

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Título: Caracterización de recién nacidos diagnosticados con sepsis atendidos en Neonatología del Hospital de Morón.

Autores: MSc. Yamilia Lois Diaz ¹. MSc. Leonel Puentes Ramos². Lic. Odalis Sánchez Heredia³Dr. Dewys Donet Diaz⁴. Lic. Maribel Gómez Aguilar⁵ . Eyumirce Medina Sánchez⁶.

1-Hospital General Docente"Roberto Rodriguez Fernández". Cuba
yamilialois@gmail.com 55475481

2- Hospital General Docente"Roberto Rodriguez Fernández". Cuba
leonelpuentes@infomed.sld.cu 52837631

3-Hospital General Docente"Roberto Rodriguez Fernández". Cuba
yamilialois@gmail.com 55475481.

4- Especialista 1^{er} Grado Neonatología. Máster en Atención integral al niño. Profesor asistente. Hospital General Provincial Docente de Morón "Roberto Rodríguez Fernández". Cuba. dewys.donet.diaz@gmail.com

5- Hospital General Docente"Roberto Rodriguez Fernández". Cuba
marigonzelez@gmail.com53277882

6- Especialista primer grado de Enfermería Comunitaria, Profesor asistente. Policlínico Comunitario Belkis Sotomayor. Cuba. yumi@infomed.sld.cu

RESUMEN

La sepsis neonatal es uno de los principales diagnósticos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCI-N). Sus signos clínicos son a menudo sutiles y poco específicos, lo que supone un reto diagnóstico en una entidad en la que el retraso en el tratamiento puede conllevar a secuelas importantes e incluso a la muerte, principalmente en el neonato prematuro y de bajo peso. Se realizará un estudio Observacional descriptivo longitudinal prospectivo. **Objetivo:** de caracterizar los recién nacidos con diagnóstico de sepsis atendidos en el servicio de neonatología del Hospital General Docente de Morón, en el período comprendido entre septiembre del 2021 a septiembre del 2022. El universo y muestra de estudio estará constituido por todos los recién nacidos con diagnóstico de sepsis atendidos en el servicio de Neonatología, utilizándose para su selección el muestreo no probabilístico intencional. Las 16 bibliografías revisadas demostraron que la sepsis neonatal es uno de los principales diagnósticos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCI-N), y sus signos clínicos son a menudo sutiles y poco específicos, lo que supone un reto diagnóstico en las unidades de neonatología en la que el retraso en el tratamiento puede conllevar a secuelas importantes principalmente en el neonato prematuro y de bajo peso así como el uso excesivo y prolongado de antibióticos que favorece la generación de resistencias, e incluso la mortalidad global. Se utilizarán métodos de la estadística descriptiva para la confección de tablas y la aplicación del cálculo porcentual para expresar los resultados de la investigación.

Palabras claves: sepsis neonatal/ recién nacidos

INTRODUCCIÓN

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida, si bien actualmente se tiende a incluir las sepsis diagnosticadas después de esta edad, en recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP). Los microorganismos patógenos inicialmente contaminan la piel y/o mucosas del RN llegando al torrente circulatorio tras atravesar esta barrera cutáneo-mucosa, siendo la inmadurez de las defensas del neonato, sobre todo si es un RNMBP, el principal factor de riesgo que predispone

al desarrollo de la infección. ¹

Las infecciones neonatales pueden clasificarse según el germen que la causa o por el momento en el que se produce el contagio. Casi todas las infecciones neonatales ocurren en la primera semana de vida y son consecuencia de la exposición a microorganismos de los genitales maternos durante el parto. Sin embargo, en los últimos decenios, con los avances en el cuidado intensivo neonatal y la supervivencia de neonatos de muy bajo peso, que requieren periodos de hospitalización muy prolongados, la incidencia de infección tardía ha aumentado en todas las unidades neonatales. ² Las infecciones perinatales precoces se adquieren antes o durante el momento del parto. La transmisión es vertical y generalmente los microorganismos responsables son los que colonizan el canal del parto (Estreptococos del grupo B, E.coli, Streptococcus faecalis, Listeria monocitogenes, H.influenzae, Clamidia y Mycoplasma). Por tanto, se consideran factores de riesgo el parto prematuro, la rotura prematura de membranas, los síntomas subjetivos de corioamnionitis (dolor uterino, líquido fétido, taquicardia fetal >160 latidos por minuto), la fiebre materna ante e intraparto y la infección urinaria materna o la colonización materna por microorganismos patógenos. ³

Con frecuencia encontramos en RN con sepsis más de un factor de riesgo. Aunque en algunos RN los síntomas son inespecíficos y de inicio lento (mala tolerancia, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia etc.), la sintomatología más frecuente es el distrés respiratorio grave, que con frecuencia precisa ventilación mecánica, acompañado de hipotensión arterial y acidosis metabólica. Estos pacientes pueden evolucionar a shock séptico y fallo multiorgánico.

En RN con infección por estreptococo B puede producirse además hipertensión pulmonar persistente, secundaria a vasoespasmo pulmonar asociado a niveles elevados de tromboxanos y leucotrienos. ^{2,4}

Cuando la infección se adquiere en el canal del parto los síntomas aparecen generalmente en la primera semana de vida y con mucha mayor frecuencia antes de los tres días. La infección del líquido amniótico puede dar lugar a infección fetal, causante de sufrimiento fetal agudo y/o de un cuadro de dificultad respiratoria

inmediata al nacimiento, difícil de distinguir de la enfermedad de membrana hialina.
3,5

En la infección neonatal tardía los síntomas aparecen en la segunda semana de vida o incluso después. El agente etiológico puede no proceder de la madre; de hecho, el origen más frecuente es nosocomial, siendo la vía respiratoria, el tubo digestivo y los catéteres vasculares, las puertas de entrada de la infección. Existe no obstante otro grupo que incluye a RN con infección extrahospitalaria, adquirida por contagio a partir de un miembro de la familia o comunidad. ⁶

En la infección extrahospitalaria aparece en RN no ingresados en Unidades neonatales. Los gérmenes más comúnmente implicados son el Estreptococo grupo B, *Listeria monocytogenes*, *E.coli*, *S.pneumoniae* y *H.influenzae*.⁷ Los síntomas suelen aparecer entre los 10-30 días de vida, con un comienzo insidioso y con signos clínicos inespecíficos (decaimiento, escasa vitalidad y/o irritabilidad, inestabilidad térmica y rechazo del alimento). Si el cuadro progresa la clínica se hace más florida, apareciendo síntomas: neurológicos (llanto agudo convulsiones, letargia y fontanela llena), consecuencia de la frecuente participación del SNC, especialmente en las infecciones por Estreptococo B y *E.coli*, responsables también de un alto número de osteoartritis; digestivos, urinarios (con anormalidades en el sedimento), hematológicos (ictericia, púrpura, esplenomegalia, sangrado digestivo), respiratorios (polipnea, bradipnea, llanto quejumbroso, distres), musculoesqueléticos (dolor, paresias, posturas atípicas). También son frecuentes las manifestaciones cutáneo-mucosas como rash, piodermatitis, onfalitis, abscesos, conjuntivitis, rinitis o secreción por el oído externo. No obstante, todos estos síntomas sugerentes de sepsis tardía pueden ser expresión de otras patologías neonatales no infecciosas, como cardiopatías congénitas, enfermedades metabólicas, cuadros obstructivos intestinales, hiperplasia suprarrenal etc., con las que es imprescindible hacer el diagnóstico diferencial. ^{7,8}

Objetivo General: Caracterizar a los recién nacidos con diagnóstico de sepsis atendidos en el servicio de neonatología del Hospital General Docente de Morón.

Objetivos Específicos:

II Jornada Científica Virtual de Enfermería en Ciego de Ávila 2022

1. Fundamentar los sustentos teóricos relacionados con la sepsis en el recién nacido.
2. Determinar edad gestacional de la madre, antecedentes prenatales y perinatales, peso al nacer y evaluación nutricional del recién nacido.
3. Identificar tipo de sepsis, gérmenes aislados, líneas de tratamiento usadas, estadios según la gravedad de la infección y evolución.

MÉTODO: Se realizará un estudio Observacional descriptivo longitudinal prospectivo, con el objetivo de caracterizar a los recién nacidos con diagnóstico de sepsis atendidos en el servicio de neonatología del Hospital General Docente de Morón, en el período comprendido entre septiembre del 2021 a septiembre del 2022. El universo y muestra de estudio estará constituido por todos los recién nacidos con diagnóstico de sepsis atendidos en el servicio de Neonatología, utilizándose para su selección el muestreo no probabilístico intencional.

DESARROLLO

En la actualidad en la infección nosocomial los Estafilococos coagulasa negativo son los microorganismos patógenos relacionados más frecuentemente con las infecciones adquiridas en las unidades neonatales, especialmente *S. epidermidis*. Afectan por lo general a recién nacidos de muy bajo peso, hospitalizados durante periodos prolongados de tiempo y que requieren diferentes técnicas invasivas, tanto para su monitorización como para su tratamiento.⁹

Se postulan varias razones para la prevalencia actual de los Estafilococos coagulasa negativos como patógenos intrahospitalarios: la primera es que son residentes normales de la piel de los recién nacidos, por lo que la colonización es importante al final de la primera semana; además, estos microorganismos se tornan resistentes por el uso de antibióticos de amplio espectro. Por último, estos Estafilococos elaboran factores de adherencia que les permiten fijarse a superficies de catéteres, derivaciones y prótesis y formar biopelículas; una vez adheridos, quedan cubiertos por una capa protectora de limo, que inhibe la fagocitosis y la actividad antimicrobiana. A esto debe añadirse que, en el prematuro, la actividad opsonina del suero está disminuida de modo inversamente proporcional a la edad gestacional.¹⁰

**La clínica de sepsis de estos recién nacidos suele ser inespecífica y no muy grave, aunque hay casos fulminantes. De ahí la importancia del reconocimiento temprano,

para iniciar con rapidez el tratamiento específico. De los síntomas inespecíficos, las alteraciones en la termorregulación suelen ser las iniciales; también son frecuentes las apneas y la bradicardia, particularmente en pretérminos con peso inferior a 1500 gr. En el 20-35% aparecen manifestaciones gastrointestinales, consistentes en rechazo del alimento, restos gástricos, regurgitaciones, distensión abdominal y diarrea. Las alteraciones hemodinámicas se reflejan en mala perfusión periférica, piel marmorata y acidosis metabólica, a veces primera manifestación del cuadro séptico.

Se han informado casos de endocarditis en RN con sepsis por *S. epidermidis* que tenían un catéter central en aurícula derecha; en estos casos la bacteriemia es persistente pese al uso adecuado de antibióticos. La meningitis por *S. epidermidis* se produce también en ausencia de catéteres intraventriculares, coincidiendo con bacteriemia y cuadro séptico. Es característica la escasa repercusión en la citoquímica del LCR: la glucosa y las proteínas suelen ser normales, y el recuento de leucocitos escaso; clínicamente se traduce tanto por letargia como por irritabilidad, con fontanela llena. También se ha descrito la participación de los *S. Epidermidis* en cuadros de enterocolitis necrotizante en prematuros, en general formas leves, y en neumonías en RN ventilados. ¹¹

Independientemente de los datos derivados de la anamnesis y la exploración clínica, el diagnóstico se basa en diferentes exámenes complementarios. El "patrón oro" para el diagnóstico de sepsis neonatal o meningitis es el aislamiento del microorganismo de la sangre y/o del LCR. Por tanto, ante la sospecha de sepsis es imprescindible la obtención de al menos un hemocultivo de sangre periférica. Dada la frecuente participación meníngea en la sepsis neonatal en todas sus fases, es recomendable hacer una punción lumbar en todos los RN con sepsis y obligatorio ante la mínima sospecha de sintomatología neurológica. Por el contrario el urocultivo no está indicado en la sepsis precoz (sí en las tardías), salvo que haya anomalías renales conocidas.

El número de leucocitos totales, incluso con cifras <5000 ó >20.000 , no es un buen índice predictivo de sepsis, arrojando un 50% de errores diagnósticos. Por el

contrario, tiene gran valor el recuento de neutrófilos, tanto inmaduros como totales, así como el índice NI/NT; la neutropenia es de gran valor para el diagnóstico de sepsis. No obstante, todos estos datos pueden ser normales en el curso de las primeras horas de evolución del cuadro infeccioso. Igualmente, los RN hijos de madres toxémicas suelen presentar leucopenia y los hijos de madres tratadas con corticoides pueden presentar leucocitosis. Rodwell y cols diseñaron un sistema de puntuación hematológica basado en el recuento leucocitario, recuentos y proporciones de neutrófilos totales e inmaduros, cambios degenerativos en los neutrófilos y trombocitopenia; con una sensibilidad del 96% y un valor predictivo del 99%.¹²

La proteína C reactiva (PCR) es un reactante precoz de fase aguda. Sintetizada por el hígado, aumenta en el transcurso de 6-7 horas tras un estímulo inflamatorio. Dado que la infección es la causa más frecuente de inflamación en el RN, la elevación de la PCR es un marcador útil de sepsis neonatal. Así, está elevada (>de 0.8 mg/dl) en el 85% de los RN con enfermedad bacteriana grave, siendo un buen patrón para el seguimiento del cuadro séptico y la valoración de la efectividad del tratamiento. Otros reactantes de fase aguda como la fibronectina y el orosomucoide, han sido evaluados, pero los resultados no proporcionan más precisión en el diagnóstico y seguimiento de estos RN.

La demostración de antígenos bacterianos en fluidos orgánicos se ha incorporado rutinariamente al diagnóstico de infección neonatal, basada en la detección del antígeno polisacárido de la cápsula bacteriana mediante la aglutinación de partículas de látex. El más usado en nuestro medio es frente a *Streptococo* grupo B, aunque también se puede realizar la detección de antígenos de *E.coli* y *Hemophilus*.¹³

La gravedad de la sepsis neonatal obliga a la administración de antibióticos antes de conocer el resultado de los estudios bacteriológicos y en ocasiones sin haber recibido aún información sobre el índice de neutrófilos. El tratamiento antibiótico debe iniciarse tras la recogida de muestras para cultivos bacteriológicos, incluyendo LCR en los RN con sepsis tardía, dada su frecuente asociación con meningitis. La vía de administración de antibióticos debe ser intravenosa, respetando las dosis y

diluciones especiales para los neonatos así como la duración del tiempo de perfusión de los mismos.¹⁴

Una situación frecuente es la del RN con antecedentes de infección pero asintomático. No existe un criterio de actuación unánime, pero el más aceptado es la realización de una serie blanca y hemocultivo. Si el RN es pretérmino, algunos autores recomiendan administrar antibióticos hasta conocer el resultado del hemocultivo.

La elección del antibiótico depende de varios factores: agente etiológico sospechado, susceptibilidad del microorganismo en nuestro medio, capacidad de penetración del antibiótico en el SNC, toxicidad y, por último, de la función hepática y renal del enfermo, muy relacionados con la edad gestacional, postnatal y con el cuadro clínico.

En la sepsis precoz la asociación más utilizada es ampicilina + gentamicina. Si se usa una cefalosporina de tercera generación, debe asociarse ampicilina por la resistencia de las cefalosporina a la Listeria y Enterococos. La duración del tratamiento será 10-14 días para Estreptococos grupo B y 14 días en casos de E.coli y Listerias. Si se asocia con meningitis, el tratamiento debe prolongarse hasta 14-21 días para SGB y 21 días para E.coli y Listerias.

En la sepsis tardía extrahospitalaria es preferible usar ampicilina + aminoglucósido, aunque si el RN está muy enfermo o la respuesta al tratamiento es escasa, puede usarse una cefalosporina de tercera generación junto a un aminoglucósido.

En la sepsis tardía nosocomial, considerando que la causa de infección más frecuente es el Estafilococo coagulasa negativo, el antibiótico de elección es vancomicina o teicoplanina. Hasta la recepción de los cultivos y para cubrir posibles gérmenes gram negativos, se asocia aminoglucósido, preferentemente amikacina, ya que las resistencias a la misma, pese a su uso frecuente, son escasas. Recordar que en RN sometidos a tratamiento con aminoglucósidos y vancomicina, se deben realizar niveles en pico y valle para la determinación de la dosis e intervalos correctos. Una vez establecidos éstos, solo se necesitan niveles valle para evitar su

toxicidad.

En RN con enterocolitis necrotizante y/o intervenidos de cirugía abdominal, la cobertura antibiótica debe ampliarse para cubrir no sólo gram negativos sino también anaerobios entéricos, con antibióticos tipo clindamicina.¹⁵

La clave fisiopatológica en el tratamiento del shock séptico es lograr un adecuado transporte de oxígeno, capaz de satisfacer un consumo anormalmente elevado. Por ello, es preciso monitorizar las variables relacionadas con el contenido de O₂, el gasto cardíaco, el consumo de O₂ y el estado de la microcirculación. La utilización de catéteres de arteria pulmonar, la termodilución o la impedancia y la tonometría gástrica, pueden ser útiles en estos casos.

En el RN con sepsis grave, especialmente en la sepsis precoz, la oxigenación y el lavado de CO₂, suelen estar profundamente alterados, dada la frecuencia con que se asocia a bronconeumonía, hipertensión pulmonar y, en fases avanzadas, edema por pérdida capilar de proteínas, iones y agua. El patrón respiratorio puede ser también anormal, por alteración orgánica o funcional de otros elementos que intervienen en la regulación de la respiración. El transporte de O₂ también puede verse afectado por una hipovolemia, real o relativa, que puede coexistir con una depresión miocárdica por mediadores inflamatorios, productos celulares y alteraciones metabólicas (acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia e hipofosfatemia). La coexistencia con otras patologías graves, especialmente frecuentes en RN prematuros, como la EMH, la hemorragia intraventricular o la apertura del ductus, agravan aún más la inestabilidad gasométrica de los enfermos.¹⁶

Dado que la mortalidad de la sepsis neonatal sigue siendo alta, se buscan nuevas estrategias terapéuticas que mejoren la supervivencia, entre estas se encuentran, inmunoglobulinas intravenosas, transfusión de granulocitos, exanguinotransfusión y citoquinas.

CONCLUSIONES: Se revisará el total de historias clínicas de los recién nacidos incluidos en el estudio, para darle salida al total de las variables. Se utilizarán métodos de la estadística descriptiva para la confección de tablas y la aplicación del cálculo porcentual para expresar los resultados de la investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1-Ruiz Peláez JG, Romero Pradilla R, Buitrago López A, Villegas Rosales J, Jiménez Fadul AM. Guía de práctica clínica / recién nacido: sepsis neonatal temprana. Guía No.06. Bogotá: Centro Nacional de Investigación en Evidencia y Tecnologías en Salud CINETS; 2016. p. 23-6. Disponible en: http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_500/GPC_rnsn/GPC_CompletaSepsis.pdf

2-López Sastre JB, Coto Cotallo , Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of vertical transmission: an epidemiological study from the "Grupo de Hospitales Castrillo". J Perinat Med 2015; 28(4):309-315.

3-López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A, Crespo Hernández M. Infecciones del recién nacido. Libro del año de Pediatría. Madrid: Saned, 2014: 123-169.

4-Roig Álvarez T, Martínez Enríquez A, Santurio Gil A, Fernández Rodríguez AJ. Valor predictivo de algunos exámenes de laboratorio clínico en la infección neonatal bacteriana precoz. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2009 Abr-Jun [citado 5 Ene 2021];81(2):[aprox. 11 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-755-ReganJA,KlebanoffMA,NugentRP,EschenbachDA,BlackwelderWC,LouYetal.ColonizationwithgroupBstreptococciinpregnancyandadverseoutcome.VIPStudyGroup.AmJObstetGynecol1996;](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-755-ReganJA,KlebanoffMA,NugentRP,EschenbachDA,BlackwelderWC,LouYetal.ColonizationwithgroupBstreptococciinpregnancyandadverseoutcome.VIPStudyGroup.AmJObstetGynecol1996;174(4):1354-1360.312009000200001)

[174\(4\):1354-1360.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-755-ReganJA,KlebanoffMA,NugentRP,EschenbachDA,BlackwelderWC,LouYetal.ColonizationwithgroupBstreptococciinpregnancyandadverseoutcome.VIPStudyGroup.AmJObstetGynecol1996;174(4):1354-1360.312009000200001)

[312009000200001](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-755-ReganJA,KlebanoffMA,NugentRP,EschenbachDA,BlackwelderWC,LouYetal.ColonizationwithgroupBstreptococciinpregnancyandadverseoutcome.VIPStudyGroup.AmJObstetGynecol1996;174(4):1354-1360.312009000200001)

5-Moncada P. Sepsis neonatal, riesgos y profilaxis. Revista Médica de Santiago 2018;1(2):58-61

6-Zea-Vera A, Turin CG, Ochoa TJ. Unificando los criterios de sepsis neonatal tardía: propuesta de un algoritmo de vigilancia diagnóstica. Rev Peru Med Exp Salud Publica [Internet]. 2014 Apr [citado 4 Ene 2021]; 31(2):358-63. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4320120/>

7-Schuchat A. Group B streptococcus. Lancet 1999; 353(9146):51-56.

II Jornada Científica Virtual de Enfermería en Ciego de Ávila 2022

8-Espino-Hernández M, Ramos M, Fiol-Ferrer N. Resistencia a antimicrobianos y evaluación del tratamiento combinado en la septicemia neonatal. RevPanam Salud Publica 2003; 13(4):214-21

9-López Sastre, Coto Cotallo, Fernandez Colomer, Fraga Bermúdez, Fernández Lorenzo, Reparaz Vidal, et-al. Análisis epidemiológico de la sepsis neonatal de transmisión nosocomial, Grupo de Hospitales Castrillo. España. J PerinatMed 2016; 30(2):149-57.

10-Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas revisadas. EnfermInfeccMicrobiolClin 2003; 21(8):417-23.

11-León-Lopez R, Gallegos-Machado B, Estevez-Rodríguez El. Mortalidad infantil: análisis de un decenio. Rev Cubana Med Gen Integr 2015; 14(6):606-10.

12-Islas Domínguez LP, Cardiel Marmolejo L, Sánchez Medina O. Septicemia neonatal temprana. ¿Cuándo iniciar antibióticos? RevMexPediatr [Internet]. 2012 Ene-Feb [citado 4 Ene 2018];79(1):12-17. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp121c.pdf>

13-Stoll BJ, Hansen N, FanaroffAA,Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in verylow-birth-weight infants. N Engl J Med 2002; 347(4):240-247.

14-Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 2000; 342(1):15-20.

15-Joseph TA, Pyati SP, Jacobs N. Neonatal early-onset Escherichia coli disease.Theeffect of intrapartumampicillin.ArchPediatrAdolescMed 1998; 152(1):35-40.

16-Villarroel Huillca N. Cuidados de enfermería en sepsis neonatal en servicio de neonatología del HRGDV – Abancay [tesis]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2017. Disponible en: <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/2945/ENSvihun.pdf?sequence=1&isAllowed=y>