



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA**

**“INCIDENCIA DE LA SEPSIS NEONATAL EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES
DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

PRESENTA:

DR. AMILCAR ULISES VALENCIA GARÍN

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. PATRICIA GUILLÉN CALZADA



MÉXICO, D.F., 2010



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.

DR. GUILLERMO HERNÁNDEZ VALENCIA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
Y JEFE DE DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

DRA. PATRICIA GUILLÉN CALZADA
DIRECTORA DE TESIS

Este trabajo de investigación se realizó en el Hospital Juárez de México bajo la dirección de la Neonatóloga Patricia Guillén Calzada y con el apoyo del Departamento de Investigación Médica Clínica del Departamento de Enseñanza y del Archivo Clínico de esta institución.

DEDICATORIAS

A mis padres: María Eugenia y Gustavo

Por el amor que me han brindado desde el vientre materno y que continúa en crecimiento hasta ahora. Por sus consejos siempre atinados, por darme una particular perspectiva de la vida y sus fenómenos, llegando a la genialidad. Por ser el ejemplo viviente del hombre y la mujer correctos. Les debo el amor a la ciencia.

A mi hermana: Mara Itzel

A mi alma gemela, mi compañera de juegos, de risas, de momentos tristes, de competencias y de logros. A la que le tengo gran admiración ya que es la mujer emprendedora, cariñosa y artista.

A mis tíos, tías, abuelos y primos:

Quienes me han mostrado que la familia extendida es un complemento del alma.

A mis compañeros de residencia:

Gracias por las palabras de aliento durante estos 3 años de aventuras médicas.

AGRADECIMIENTOS

A la vida:

Por brindarme un cuerpo completo y sano, por darme escenarios que llevan al crecimiento académico y personal.

A la neonatóloga, Dra. Patricia Guillén Calzada:

Por su apoyo así como observaciones en la creación de este trabajo.

Al Dr. Oscar Martínez:

Por mi formación como pediatra y por ser el ejemplo del subespecialista que deseo ser.

A la Dra. Patricia Espinosa:

Por mi formación como pediatra y por enseñarme que el buen trato brinda mejores resultados.

Al Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina:

Por mi formación como pediatra y por enseñarme que la constancia forma al especialista.

Al Archivo Clínico y su personal

Que me brindó expedientes y momentos agradables.

ÍNDICE DE CONTENIDO

Índice de contenido	VI
Índice de cuadro	VII
Índice de figuras	VIII
Antecedentes	1
Respuesta inflamatoria sistémica fetal	1
Incidencia internacional	2
Incidencia en México	2
Definición de sepsis temprana y tardía	2
Agentes infecciosos más frecuentes	3
El hemocultivo	3
Reactantes de fase aguda	4
Terapia antimicrobiana	4
Resistencia antimicrobiana	5
Profilaxis antimicrobiana intraparto	5
Ruptura de membranas	6
Delimitación del problema	7
Pregunta de investigación	7
Objetivo general	7
Objetivos específicos	7
Planteamiento de hipótesis	8
Material y métodos	9
Definición de variables	9
Pruebas estadísticas	11
Resultados	12
Discusión	24
Conclusiones	28
Referencias	30
Hoja de captación de datos	31

Índice de cuadros

Cuadro 1. Pacientes que presentaron sepsis temprana, tardía y ambas	12
Cuadro 2. Valor promedio de los parámetros analizados	13
Cuadro 3. Grupos de acuerdo a la relación SDG y leucocitos	18
Cuadro 4. Grupos de acuerdo a la relación SDG y leucocitos	19
Cuadro 5. Grupos de acuerdo a la relación peso y leucocitos	19
Cuadro 6. Grupos de acuerdo a la relación SDG y sepsis	20
Cuadro 7. Grupos de acuerdo a la relación peso y sepsis	20

Índice de figuras

Figura 1.	Distribución de pacientes de acuerdo a la edad en semanas de gestación y peso.	13
Figura2.	Microorganismos aislados para los hemocultivos de sepsis temprana.	15
Figura 3.	Microorganismos aislados para los hemocultivos de sepsis tardía.	16
Figura 4.	Número de pacientes que recibieron diversos esquemas antimicrobianos.	17
Figura 5.	Antimicrobianos más utilizados de acuerdo a sepsis temprana y tardía.	17
Figura 6.	Número de pacientes vivos y finados así como enfermedades de base.	21
Figura 7.	Número y seguimiento de secuelas.	22

Antecedentes

La sepsis neonatal es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad infantil. Se le ha definido como un síndrome clínico caracterizado por signos sistémicos de infección, acompañado de bacteriemia en el primer mes de vida.¹

Con base en el consenso de 1992, y el de 2002 se puede definir la sepsis neonatal la presencia de respuesta inflamatoria fetal o FIRS (por sus siglas en inglés Fetal Inflammatory Response) más signos y síntomas de infección. El FIRS se manifiesta por dos o más de los siguientes signos²:

- Taquipnea (frecuencia respiratoria, FR >60 resp/min) más tiros intercostales, quejido espiratorio o desaturación.
- Inestabilidad de la temperatura (<36°C o >37.9°C)
- Llenado capilar >3 segundos
- Cuenta leucocitaria: (<4000 x10⁹/L o >34,000 x10⁹/L)
- CRP (proteína C reactiva): >10mg/dL
- Interleucinas IL-6 o IL 8: >70pg/mL
- Gene de reacción en cadena de la polimerasa (Gen PCR) 16 S rRNA: Positivo².

Además se ha descrito a la sepsis severa como la sepsis asociada con hipotensión o disfunción de un órgano. Choque séptico es la sepsis severa con hipotensión que requiere resucitación con líquidos y soporte inotrópico. Y el síndrome de disfunción orgánica múltiple como la presencia de falla multiorgánica a pesar de tratamiento de soporte total².

Otros datos clínicos son inespecíficos: distrés respiratorio, quejido respiratorio, letargia o irritabilidad, fiebre o hipotermia, hipo o hiperglicemia, acidosis, hipotonía, vómito, pobre alimentación, apnea, cianosis, convulsiones, hipertensión pulmonar

persistente, pobre perfusión tisular o choque, petequias o púrpura, ictericia no explicable por otras causas y lo más importante el neonato “no se ve bien”³.

En las series de países desarrollados la incidencia de sepsis neonatal temprana es de 1 a 5 casos por 1000 nacidos vivos con una mortalidad del 5 al 15% y una incidencia 10 veces mayor en pretérminos de muy bajo peso al nacer^{3,4}. Ésta ha declinado desde la implementación de la profilaxis con antibióticos intraparto, reportándose un descenso del 80% en E.U.A, pasando de 1.7 casos por 1,000 nacidos vivos en 1993 a 0.34 casos por 1,000 nacidos vivos en el 2003⁵. La incidencia varía de 7.1-38 por 1,000 nacidos vivos en Asia, de 6.5-23 por 1,000 nacidos vivos en África, de 3.5-8.9 por 1,000 nacidos vivos en Sudamérica y el Caribe en comparación con 1.5-3.5 en E.U.A y Australasia para sepsis temprana y de 6 por 1,000 nacidos vivos para sepsis tardía.⁵

La incidencia de sepsis neonatal en México fue de 17.2 por 1,000 nacidos vivos para el año 2000, la cual descendió a 14.2 por 1,000 para el año 2004.⁶ en nuestro medio si bien la información es limitada en el instituto nacional de perinatología (INPer) se reporta 14 por cada 1,000 nacidos vivos .También ha sido reportada por distintas instituciones como el Instituto Nacional de Pediatría (INP), en el cual fue de 19 por 1,000 nacidos vivos.⁷

De acuerdo con el momento de inicio se ha dividido en sepsis temprana (menos de 72 horas de vida) y tardía (más de 72 horas de vida). Se han descrito como factores de riesgo para adquirir sepsis temprana bajo peso al nacer, sexo masculino, preclampsia, hipoxia perinatal, ruptura prolongada de membranas amnióticas, fiebre materna, corioamnioitis y prematurez. La sepsis de inicio tardío se relaciona principalmente con procedimientos de diagnóstico invasivos o tratamiento durante el periodo de hospitalización.³

Los agentes involucrados en su etiología son muy variables y dependen del lugar, tipo de institución y país, sí como del periodo de estudio: En países desarrollados los gérmenes de la sepsis temprana son propias del canal vaginal como son

Streptococcus del grupo B (40%), E. coli (17%), Listeria (1.5%), Enterococcus (3.9%), aunque se ha descrito sepsis temprana por Staphylococcus aureus (3.7%).^{4,5} en países en desarrollo los gramnegativos constituyen la causa más frecuente; sin embargo, en algunos reportes tanto el Staphylococcus coagulasa negativo como el S. aureus ya ocupan el primer lugar.

En México las bacterias Gram-negativas constituyen el grupo más frecuente presente en sepsis temprana, así, el Instituto Nacional de Pediatría reporta a K. pneumoniae como microorganismo más frecuente.^{1,7,9}

Los gérmenes de la sepsis tardía son aquellos que se encuentran en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), casi siempre son microorganismos intrahospitalarios, que presentan resistencia antimicrobiana, así mismo, la multi-invasión y la falla en las medidas de limpieza como el lavado de manos antes y después de explorar o realizar procedimiento a un paciente⁸ son factores que contribuyen a la infección por microorganismos como son los CONS (Staphylococcus coagulasa negativos), Staphylococcus aureus, E coli, Klebsiella, Haemophilus influenzae y bacteroides^{4,5}, entre otros.

El hemocultivo es el estándar de oro para confirmar una sepsis, 1mL de sangre para hemocultivo nos brinda una sensibilidad del 30 al 40%, cuando son 3mL la sensibilidad se eleva del 70 al 80% y se ha comprobado que el enviar múltiples muestras no mejora la sensibilidad². Por consiguiente el Vermont Oxford Network Release 8.0 y el NICHHD-NRN (National Institute of Child Health and Human Development-Neonatal Research Network) en sus criterios para sepsis exigen un hemocultivo positivo en las primeras 72 horas para definir la sepsis temprana y >72h para sepsis tardía⁸.

Dentro de los estudios de laboratorio los parámetros que han mostrado mayor sensibilidad son el número absoluto de neutrófilos, sobre todo neutropenia < 1.750 células/mm³, el índice neutrófilos inmaduros/neutrófilos maduros (I/M) >0,20 y el índice neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales (I/T) >0,16.³

Los Reactantes de fase aguda de más utilidad en el momento actual por su eficacia y operatividad son la Proteína C Reactiva (PCR) y la Procalcitonina (PCT).

Diferentes trabajos comunican que la PCR está elevada entre el 70-90% de los RN con infección sistémica, si bien el valor predictivo negativo es superior al 90%. Repitiendo la prueba a las 12-24 horas se incrementa la sensibilidad al 90% y el valor predictivo negativo al 98%.³ Por otra parte, la determinación seriada de la PCR ha demostrado su validez para el control evolutivo y de eficacia terapéutica. El límite superior de la normalidad se sitúa en 15 mg/L en la primera semana de vida y en 10 mg/L a partir de la primera semana.

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

En la sepsis de transmisión vertical, la antibioterapia debe cubrir EGB, enterobacterias (sobre todo E. coli) y L. monocytogenes. Ello se consigue con la asociación ampicilina + gentamicina, que tienen además acción sinérgica.³ La utilización de ampicilina + cefotaxima está indicada cuando existe meningitis asociada (o no se pudo obtener LCR y existe sospecha clínica de meningitis) y cuando hay colonización del canal vaginal materno por H. influenzae al final de la gestación.

Cuando se trata de infección bacteriana de transmisión nosocomial, la antibioterapia debe ser efectiva frente a los gérmenes más frecuentemente responsables (S. epidermidis, S. aureus, enterococo, grupo Klebsiela-Enterobacter y P. aeruginosa). Se recomienda la asociación de vancomicina o teicoplanina y un aminoglicósido (casi siempre gentamicina), teniendo en cuenta la sensibilidad de

la flora predominante en cada momento. Como alternativa a los aminoglicósidos puede emplearse ceftazidima o imipenem- cilastina, que son efectivos frente a microorganismos gram-negativos incluyendo Pseudomonas, aunque nunca deben utilizarse de forma rutinaria. Como la cefotaxima, la ceftazidima, puede seleccionar bacilos gramnegativos que desarrollen resistencias frente a muchos antibióticos beta-lactámicos. El imipenem es un potente inductor de beta-lactamasas, aunque es resistente a la acción de estas enzimas. Cuando se trata de candidiasis invasiva el fármaco de elección es la anfotericina B que ha mostrado escasa toxicidad en neonatos si bien en los RN de peso extremadamente bajo (< 1.000 g).

La resistencia antimicrobiana ha ido aumentando en los países en vías de desarrollo y el esquema previamente útil de unir una penicilina (bencilpenicilina, ampicilina, cloxacilina) más un aminoglucósido ya no es tan efectivo, por lo que ciertas Unidades Médicas han tenido que incluir una cefalosporina de tercera generación, aunque se ha reportado una reducción a la susceptibilidad de las cefalosporinas y quinolonas. Vergnano y col. (2005) concluyen que las estrategias deben incluir profilaxis con antibiótico intraparto, solución antiséptica para canal de parto, lavado de manos, barreras mecánicas como batas estériles, seno materno exclusivo, restricción de antibióticos y políticas estrictas sobre su uso así como racionalización de los ingresos y egresos de las UCIN.⁵

La razón de utilizar profilaxis con antibiótico intraparto es la incidencia tan alta de Estreptococo del grupo B (GBS) en mujeres en los EUA y Europa, por esta razón en 1996 se crearon las guías para la prevención de la enfermedad perinatal debida al GBS donde a todas las madres que cursaron de las 35 a 37 semanas de gestación (sdg) debieron someterse a un tamiz para detectar si eran o no portadoras de GBS, en ese año había dos métodos: uno basado en factores de riesgo (parto pretérmino <37sdg, rpm >18h, fiebre materna durante el parto >38°C, hijo previo con infección por GBS) y otro basado en resultado del cultivo positivo a

GBS o que tuvieron parto pretérmino o ruptura de membranas antes de las 37sdg.^{13,14}

Drossou-Agakidou y col., en el año 2004, reportaron que el uso de ciprofloxacino administrado en dosis 10mg/kg/día, dividido en dos dosis, puede ser una opción terapéutica ante la multiresistencia bacteriana actual, además estos autores reportan una susceptibilidad bacteriana al ciprofloxacino de 20 al 96% y concluyen que durante el seguimiento a 1 año del grupo tratado no mostró mayor riesgo de disfunción a nivel hematológico, hepático o renal, tampoco se asoció a artropatía o deterioro en el crecimiento comparando con el grupo control¹⁶.

Se han descrito factores de riesgo para la sepsis neonatal como el género masculino, asfixia perinatal, infección del tracto urinario materno sin embargo se ha dado gran importancia a la ruptura prematura de membranas (RPM) mayor de 18 horas debido a la relación que existe con la coriamnionitis ³.

La RPM incrementa el riesgo en 10 veces a un índice de 1% para sepsis comprobada y 2% para sepsis sospechada. Se ha descrito que el índice de riesgo de sepsis neonatal es del 1-6% cuando se combinan la RPM con la edad pretérmino así como 3-4% de la unión de RPM con un bajo puntaje de Apgar. En suma si la madre esta colonizada por SGB y muestra RPM de un pretérmino el índice de “ataque” se ha definido hasta del 35 al 50% ³.

Así pues antes datos de coriamnionitis que consiste en fiebre materna de 38°C más dos de los siguientes (taquicardia fetal, dolor uterino, descarga vaginal maloliente, leucocitosis materna) se brinda régimen de antimicrobiano profiláctico que consiste en un beta lactámico más difundido es el de penicilina G 5, 000,000 UI IV cada 6 horas ¹³.

Delimitación del problema

Dado que la sepsis neonatal puede conducir a secuelas permanentes o inclusive la muerte del neonato, y considerando que en México se ha mantenido en niveles altos, es importante conocer en la UCIN del Hospital Juárez de México el estado de los factores implicados en éste síndrome tales como factores de riesgo prenatales y postnatales, el método de diagnóstico empleado, tratamiento aplicado y microorganismos aislados en hemocultivo frecuentes, evolución del paciente entre otros, que permitirán establecer una base sólida para abordar éste fenómeno con la intención de disminuir su frecuencia.

Pregunta de investigación

¿Cuál es la incidencia de sepsis neonatal en la UCIN del Hospital Juárez de México durante el periodo de enero 2004 a enero 2008?

Objetivo General

Evaluar la incidencia de la sepsis neonatal en la UCIN del Hospital Juárez de México en los años comprendidos de enero del año 2004 a enero del año 2008.

Objetivos Específicos

- Determinar la incidencia de la sepsis neonatal temprana y tardía.
- Cuantificar la cifra de de hemocultivos positivos y la de negativos.
- Conocer la incidencia de sepsis sin germen asilado.
- Categorizar los gérmenes más frecuentes obtenidos en hemocultivo y líquido cerebroespinal.
- Precisar los antibióticos de uso más frecuente, su tiempo de uso, número de esquemas.
- Conocer los factores de riesgo prenatales mas frecuentes, asi como los postnatales.

Planteamiento de Hipótesis

La descripción y caracterización del abordaje que actualmente se realiza del síndrome sepsis en el Hospital Juárez de México permitirá detectar puntos primordiales en los que se podrá incidir para mejorar el manejo del paciente con sepsis neonatal, así como, utilizar esquemas antimicrobianos empíricos en función de los microorganismos detectados en nuestros pacientes.

Tamaño de la muestra

Todo el universo de neonatos con estancia a la UCIN de nuestro hospital con diagnóstico de egreso de sepsis neonatal desde enero del año 2004 hasta enero del año 2008.

Diseño del estudio

Retrospectivo.

Material y Métodos

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de egreso de sepsis neonatal, atendidos en la UCIN del Hospital Juárez de México del periodo de enero del 2004 a enero 2008, los números de expedientes se obtuvieron de las libretas de nuestro servicio de neonatología y de archivo clínico a través de la búsqueda y apoyo con unidad de estadística de nuestra institución.

Una vez obtenidos en la hoja de captación de datos fueron transcritos al programa Excel de Microsoft Office 2003® en una computadora personal XPS M1210 DELL, allí se elaboraron los cuadros y las gráficas que muestran la distribución de los datos de forma cuantitativa.

Criterios de inclusión: aquellos recién nacidos (edad < 28 días) con un mínimo de dos datos clínicos sugestivos de infección sistémica, al menos un dato de laboratorio que apoyara el diagnóstico.

Criterios de exclusión: todo neonato que ingrese a la UCIN y que reciba antibioticoterapia por otros motivos distintos a la sepsis: procedimientos invasivos mielomeningocele roto, gastrosquisis, profilaxis posquirúrgica.

Definición de las variables

Sepsis temprana: aquella que se presenta en los primeros 7 días de vida.

Sepsis tardía: aquella que se presenta después de los 7 días de vida.

Leucocitosis: los valores de leucocitos totales arriba de los normales reportados por Oski para cada edad gestacional y posnatal

Leucopenia: una cifra igual o menor a 5 000 leucocitos/cm³

Bandemia: una cifra igual o mayor a 1 000 bandas totales;

Taquipnea (frecuencia respiratoria, FR >60 resp/min) y/ o datos de dificultad respiratoria o desaturaciones.

Inestabilidad de la temperatura (<36°C o >37.9°C)

Plaquetosis.- cifra de plaquetas arriba de 250,000.

Plaquetopenia.- cifra de plaquetas por debajo de 150,000.

Sexo.- se define como femenino o masculino variable dicotómica cualitativa nominal.

Edad gestacional.- aquella que se mide en semanas de gestación (sdg) para nuestro estudio se dio el corte en 37 sdg para los de término y menor o igual a 36.6 sdg para pretérmino. Al ser si o no se manejo como cualitativa nominal.

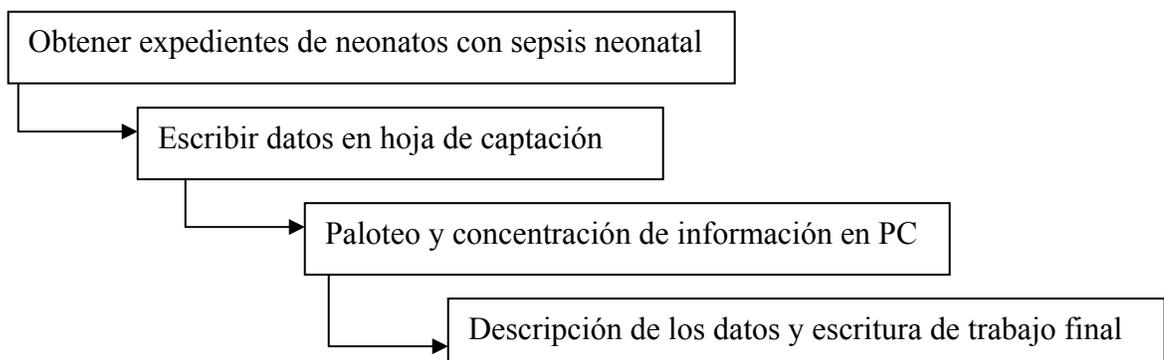
Peso.- dado en miligramos definimos aquellos mayores de 1,500mg y los que fueron igual o menor a 1,500mg. Debido a un sí y no se toma como cualitativa nominal.

Ruptura prematura de membranas (RPM).- se definió como aquella presentada con más de 18 horas de evolución para ser significativa. Cualitativa nominal.

Corioamnionitis.- se refiere a fiebre materna de 28°C más dos o más de los siguientes; taquicardia fetal, dolor uterino, descarga vaginal maloliente, leucocitosis materna. Cualitativa nominal.

Se elaboró una hoja de captación, que se presenta en el anexo 1 de este documento.

Metodología. En el siguiente diagrama se presenta el esquema general del trabajo a desarrollar:



Pruebas estadísticas

La determinación de los parámetros estadísticos descriptivos, así como, la aplicación de análisis de varianza (ANOVA) con prueba a posteriori de Duncan, utilizando el software SPSS versión 15.

Consideración ética:

Todos los expedientes contienen consentimiento informado por los padres o tutores del paciente ya que es un requisito para su atención en la UCIN de nuestra institución.

Costo aproximado del proyecto:

\$200.⁰⁰ pesos mexicanos de la papelería puesto que ya contamos con PC de escritorio en la residencia, más el tiempo invertido en la obtención de datos.

Fuente de financiamiento:

100% interna: beca del residente de 3er año de Pediatría.

Resultados

Se revisaron 122 expedientes del periodo enero del 2004 a enero del 2008, de los cuales 3 no cumplieron con los criterios para sepsis neonatal y fueron descartados con los diagnósticos de 2 síndromes de distrés respiratorio (SDR) y 1 potencialmente infectado. En total quedaron 119 expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión (100%).

En el cuadro 2 se presentan los datos de sepsis temprana y tardía para los casos de estudio analizados. En los datos revisados se encontró que 35 pacientes (29.41%), presentaron clínicamente sepsis temprana, únicamente al 10.08% del total estudiado (12 pacientes) se les realizó hemocultivos; resultando 4 pacientes con prueba positiva y 8 con prueba negativa. Con respecto a la sepsis tardía se detectó que 19 pacientes (15.96%) presentaron clínicamente sepsis tardía, practicándose 8 hemocultivos de los cuales 6 fueron positivos y 2 negativos, por último, se observó que en 65 pacientes (54.62%) presentaron tanto el síndrome de sepsis temprana como tardía, por lo cual se les clasificó como ambos diagnósticos, a este grupo de pacientes se les realizaron 31 hemocultivos únicamente, de los cuales 19 fueron positivos y 12 negativos.

Cuadro 1. Pacientes que presentaron sepsis temprana, tardía y ambas, así como hemocultivos positivos y negativos registrados

Diagnóstico	Pacientes	Porcentaje	Hemocultivo(<7días)		Hemocultivo(>7días)	
			Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
Sepsis Temprana	35	29.41%	4	8	0	0
Sepsis Tardía	19	15.96%	0	0	6	2
Ambas	65	54.62%	0	0	19	12
Total	109	99.99%	4	8	25	14

Es conveniente indicar que se realizaron 13 cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) (10.92% del total), sin embargo, se obtuvo que todos estos cultivos fueron negativos.

En cuanto a la edad gestacional se observó que 13 pacientes (10.92%) fueron de término, es decir, >37 semanas de gestación (sdg) y 106 pacientes (89.07%) fueron pretérmino (<37 sdg). Observamos que 55 pacientes (46.21%) presentaron un peso mayor a 1,500g y 64 pacientes (53.78%) presentaron un peso menor a 1,500g (ver figura 1).

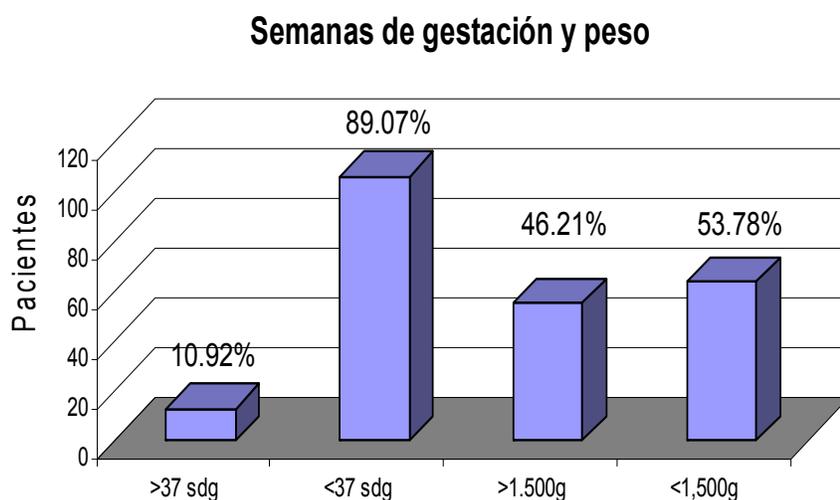


Figura 1. Distribución de pacientes de acuerdo a la edad en semanas de gestación (sdg), y peso en gramos.

En el cuadro 2 se resumen los valores de la media y desviación estándar para los parámetros estudiados.

Cuadro 2 Valor promedio de los parámetros edad, peso, frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura, leucocitos y plaquetas de los expedientes analizados.

Parámetros	Mínimos	Máximos	Media±DS ^a	Valor de significancia (p) ^b
Edad	24.0	41.3	32.8±3.2	0.083
Peso	560.0	3,700.0	1,603.0±602.6	0.73
FC	140.0	200.0	165.0±14.9	0.926
FR	50.0	100.0	65.0±11.4	0.698
Temperatura	35.0	39.5	37.6±1.0	0.619
Leucocitos	2,470.0	68,000.0	15,941.0±15100.9	0.353
Plaquetas	3,600.0	451,000.0	154,265.0±102,294.0	0.605

DS indica desviación estandar y el * valor de significancia obtenido con ANOVA de un factor para el parámetro sexo.

Se observó que 94 pacientes (78.99%) presentaron una temperatura mayor de 37.9°C y 25 pacientes (21.00%) una temperatura menor a 36°C. En cuanto a la Frecuencia cardiaca (FC) vimos que 33 pacientes (27.73%) presentaron una FC mayor a 180 latidos por minuto y ningún paciente (0.00%) presentó una FC menor a 100 latidos por minuto (bradicardia). En lo que a frecuencia respiratoria (FR) se refiere 27 pacientes (22.68%) presentaron una FR mayor a 60 por minuto y ningún paciente (0.00%) presentó una FR menor a 40 por minuto (pausa respiratoria o apnea).

En la cifra leucocitaria, tuvimos 38 pacientes (31.93%) que presentaron leucocitos en el rango de normalidad, 81 pacientes (68.06%) tuvieron leucocitos en rangos anormales; 8 pacientes (6.72%) mostraron cifras menor a 4,000, 26 pacientes (21.84%) con cifras menor a 5,000, 60 pacientes (50.42%) con cifras menor a 7,500 (leucopenia). Y en cuanto a leucocitosis 21 pacientes (17.64%) con cifras arriba de 34,000.

En relación a la cuenta plaquetaria 52 pacientes (43.69%) mostraron cifras normales. 63 pacientes (52.94%) mostraron cifras menores a 150,000 (plaquetopenia), de los cuales 22 pacientes (18.48%) cayeron en un rango de 149,000-100,000, 22 pacientes (18.48%) se mostraron en un rango de 99,999-50,000 y 19 pacientes (15.96%) estuvieron en un rango menor a 50,000. Una cantidad de 6 pacientes (5.04%) mostraron cifras mayores a 350,000 (leucocitosis).

Con respecto a los datos consultados sobre el tiempo de ruptura prematura de membranas (RPM), observamos que 36 pacientes (30.25%) presentaron un tiempo de RPM mayor a 18 horas. Mientras que 83 pacientes (69.74%) presentaron un tiempo de RPM menor a 18 horas.

De los expedientes revisados únicamente se encontraron reportados 4 casos de corioamnionitis y 3 de fiebre materna. Del dato corioamnionitis sólo 4 pacientes (3.36%) la presentaron, así mismo, los 4 pacientes presentaron RPM mayor de

18h (100%), 1 paciente (0.84%) con corioamnionitis además de RPM mayor de 18h presentó fiebre (25%).

En cuanto a la temperatura materna mayor de 37.5°C al momento del parto; 3 pacientes (2.52%) fueron positivos, 1 paciente (0.84%) tuvo además de temperatura mayor de 37.5°C al momento del parto, corioamnionitis (33.33%).

En relación a los gérmenes se observó que se aislaron 3 tipos de microorganismos en sepsis temprana: en 2 hemocultivos (3.92%) se aisló *S. aureus*, en otro *S. epidermidis* (1.96%), y en último *S. haemolyticus* (1.96%), ver figura 2. Los antibiogramas realizados a los 4 microorganismos indicaron resistencia a los antibióticos beta lactámicos y aminoglucósidos.

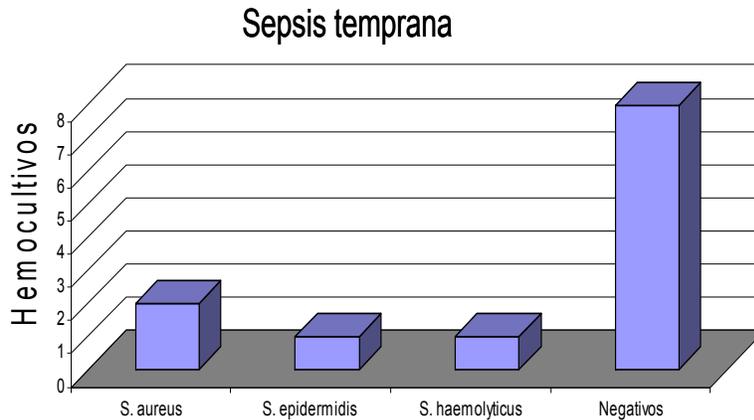


Figura 2. Microorganismos aislados para los hemocultivos de sepsis temprana.

Describiendo los gérmenes aislados en sepsis tardía se logró detectar 10 microorganismos: 12 hemocultivos (23.52%) con *S. epidermidis*, 3 hemocultivos (5.88%) con *S. haemolyticus*, 3 hemocultivos (5.88%) con *E. cloacae*, 1 hemocultivo (1.96%) con *A. baumani*, 1 hemocultivo (1.96%) con *S. imitidis*, 1 hemocultivo (1.96%) con *S. hominis*, 1 hemocultivo (1.96%) con *K. oxytoca*, 1 hemocultivo (1.96%) con *E. aerogenes*, 1 hemocultivo (1.96%) con *S. aureus* y finalmente 1 hemocultivo (1.96%) con *E. coli*. Ver figura 3.

Sepsis Tardía

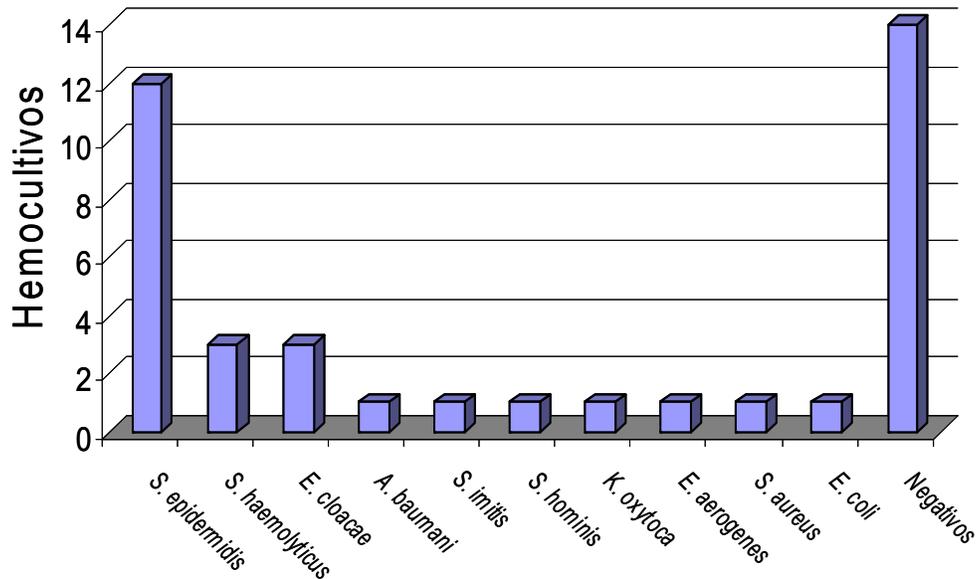


Figura 3. Microorganismos aislados para los hemocultivos de sepsis tardía.

Solo 1 microorganismo (7.69%) *S. imitiss* mostró sensibilidad en el antibiograma a beta lactámicos y aminoglucósidos. El resto, 12 microorganismos (92.30%) mostraron resistencia.

En cuanto a esquemas antimicrobianos, pudimos constatar que 45 pacientes (37.81%) recibieron un esquema antimicrobiano, 47 pacientes (39.49%) dos esquemas, 22 pacientes (18.48%) tres esquemas y 5 pacientes (4.20%) cuatro esquemas. Lo anterior hace un total de 225 esquemas. Ver figura 4. Así mismo la figura 5 muestra la distribución de los fármacos más utilizados. Quedando por describir 38 esquemas restantes para completar los 225 esquemas totales sin embargo, estos 38 esquemas restantes se atribuyen a combinaciones poco usuales y en baja frecuencia por lo cual se omitieron.

Esquemas antimicrobianos

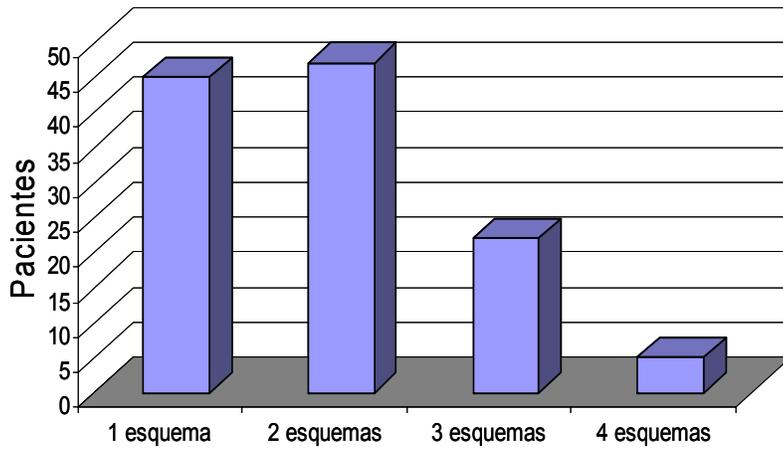


Figura 4. Número de pacientes que recibieron diversos esquemas antimicrobianos.

Antimicrobianos más utilizados de acuerdo a sepsis temprana y tardía.

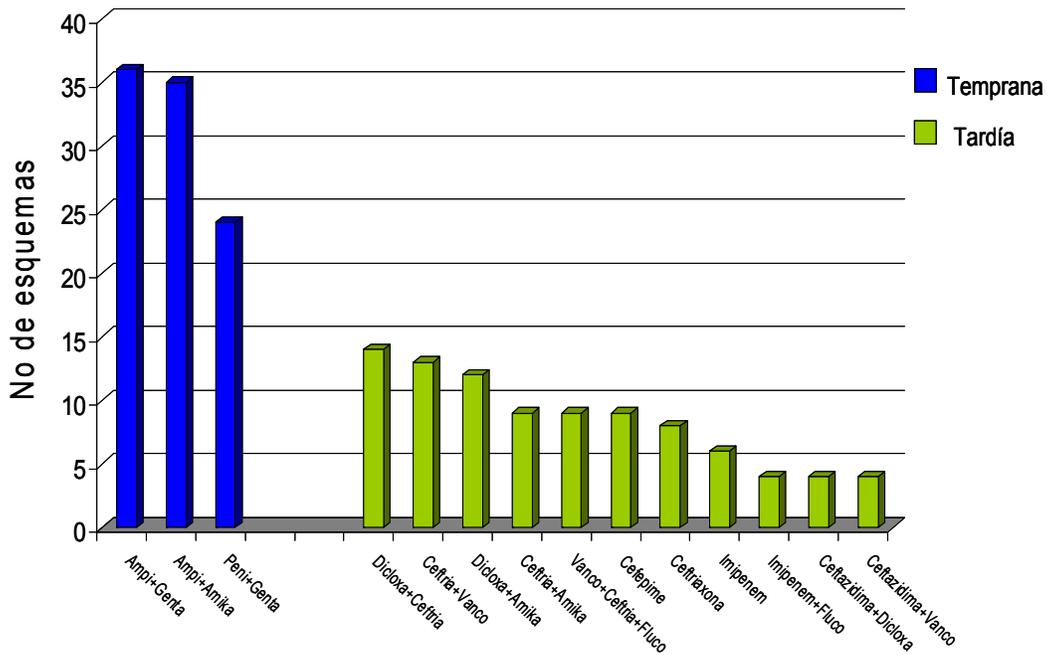


Figura 5. Antimicrobianos más utilizados de acuerdo a sepsis temprana y tardía.

En el cuadro 3 se presentan los grupos formados de acuerdo a la relación: semanas de gestación y número de leucocitos para la población en estudio. El análisis de varianza (ANOVA) de un factor indicó la presencia de diferencias estadísticas significativas para las semanas de gestación con respecto al valor de leucocitos ($F_{(2,116)}=4.42$, $p<0.014$). Para determinar entre que semanas de gestación se presentaron dichas diferencias se realizó la prueba posteriori de Duncan la cual indicó la formación de 2 grupos, en el primero se encontraron los pacientes con semanas de gestación promedio de 31.6 y 32.4 que corresponden a leucocitos mayor de 34,000 y leucocitos menor a 7,500 respectivamente y en el segundo grupo los pacientes con 33.9 sdg que corresponde a intervalo de leucocitos normales (7,500-34,000).

Cuadro 3. Grupos formados de acuerdo a la relación SDG y leucocitos
(Prueba de Duncan, $p<0.05$)

Factor Leucocitos	N	Grupo 1	Grupo 2
>34,000	21	31.6sdg	
<7,500	60	32.4sdg	
7,500-34,000	38		33.9sdg
Sig (p)		0.295	0.052

En el cuadro 4 se presentan los grupos formados de acuerdo a la relación de peso con respecto a número de leucocitos para la población en estudio. El análisis de varianza (ANOVA) de un factor indicó la presencia de diferencias estadísticas significativas para la relación descrita ($F_{(2,116)}=4.45$, $p<0.014$). Para determinar el intervalo de peso en donde se presentaron dichas diferencias se realizó la prueba posteriori de Duncan la cual indicó la formación de 2 grupos, el primero se conformó por aquellos pacientes con peso promedio de 1,488 y 1,506 que corresponde con cifra leucocitaria menor de 7,500 y leucocitos mayor de 34,000 respectivamente y en el segundo grupo con el peso promedio de 1,836 que corresponde al intervalo de leucocitos normal (7,500-34,000).

Cuadro 4. Grupos de acuerdo a la relación peso y leucocitos (Prueba de Duncan, $p < 0.05$).

Factor Leucocitos	N	Grupo 1	Grupo 2
>34,000	60	1,488g	
<7,500	21	1,506g	
7,500-34,000	38		1,836g
Sig (p)		0.905	1.0

En el cuadro 5 se presentan los grupos formados de acuerdo a la relación de edad gestacional con respecto a sepsis para la población en estudio. El análisis de varianza (ANOVA) de un factor indicó la presencia de diferencias estadísticas significativas para la relación descrita. $F_{(2,116)}=6.46$, $p < 0.002$.

Para determinar el intervalo de semanas de gestación en donde se presentaron dichas diferencias se realizó la prueba posteriori de Duncan la cual indicó la formación de 2 grupos, el primero se conformó por aquellos pacientes con semanas de gestación promedio de 32.2 y 32.7 que corresponde con sepsis temprana-tardía y sepsis temprana respectivamente y en el segundo grupo con las SDG promedio de 35.1 que corresponde a la sepsis tardía.

Cuadro 5. Grupos de acuerdo a la relación SDG y sepsis (Prueba de Duncan, $p < 0.05$).

Factor Sepsis	N	Grupo 1	Grupo 2
Sepsis temprana-tardía	65	32.2sdg	
Sepsis temprana	35	32.7sdg	
Sepsis tardía	19		35.1sdg
Sig (p)		0.519	1.0

En el cuadro 6 se presentan los grupos formados de acuerdo a la relación de peso con respecto a sepsis para la población en estudio. El análisis de varianza (ANOVA) de un factor indicó la presencia de diferencias estadísticas significativas para la relación descrita. $F_{(2,116)}=10.33$, $p < 0.000$.

Para determinar el intervalo de semanas de peso en donde se presentaron dichas diferencias se realizó la prueba posteriori de Duncan la cual indicó la formación de 2 grupos, el primero se conformó por aquellos pacientes con peso promedio de 1,424 g y 1,679 g que corresponde con sepsis temprana-tardía y sepsis temprana respectivamente y en el segundo grupo con peso promedio de 2,073 g que corresponde a la sepsis tardía.

Cuadro 6. Grupos de acuerdo a la relación peso y sepsis (Prueba de Duncan, $p < 0.05$).

Factor Sepsis	N	Grupo 1	Grupo 2
Sepsis temprana-tardía	65	1,424g	
Sepsis temprana	35	1,679g	
Sepsis tardía	19		2,073g
Sig (p)		0.76	1.0

En el cuadro 7 se presentan los grupos formados de acuerdo a la relación de plaquetas con respecto a sepsis para la población en estudio. El análisis de varianza (ANOVA) de un factor indicó la presencia de diferencias estadísticas significativas para la relación descrita. $F_{(2,116)}=3.41$, $p < 0.036$.

Para determinar el intervalo de plaquetas en donde se presentaron dichas diferencias se realizó la prueba posteriori de Duncan la cual indicó la formación de 2 grupos, el primero se conformó por aquellos pacientes con plaquetas promedio de 115,368 y 148,055 que corresponde con sepsis tardía y sepsis temprana-tardía respectivamente y en el segundo grupo con las plaquetas promedio de 186,914 que corresponde a la sepsis temprana.

Cuadro 7. Grupos de acuerdo a relación plaquetas y sepsis (Prueba de Duncan, $p < 0.05$).

Factor Sepsis	N	Grupo 1	Grupo 2
Sepsis tardía	19	115,368	
Sepsis temprana-tardía	65	148,055	
Sepsis temprana	35		186,914
Sig (p)		0.201	0.129

El número de pacientes finados y las enfermedades base (enfermedad por reflujo gastroesofágico; ERGE, cardiopatía, hidrocefalia, resección intestinal, atresia esofágica, atresia duodenal, síndrome de distrés respiratorio; SDR y gastrosquisis) que padecieron se presentan en la figura 6.

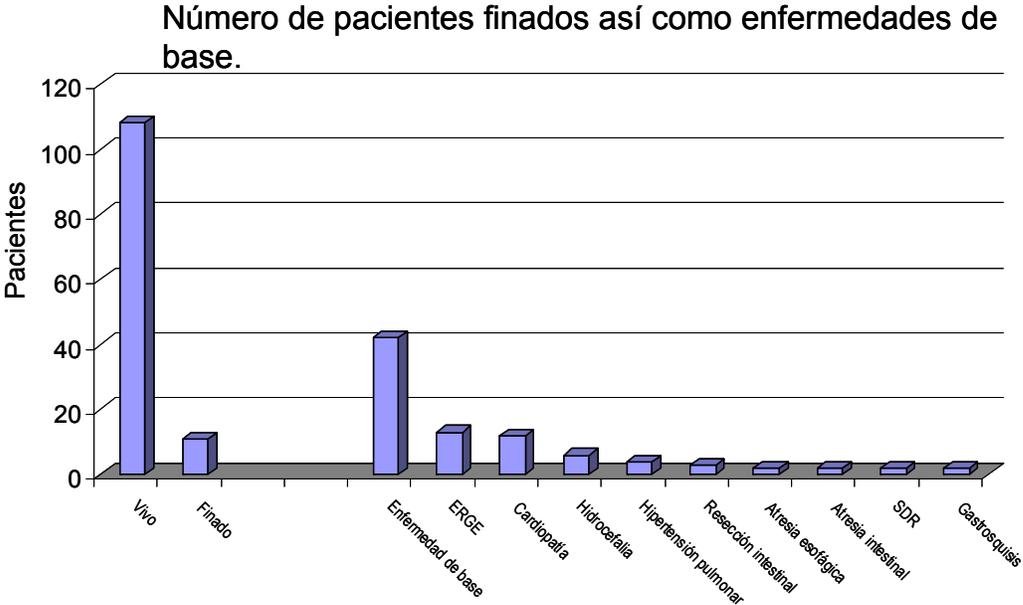


Figura 6. Número de pacientes vivos y finados así como enfermedades de base.

En la figura 7 se muestra el número y seguimiento de secuelas que se presentaron en los 119 pacientes analizados. Dentro de las secuelas descritas se hallaron las siguientes: displasia broncopulmonar (DBP) (33.33%), enterocolitis necrozante (ECN) (20.63%), retraso del neurodesarrollo (RND) (12.69%), hemorragia de la matriz germinal (HMG) (9.52%), corticopatía bilateral con hipoacusia profunda (CBHP) (3.17%), inmadurez auditiva (IA) (1.58%), inmadurez visual (IV) (1.58%).

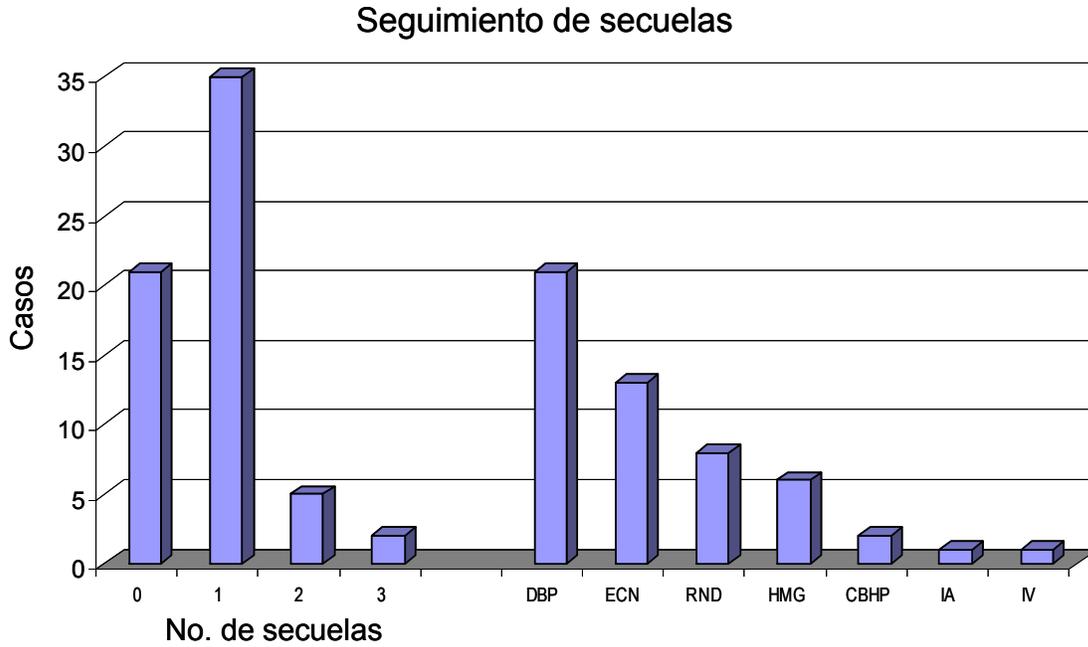


Figura 7. Número y seguimiento de secuelas. DBP; displasia broncopulmonar, ECN; enterocolitis necrozante, RND; retraso del neurodesarrollo, HMG; hemorragia de la matriz germinal, CBHP; corticopatía bilateral con hipoacusia profunda, IA; inmadurez auditiva, IV; inmadurez visual.

También es importante hacer notar que el seguimiento de secuelas se observó únicamente en 63 pacientes (52.94%).

Discusión

Nuestra revisión demuestra que el proceso de sepsis neonatal es una situación con desarrollo longitudinal y que en ocasiones es poco factible poder dividir de forma exacta la diferencia entre sepsis temprana y tardía esto nos trae como consecuencia que en nuestra revisión 65 pacientes cursaran con ambas. Lo anterior muestra la necesidad de agotar todos los medios diagnósticos del hospital Juárez de México como son la procalcitonina, la proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular así como realizar el abordaje completo para sepsis neonatal que incluye hemocultivo y cultivo de LCR para todos los neonatos con sospecha de sepsis ¹⁰. Además tener en consideración la nueva definición de la división de sepsis temprana y tardía que consiste en considerar un lapso desde el nacimiento hasta las 72 horas para la primera, esto aplicable a los neonatos que pesen menos de 1,500 g y que no hayan sido dados de alta, o sea expuestos a los microorganismos hospitalarios desde su nacimiento ya sea por el contacto a los cuneros así como por procedimientos invasivos (catéteres, venodisecciones, intubaciones endotraqueales) ⁸.

Como podemos observar la presencia de ambas sepsis temprana-tardía se dio en el 54% de los pacientes, en segundo lugar tuvimos a la sepsis temprana con 29% y en último a la sepsis tardía con 15%. Esta clasificación de la sepsis permitió hacer una caracterización mas adecuada de dicho síndrome.

Es de importancia resaltar que sólo se realizó punción lumbar en 13 pacientes y de allí no se recuperó ningún microorganismo. Lo anterior es alarmante puesto que dentro del abordaje de sepsis se debe incluir la toma de LCR, recordando que éste y el hemocultivo son las únicas herramientas que se reconocen internacionalmente para realizar la confirmación del proceso de sepsis neonatal ^{4,8}.

Se puede ver en la figura 1 que la población que más padece sepsis neonatal es aquella que tiene premadurez; menos de 37sdg y peso inferior a 1,500g esto

concuenda con la literatura internacional^{3,4,13} y se debe a que los avances en la ventilación mecánica, desarrollo de surfactante, así como el uso y desarrollo de antibióticos, uso de nutrición parenteral (NPT) y técnicas quirúrgicas renovadas logran mantener con vida seres humanos de mayor prematurez, los cuales poseen barreras físicas insuficientes así como un desarrollo no completo de órganos y sistemas incluyendo el inmunológico que los expone a la agresión de agentes ambientales en este caso particular el de microorganismos bacterianos¹².

Vale la pena recalcar que en el cuadro 3 no se observa diferencia significativa de acuerdo al sexo masculino o femenino para los valores de edad gestacional, peso, FC, FR, temperatura, leucocitos o plaquetas. Por lo que no fue determinante el sexo de los pacientes en los valores obtenidos para los parámetros mencionados.

Nuestro estudio no pudo descifrar si la RPM, datos positivos de corioamnionitis o la fiebre materna al momento del parto, fueron factores de riesgo para sepsis neonatal temprana o tardía como lo describe la literatura internacional^{3,4}, esto debido a que nuestra muestra no fue lo suficientemente grande y que el fenómeno no se presentó en la frecuencia necesaria o posiblemente no fueron asentados dichos fenómenos en el expediente, quedando en el subsecuente subregistro.

De los microorganismos aislados para sepsis temprana se observó en orden descendente en frecuencia al *S. aureus* (3.92%), *S. epidermidis* (1.96%) y *S. haemolyticus* (1.96%), lo anterior no concuerda con la literatura internacional ya que son microorganismos propios de la sepsis tardía^{4,5, 12}. Lo anterior pudiese ser posible debido a la invasión por el uso de catéteres epicutáneos y catéteres umbilicales que pudiesen ser colonizados a través de la piel y posteriormente provocar bacteremia. Se requiere en forma urgente un estudio prospectivo que confirme la situación descrita, mientras tanto, ante los datos actuales y previa individualización de los casos futuros se recomienda el uso de una cefalosporina y oxacilina como inicio de antibioticoterapia para cubrir una sepsis temprana.

De los microorganismos aislados para sepsis tardía se puede ver en la figura 3 que todos corresponden a sepsis tardía, hay que notar que el *S. epidermidis* fue el más frecuente y que *E. coli* reconocida como frecuente en la literatura internacional^{4,5, 12}, en nuestro estudio se aisló raramente. Es de preocupar que de los 84 eventos de sepsis tardía sólo se realizaron hemocultivo en 39 casos y de éstos sólo 25 fueron positivos. Esto debe alertarnos sobre la necesidad de realizar hemocultivo a todo paciente con sospecha de sepsis. Aún así, el tener 25 hemocultivos positivos de 39 totales corresponde al 64.10% lo cual se corresponde con la literatura internacional que reportan positividad de 60 a 80%². Lo anterior nos hace concluir que las muestras fueron bien tomadas y que nuestro laboratorio cuenta con los estándares de calidad para dicho procedimiento. Aún así, se debe realizar hemocultivo en todo paciente con sospecha de sepsis y complementar con estudios de laboratorio al alcance de nuestra institución como son PCR, VSG y procalcitonina.

En la Figura 4 se puede constatar que se aplicaron 255 esquemas antimicrobianos justificados por los datos clínicos que expresaban los pacientes y confirmados por hemocultivo únicamente en 29 casos.

En la figura 5 se observa que el esquema antimicrobiano más utilizado para sepsis temprana es la combinación de un betalactámico y un aminoglucósido. Las cefalosporinas y penicilinas resistentes a penicilinasas (oxacilinas) y glucopéptidos (vancomicina) fueron los más utilizados para tratar sepsis tardía.

El cuadro 4 indica que pacientes que cuentan con 33.9 sdg próximas al término (37sdg) se relacionan con cuenta leucocitaria en rango normal (7,500-34,000), en cambio pacientes con edades promedio de 31.6sdg y 32.4sdg se relacionan con cuenta leucocitaria alterada, lo anterior sugiere estadísticamente que pacientes más prematuros tienden a ser susceptibles de infección y ésta a su vez reflejada en una cuenta leucocitaria alterada. También se puede inferir que la alteración más frecuente es la leucopenia más que la leucocitosis.

El cuadro 5 se muestra que un peso promedio de 1,836g cercano al normal (2,500g) se relaciona con cuenta leucocitaria normal sin embargo pesos promedio entre 1,488g y 1,506g se relacionan con una cuenta leucocitaria alterada, definiendo que mientras más bajo sea el peso existe más riesgo de infección traducida en alteración de cuenta leucocitaria. Además se muestra que la leucocitosis se presentó con mayor frecuencia que la leucopenia.

El cuadro 6 revela que una edad gestacional promedio entre 32.2 sdg y 32.7 sdg se relaciona con sepsis temprana y temprana-tardía. Lo contrario con aquellos pacientes que se aproximan al término, con edad gestacional promedio de 35.1sdg los cuales cursaron con sepsis tardía. Lo anterior denota que los pacientes más prematuros suelen cursar con sepsis temprana debido a su inmadurez tanto fisiológica como inmunológica y también suelen cursar con sepsis tardía además de la temprana aparentando un proceso continuo del cual les es difícil recuperar a pesar del tratamiento antimicrobiano. Por el otro lado, el cuadro muestra que los pacientes con sdg promedio de 33.9 sdg o próximas al término tienden a cursar con sepsis tardía, esto puede inferir que requieren de factores de riesgo como catéteres que irrumpen barreras naturales y los exponen a microorganismos intrahospitalarios¹².

El cuadro 7 pone de manifiesto que un peso promedio entre 1,424 g y 1,679 g se relaciona con sepsis temprana-tardía y temprana comparado con un peso promedio de 2,073 g que se relaciona con sepsis tardía. De forma análoga a lo descrito previamente, en semanas de gestación mientras más se aproxima a un peso normal es más frecuente la sepsis tardía pudiéndose interpretar como una serie de factores de riesgo y ruptura de barreras naturales y exposición continua a agentes intrahospitalarios para lograrse el fenómeno de sepsis tardía en niños de peso promedio 2,073g cercanos al peso normal¹².

El cuadro 8 describe que pacientes que cursan con sepsis temprana suelen tener plaquetas normales y que aquellos que cursan con sepsis temprana-tardía y tardía suelen mostrar rangos de plaquetopenia diversos.

La figura 6 refiere la defunción de 11 pacientes (9.24%), lo cual es aceptable de acuerdo a la serie revisada sin embargo cabe mencionar que de los 60 expedientes que referían las libretas de UCIN haber cursado con sepsis neonatal y defunción, únicamente se pudieron conseguir según informes de archivo clínico de nuestra unidad 11, que son los mismos descritos en este trabajo y en los cuales se logró confirmar el diagnóstico de sepsis. Lo anterior deja la probabilidad de que los 49 expedientes “no disponibles” hubiesen cursado con sepsis neonatal y eso por consecuencia modificaría la tasa de defunción previamente descrita.

La figura 6 también denota que dentro de las enfermedades subyacentes las de mayor frecuencia fueron la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (30.95%) y cardiopatía (28.57%).

La figura 7 describe los 63 pacientes con secuelas más frecuentes como la DBP (33.33%), ECN (20.63%), retraso en el neurodesarrollo (12.69%) que se correlacionan con la literatura internacional¹⁷ donde explican que hay una asociación fuerte entre un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y los siguientes fenómenos: parto pretérmino, sepsis neonatal, DBP, ECN y lesión neurológica (parálisis cerebral).

Conclusiones

Nuestro estudio muestra que es difícil delimitar de forma exacta la sepsis temprana de la tardía y describe una incidencia mayor de ambas presentaciones de sepsis en conjunto comparada con la incidencia de sepsis temprana y tardía por separado.

El estudio muestra la falta de apego a las normas internacionales puesto que únicamente se realizaron 51 hemocultivos (42.85%) de los 119 pacientes con diagnóstico de sepsis y 13 cultivos de LCR (10.92%).

También se observa la sensibilidad más baja descrita para los hemocultivos con 29 hemocultivos (56.86%) positivos. Además que no hay constancia en los 119 expedientes revisados de haber utilizado métodos diagnósticos complementarios como PCR, VSG o procalcitonina.

El grupo etario más susceptible coincide con la literatura internacional; prematuros con peso muy bajo al nacimiento. Y se encontró en esta revisión relación de éste grupo etario con alteración de cuenta leucocitaria, relación con la presentación de sepsis temprana y sepsis temprana-tardía.

Los microorganismos bacterianos de la sepsis temprana resultaron ser los que internacionalmente aparecen para sepsis tardía; *S. aureus*, *S. epidermidis* y *S. haemolyticus*.

Los microorganismos bacterianos de la sepsis tardía corresponden a los mencionados internacionalmente; *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *E. cloacae*, pero en cuanto a *E. coli* con frecuencia muy disminuida.

Se sugiere de forma urgente un estudio prospectivo que esclarezca estos datos previamente descritos así como apegarnos a las guías internacionales para profilaxia, detección, tratamiento y seguimiento de la sepsis neonatal.

Considerando que todo el personal médico y paramédico de la UCIN del hospital debe de verificar la realización de hemocultivos, cultivos de LCR y seguimiento del resultado de los mismos, y que estos datos sean estrictamente registrados en los expedientes de los pacientes, sólo así se tendrá una vigilancia en cuanto a la ecología de la UCIN de nuestra institución que permita el uso racional y óptimo de los antibióticos.

Referencias

- 1.-Gutiérrez M. V., Gutiérrez M. J., Rosas B. V. Factores de riesgo en sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel en la ciudad de México. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, 2005, 10(2):21-24.
- 2.- Khalid N. Haque, FRCP (Lond, Edin, Ire), FRCPCH, Definitions of bloodstream infection in the newborn, *Pediatr Crit Care Med* 2005 6(3):S45-S49.
- 3.-Jeffrey S. Gerdes, MD. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate *Pediatr Clin of North America* 2004, 51(4):939-59.
- 4.- Karen M. P. Epidemiology of Neonatal Early-onset sepsis. *NeoReviews* 2008;3(12):e571-e579.
- 5.-Vergnano S, Sharland M, Kazembe P. y col. Neonatal sepsis: an international perspective. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90:F220-F224.
- 6.-De la Cruz G. C, Robles C. V., Osorio A., C., Perfil epidemiológico de la mortalidad neonatal en Tabasco, México, *Horizonte Sanitario* 2006: 5(3):20-29.
- 7.-Ramírez S. M.L.P. Etiología de la sepsis neonatal en una unidad hospitalaria de segundo nivel, *Salud pública de México*, 2007, 49 (6):391-392.
- 8.-Mary A. S. Guide to a systematic physical assessment in the infant with suspected infection and/or sepsis *Advances in Neonatal Care* 2004, 4 (3):141-153.
- 9.-Rodríguez-Weber MA, López-Candiani C, Arredondo-García JL y col. Morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel de atención, *Salud pública de México*. 2003, 45 (2), 90-95.
- 10.-Mishra U. K., Jacobs S. E et al. Newer approaches to the diagnosis of early onset neonatal sepsis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006;91:F208-F212.
- 11.-Luévanos A.V., Antibioticoterapia en el recién nacido. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, octubre-diciembre 2005, XIX (74):35-37.

- 12.-Escobar V.R. y Uvilla K. F. Evaluación de los antibióticos usados en la UCIN de un hospital general. Mar-Abr. 2008, 75 (2):61-64.
- 13.-Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease: A Public Health Perspective. Publication date: 05/31/1996. MMWR 45(RR-7):1-24.
- 14.- Baker C. J. CDC revises group B strep prevention guidelines. AAP News 2002; 21;118.
- 15.-Tumbaga P.F. and Philip A. G. S. Perinatal Group B Streptococcal Infections and the New Guidelines: An update. NeoReviews 2006;7;e524-e530.
- 16.-Drossou-Agakidou V., Roilides E, Papakyriakidou-Koliouka P y col. Use of ciprofloxacin in neonatal sepsis: lack of adverse effects up to one year. Pediatr Infect Dis J, 2004; 23(4):346-49.
- 17.-Stephanie D. R. and Ona M. F-P. Chorioamnionitis and Funisitis: Their implications for the Neonate. NeoReviews, septiembre 2008;9(9):e411-e417.
- 18.-Roberto R y Tinnakorn C. Preterm Labor, Intrauterine Infection, and the Fetal Inflammatory Response Síndrome. NeoReviews, mayo 2002, 3(5): c73-85.

HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS

Nombre abreviado: _____ Peso: _____ Edad gestacional: _____
#expediente: _____
Sexo: _____
Sepsis neonatal: Temprana _____ Tardía _____
Factores de riesgo: si _____ no _____
colonización materna por GBS (estreptococo del grupo B) _____
peso menor de 2,500g _____
RPM mayor de 18 horas _____
Corioamnionitis _____
temperatura durante el parto mayor a 37.5C _____
Hemocultivos: SI _____ # _____ NO _____
Cultivo de LCR: SI _____ # _____ NO _____
En caso de sí cuales microorganismos: _____

Tienen antibiograma:	SI _____	NO _____
Susceptibilidad a;		
Beta lactámicos:	SI _____	NO _____
Aminoglucósidos	SI _____	NO _____
Cefalosporinas 1era	SI _____	NO _____
Cefalosporinas 2da	SI _____	NO _____
Cefalosporinas 3era	SI _____	NO _____
Glucopéptidos	SI _____	NO _____
Quinolonas	SI _____	NO _____
Carbapenémicos	SI _____	NO _____

Tratamiento;

Con antibióticos	SI _____	NO _____
Con antivirales	SI _____	NO _____
Con antifúngicos	SI _____	NO _____

Describir si es monoterapia o las combinaciones por cuantos días y el número de esquemas utilizados:

El neonato vivió SI _____ NO _____
Hubo otra enfermedad subyacente a la cual se le pudiese atribuir su mal pronóstico (cardiopatía, nefropatía, neumopatía, inmunodeficiencia congénita, infección congénita tipo sífilis o TORCH)
SI _____ NO _____

Describir cual de las mencionadas _____
Hubo seguimiento de las posibles secuelas de sepsis neonatal (displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante y lesiones neurológicas incluyendo la parálisis cerebral y la leucomalacia periventricular) SI _____ NO _____

Describir que secuela se presento _____
Nombre y Firma del Capturista _____