

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS  
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS  
CARRERA DE BIOQUÍMICA**



**INCIDENCIA DE SEPSIS NEONATAL EN RECIÉN  
NACIDOS EN EL HOSPITAL LA PAZ DURANTE EL  
PERIODO JULIO DE 2005 A JULIO 2007**

ELABORADO POR:

**Univ. Magda Karina Flores Coronel**

TESINA PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN BIOQUÍMICA

**La Paz – Bolivia  
2007**

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS  
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS  
CARRERA DE BIOQUÍMICA**

**INCIDENCIA DE SEPSIS NEONATAL EN RECIÉN  
NACIDOS EN EL HOSPITAL LA PAZ DURANTE EL  
PERIODO JULIO DE 2005 A JULIO 2007**

ELABORADO POR:

**Univ. Magda Karina Flores Coronel**

ASESORES:

**Dra. Mery Castañeta Cahuaya  
Dr. Leandro Flores Maidana**

**La Paz – Bolivia  
2007**

# INDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. JUSTIFICACIÓN	2
3. ANTECEDENTES GENERALES SOBRE EL PROBLEMA	2
4. MARCO TEÓRICO.	4
4.1 DEFINICIÓN	4
4.2 CLASIFICACIÓN	4
4.2.1 Sepsis neonatal precoz	4
4.2.2 Sepsis neonatal tardía	5
4.2.3 Sepsis Nosocomial	6
4.3 ETIOLOGÍA	6
4.3.1 Infecciones por estreptococos	6
4.3.2 Infecciones Estafilocócicas	8
4.3.3 Infecciones por Escherichia Coli	8
4.3.4 Infecciones por Listería	9
4.4 FORMAS DE TRANSMISIÓN	9
4.4.1 Sepsis de Transmisión Vertical	9
4.4.2 Sepsis de Transmisión Nosocomial	11
4.5 FISIOPATOLOGIA DE LA SEPSIS	12
4.6 FACTORES DE RIESGO	14
4.6.1 Factores Maternos	14
4.6.1.1 Embarazo Prenatal Sin Control	14
4.6.1.2 Ruptura Prematura De Membranas	14
4.6.1.3 Trabajo de Parto Prolongado	16
4.6.1.4 Toxemia Materna	16
4.6.1.5 Desnutrición Materna	17
4.6.1.6 Infecciones	17
4.6.1.7 Estado Socio Económico Bajo	18
4.6.1.8 Corioamnionitis	18
4.6.2 Factores Fetales	19
4.6.2.1 Prematuridad	19
4.6.2.2 Peso de nacimiento	20
4.6.2.3 Género Masculino	20

4.6.2.4 Asfixia Perinatal	20
4.6.2.5 Puntaje de APGAR	21
4.6.2.6 Trauma Neonatal	22
4.6.2.7 Malformaciones Congénitas	22
4.6.2.8 Reanimación neonatal	23
4.6.2.9 Permanencia en la Sala de Neonatos	23
4.7 CUADRO CLÍNICO	24
4.7.1 Inestabilidad Térmica	24
4.7.2 Rechazo al alimento o succión débil	24
4.7.3 Letárgia	25
4.7.4 Irritabilidad	25
4.7.5 Acidosis Metabólica	25
4.7.6 Gastrointestinales	25
4.7.7 Sistema Cardiorespiratorio	26
4.7.8 Ictericia	26
4.7.9 Hipoglucemia, Hiperglucemia	27
4.8 DIAGNOSTICO	28
4.8.1 Hemocultivo	28
4.8.2 Urocultivo	29
4.8.3 Hemograma	29
4.8.4 Proteína C Reactiva	29
4.9 TRATAMIENTO	30
4.9.1 Medicación Antibiótica	31
4.9.2 Terapias Coadyuvantes	33
5. HIPOTESIS	33
6. OBJETIVOS	33
6.1 Objetivo General	33
6.2 Objetivos Específicos	34
7. DISEÑO METODOLÓGICO	34
7.1 Población de Estudio	34
7.2 Descripción del ámbito de estudio	34
7.3 Descripción del ámbito de trabajo	34
7.4 Métodos de investigación	35

7.4.1 Tipo de Estudio	35
7.4.2 Técnicas y Procedimientos	35
8. RESULTADOS	36
9. DISCUSIÓN	44
10. CONCLUSIONES	45
11. RECOMENDACIONES	46
12. BIBLIOGRAFIA	47
13. ANEXOS	49

## **RESUMEN**

### **OBJETIVOS.-**

Conocer el comportamiento de la incidencia de sepsis neonatal y los factores de riesgo en los recién nacidos del Hospital La Paz de la red de salud N° 2 de la ciudad de La Paz.

### **METODOS.-**

Se realizó un estudio retrospectivo, revisando las historias clínicas de madres y recién nacidos durante el periodo de julio 2005 a julio 2007.

### **RESULTADOS.-**

De un total de 4570 recién nacidos se encontró 145 casos con sepsis, de los cuales se observó los factores más llamativos, encontrándose varios factores de riesgo como el bajo peso de nacimiento con (10 %), género masculino (63 %), ruptura prolongada de membranas (20 %) y posttermino (34 %) como factor predisponente de la sepsis neonatal. El agente etiológico identificado fue *Escherichia coli* (36 %), *Staphylococcus epidermidis* (23 %) *Streptococo B hemolítico* (9 %).

### **CONCLUSIONES.-**

Los hallazgos del presente estudio demuestra que la sepsis neonatal esta determinada por factores de riesgo como el bajo peso al nacer, la ruptura prematura de membranas (RPM), género masculino y la edad gestacional, sin embargo concluimos que la alta incidencia de sepsis en los neonatos se debe más a una infección nosocomial por la deficiencia en el cuidado del recién nacido.

### **PALABRAS CLAVE.-**

Sepsis neonatal, mortalidad neonatal, infecciones nosocomiales, factores de riesgo.

## **1. INTRODUCCIÓN**

El cuidado de los enfermos críticos a progresado significativamente en los últimos 50 años, sin embargo a pesar de estos conocimientos todavía no se logra resolver los problemas tan complejos que se presentan en el grupo de paciente con sepsis.

Entre de las enfermedades pediátricas, en especial las enfermedades del primer mes de vida, que prevalecen tanto en Bolivia como en los países desarrollados, estudiamos la sepsis, por que se presenta con altos índices de morbi-mortalidad infantil.

Nuestro medio, no esta exento de las enfermedades que afectan al recién nacido, especialmente prematuros. La sepsis tiene un índice de mortalidad del 1% debido a varias razones como: el bajo nivel socio-económico, partos domiciliarios, atención de partos por empíricos, manipulación excesiva del recién nacido, etc. Que hacen que aumenten los riesgos de infección en todo grupo etareo (prematuro, maduro y postmaduro).

Las infecciones bacterianas son una causa importante de morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal. La letalidad septicémica neonatal se mantiene en el rango de 30 a 50 %, la inmadurez o la inadecuada función de los mecanismos de defensa, hacen que los recién nacidos tengan una mayor susceptibilidad a las infecciones. Los recién nacidos prematuros son especialmente atacados, entre las causas que contribuyen a esta susceptibilidad a infecciones se puede mencionar: la ruptura de las barreras anatómicas (heridas de la piel), niveles disminuidos de complemento y deficiencias en la función de las células fagocitarías y de la inmunidad celular.

La sepsis neonatal de comienzo precoz se hace clínicamente aparente en el curso de las seis horas, posteriores al nacimiento en más del 50% de los casos, la gran mayoría se presenta en el curso de las primeras 72 horas de vida. La aparición de infecciones bacterianas neonatales en el periodo perinatal sugiere que los patógenos suelen adquirirse intrauterinamente o durante el parto. Por el contrario, la sepsis neonatal de comienzo tardío suele iniciarse después de los 4 días de edad e incluye las infecciones nosocomiales. (19)

## **2. JUSTIFICACIÓN**

Las infecciones del recién nacido son una causa importante de morbilidad y mortalidad a largo y corto plazo. Los agentes etiológicos de las infecciones neonatales se han modificado desde la década de los 40, en parte por el mayor empleo de agentes antimicrobianos, la disponibilidad de nuevas técnicas para su diagnóstico y la llegada de equipos complejos de reanimación y respiración.

La sepsis neonatal es una de las patologías que se presenta con una incidencia alta en el servicio de Neonatología del Hospital La Paz. El pronóstico de esta enfermedad puede mejorar si se lo reconoce tempranamente y si se instituye un tratamiento adecuado precoz, pero también dependerá del médico y la experiencia de la enfermera en el conocimiento de la enfermedad, por esto es importante realizar un estudio de las causas y el grado de frecuencia de dicha patología. Se tomo como población a todos los recién nacidos internados con diagnóstico de sepsis en el periodo de julio 2005 a julio de 2007.

Determinar la incidencia de sepsis neonatal es muy importante ya que nos dará una pauta para la prevención y mejora de la atención de este tipo de pacientes que presentan este tipo de patología.

Para contrarrestar situaciones como estas las de un alto índice de morbilidad y mortalidad neonatal se hace necesario cambiar radicalmente la forma de pensar de los padres y lograr que ello sea para mejorar el pronóstico de sobrevivir del recién nacido.

## **3. ANTECEDENTES GENERALES SOBRE EL PROBLEMA.**

La sepsis neonatal es una patología con una alta incidencia, a través de los años se han realizado varios estudios tratando de identificar el origen de dicha patología y definir un concepto adecuado, algunos estudios realizados por varios investigadores nos dan una pauta sobre la identificación de dicha enfermedad.

Según la OMS del total de recién nacidos en los países en vías de desarrollo aproximadamente el 20% evoluciona con una infección, el 1% fallecen debido a sepsis neonatal.

La incidencia en países desarrollados oscila 1/500 a 1/1600 recién nacidos en hospitales especializados es cerca de 1/1000, recién nacidos a término y 1/230 en recién nacidos de bajo peso, para prematuros entre 1000 a 1500 g ha sido reportado 164/2100 nacidos vivos. (1)

La sepsis es la tercera causa de muerte en los EEUU en niños lactantes menores de 1 año de edad, la incidencia de sepsis y la mortalidad asociada es mayor alcanzando su pico máximo en los prematuros, cuya mortalidad se aproxima al 50%. La incidencia en diferentes países oscila 1 a 8 por 1000 nacidos vivos y la mortalidad registra variaciones 30 % y 50 %. En el Instituto Nacional de Perinatología de México se detectó que *E. coli*, seguida del género *Streptococcus* que predomina en la sepsis temprana, mientras en los casos de presentación tardía tienen variaciones. (2)

En Chile la sepsis en el periodo de recién nacidos constituye la segunda causa de muerte y tiene una incidencia que varía entre 1 a 8 por 1000 recién nacidos. (17)

En el Perú la mortalidad infantil ha disminuido en los últimos 50 años. La mortalidad neonatal en menor proporción según la OMS para los países en vías de desarrollo el 30-40 % de estas muertes están causadas por infección, la sepsis neonatal es una de las causas más frecuentes de hospitalización en el Servicio de Especialización de Salud del Niño (ESN) luego de las malformaciones congénitas las infecciones constituyen la mayor causa de muerte neonatal en el periodo 1999-2002. De los pacientes en los que se obtuvo cultivo positivo hubo predominio del género masculino 61 % (15 % fueron prematuros y 165 de bajo peso al nacer), la mortalidad fue del 2,4 % los casos de sepsis temprana 65,4 % del total correspondientes a sepsis tardía. (1)

En un estudio en forma prospectiva durante un año los factores de riesgo relacionados a la interacción de recién nacidos en el Servicio de Neonatología del Hospital del Niño Ovidio Aliaga Uribe de la ciudad de La Paz los diagnósticos de internación más llamativos fueron la prematuridad, sepsis, ictericia, asfixia perinatal y malformación congénita 1996 (7). Al identificar la causa de la sepsis neonatal en el Hospital de la Mujer de la ciudad de La Paz, obtuvieron los siguientes resultados, 54 % no tuvieron control prenatal y 51 % fueron sometidos a métodos invasivos. (6)

## 4. MARCO TEÓRICO.

### 4.1 DEFINICIÓN

Es la infección aguda con manifestaciones toxico sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las primeras cuatro semana de vida y es demostrado por un hemocultivo positivo. (1)



### 4.2 CLASIFICACIÓN

#### 4.2.1 Sepsis neonatal precoz

Se presenta generalmente como una enfermedad fulminante y multisistémica durante los primeros cuatro a siete días de vida. En esta situación el lactante es colonizado por

el patógeno en el periodo perinatal, las infecciones que se transmiten con mayor frecuencia por vía transplacentaria, causadas por agentes virales y transplacentarios.

La adquisición de otros organismos está asociada con el proceso de nacimiento con la ruptura prematura de membranas de flora vaginal puede ascender para alcanzar por el líquido amniótico al feto. Se desarrolla corionamnionitis que lleva la colonización fetal y la infección. La aspiración del líquido amniótico infectado por el feto o neonato puede desempeñar un papel en los síntomas respiratorios resultantes, sufrimiento fetal agudo o cuadro de dificultad respiratoria inmediata al nacimiento, la presencia del meconio altera las propiedades bacteriostáticas naturales del líquido amniótico. Finalmente el recién nacido puede estar expuesto a la flora vaginal cuando pasa a través del canal de parto, los sitios primarios de colonización tienden a ser la piel, nasofaringe, orofaringe, las conjuntivas y el cordón umbilical. El traumatismo de esta superficie mucosa puede llevar a la infección. (2)



#### **4.2.2 Sepsis neonatal tardía**

En la infección neonatal tardía los síntomas aparecen en la segunda semana de vida e incluso después dado que los patógenos son similares a los de la sepsis de comienzo temprano, se presume que el mecanismo es la colonización con la flora vaginal antes o durante el parto. Las razones del retardo en el desarrollo de los síntomas clínicos de la

enfermedad, la predilección por el sistema nervioso central y la menor gravedad de los síntomas sistémicos y cardiorrespiratorios no están claras. La transferencia de anticuerpos maternos de su propia flora vaginal, puede desempeñar un papel en la determinación en la que el recién nacido expuesto llegue a infectarse, sobre todo en el caso de las infecciones por estreptococos del grupo B.

#### **4.2.3 Sepsis Nosocomial**

Esta forma de sepsis ocurre en los recién nacidos de alto riesgo su patogénesis esta relacionada con la enfermedad subyacente y la debilidad del recién nacido, la flora del ambiente, el monitoreo invasivo y otras técnicas utilizadas en el cuidado neonatal intensivo (sondas, jeringas, equipos de venoclisis, aspiradoras e incubadoras). Los recién nacidos en especial los prematuros, tienen una susceptibilidad aumentada a la infección debido a que su función inmune es menos eficiente para localizar y eliminar la invasión bacteriana.

### **4.3 ETIOLOGÍA**

Los agentes que provocan infección en el periodo neonatal varían según la epidemiología local de cada hospital y han variado a través del tiempo, debiendo considerarse además los cambios de gérmenes según la época.

En la década de los 30 y comienzo de los 40 los más frecuentes eran estreptococos B-hemolíticos, al final de esta década y comienzos de los 60 el *Staphylococcus aureus*, se transformo en el agente etiológico más frecuente, en las dos últimas décadas los estreptococos de grupo B y en particular la *Escherichia coli* han sido los gérmenes más comunes.

#### **4.3.1 Infecciones por estreptococos**

Es el germen causal de la sepsis que más a aumentado en los países desarrollados en la década de los 70 con una incidencia de 0.6 a 3.7 por 1000 nacidos vivos. (1)

Se han descrito dos modalidades de presentación clínica: la precoz y la tardía. En su presentación precoz es un germen muy agresivo se presenta durante las primeras horas de vida y tiene una alta letalidad (25 – 98 %) clínicamente se presenta como una sepsis con o sin síndrome de dificultad respiratoria y en 5 – 10 % de los casos hay una meningitis en estos se ha aislado los tipos de estreptococos B. (2)

La forma tardía es menos frecuente y tiende a presentarse en la segunda y cuarta semana de vida. La mayoría de los casos se asocia a meningitis y el tipo más frecuente es el tipo III, el pronóstico es mejor que en la forma precoz y la letalidad es el orden de un 4 %. (3)

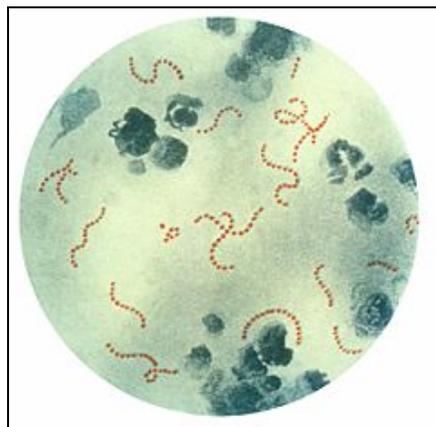
Estudios epidemiológicos han demostrado que el 5 – 30 % de las mujeres embarazadas sufren colonización vaginal o rectal por estreptococos de grupo B. (4)

Se ha estimado que por cada 100 niños colonizados por estreptococos de grupo B uno desarrollara enfermedad por este organismo (BAKER y BARRET: 1973).

En estudios realizados en España presentó una incidencia del 0.31 % en 1996 y al 1.25 % en 2003 en la serie de grupos del Hospital Castrillo. (5)

El reservorio del germen en la forma precoz, se encuentra en la flora vaginal y/o ano rectal de la madre. En la forma tardía aproximadamente el 50 % no tiene origen en la madre, por lo cual la adquisición puede ser nosocomial o bien después del parto.

***Streptococcus pyogenes***



### 4.3.2 Infecciones Estafilococicas

*Staphylococcus aureus* es de presentación tardía puede adquirirse tanto como infección nosocomial como por contactos familiares, el principal causal de osteoartritis en el recién nacido, la septicemia estafilococica suele acompañarse de diversos procesos superados como pío dermatitis, onfalitis, neumonías, la fuente de infección más frecuente es el personal médico y paramédico que atiende al recién nacido. En los años 90 se ha destacado la patogenicidad del *Staphylococcus epidermidis*, estas infecciones han aparecido en recién nacidos que requieren un cuidado intensivo con procedimiento invasivo especialmente con la permanencia de catéteres vasculares.

(4)



Síndrome de la piel escaldada estafilocócica. Existen grandes áreas de pérdida de la epidermis donde las ampollas se han roto. (Cortesía de L.Brown.)

### 4.3.3 Infecciones por Escherichia Coli

*Escherichia coli* es la bacteria Gram negativo habitual que produce septicemia durante el periodo neonatal. Aproximadamente 40 % de las familias de *Escherichia coli* que producen septicemia poseen el antígeno capsular K1, este microorganismo ha sido causa durante muchos años junto con los estreptococos del grupo B de la meningitis neonatal el 75 % de las cepas poseen antígeno K1. (4)

#### 4.3.4 Infecciones por Listeria

La infección por *Listeria monocytogenes* es muy frecuente en el reino animal, pero es muy rara la transmisión al ser humano, al igual que otras infecciones tiene dos presentaciones. La infección de comienzo precoz se adquiere por vía transplacentaria en esta situación puede ocurrir abortos o presentarse en 2 a 3 días con una alta letalidad, los recién nacidos demuestran lesiones diseminadas con hepato y esplenomegalia y pápulas granulomatosas en el tronco y la mucosa oral (granulomatosis infantil), el inicio tardío se asocia más frecuentemente a meningitis y ocurre en la segunda semana de vida y la mayoría sobrevive con tratamientos adecuados. (7)

#### Infección por *Listeria monocytogenes*: septicemia



Recién nacido de 39 semanas y 3400 g. con septicemia por *Listeria monocytogenes*. Decaimiento, hepatoesplenomegalia, monocitosis, fiebre. Obsérvense lesiones cutáneas.

#### 4.4 FORMAS DE TRANSMISIÓN

Según el modo en que estos gérmenes colonizan al neonato se debe diferenciar:

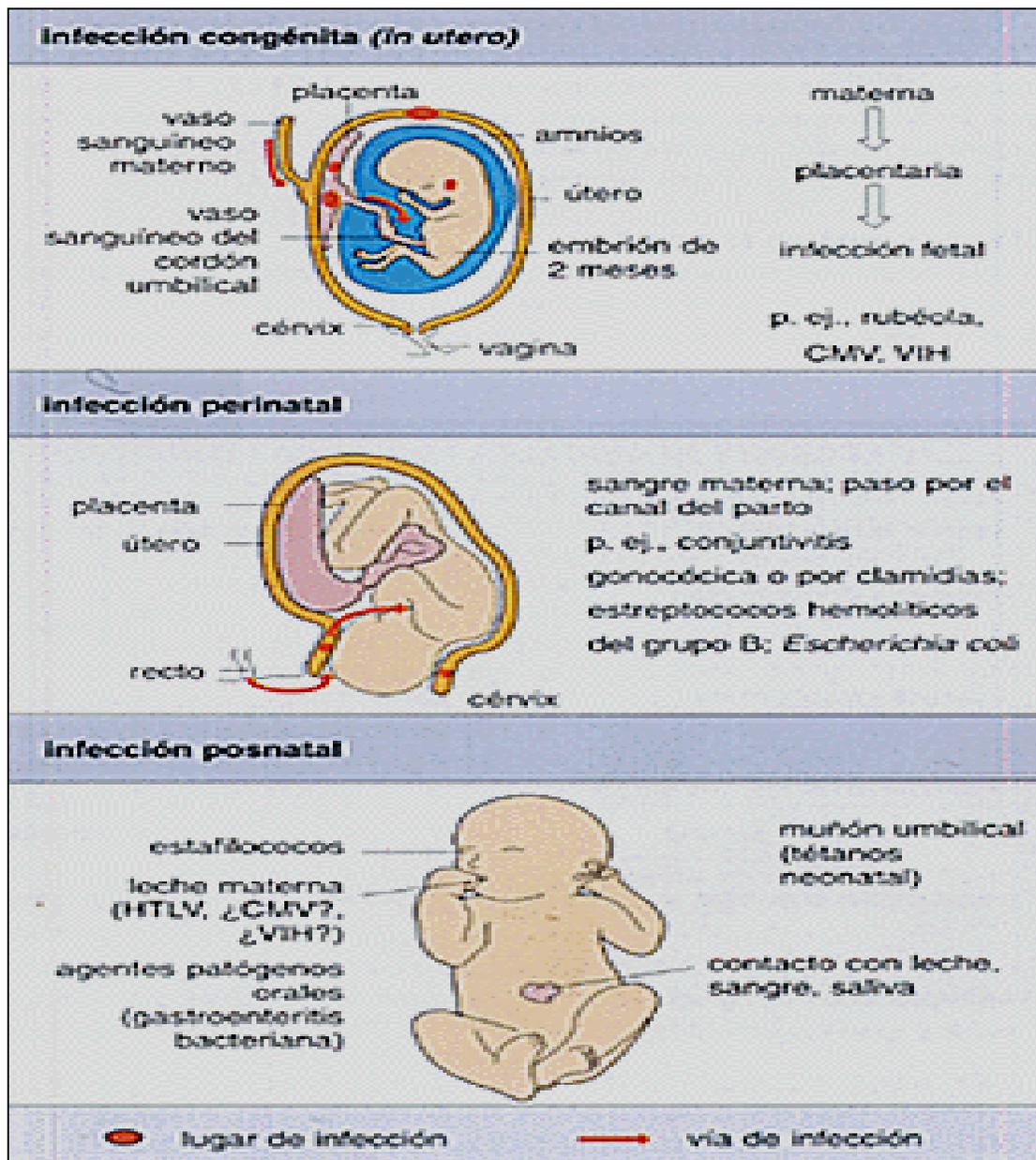
##### 4.4.1 Sepsis de transmisión vertical

**Primero**, bacterias como: *Treponema pallidum*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis* pueden llegar a través del torrente sanguíneo materno, causando

infecciones transplacentarias este es un acontecimiento poco habitual y generalmente es el mecanismo de infección congénitas como la producida por *Toxoplasma gondii*.

**Segundo**, gérmenes que contaminan al feto por vía ascendente, es decir la bacterias viajan desde la vagina o el cérvix a través de las membranas intactas o rotas hasta alcanzar el líquido amniótico produciendo amnionitis, neumonitis y parto prematuro.

**Tercero**, la infección puede ocurrir durante el paso del neonato a través del canal del parto en el momento del nacimiento.



#### 4.4.2 Sepsis de Transmisión Nosocomial

Son causados por gérmenes localizados en los servicios de neonatología (especialmente UCI) y son por tanto los factores de riesgo que favorecen su aparición que son los siguientes:

1. La sobre utilización de antibióticos y la insuficiencia del personal sanitario, que haga difícil seguir los protocolos de limpieza, los que conlleva la permanencia y difusión de bacterias patógenas en disminución de bacterias saprofitas. (5)

2. Aunque existan bacterias patógenas en el ambiente tienen que ser transportadas al recién nacido para producir contaminación de la piel y mucosas, por tanto el lavado y desinfección insuficiente de las manos son la principal causa de contaminación, pero también tiene mucha importancia la utilización de material de diagnóstico y tratamiento (termómetros, fonendoscopios, sondas incubadoras, etc.) insuficientemente desinfectado. En la contaminación de la mucosa respiratoria, los factores de riesgo más importantes son la incubación intratraqueal, las aspiraciones traqueales y la utilización de respiradores. En la contaminación de la mucosa digestiva los factores de riesgo más importante son la utilización de sondas naso gástricas inadecuadamente desinfectadas, la utilización de tetinas, biberones contaminados y el empleo de fórmulas nutricionales elaborados sin la debida limpieza.

3. Una vez que el recién nacido se contamina con bacterias patógenas estas pueden dividirse de forma logarítmica y atravesar la barrera cutáneo-mucosa e invadir el torrente circulatorio. En este sentido las punciones venosas, arteriales y sobre todo la utilización de catéteres invasivos para perfundir alimentación por vía intravenosa, son factores de primer orden que favorecen la llegada de bacterias a la sangre.

4. Una vez que se producen la invasión del torrente circulatorio las bacterias se dividen de forma logarítmica y la aparición de infección dependerá de sus características (más facilidad con *Staphylococcus*, *E. epidermis*, *E. coli*, *Candida spp*, *Enterococo*, etc.) y de las defensas de recién nacido que en el caso ser prematuro van a estar deprimidas

(menos Ig E, complementos y citoquinas, menos capacidad de neutrófilos y macrófagos de los depósitos etc.). (1)

#### **4.5 FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS.-**

En el caso de patógenos bacterianos, la fisiopatología es iniciada por los componentes de la membrana externa de las bacterias G (-) (Endotoxinas) o de las bacterias G (+) (Exotoxinas), capaces de unirse por intermedio de una proteína transportadora al receptor CD14, en la superficie de los Monocitos, activándolos.

Como resultado de esta activación, los Monocitos secretan multitud de mediadores pro-inflamatorios (citocinas) como el Factor de Necrosis Tumoral alpha (FNT.alpha), la Interleucina-1 (IL-1) y la Interleucina-6 (IL-6), que tienen efectos lesionales directos sobre la superficie endotelial vascular. Algunas de estas citocinas (selectinas e integrinas) promueven la adherencia y penetración de los leucocitos al endotelio, y trasmigración en el sitio donde fagocitan y matan a las bacterias, a la vez que inducen la producción de proteasas y radicales libres (O<sub>2</sub>), de metabolitos del ácido araquidónico, como tromboxano A<sub>2</sub>, prostaciclina y PG-E<sub>2</sub>, y finalmente entre otras [acciones](#), al secretar tanto el Monocito, como el endotelio lesionado, al Factor Tisular, desencadenan la cascada de la coagulación .

Las [acciones](#) de las citocinas y derivados descritos, explican muchos de los signos y síntomas asociados con SIRS, como fiebre, taquicardia, taquipnea, anormalidades de la ventilación perfusión y acidosis láctica.

Simultáneamente, citocinas contra reguladoras, anti-inflamatorias, como la Interleucina-10, y la IL-4, ofrecen un mecanismo compensador, modulador de estas acciones pro-inflamatorias y desencadenantes de la coagulación, el que por un lado, inhibe al FNT, a la IL-6, a los linfocitos T y a la [función](#) de los macrófagos y por otro, promueve la acción de los reactantes de fase aguda y de las inmunoglobulinas.

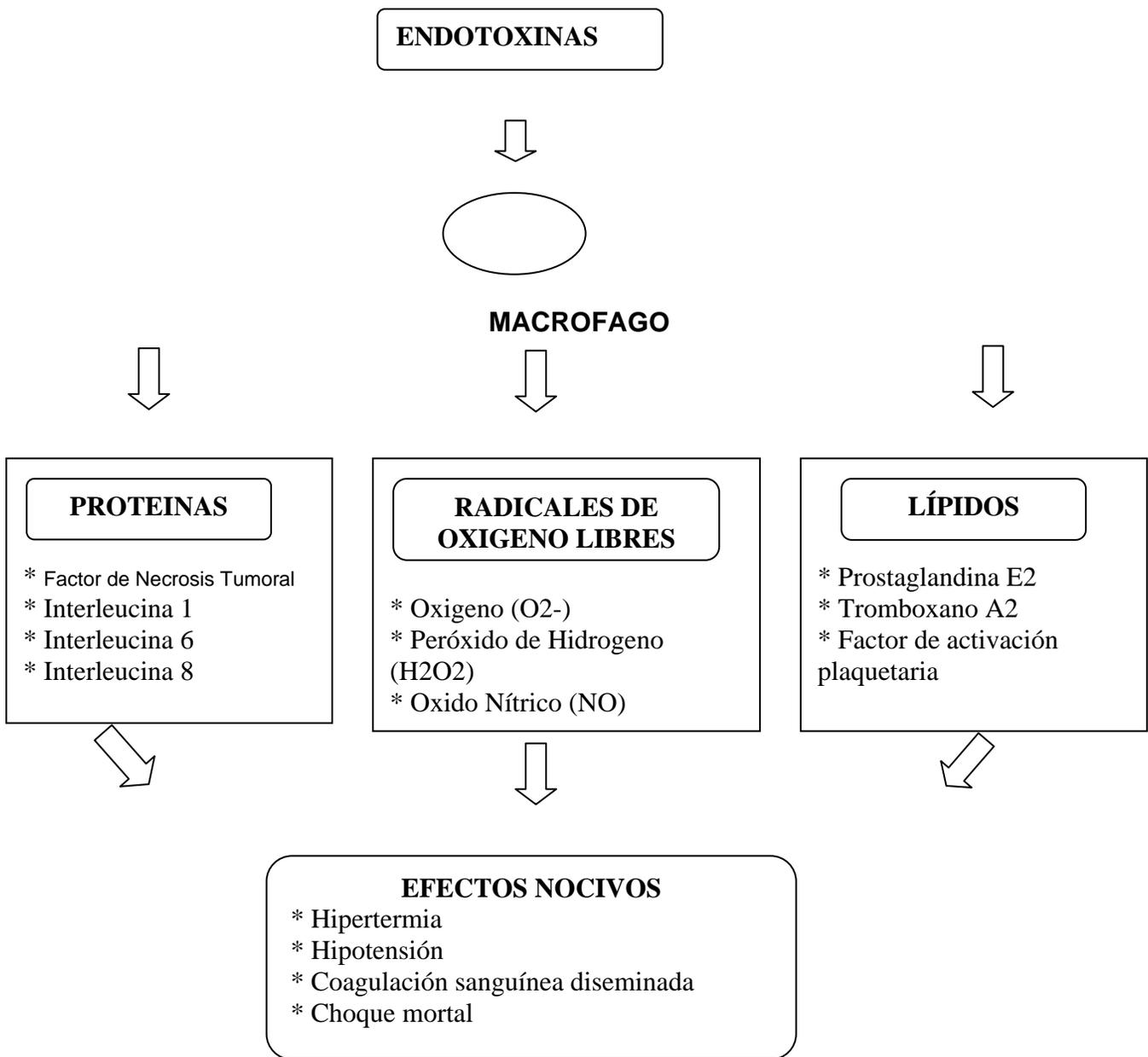
Este mecanismo conforma el Síndrome de Respuesta Anti-inflamatoria Compensadora: CARS, por sus siglas en inglés-Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome.

Si tiene lugar un desequilibrio evidente entre SIRS y CARS, se ocasiona una violación de la homeostasia cuyas consecuencias no se hacen esperar:

Si predomina SIRS, el resultado puede ser Choque Séptico y Coagulación Intravascular Diseminada (CID) y SDOM, cuya mortalidad aumenta proporcionalmente al número de órganos afectados y a la duración de la disfunción de los mismos.

Si predomina CARS, el sistema inmune puede ser deprimido de tal manera que deja al paciente, a merced de infecciones potencialmente letales. (Ver figura 1) (18)

### Fisiopatología de la Sepsis



Fuente: Modificado de: Rietschel ET, Brade H. Bacterial endotoxins Scientific Am. 1992.

## **4.6 FACTORES DE RIESGO**

### **4.6.1 Factores Maternos**

#### **4.6.1.1 Embarazo sin Control Prenatal**

No existe duda que el control prenatal lo mas pronto posible después de la concepción se asocia a mejores resultados del embarazo, sobre todo reduciendo aquellos problemas que conllevan a nacimientos de bajo peso, Dollfus en una revisión de los factores de riesgo para muerte infantil menciona que intervenciones simples como el control prenatal soporte social educación son las mejores estrategias para disminuir las muertes infantiles asociadas a la prematuridad y bajo peso con sus complicaciones. La OMS define como ideal un mínimo de 5 controles prenatales iniciados antes de la semana 20 de gestación. (6)

#### **4.6.1.2 Ruptura Prematura de Membranas**

Cuando la emisión del líquido amniótico se produce entre 1 y 12 horas antes del comienzo de las contracciones uterinas se habla de ruptura prematura de membrana. Se observa aproximadamente en el 10 a 15 % de todos los partos. Es más frecuente en los partos prematuros (32.6 %) que en embarazos a término. (6.3 %)

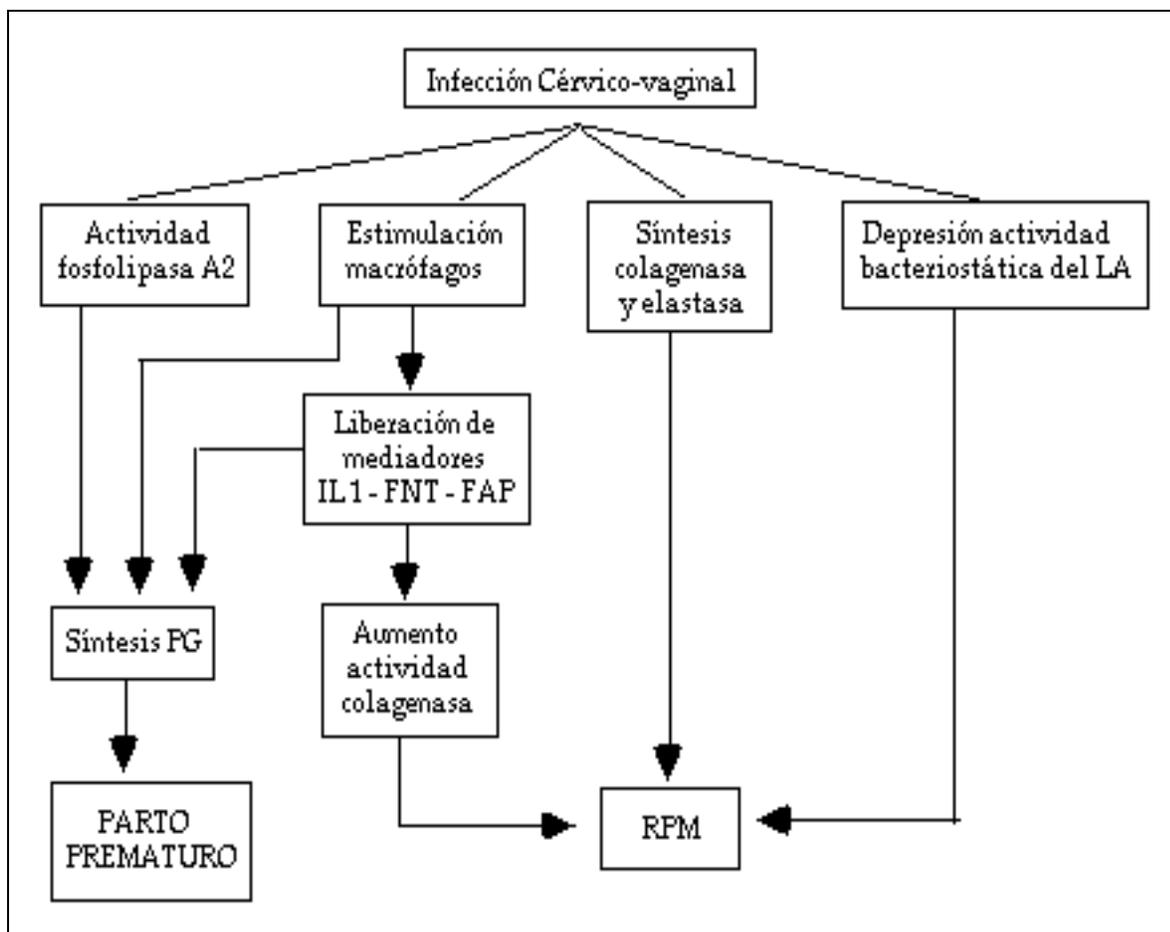
Hasta la ruptura de membranas, el feto se encuentra muy raras veces expuesto a cualquier tipo de microorganismos, excepto los que circulan en el torrente sanguíneo materno. Cualquier germen que llegue al feto lo hace a través de las membranas intactas, siendo estos microbios los del canal del parto. Ellos no difieren de los que llegan al feto después de la ruptura de las membranas. En algunas infecciones maternas, especialmente por gérmenes piógenos, el trastorno del metabolismo es tan grande que el feto muere. En otras infecciones tales como la sífilis, el trastorno materno es ligero y el feto sobrevive, especialmente cuando los gérmenes están presentes durante algún tiempo en el torrente sanguíneo existe entonces una oportunidad para la transmisión de la infección al feto, los gérmenes que cruzan la placenta han producido casi siempre alguna enfermedad reconocible en la madre, pero tales procesos como la enfermedad de inclusiones en el lactante y la toxoplasmosis indican la posibilidad de

enfermedad fetal en caso en que el reconocimiento de la infección materna es difícil o imposible al examen clínico y en caso que los estudios serológicos pueden proporcionar escasa evidencia acerca de la actividad de la infección (durante el parto la distinción entre la flora de la vulva o vestíbulo de la vagina y de la propia vagina desaparece ). (6.8)

El flujo mal oliente, fiebre, leucocitosis, son manifestaciones que aparecen aproximadamente 48 a 72 horas después de la rotura de bolsa, en el 20 % de las mujeres con este antecedente también aparecen alzas febriles durante el puerperio. (9)

La incidencia de sepsis en los productos de madres con rotura prematura de membrana es de 1 %. (1)

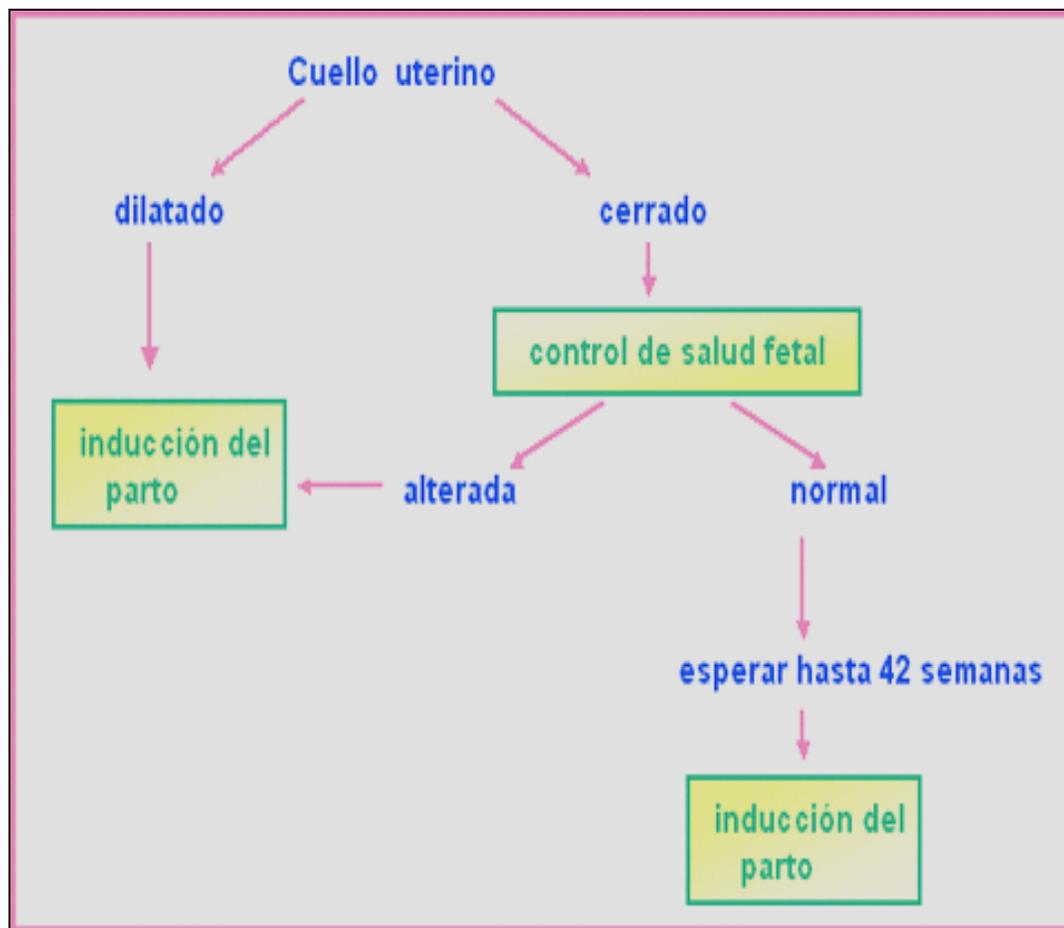
En cuanto al tiempo se considera que un tiempo mayor a 24 horas es de alto riesgo para sepsis neonatal. (6)



### 4.6.1.3 Trabajo de parto prolongado

El parto es el conjunto de fenómenos fisiológicos que determinan y acompañan la expulsión del feto y los anexos ovulares, desde la cavidad uterina a través del canal de parto tiene tres etapas, periodos de dilatación, periodo expulsivo (durante esta etapa el feto tolera mayor dificultad en el intercambio gaseoso, por lo cual su prolongación se acompaña de distocias y traumatismo obstétrico) y alumbramiento. (6 a 10)

Su importancia también radica en que puede provocar el paso de bacterias del canal del parto (E. coli, Klebsiella, Proteus) incluso en la presencia de membranas íntegras y con mayor seguridad si el trabajo de parto rebasa a las 12 horas de duración.



### 4.6.1.4 Toxemia Materna

La preeclampsia es un desorden hipertensivo del embarazo caracterizado por vaso espasmo, proteinuria y edema, representa una de las principales causas de morbi-mortalidad materna y fetal. Afecta de preferencia a la nulípara, aparece después de las

24 horas semanas de gestación y es reversible en el post parto inmediato. Como resultado del pobre flujo ínter vellosos de la placenta, el retardo del crecimiento intrauterino puede ser marcado. La muerte esta producida por la hipoxia, acidosis y las complicaciones de la prematurez. (6.10) La eclampsia es la forma más severa de pre eclampsia, en la magnitud que la vasoconstricción provoca una encefalopatía hipertensiva, capaz de producir convulsiones. (6)

#### **4.6.1.5 Desnutrición materna**

Existen evidencias recogidas durante la segunda guerra mundial que indican la existencia de mecanismos que protegen al feto de la desnutrición materna, es evidente que esta interviene en el desarrollo y el peso al final de aquel.

En madres sometidas a periodos prolongados de hambre, se nota que cuando bajan las reservas del glucógeno, sobre viene un estado de hipoglucemia que es transmitido al feto; este debe utilizar algunos mecanismos de compensación como el aprovechamiento de las proteínas, los ácidos grasos y la cetonas que no estimulan la secreción de insulina y ocasionas solo una acción metabólica limitada.

Además en dichos estados de desnutrición disminuyen el volumen sanguíneo corriente, el debito cardíaco y la presión arterial, lo cual contribuye a reducir aún más la irrigación uterina. (10)

#### **4.6.1.6 Infecciones**

El tracto urinario es especialmente vulnerable a la infección durante el embarazo debido a la dilatación uretral, la estancia urinaria y el reflujo vesico - uretral. Por los anteriores la infección urinaria asintomática es uno de los responsables del incremento de la incidencia de la ruptura prematura de membranas y el parto prematuro, con obvias consecuencias sobre la morbi-mortalidad neonatal. (6).

Otras patologías y situaciones del embarazo asociados principalmente a bajo peso al nacer y parto prematuro son: cardiopatía materna, enfermedades del colágeno, enfermedades infecciosas, actividad materna incrementada, hábitos maternos. (6)

#### **4.6.1.7 Estado socio económico bajo**

La pobreza interactúa con otras variables, con la baja escolaridad de la madre, ruralidad y falta de acceso a servicios de salud; constituyéndose en un factor de riesgo que tiene fuerte asociación con mortalidad infantil y neonatal. (6,10)

#### **4.6.1.8 Corioamnionitis**

El amnios se deriva del ectodermo y tiene una capa de células aplanadas, no posee vasos ni nervios tiene una membrana basal compuesta por colágeno tipo IV y V adherida a una zona extracelular que contiene fibroblastos y colágeno de tipo II y III.

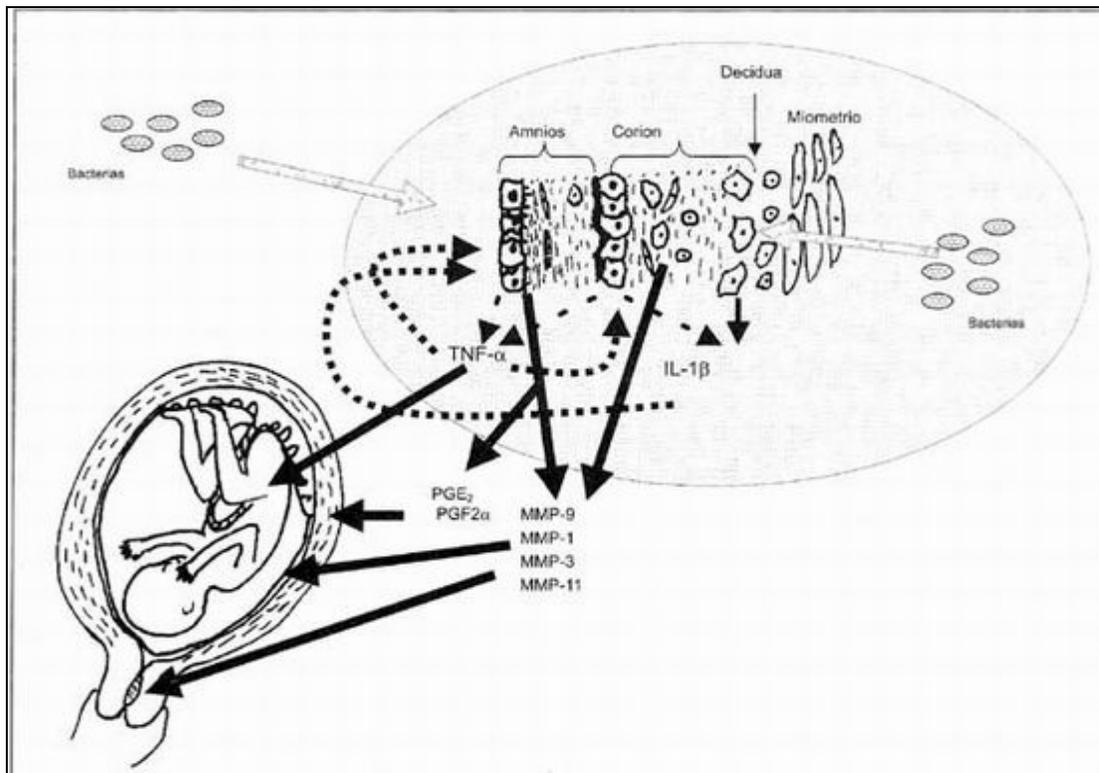
El corión por el contrario se deriva del mesodermo y se diferencia de aquel, porque es vascularizado y nutre al amnios por difusión.

Por razones aun no explicadas, los receptores localizados en la membrana se acoplan con las bacterias e invaden el polo inferior del huevo y provocan una Corioamnionitis localizada y luego generalizada, pero sin que se rompan las membranas. (10)

Algunas alteraciones maternas o fetales pueden modificar las condiciones anatómicas y funcionales de las membranas y de esta manera facilitan su ruptura las principales son:

- Adherencia de las membranas
  
- Cambios estructurales de las membranas
  
- Tensión excesiva

En gestaciones de termino con membranas integras se han encontrado cultivos positivos en un 30 % al parecer hay bacterias que producen enzimas que degradan el colágeno y facilitan la colonización. (10)



Secuencia fisiopatogénica del nacimiento pretérmino. El arribo de los microorganismos a cualquiera de los microambientes intrauterinos desencadena la respuesta inflamatoria, que de manera primaria es activada por células inmunológicas, para después ser amplificada por células locales. Los dos mediadores iniciales principales son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y la Interleucina 1-beta (IL-1beta). Estas dos citocinas inducen a las poblaciones del corion y amnios a sintetizar prostaglandinas y metaloproteasas de matriz extracelular (MMP), que finalmente ejecutan su acción sobre la actividad uterina o la degradación de matriz extracelular de las membranas y cérvix.

## 4.6.2 Factores Fetales

### 4.6.2.1 Prematuridad

Los estudios muestran que la edad gestacional ideal para el parto se encuentran entre las 37 y 41 semanas. Se debe destacar que los recién nacidos post término también tiene un riesgo aumentado de muerte respecto a los niños a término, actualmente las diferencias de las tasas de muerte por prematurez están dadas por el avance y disponibilidad de tecnología en unidades de cuidados intensivos neonatales de los diferentes países. El recién nacido pretérmino es particularmente susceptible a patologías derivadas de sus condiciones fisiológicas, excluyendo las complicaciones respiratorias e infecciosas los problemas más frecuentes son otros.

La morbilidad del pretérmino esta fundamentalmente determinada por la dificultad de adaptación de la vida extrauterina debido a la inmadurez de los órganos, los cuales pueden conducir a complicaciones respiratorias, neurológicas, cardiovasculares, hematológicas, nutricionales, metabólicas, inmunológicas, renales y de regulación de la temperatura. (6)

#### **4.6.2.2 Peso de nacimiento**

Es indiscutible la importancia del peso de nacimiento en la predicción de morbilidad y mortalidad neonatal, muchos estudios reflejan como el principal predisponente.

Según la OMS se calcula que los niños de bajo peso al nacer tienen el 40 veces más riesgo de morir que los de peso normal al nacer y los de muy bajo peso al nacer (< a 1500 g) incrementan su riesgo hasta 200 veces más. (5)

Se define como recién nacido de bajo peso (RNBP) a todos nacidos con peso de nacimiento inferior a los 2500 g cualquiera sea su edad gestacional. El RNBP prematuro presenta mayor frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria, ictericia neonatal, sepsis etc. (13)

#### **4.6.2.3 Genero masculino**

Recién nacidos de sexo masculino tienen un riesgo de 2 a 6 veces mayor que recién nacidos de sexo femenino. (1)

Las estadísticas muestran que los varones son afectados más que las niñas (aproximadamente 65 a 35 %) esto se atribuyen a la dotación de cromosomas X en cada caso, pensándose en que dicho cromosoma contiene un locus genético que regula los factores de síntesis de las inmunoglobulinas, en particular de la Ig M. (12)

#### **4.6.2.4 Asfixia Peri natal**

La asfixia peri natal ocurre primariamente como resultado del deterioro placentario para el intercambio gaseoso, que puede deberse a bajo flujo uterino hipoxia materna, insuficiencia placentaria, compresión del cordón umbilical. (6)

La asfixia peri natal definida como APGAR menor a 6 a los 5 minutos en presencia de rotura prematura de membranas se considera un importante predisponente de sepsis. (11)

Los puntajes obtenidos a los 5 minutos o más evalúan el cambio y la oportunidad con que son instauradas las maniobras de reanimación neonatal. (6)

#### **4.6.2.5 Puntaje de APGAR**

Valoración del estado físico del recién nacido que suele realizarse al minuto y los cinco minutos después del parto y que se basa en la puntuación de cinco factores que reflejan la capacidad del niño para adaptarse a la vida extrauterina. (14)

Las variables que analizan y sus respectivos valores son:

##### **Color de la piel:**

Si el cuerpo es completamente rosado	2 puntos
Si el cuerpo esta rosado y las extremidades azules	1 punto
Si presenta palidez o cianosis	0 puntos

##### **Frecuencia Cardíaca:**

Si es mayor a 100 latidos por minuto	2 puntos
Si hay bradicardia	1 punto
Si esta ausente	0 puntos

##### **Esfuerzo respiratorio:**

Llanto fuerte	2 puntos
Si es irregular o lento	1 punto
Si esta ausente	0 puntos

##### **Tono muscular:**

Si hay movimientos activos	2 puntos
Si hay semi - flexión de las extremidades	1 punto
Si hay hipotonía total	0 puntos

**Irritabilidad refleja al catéter nasal:**

Si se presentan estornudos o tos	2 puntos
Si hay muecas	1 punto
Si no hay respuesta al catéter	0 puntos

Para calcular el índice se consideran por separado los cinco parámetros, se adjudica el valor correspondiente a cada uno y se suma dichas cifras para obtener la puntuación final de 10.

Un índice de 0 a 3 es exponente de sufrimiento grave, de 4 a 7 indica sufrimiento moderado y de 7 a 10 una ausencia de dificultad.

Para adaptarse a la vida extrauterina los puntajes de uno a los cinco minutos corresponden a una tasa de mortalidad neonatal del 50 %.

**4.6.2.6 Trauma Neonatal**

Es cualquier condición que afecte adversamente al feto durante el trabajo de parto especialmente en su periodo expulsivo. En la mayoría de los casos se manifiesta prácticas mínimas por que el feto se encuentra protegido por la distensibilidad y lubricación del canal genital y por la moldeabilidad del cráneo. Existen factores desfavorables como estrechez de dicho canal y uso inadecuado de fórceps, otros factores son macrosomía fetal, la prematurez, la desproporción céfalo pélvica, el parto prolongado y las presentaciones anormales del feto. (10)

**4.6.2.7 Malformaciones Congénitas**

Las malformaciones congénitas se constituyen en una de las principales causas de muerte neonatal pese al avance de la neonatología, la incidencia de malformaciones registrada en las altas hospitalarias alcanza un 2 a 4 %, sin embargo cuando los niños son seguidos por varios años estas pueden llegar a 10 %. Las causas son diversas incluyendo anomalías genéticas, dismorfogénesis y tóxico infecciosos sobre el feto, sin embargo se calcula que para el 60 a 70 % de las malformaciones congénitas la etiología definitiva es desconocida. Solo un pequeño número de malformaciones pueden ser atribuidas a drogas, exposición a químicos e infecciones, en el restante del gran grupo se asume que el origen puede ser multifactorial y poli génico. (6)

#### **4.6.2.8 Reanimación Neonatal**

Se debe efectuar en todo neonato que muestre algunos signo de asfixia según el puntaje de APGAR. La presencia de cianosis o hipotonía indican compromiso neurológico y cardiovascular y por tanto, es preciso practicar una reanimación agresiva consistente en aspiración de la oro faringe, colocación de una mascara para suministrar oxígeno al 100% y si es necesario es casos extremos entubar al niño. Se debe colocar bajo una fuente de calor que impida la perdida del mismo a través de la piel, es importante secarlo con mucho cuidado y envolverlo en una toalla tibia. Si el puntaje de APGAR esta entre 7 y 10 el niños responde únicamente con el estímulo que hace al aspirar sus secreciones. Si se ubica entre los 4 y 6 es preciso entonces aspirado y aplicar, además la mascara de oxígeno la cual se insufla mediante una bomba de anestesia de 0.5 l. de capacidad. Si el APGAR es de 3 o menos, se debe introducir un tubo endotraqueal cuyo diámetro interno oscile entre 2.5 y 3.5 mm de acuerdo con el tamaño del neonato, ayudando por un laringoscopio unido a una valva nº 0 de Miller. La ventilación por este medio se debe mantener hasta que el niño sea capaz de respirar por si mismo. Si la depresión respiratoria es profunda se debe utilizar un ventilador mecánico.

Al evaluar el puntaje del Apgar y detectar una bradicardia profunda o ausencia del latido cardiaco se debe efectuar un masaje en el área.

Luego de las maniobras de reanimación, se debe colocar al niño en una incubadora bajo control estricto de sus signos vitales, respiración pulso, temperatura y gasometría hemática. La alimentación se debe empezare tan pronto lo permitan sus condiciones generales. (10)

#### **4.6.2.9 Permanencia en la sala de Neonatos**

Los días de estadía son muy importantes para el neonato ya que esta sometido a la manipulación por diferente personal cuyas medidas de antisepsia son diferentes en cada caso.

En los servicios de neonatología el neonato esta expuesto a flora patógena del ambiente y los implementos de manejo del niño, sondas, jeringas, equipos de venoclisis, aspiradoras, incubadoras y otros. (12)

## 4.7 CUADRO CLÍNICO

La mayoría de los recién nacidos con sepsis se presentan con signos y síntomas inespecíficos que suelen ser observados inicialmente por las enfermeras o por las madres más que por el médico en las que podemos destacar:



### 4.7.1 Inestabilidad térmica

En el recién nacido la temperatura corporal depende del equilibrio entre los mecanismos productores de calor (termogénesis con o sin escalofrío) y aquellos mediante los cuales se pierde este (radiación, convección y evaporación), si uno o varios de estos factores fallan se produce la fiebre.

En varios estudios realizados en este periodo de la vida se encontró a la infección como una de las causas principales de este problema debido a la inmadurez inmunológica que presentan los recién nacidos.

Es rara la elevación de la temperatura de forma aislada, se debe a la infección, lo cual es más probable para la fiebre mantenida más de una hora.

En los prematuros es más posible la hipotermia es decir una temperatura debajo de 36° C. y la inestabilidad térmica en los neonatos de bajo peso. (15)

### 4.7.2 Rechazo al alimento o succión débil

En el neonato puede presentarse un rechazo a la alimentación lo cual es un factor importante a tomar en cuenta, ya que podría llegar a perder peso incluyendo una

desnutrición severa. La madre puede reportar que el bebe no quiere su pecho, lo cual debe informarse de inmediato al personal (médico y enfermera).

#### **4.7.3 Letárgia**

Definido como un estado patológico de sueño profundo y prolongado, que presenta el recién nacido. (14)

#### **4.7.4 Irritabilidad**

Es un estado confusional que puede ser la primera manifestación de una sepsis, estos cambios sin evidencia directa de infección a nivel del sistema nervioso central. En estudios avanzados puede haber estupor y defectos neurológicos focales. (16)

#### **4.7.5 Acidosis Metabólica**

El transporte de oxígeno desde los pulmones a los tejidos depende del gasto cardíaco y del contenido arterial de oxígeno.

En los estadios iniciales de la sepsis existe un incremento del gasto cardíaco y por lo tanto un incremento del transporte de oxígeno, sin embargo a nivel tisular y debido al daño endotelial existe una mala distribución del flujo micro circulatorio, esta insuficiencia nos indica el porque existe una inadecuada utilización de O<sub>2</sub> a nivel celular.

En presencia de una inadecuada oferta y utilización de O<sub>2</sub>, las células recurren a mecanismos anaeróbicos para generar ATP. En condiciones anaeróbicas el piruvato formado durante la glucólisis, se reduce a lactato y este último es liberando al torrente sanguíneo. Los niveles de ácido láctico son el mejor marcador bioquímico del desbalance entre la demanda y la oferta de oxígeno, por esta razón la presencia de acidosis láctica es un indicador de hipoxia tisular. (16)

#### **4.7.6 Gastrointestinales**

En los neonatos con sepsis suelen presentarse variados síntomas como la distensión abdominal, diarrea, vómitos.

#### **4.7.7 Sistema Cardiorrespiratorio**

Se produce cambios patológicos a nivel de la superficie endotelial incluyendo el lecho capilar pulmonar. Los neutrófilos juegan un papel preponderante como mediadores del daño endovascular pulmonar; el aumento de la permeabilidad capilar provoca un escape de líquido y solutos al intersticio pulmonar, cuando la capacidad de los linfáticos de reabsorber el exceso de líquidos y proteínas es superada se desarrolla en edema pulmonar. Este tipo de edema pulmonar (de baja presión) secundario al daño capilar es llamado edema pulmonar de baja presión. En esta fase el intercambio gaseoso no está afectado. Clínicamente se produce taquipnea e hiperventilación resultado en una alcalosis respiratorio.

El incremento de la frecuencia respiratoria y la alcalosis respiratoria son un indicador precoz de sepsis incluso antes de la aparición de fiebre y del desarrollo de leucocitosis. La hipoxemia está enmarcada en esta fase temprana de la sepsis de la hiperventilación. En este sentido la radiografía es normal. La falla respiratoria es progresiva y se puede presentar entre la 24 y 72 horas.

Los cambios patológicos pulmonares varían de moderados a severos; el término lesión aguda pulmonar describe el estadio moderado a severos; conforme la injuria el estrés y la hipotensión se mantienen se va produciendo cada vez más daño a nivel pulmonar. La hipoxemia refractaria a la oxigenación es sugestiva de un corto circuito arteriovenoso intrapulmonar importante.

En este estado se presentan infiltrados alveolares difusos que se reconocen en la radiografía como síndrome de dificultad respiratoria. (10)

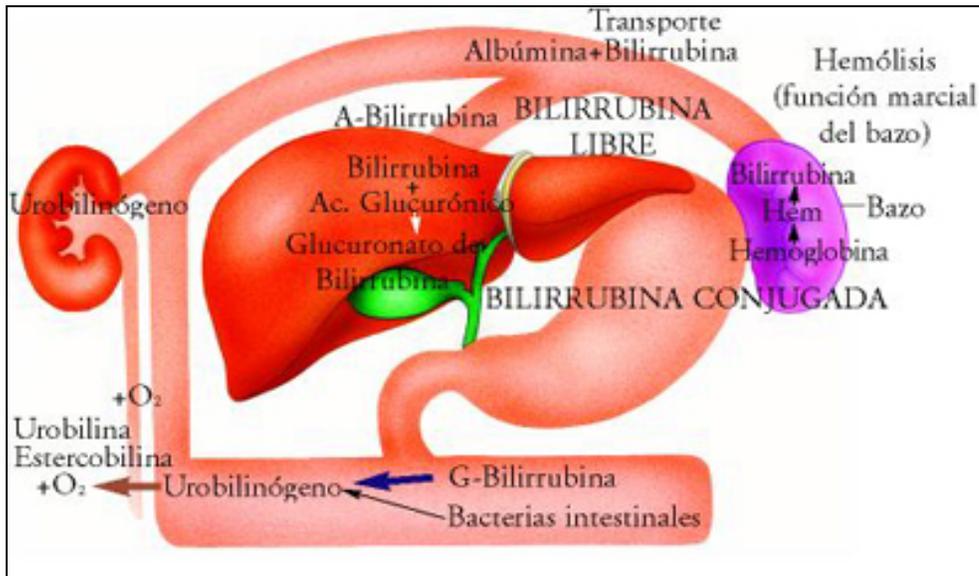
Taquicardia, hipotensión y sangrado anormal. Se caracteriza por disminución de la resistencia vascular sistémica, aumento del gasto cardíaco, taquicardia presión arterial normal, extremidades calientes y diuresis normal u oliguria, puede presentar hipotensión por disminución de la volemia y del retorno venoso, por la reposición de líquidos restablece rápidamente la presión arterial y mejora el gasto cardíaco. (16)

#### **4.7.8 Ictericia**

La coloración amarilla de piel y mucosas por aumento de la bilirrubina indirecta es común en los recién nacidos pretérmino de muy bajo peso al nacer, la causa más frecuente es la ictero fisiológico. (10)

La primera alteración en la función hepática es un aumento de la síntesis de los reactantes de la fase aguda.

Un incremento en lo niveles de bilirrubina por más de 2 mg/dl es un indicador específico de disfunción hepática durante la infección sin embargo los niveles de bilirrubina no se correlacionan con la mortalidad. (6)



#### 4.7.9 Hipoglucemia, Hiperglucemia.

En pacientes sépticos se ha descrito hiperglucemia por acción de hormonas como las catecolamina, glucocorticoides adrenales y hormona de crecimiento, que incrementan la gluconeogénesis hepática, pero un incremento de los requisitos de glucosa y una depleción secundaria de glucógeno hepático produce hipoglucemia en etapas avanzadas en pacientes con sepsis. (16)

La hipoglucemia se define como el estado en el cual, el neonato muestra cifras inferiores a 40 mg/dl en una muestra de sangre procesada según un método sensible y preciso. La mayoría de las hipoglucemias son asintomáticas por lo que se aconseja medir la glucemia en todos los neonatos que tengan alguna situación de riesgo que la produzca, los más afectados son los prematuros, las condiciones se agravan si en el neonato se somete al frío, al ayuno prolongado o a infecciones de cualquier tipo. Cuando la entidad se manifiesta clínicamente el niño se nota pálido, tembloroso, llora

débilmente, muestra poco apetito, distensión abdominal y succión débil. Los casos más graves se caracterizan por vómito, apneas o convulsiones, pero estos signos son muy inespecíficos y se presentan en otras entidades graves del neonato como la sepsis, la hipoxia cerebral y otras entidades. (10)

Se acepta que el 50% de los neonatos término y cerca del 80% de los pretérmino desarrollan ictericia de considerable inmunidad en forma fisiológica. Existen algunas situaciones que puedan elevar las concentraciones de bilirrubina a niveles capaces de lesionar las células cerebrales incluso de causarle la muerte el problema aparece a las 24 horas de vida se debe en la gran mayoría de los casos a una alo inmunización por el factor RH o una sepsis neonatal. (6)

#### **4.8 DIAGNOSTICO**

Independientemente de los datos derivados a la anamnesis y la exploración clínica el diagnóstico se basa en diferentes exámenes complementarios. El “patrón de oro” para el diagnóstico de sepsis es el aislamiento del microorganismo de la sangre y/o el LCR, por tanto ante la sospecha de sepsis neonatal es imprescindible la obtención de al menos un hemocultivo de sangre periférica.

##### **4.8.1 Hemocultivo**

El hemocultivo es una de las técnicas más fructíferas en el diagnóstico de enfermedades bacterianas. Debe realizarse cuidadosamente antes de administrar antibióticos usando alcohol yodado para desinfectar la piel. Actualmente existen varias técnicas para realizar hemocultivos, en la mayoría de los casos se utilizaran frascos que contienen 50 a 100 ml de un caldo nutritivo para las bacterias en las que se inyectan más de 5 a 10 ml de sangre, en el caso de los recién nacidos se inyecta de 1 a 2 ml. (17)

El 98% de los cultivos que serán positivos se identifican a las 72 horas de incubación por métodos tradicionales. (17)

A menudo, cuando se sospecha de sepsis bacteriana en los recién nacidos por síntomas y signos no específicos, se toman cultivos y se administran antibióticos solamente para encontrar a las 72 horas que todos los cultivos son estériles. No es frecuente que haya ocurrido una mejora del recién nacido durante este intervalo coincidiendo con el tratamiento antibiótico. En este momento el pediatra debe utilizar su juicio clínico, si los cultivos se obtuvieron de forma adecuada y en los sitios adecuados y si el laboratorio de microbiología es fiable, se aconseja discontinuar los antibióticos y reevaluar al recién nacido. (4)

#### **4.8.2 Urocultivo**

En los recién nacidos el urocultivo es de importancia en el diagnóstico y tratamiento. (17)

De poco valor en las primeras 72 horas de vida si se toma en el mayor de 7 días debe ser punción vesical por la alta probabilidad de contaminación que tienen los cultivos tomados por recolector. (1,17)

#### **4.8.3 Hemograma**

Este tiene una alta inespecificidad y aunque el marcado descenso de la hemoglobina es compatible como un proceso infeccioso hemolítico. La medición de los leucocitos en sangre periférica y su estudio diferencial probablemente es la prueba inespecífica más rápida y útil a obtener (Philo y Helork, 1980) si el recuento total de glóbulos es menor a los  $5.000 /\text{mm}^3$ , con la relación entre cayados-neutrofilos es igual o mayor a 0.2, debemos sospechar de una bacteriemia. Algunos autores otorgan valor relativo a las modificaciones en la morfología de los leucocitos como las vacuolizaciones y granulaciones tóxicas. La presencia de plaquetopenia es un dato confiable. (12,4)

#### **4.8.4 Proteína C Reactiva**

Es un reactante precoz de fase aguda. Sintetizado por el hígado aumenta el transcurso de 6 – 7 horas tras un estímulo inflamatorio dado que la infección es la causa más frecuente de inflamación en el recién nacido la elevación del PCR es un marcador útil de sepsis neonatal, Tiene significación en cantidades superiores a 2 mg/dl (12). Los

valores normales de las primeras 48 horas sin de 0.16 mg/dl o menos. En el primer mes son de 1 mg/dl o menor. Así este elevada con un valor mayor de 0.8 mg/dL en el 85% de los recién nacidos con enfermedad bacteriana grave siendo un buen patrón para el seguimiento del cuadro séptico y la valoración de la efectividad del tratamiento.

#### **4.9 TRATAMIENTO**

Una vez formulado el diagnóstico de sepsis neonatal y aun sin contar con la certeza ni la identificación etiológica que otorga el hemocultivo positivo es necesario iniciar antibiótico terapia ya que la tardanza en esta instauración del tratamiento es un factor que disminuye notoriamente las posibilidades de buena respuesta y por tanto ensombrece el pronóstico. (12) La vía de administración de antibióticos debe ser intravenosa, respetando las dosis y diluciones especiales para los neonatos así como las duraciones del tiempo de perfusión de los mismos. Una situación frecuente es la del recién nacido con antecedentes de infección pero asintomático. No existe un criterio de actuación unánime pero el más aceptable es la realización de una serie blanca y hemocultivo. Si el recién nacido es pretermino algunos autores recomiendan administrar antibióticos hasta conocer el resultado del hemocultivo. (17)

La elección del antibiótico depende de varios factores, agentes etiológicos sospechoso susceptibilidad del microorganismo de nuestro medio, capacidad de penetración del antibiótico en el sistema nervioso central, toxicidad y por último de la función hepática renal del enfermo, muy relacionado con la edad gestacional, postnatal y con el cuadro clínico.

El esquema antimicrobiano a utilizar depende de los posibles gérmenes involucrados y la epidemiología, clima. Si retrata de una sepsis neonatal el esquema debe cubrir gérmenes Gram. (+) y (-) y también *Listeria* utilizándose por lo general ampicilina y aminoglucósido (Gentamicina si se toma en cuenta al reducido ingreso de esta al SNC) circunstancia que limita el uso a favor de la amikacina, recordando que por lo menos un tercio de los casos de sepsis involucran al SNC (12). En EE.UU. más del 30% de los servicios de neonatología han abandonado el esquema ampicilina/gentamicina ante sepsis sustituyendo por ampicilina/cefotaxima o cefotaxima/aminoglucosido. Sin

embargo la elección es en cada caso de neonatología, por lo que ningún esquema resulta único y excluyente. (12)

En la sepsis tardía la asociación más utilizada es ampicilina/gentamicina, si se usa cefalosporinas de 3ra generación/ampicilina por la resistencia a la listeria, y enterococo, la duración del tratamiento será de 10 a 14 días para Estreptococo del grupo B y 14 días en caso de *E. coli* y *Listeria*. Si se asocia con meningitis el tratamiento debe prolongarse hasta 21 días. (6)

Frente a infecciones intrahospitalarias se considera el uso de cloranfenicol + aminoglucósido.

Ante el fracaso del tratamiento el uso de cefalosporinas de 3ra. generación/aminoglucósido es frecuente. Si la infección es por *S. epidermidis* el antibiótico de elección es la vancomicina y teicoplanina. Hasta la recepción de resultados del hemocultivo. (17)

La duración del tratamiento es variable si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a las 72 horas, debe considerarse la suspensión de la terapia (17) para evitar su toxicidad.

#### **4.9.1 Medicación Antibiótica**

La selección de la terapia antibiótica en los recién nacidos debe depender de las experiencias históricas de las infecciones en la sala de recién nacidos, la susceptibilidad de la bacterias patógenas habitualmente encontradas y la familiaridad con la farmacocinética antibiótica en los recién nacidos. (4)

Considerando las peculiares condiciones inmunológicas del recién nacido así como la inespecificidad de su respuesta a la agresión bacteriana, el pediatra se apresura a instalar terapia antimicrobiana empírica. (9)

El tratamiento generalmente se inicia antes de tener los resultados de los hemocultivos, de modo que se debe comenzar con antibióticos de forma empírica para cubrir todas las posibilidades de infección. (5)

El esquema debe cubrir gérmenes Gram. Positivos y negativos y también *Listeria*, utilizándose por lo general ampicilina y amino glucósidos. Confirmada una infección por

estreptococo beta hemolítico grupo B puede utilizarse monoterapia con penicilina sódica.

Frente a infecciones intrahospitalarias se considera el uso de cloxacilina u aminoglucósidos.

El uso de cefalosporinas de 3ra. generación se plantea frente al fracaso de tratamiento o resistencia a esta. (17)

Se puede utilizar el siguiente esquema:

### **Sepsis Precoz**

- Ampicilina + gentamicina
- Ampicilina + cefotaxima
- Penicilina sódica + gentamicina o amikacina
- Amikacina + cefotaxima

### **Sepsis Tardía**

- Ampicilina + gentamicina o amikacina
- Ampicilina + cefotaxima
- Meticilina + gentamicina
- Vancomicina

La duración del tratamiento es variable, si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a las 72 horas debe considerarse la suspensión de la terapia. (17)

La terapia de apoyo multisistémico incluye conexión oportuna a ventilación mecánica, el uso de expansores plasmáticos, la asociación de drogas vaso activas (dopamina-butamina).

Debe manejarse la insuficiencia renal aguda si se presenta una posible coagulación intravascular diseminada. Debe mantenerse un estado metabólico normal, ph, calcemia

y glicemia. Una vez estabilizado el paciente considerara apoyo nutricional intensivo para frenar catabolismos desencadenados por una infección severa.

#### **4.9.2 Terapias Coadyuvantes**

Además del tratamiento convencional se ha propuesto diversas terapias coadyuvantes que se basan en el reconocimiento de que el recién nacido se comporta como un inmunodeprimido frente a la infección tenemos.

**Inmunoglobulinas intravenosas**, su uso rutinario no se recomienda, pudiera ser su utilidad como profilaxis en el recién nacido de muy bajo peso pero con niveles de Ig G disminuidos y con infección recurrente.

**Transfusión de neutrófilos y uso de factores estimulados de crecimiento de granulocitos**, es utilizada la transfusión en recién nacidos neutropénicos, con algunos resultados favorables si esta realizado en etapas muy tempranas de la enfermedad. Se encuentra en investigaciones.

**Exsanguineo transfusión**, aunque ocasionalmente se ha observado útil, debe ser considerado aun como un tratamiento experimental hasta que estudios controlados demuestren su seguridad y eficiencia en neonatos. (5)

### **5. HIPOTESIS.-**

La incidencia de sepsis neonatal en pacientes nacidos en el Hospital La Paz, es mayor en pacientes con bajo peso al nacer, prematurez, RPM prolongada?

### **6. OBJETIVOS**

#### **6.1 Objetivo General**

- Contribuir al conocimiento de la sepsis neonatal en pacientes nacidos en el Hospital La Paz, determinando su comportamiento en el periodo de julio de 2005 a julio 2007.

## **6.2 Objetivos Específicos**

- Determinar la incidencia de sepsis en neonatos nacidos en el Hospital la Paz.
- Determinar la frecuencia de sepsis en neonatos según género.
- Determinar la relación del peso del recién nacido con la sepsis neonatal.
- Determinar si la edad gestacional es predisponente para mayor incidencia de sepsis.
- Determinar la repercusión del tiempo transcurrido entre Ruptura Prematura de Membrana en los recién nacidos y la sepsis.
- Identificar el agente causal mas frecuente de sepsis neonatal.

## **7. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **7.1 Población en Estudio**

La población en estudio esta constituida por los recién nacidos hasta los 28 días de edad internados en el servicio de neonatología del Hospital La Paz durante el periodo de julio 2005 a julio 2007.

### **7.2 Descripción del ámbito de estudio**

El presente trabajo se realizó en el Hospital La Paz, que esta ubicado en la zona Garita de Lima de la ciudad de La Paz, correspondiente al macro distrito 2, cuenta con atención medica en diferentes servicios, consulta externa de medicina general y especialidades, consultorios de Odontología, laboratorio, banco de sangre, farmacia, y oficinas administrativas; Salas de internación para las diferentes especialidades, cuenta también con quirófanos adecuadamente equipados y una sala de terapia intensiva.

### **7.3. Descripción del ámbito de trabajo**

El Hospital La Paz, cuenta con el servicio de Laboratorio y una de sus especialidades es la de Bacteriología.

También cuenta con un registro de todas las pruebas bacteriológicas realizadas hasta la fecha, el cual incluye no solo los datos del paciente sino también del médico y los resultados obtenidos.

## **7.4 Métodos de Investigación**

### **7.4.1 Tipo de Estudio**

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo.

### **7.4.2 Técnicas y Procedimientos**

La recolección de datos se realizó en una ficha clínica, recolectando información de las historias clínicas de pacientes internados los cuales fueron facilitados por el servicio de estadística del mencionado hospital, donde se incluyeron las órdenes médicas y análisis de laboratorio.

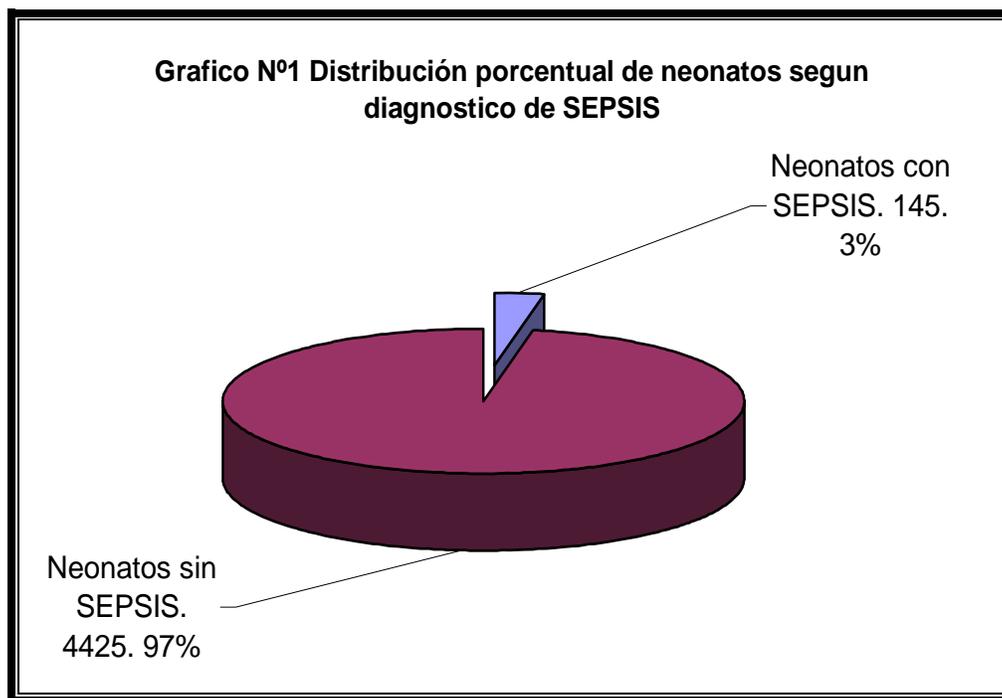
La información fue tabulada en su totalidad y se expresó en cuadros y gráficos.

## 8. RESULTADOS

**Cuadro N° 1 Distribución porcentual de neonatos con sepsis, internados en el Hospital La Paz, durante el periodo de julio 2005 a Julio 2007**

<b>Casos</b>	<b>Numero de R N</b>	<b>Porcentaje</b>
Neonatos con Sepsis	145	3 %
Neonatos sin Sepsis	4425	97 %
Total	4570	100 %

Fuente: Historias clínicas Archivo H. La Paz

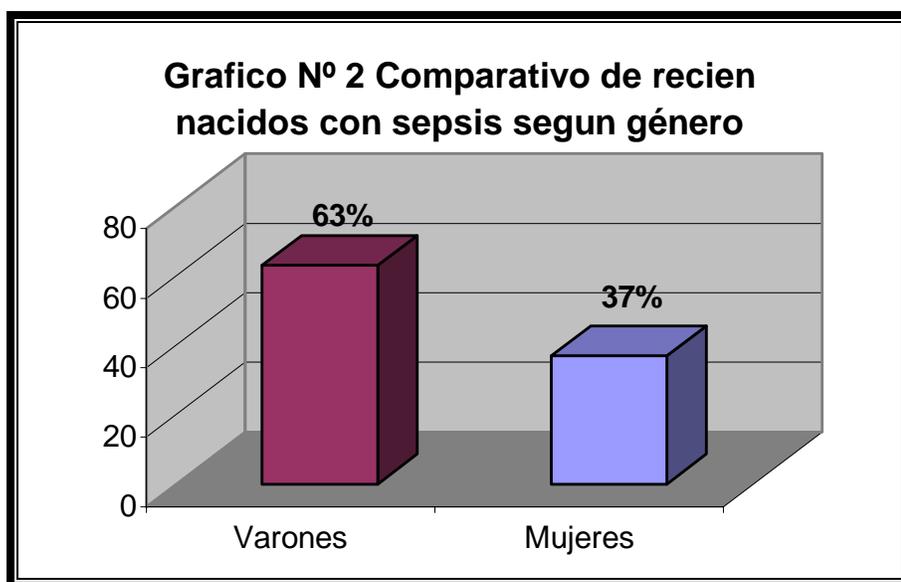


De un total de 4570 RN el 3 % (145) presenta sepsis neonatal, el 97 % (4425) de RN que no presentan esta enfermedad, lo cual demuestra un alto porcentaje frente a la bibliografía consultada

**Cuadro N° 2 Comparativo de neonatos con Sepsis según género, internados en el Hospital La Paz, durante el periodo de julio 2005 a Julio 2007**

CASOS	R N con Sepsis	Porcentaje %
Varones	92	63
Mujeres	53	37
Total	145	100

Fuente: Historias clínicas Archivo H. La Paz

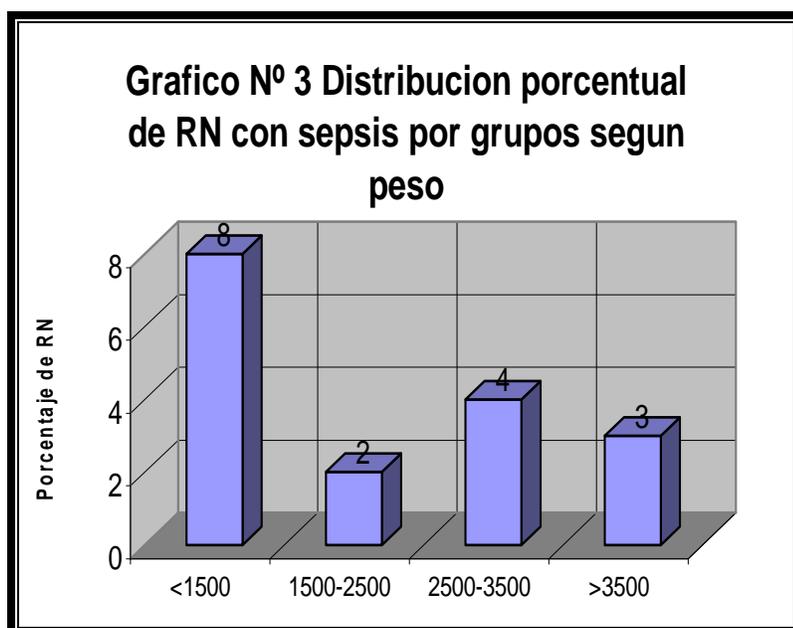


El Grafico N° 2 Relaciona el total de recién nacidos según género, el género masculino presenta una mayor cantidad en relación a género femenino (92- 53).

**Cuadro N° 3 Comparativo de neonatos con Sepsis según peso al nacer, internados en el Hospital La Paz, durante el periodo de julio 2005 a Julio 2007**

<b>PESO (gramos)</b>	<b>Nº Recién nacidos</b>	<b>R N con Sepsis</b>	<b>R N sin Sepsis</b>	<b>Porcentaje con Sepsis</b>
<1500	84	7	77	8%
1500 - 2500	2006	43	1963	2%
2500 - 3500	1619	70	1549	4%
>3500	861	25	836	3%

Fuente: Historias clínicas Archivo H. La Paz

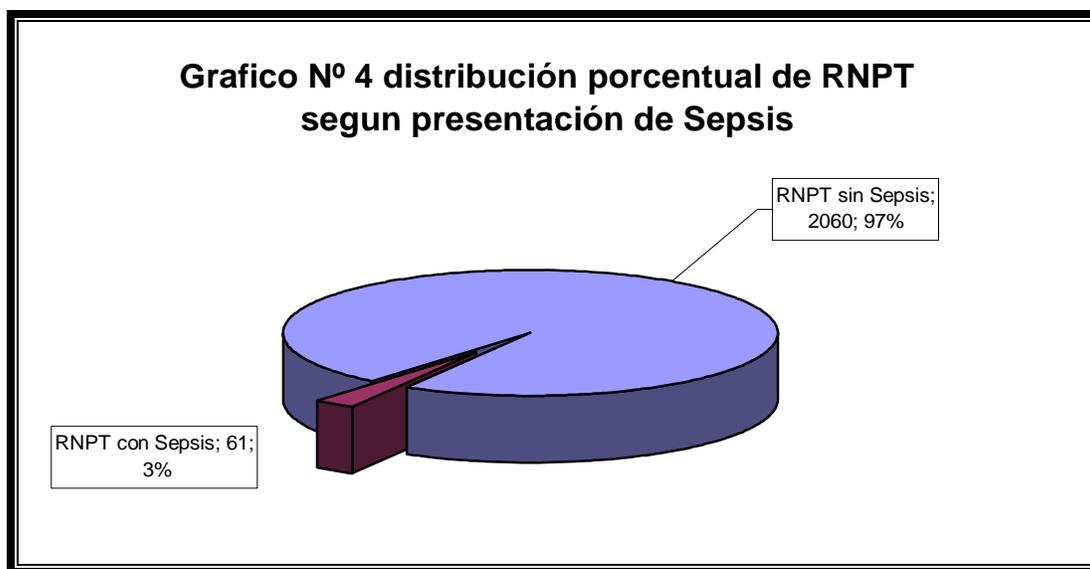


El Grafico N ° 3 Relaciona peso al nacer con sepsis neonatal refleja que el (8%) de los neonatos con peso critico (menos de 1500g) desarrollaron sepsis lo cual es altamente significativo; 10% entre todos los bajo peso y el 7% de los neonatos con mas de 2500g de peso presentan esta patología.

**Cuadro Nº 4 Comparativo de neonatos con Sepsis según edad gestacional, internados en el Hospital La Paz, durante el periodo de julio 2005 a Julio 2007**

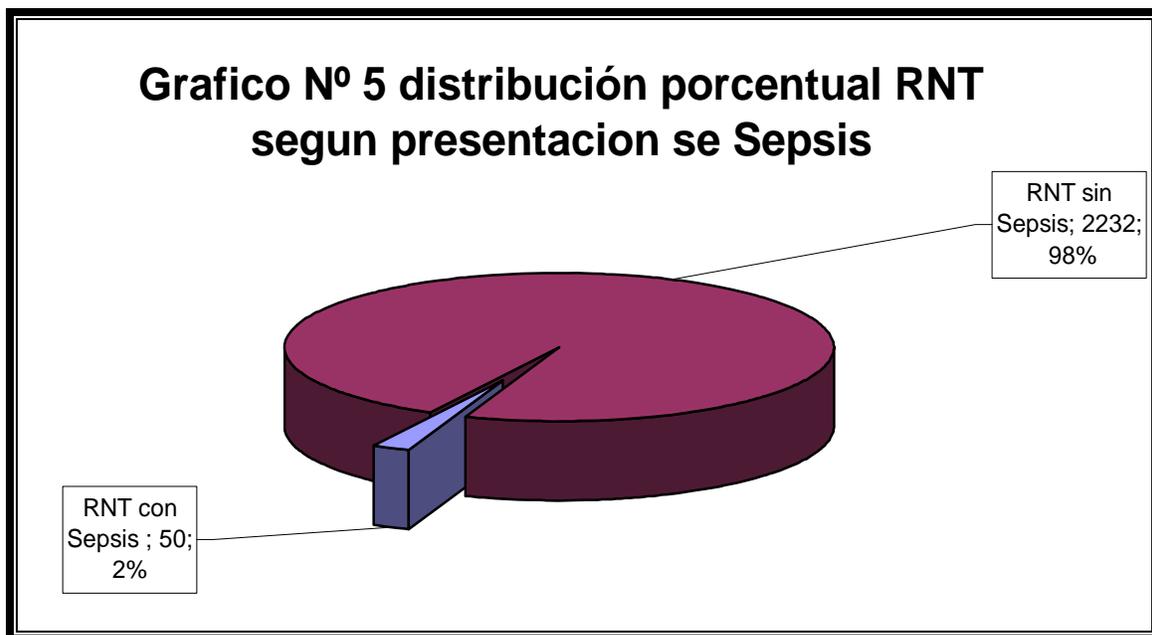
<b>EDAD GESTACIONAL</b>	<b>Nº Recién nacidos</b>	<b>R N sin Sepsis</b>	<b>R N con Sepsis</b>	<b>Porcentaje %</b>
PRETERMINO (< 37 semanas)	2121	2060	61	3 %
TERMINO 37- 40 semanas	2282	2232	50	2 %
POSTERMINO (> 40 semanas)	167	133	34	21 %

Fuente: Historias clínicas Archivo H. La Paz



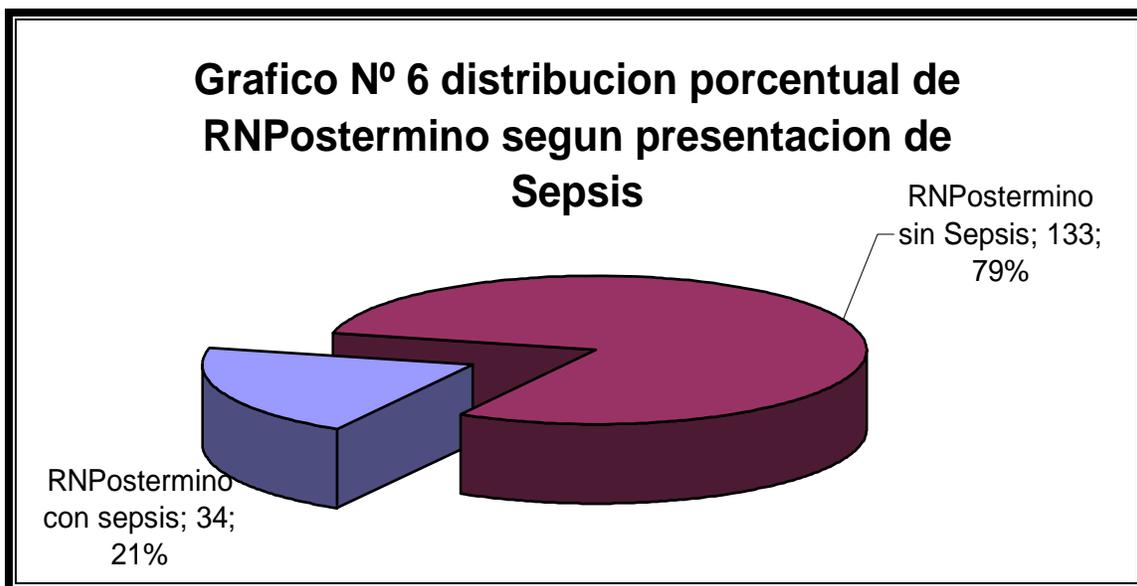
El Grafico Nº 4 Refiere de un total de Recién nacidos Pretermino 2060 (97 %), solo el (3 %) 61 RNPT presentaron sepsis neonatal, con lo cual se objetiva que un RNPT es más propenso a contraer sepsis neonatal

### Grafico N° 5 distribución porcentual RNT segun presentacion se Sepsis



El Grafico N° 5 Refiere de un total de Recién nacidos a termino 2232(98%); solo el (2%) 50 presento sepsis, existiendo un bajo riesgo de contraer sepsis neonatal.

### Grafico N° 6 distribucion porcentual de RNPostermimo segun presentacion de Sepsis

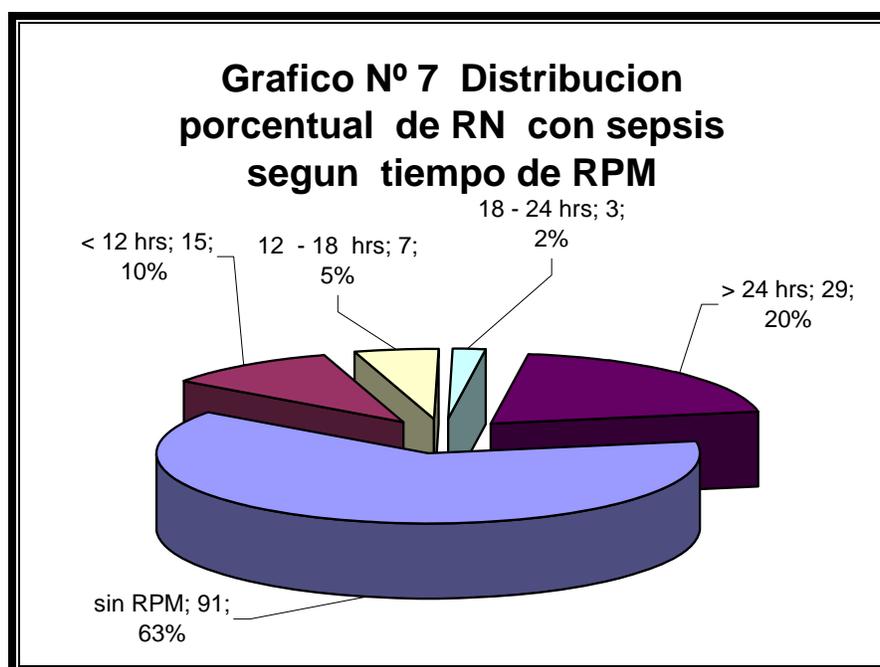


En el Grafico N° 6 Refiere de un total de recién nacidos Postermimo ,en donde a comparación de los anteriores gráficos se observa que el (21%)34 de los recién nacidos presentan sepsis neonatal al momento del nacimiento, entre tanto el (79%)133 no presenta esta patología.

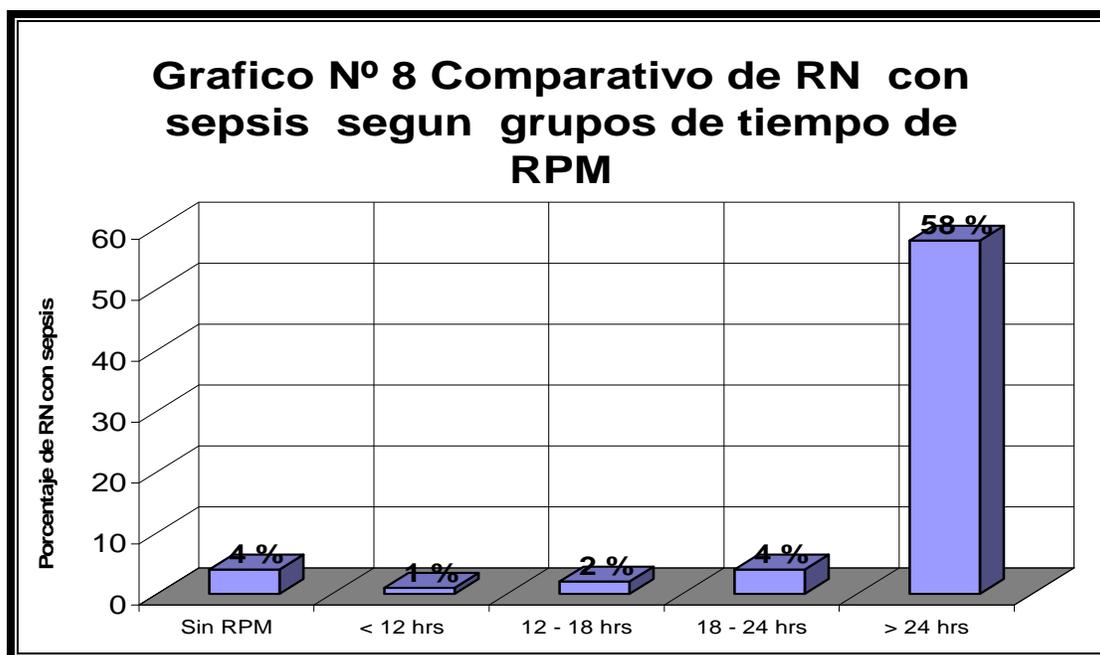
**Cuadro Nº 5 Comparativo de neonatos con Sepsis según tiempo de Ruptura Prematura de Membranas (RPM), internados en el Hospital La Paz, durante el periodo de julio 2005 a Julio 2007**

<b>TIEMPO (horas)</b>	<b>Nº Recién nacidos</b>	<b>R N con Sepsis</b>	<b>R N sin Sepsis</b>	<b>Porcentajes %</b>
Sin RPM	2430	91	2339	4 %
< 12	1596	15	1581	1 %
12 - 18	412	7	405	2 %
18 - 24	82	3	79	4 %
>24	50	29	21	58 %

Fuente: Historias clínicas Archivo H. La Paz



En el Grafico Nº 7 podemos observar que los recién nacidos sin RPM aun siguen siendo el mayor del total lo que nos inclina a pensar que en nuestro medio hay un componente mas importante dentro de la etiología de la sepsis, claro sin dejar de tomar en cuenta esta patología.



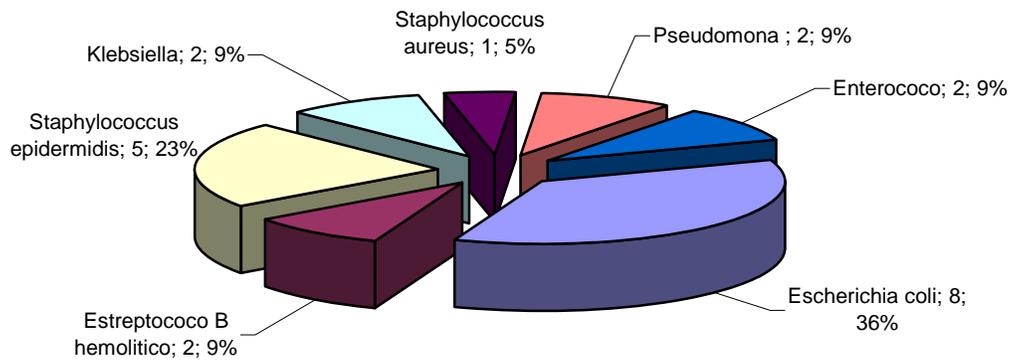
En el grafico N° 8 podemos ver que a mayor tiempo de RPM la probabilidad de sepsis neonatal es alta (58%) dentro del grupo de mayor tiempo de RPM, frente a un 4 % con menor tiempo de RPM.

**Cuadro N° 6 Comparativo de agente etiológico en neonatos con Sepsis, internados en el Hospital La Paz, durante el periodo de julio 2005 a Julio 2007**

AGENTE ETIOLOGICO	N° Recién nacidos con sepsis	Porcentaje
Escherichia coli	8	36 %
Sthaphylococcus epidermidis	5	23 %
Estreptococo B hemolítico	2	9 %
Klebsiella	2	9 %
Pseudomona	2	9 %
Enterococo	2	9 %
Staphylococcus aureus	1	5 %
Total	22	100 %

Fuente: Historias clínicas Archivo H. La Paz

## Grafico N° 9 Distribucion porcentual de RN con sepsis segun agente etiologico



En el grafico N° 9 Podemos observar un claro predominio de E .coli 36% , siendo un germen común en este tipo de enfermedad ,seguido de Staphylococcus epidermidis 23% esto es posible a que este germen esta presente y es un comensal de la piel del recién nacido, estreptococo B hemolítico 9% ;Pseudomona 9%;Klebsiella 9% y Staphylococcus aureus 5 %.

## **9. DISCUSION.-**

Los hallazgos en el presente estudio demuestran que la sepsis neonatal tiene una incidencia elevada de 33 por 1000 nacidos vivos que contraen esta patología, lo cual difiere de la literatura internacional que menciona 1 a 8 por 1000 nacidos vivos. (12)

Las variables que suelen asociarse como factores de riesgo a muchas patologías neonatales y entre ellas la sepsis son la edad gestacional y el peso al nacimiento, en este caso solo se encontró al peso de nacimiento como un factor predisponente para la sepsis, la edad gestacional en el caso de los posttermino tuvieron un alto porcentaje, difiriendo con lo esperado de encontrar a los pretermino con un alto porcentaje de sepsis siendo estos los mas expuestos a la infección, por lo cual se deduce que el mayor tiempo de trabajo de parto ocasiona que el neonato pasa por el sufrimiento fetal, aspiración de meconio y procedimientos invasivos lo cual ocasiona que el neonato contraiga sepsis.

Se encontró una asociación significativa con la ruptura prematura de membranas con el tiempo, que a mayor tiempo de RPM el riesgo de contraer sepsis es alto (58 %), en un estudio realizado en el Hospital de la Mujer 2005 el 49 % de las pacientes tuvo ruptura prolongada de membranas, sin embargo se debe notar que los casos de sepsis que no presentaron RPM superan a los casos que si presentaron RPM lo que nos demuestra que en este Hospital existen otros factores mas relacionados con la manipulación y monitoreo de los pacientes como se vera tomando en cuenta el tipo de agente etiológico.

En cuanto al género masculino, muchos trabajos consultados no toman en cuenta este factor a pesar de ser apoyado por la literatura. En este trabajo se encontró a este género afectado en mayor proporción frente al femenino, solo un estudio realizado en el Hospital Materno Infantil Los Andes en 1998 se encontró un 61% de neonatos afectados apoya nuestros resultados.

Tomando en cuenta los agentes etiológicos identificados, en el estudio se encontró 22 casos con hemocultivos positivos de sepsis, en los otros casos no se realizaron cultivos o fueron negativos, en cuanto a la predominancia de las bacterias se detectó a la

Escherichia coli (36%) la cual habita en el tracto gastrointestinal del humano, presentándose durante el parto o proveniente de las manos del personal como vehiculo transportador de los microorganismos al recién nacido; Staphylococcus epidermidis (23%) siendo un germen ubicado en la piel del recién nacido, la infección puede presentarse por aun mecanismo de perfusión de piel, mediante venoclisis, punción venosa o uso de catéteres.

## **10.-CONCLUSIONES**

Por los resultados obtenidos en el presente trabajo podemos concluir que del total de recién nacidos vivos el 3 % presento sepsis neonatal, el 97 % no presento sepsis neonatal pero pudo haber desarrollado otro tipo de patologías o no contraer ninguna enfermedad al nacer.

La relación respecto al genero como cita la bibliografía se encontró al genero masculino (63%) como el más propenso a adquirir la infección frente al genero femenino (37%), debiendo tener mayor cuidado con los neonatos de sexo masculino.

La relación sepsis con peso al nacer, encontramos al grupo de menor peso a 1500g con un 8 % lo cual es significativo, en el caso de los RN entre 1500-2500 encontramos el 2% dándonos una pauta de protección relacionada con la edad gestacional, en el caso de los RN con peso mayor a 2500g la presencia de sepsis alcanza el 7 %.

En cuanto a la edad gestacional contrariamente a lo referido por la bibliografía que enuncia al pretermino como el más propenso a la infección. encontramos a los posttermino como mayor vulnerabilidad a contraer la infección, con lo cual nos señala que un posttermino es susceptible a la infección por el tiempo prolongado en trabajo de parto, inducción del parto ,sufrimiento fetal ,aspiración del meconio, o infectado en la sala de alojamiento conjunto derivándose en infección nosocomial.

En cuanto RPM vemos que el tiempo esta asociado directamente a sepsis neonatal ya que del grupo de más de 24 hrs. presento un 58 % de sepsis lo cual es muy significativo, lo que nos revela un dato predictivo para tomar en cuenta en el manejo del recién nacido con este antecedente.

El agente etiológico predominante fue la Escherichia coli, en los RN, causados por agentes externos sea en la sala de recién nacidos, sala de neonatos, o en la sala de alojamiento conjunto.

Con lo cual concluimos que en la mayoría de los casos a pesar de que los factores de riesgo son importantes para la presentación de una sepsis neonatal, otros factores como los cuidados durante trabajo y atención del parto así como los cuidados iniciales del recién nacido y el periodo postnatal, fueron de gran importancia en el origen de los cuadros de sepsis presentados.

## **11.-RECOMENDACIONES.**

Teniendo en cuenta; la incidencia de sepsis neonatal en el hospital La Paz se recomienda realizar los máximos esfuerzos para evitarla, mediante la capacitación permanente del personal que interviene en la atención de los mismos, sin dejar de tomar en cuenta la importancia de todos los factores de riesgo que intervienen en el origen de la sepsis neonatal.

La capacitación debe estar respaldada con adecuados protocolos de diagnóstico y tratamiento que deben permitir el diagnóstico certero y precoz; evitar la utilización de antibióticos en casos dudosos, implantar protocolos de limpieza y esterilización del material de diagnóstico y tratamiento. Conseguir un número adecuado de personal sanitario y una infraestructura suficiente con medios que prevengan el sobre crecimiento y la permanencia de gérmenes patógenos en los ambientes.

Para evitar la contaminación del recién nacido los gérmenes patógenos la medida más eficaz, es el lavado de manos, antes de entrar en contacto con el neonato y la utilización de material de diagnóstico y tratamiento limpio y estéril, esto nos lleva a promover capacitaciones en el manejo del recién nacido para todo el personal sanitario, aunque todas las medidas; anteriores son muy importantes, no serán; suficientes para hacer efectiva si no se convence al personal la importancia de esta, para incentivarla debe realizarse sesiones periódicas acerca de las infecciones que puede contraer el recién nacido, como se transmite y de que medios se dispone para

prevenirlos, también debe realizarse la desinfección periódica de todos los ambientes del hospital a fin de evitar infecciones de mayor magnitud, como sucedió en el Hospital de la Mujer.

Para la población se recomienda promover la información sobre la patología especialmente entre los padres de los recién nacidos y mujeres gestantes, promoviendo las facilidades de los controles prenatales para evitar infecciones o el diagnóstico y control oportuno de estas, la importancia de la seguridad del parto institucional asistido y controlado.

## **12. BIBLIOGRAFIA**

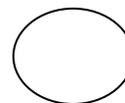
1. [www.monografias.com/trabajos20/sepsis neonatal](http://www.monografias.com/trabajos20/sepsis_neonatal)
2. [www.uninet.edu/tratado/c120503](http://www.uninet.edu/tratado/c120503)
3. MURRAY. Bacteriología Clínica 1994; 4:162-238
4. AVERY .W. Enfermedades en el Recién Nacido 1998; 5:756-761
5. LOPZ J, FERNANDEZ B. Sepsis en el Recién Nacido 2005; 3:56-64
6. MEJIA Héctor. Factores de Riesgo Para La Muerte Neonatal .Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría 2000; 39:15-24
7. GREF JHONW. Manual de Terapéutica Pediátrica 1990. SALVAT; 4:198-207
8. MORISON JE. Patología fetal y neonatal. Barcelona; 3:598-683
9. MAZZI. Perinatología 1993;1:73, 170-178
10. BOTERO. Ginecología y Obstetricia 2000; 16:154-155,217-219,340-357

11. BOLAÑOS O. Sepsis Conceptos. Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría 1993; 34:15-19
12. ARANDA E. Texto de la Cátedra de Pediatría 2003; 1:137-141
13. LOPEZ Georgina. Boletín Médico del Hospital de México 1990; 50: 194-195
  
14. OCEANO. Diccionario Médico 1998; 6
  
15. THOMPSON O. Boletín Médico del Hospital Infantil de México 1999; 56: 195-198
  
16. CALVO L.. Sepsis Conceptos Actuales. Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría 1995; 43:14-19
  
17. MÖNDACA Paulina. Sepsis Neonatal Riesgos y Profilaxis. Revista Médica de Santiago 1998; 2:1-11
  
18. [www.monografias.com/trabajos14/sepsis/sepsis](http://www.monografias.com/trabajos14/sepsis/sepsis)
  
19. VALDEZ Claudia. Factores de Riesgo Asociados a Sepsis Neonatal. Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría 2005; 44:87-92

# 13. ANEXOS

---

# Sepsis Neonatal Hospital La Paz



Servicio: **Neonatología**

Nro. H.C.

---

1. Nombre del Neonato:..... Nombre de la Madre.....

2. Sexo      F .....      M .....

3. Edad Gestacional. Prematuro ..... Termino ..... Post Termino .....

4. Peso. .... Talla..... PC.....

5. Gestas 1..... 4.....

6. Ruptura de membranas

- a) < a 12 horas.....      b) 12 a 18 horas.....      c) 18 a 24 horas....  
d) > a 24 horas.....      e) Sin RPM.....

7. Hipertensión gestacional: Eclampsia..... Pre Eclampsia.....

8. Sepsis Pos Diagnóstico Clínico      Si.....      No.....

9. Hemocultivo:.....

10. PCR.....

11. Hemograma Compatible Con Infección.....

12. Antibióticos Usados.....