se recomienda en tanto dure la enfermedad, practicar radiografías de grandes articulaciones y columna cada semana, incluso controles posteriores al egreso, debido a que estos sitios son los predilectos para la presentación de la osteomielitis.

El tratamiento antibiótico debe mantenerse siempre que esté fundamentado por cultivos, hasta que las condiciones clínicas del neonato sean satisfactorias, no suspender un antibiótico solo porque se completó un ciclo de 10 días en caso de participación meníngea demostrada se debe prolongar 10 días después de que se negativise el cultivo de líquido cefalorraquídeo.

tología.

Las bases clínicas y laboratoriales utilizadas para fundamentar el diagnóstico fueron las adecuadas, sin embargo pudo haberse fundamentado mas satisfactoriamente con la utilización de recursos disponibles en la unidad, sobre todo con hemocultivos. Probablemente también sea importante hacer incapie en la utilización de estos recursos una vez que se estableció el Diagnóstico.

El manejo médico definitivamente mostró heterogeneidad de criterios, manifestada por la diversidad de fármacos utilizados de primera intención en el tratamiento, sin embargo es claro que la mejor asociación de antibióticos en nuestro medio es la ampicilina y gentamicina, con la cual se observó cifra de mortalidad igual a las reportadas en otras unidades hospitalarias.

La mortalidad general de nuestros pacientes se encontró elevada en relación a lo reportado previamente, ya que se reporta como maximo de 50 % y nosotros la encontramos del 82 % de nuestros casos.

BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Jane D. Siegel, MD. and George H. Mc Cracken Jr. MD.--
Sepsis neonatorum.; The new England Journal of medicine.,; 1981;304 (11); March 12, 642-47.
- 2.- Eriksson Margaret.; Neonatal septisemia.; Acta Paediatrica Scandinava; 1983; 72; 1-8.
- 3.- Cheng T. Cho MD.; Burton A. Dudding MD.; Paediatrics -
infectious diseases.; Medical outlines series; 1980;-
8; 205-222.
- 4.- MM. Placzek an Witelaw.; Early and late neonatal Sep-
ticaemia.; Archives of diseases in childhood.; 1983; 58
728-731.
- 5.- M. Kaplan, MD. Goldberg, Z.Tauber, P. Solomon and D. -
Sompolinaky.; Successful treatment of flavobacterium --
meningosepticum infection.; Eur. J. Pediatr.; 1983; --
140; 337-338.
- 6.- Ambadas Pathak, MD., Joseph B. Custer, MD. and Joseph-
levy, PhD.; Neonatal septisemia and meningitis dues to
pleisomonas shigeloides.; Pediatrice; 1983; March; 71-
(3); 389-391.
- 7.- Leslie L. Barton, MD.; Rolando de la Cruz MD. and Cori
ne Walentik, MD.; Neonatal Haemophilus influenzae tipe
C sepsis.; Am.J. Dis. Child.;1982;may; 136(5);463-464.
- 8.- S tephan Baumgart, MD.; Susan E. Hall; Joseph M. Campos
MD. and Richard A. Polin, MD.; Sepsis With coagulase -
negative Stafilococci in critical newborn; Am. J. Dis.
Child.; May; 1983; 137 (5); 461-463.
- 9.- Kenneth T. Nakamura, MD.; Douglas W. Beal, MD.; Fran-
klin P. Koontz, PhD. and Edward F. Bell, MD.; Fullmi-
nant nennatal septisemia due to hemophilus parainfluen-
sae. Am. J. Dis. Child. 1984;march;81 (3) 388- 389.
- 10.- Jeane W. Ruderman, MD.,Jeffrey J. Pomerance, MD., Joan
E. Hodgman, MD. and Thomas Cracford, MD.; Congenital -
septisemia due to Pseudomonas aureginosa.; Clinical --
Paediatrics,; sept.; 1983; 22 (9); 630-642.

- 21.- Viveka Linden, Karen Kvist Christensen and Paul Christensen.; Correlation between low levels of maternal - IgG antibodies to R protein and neonatal septicemia - with group B Streptococci carrying R protein.; Int. - Arch allergy appl. Immun.; 1983; 71; 168-172.
- 12.- Urs B. Schaad.; The cephalosporin compounds in severe neonatal infection.; Eur. J. of pediatrics; 1984; 141 143-146.
- 13.- Adrian J. Salter.; Trimetoprim-Sulfamethoxazole in -- treatment of severe infections.; Reviews of infectious diseases.; March-april; 1982; 4(2); 338-350.
- 14.- Kenneth B. Roberts, MD.; Management of young febrile - infants.; Am. J. Dis. Child.; Dec;1983;137(12) 1143-1144.
- 15.- I.A. Laing;FE, Boulton and R. Hume.; polimorphonuclear leucocyte transfusion in neonatal septicemia.; -- Arch. of Dis. Child.; 1983; 58; 1003-1005.
- 16.- Mary Catherine Harris, MD. and Richard A. Polin MD.-- Neonatal Septicemia.; Pediatric Clinics of north america, 1983; abril; Vol 30, No. 2; 243-257.
- 17.- Ronald S. Gibbs MD, Jorge D. Blanco, MD. et al; Bacteriología en infección intramniótica; J. Infectious-diseases; 1982. Vol 145, No 1, enero; 1-8.
- 18.- Jill E. Baley; Robert M. Kliegman and Avroy A. Fanaroff Disseminated fungal infections in very low-birth-weight infants: therapeutic toxicity. Pediatrics 17 (2)1983 153-157.
- 19.- Jill E. Baley; Robert M. Kliegman and Avroy A. Fanaroff Disseminated fungal infections in very low-burth-weight infants: Clinical manifestations and epidemiology. ;-- Pediatrics; 193, febrero; 17 (2); 144-152.
- 20.- Charles A. Friedman, David P. Wender and John E. Rawson Rapid diagnosis of group B streptococcal infection -- utilising a commercially available latex agglutina--- tion assay.; Pediatrics, Enero; 1984; 17 (1) 27-30.

- 21.- Edwin G. Brown and Avron Y Sweet.; Neonatal necrotizing enterocolitis; The pediatrics Clinics of North america October; 1982; Vol 29; No 5; 1149-1170.
- 22.- L.D. Sariff et al.; Sepsis in the newborn; Manual of Pediatric Therapeutics; Children's hospital medical -- Center, Boston. 1982; second Edition; 138-141.
- 23.- Ernesto Calderón, Et. al. ; Infecciones perinatales;- Infectologia; Julio de 1981, Volumen 1 Num 0, 11-15.
- 24.- Enrique Udaeta Mora y cols.; Hiperbilirrubinemia y sepsis neonatal; Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Julio de 1982; Vol 39, Num 7 ; 485-488.
- 25.- Kurt Ambrosius y Cols; Aspectos morfológicos de las - infecciones bacterianas y de la septicemia en recién nacidos. ; Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Diciembre de 1983; Vol 40, No 12; 691-700.
- 26.- Hugo R. Mendoza y cols; Septicemia por Yersinia enterocolitica; Boletín Médico del Hospital Infantil de México; Abril de 1983; Vol 40; No 4; 212-215.
- 27.- William W. Prayer; Tratamiento de los datos del paciente en el cuidado neonatal intensivo; Clinicas de Perinatología, Marzo de 1980; Volumen I; 143-154.
- 28.- Luis Jasso Gutiérrez y Arturo Vargas O. Cuidados intensivos neonatales; Cuidados intensivo en pediatría; México 1981, Ed. Interamericana, segunda edición. 153-57
- 29.- Wald: N. Nelson MD. et. al.; Tratado de pediatría; septima Edición. México 1980. Ed. Interamericana. pag: - 579- 667.
- 30.- Jesús Kumate y cols. Septicemias; Manual de Infectología; septima edición. Ediciones Médicas del Hospital- Infantil de México. 1980; 304-316.
- 31.- Manuel Litter; Compendio de Farmacología. Segunda Edición, México 1980. Editorial ateneo. pag: 486-570.
- 32.- Baker C.J.; Nosocomial septicemia and meningitis. Am. J. of Medicine, 1981;70 ; 698.
- 33.- Dashefsky B. and Klein J.O.;The treatment of bacterial infections in the newborn infant.; Pediatr. Clin. North

- Am. 1981; 8 ; 559.
- 34.- Crustensen RD.; Rothstein G.; Antull HB et al.; Granu-
locyte transfusions in neonates With bacterial infecti-
on, neutropenia and depletion of bone marrow neutrophils.
; Pediatrics 1982; 70; 1.
- 35.- Santos JI.; et al; protective efficacy of a modified
immune serum globulin in experimental group B strep-
tococcal infection.; J. Pediatr. 1981; 99; 873.
- 36.- Miller JM. Jr. Hill GB; et al; Bacterial colonization
of amniotic fluid in the presence of ruptured membranes.
; Am. J. Obstet. gynecol. 1980; 137; 451-458.
- 37.- Townsend TR.; Wenzel RP.; Nosocomial bloodstream in-
fections in newborn intensive care Unit.; Am. J. Epi-
demiol.; 1981; 73-80.
- 38.- Goldman DA.; Dubin WA.; Freeman J.; Nosocomial infec-
tions in a neonatal intensive care unit.; J. Infect.;
1981; 144; 449-459.
- 39.- Eriksson M., Melen B., et al. ; Bacterial Coloniza-
tion of newborn infants a neonatal intensive care unit
Acta Paediatr. Scand. 1982; 71; 779-83.
- 40.- Philip AGS., Hewitt JR.,; Early diagnosis of neonatal
sepsis; Pediatrics; 1980; 65; 1036-1041.
- 41.-