

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



Tesis monográfica para optar al título de:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA.

Comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome séptico en niños menores de 12 años en el período comprendido entre Mayo – Diciembre del 2004.

Autora: Dra. Janibeth Mariana Escoto Avendaño.

Residente III Año de Pediatría

Tutor: Dr. Arnoldo Loáisiga Morales

Especialista en Pediatría

Asesor: Dr: Arnoldo Toruño

Especialista en Salud Pública

León, Marzo del 2005

DEDICATORIA

A MIS ABUELOS

Que con todo amor y sacrificios me han guiado hacia las metas propuestas
Y me han enseñado que cuanto más se trabaja por un ideal más lejos se está de abandonarlo.

A MI ESPOSO

Por su apoyo, comprensión en los tiempos difíciles y por motivarme para lograr mis metas
por mi propio esfuerzo y a no retroceder ante las adversidades

AGRADECIMIENTO

A DIOS: Nuestro Padre Creador que es la luz en el camino, el guía y ejemplo a seguir en nuestra profesión.

A MI TUTOR: Dr: Arnoldo Loáisiga; con todo cariño y respeto que se merece por ser una de las personas que más ha contribuido en mi formación profesional.

A MI ASESOR: Dr: Arnoldo Toruño por su apoyo incondicional a este proyecto.

Y a todas aquellas personas que de una forma u otra; estuvieron involucradas en la realización de este trabajo.

INDICE

	Pag.
INTRODUCCIÓN	5
ANTECEDENTES	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
JUSTIFICACIÓN	11
OBJETIVOS	12
MARCO TEÓRICO	13
DISEÑO METODOLÓGICO	26
RESULTADOS	30
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN	32
CONCLUSIONES	35
RECOMENDACIONES	36
BIBLIOGRAFÍA	37
ANEXOS	40

INTRODUCCIÓN

Desde que Louis Pasteur propuso la “teoría de los gérmenes” en las enfermedades en una disertación ante la Academia Francesa y el cirujano británico Joseph Lister comenzó a utilizar ácido carbólico como antiséptico se han logrado grandes avances en el estudio y control de las infecciones.

Pero aún hasta nuestros tiempos la sepsis es un síndrome clínico que continua siendo una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial.

A pesar de contar con mejores medios de soporte en las unidades de cuidados intensivos la mortalidad por sepsis sigue siendo muy alta y la incidencia de bacteriemias y sepsis hospitalarias en los últimos años se ha incrementado desde un 0,7 a un 2,8% de los pacientes ingresados, siendo la causa más frecuente los bacilos gram-negativos.(6) (30)

La mortalidad por sepsis y shock se estima entre el 25% al 45% de los casos. Con estos datos es manifiesto que una vez desarrollado el estado de sepsis las medidas terapéuticas actuales son insuficientes en muchas ocasiones.(4)

En nuestro país ha tenido un comportamiento fluctuante, en los últimos años se ha incrementado el número de casos y representa uno de los 10 primeros lugares de causas de muerte neonatal, ocupando tercer lugar de morbilidad infantil general y el segundo lugar de mortalidad perinatal.

Se ha identificado como problema prioritario de salud en Nicaragua las altas tasas de mortalidad infantil, que afectan principalmente al grupo menor de un año.

Resulta interesante observar como esta multifacética y grave enfermedad, es de característica cambiante tanto de un paciente a otro dentro de un mismo grupo

etáreo como entre diferentes grupos de edades; así también es notoria la influencia de diversos factores de riesgo en la evolución y pronóstico de la misma.

Es por ello que el aporte del estudio epidemiológico al conocimiento de los gérmenes habituales en nuestro medio, unido a los antecedentes, síntomas y signos clínicos, así como al análisis complementario, nos sirve de guía para la mejor valoración diagnóstica y el inicio de una terapéutica empírica lo más eficaz posible.(6)

ANTECEDENTES

En 1847 el médico húngaro Ignaz Semmelweis introdujo prácticas antisépticas como es el lavado de manos con una solución de cloruro de cal antes de examinar a los pacientes en las salas de obstetricia de un hospital general de Viena, y redujo la tasa de mortalidad por fiebre puerperal de 13,6% a 1,5%. Éste fue uno de los primeros ensayos clínicos efectuados en enfermedades infecciosas.

Schaffer empleó el término "sepsis de origen desconocido" para referirse a las infecciones generalizadas y producidas por bacterias dentro del primer mes de vida; en 1974, la palabra sepsis denotaba una enfermedad bacteriana de lactantes que aparece en los primeros 30 días de vida y que abarca básicamente la corriente sanguínea y a menudo las meninges.

Se han realizado innumerables estudios clínicos con utilización de definiciones heterogéneas del cuadro lo que motivó una reunión de expertos en 1992, de la que surgieron un nuevo conjunto de definiciones: Infección, Bacteriemia, Sepsis (septicemia), Sepsis profunda, Síndrome de sepsis, Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, Sepsis severa, Sepsis profunda, Choque séptico, Choque séptico refractario, Síndrome de disfunción de múltiples órganos, Insuficiencia de múltiples órganos (29)

Estudios realizados en diferentes centros hospitalarios de America Latina, la sepsis neonatal ocupa el sexto lugar de hospitalización. (20)

Varios estudios realizados en los últimos años reflejan un incremento en la resistencia de bacterias gram negativas a diferentes antibióticos, incluso a cefalosporinas de tercera generación, lo cual contribuye a incrementar de forma significativa la tasa de letalidad que se les atribuye a este tipo de bacterias.(30)

En los Estados Unidos se han reportado hasta 400 000 casos de sepsis al año; 200 000 de los cuales desarrollan shock séptico, 100 000 mueren como consecuencia de

éste y la mayoría de los enfermos adquirió la sepsis en unidades de urgencias o de cuidados intensivos. Condiciones previas del paciente, eventos relacionados con la agresión inicial (traumas, hipovolemia, hemorragias, quemaduras y otras), así como los procedimientos diagnósticos y terapéuticos desempeñan un importante papel en la causa de la sepsis en cualquiera de sus estadíos. (21)

En Cuba, durante 1995, ocurrieron 1 471 defunciones (13,4 por 100 000 habitantes) en el grupo de enfermedades infecciosas y parasitarias. En menores de 1 año se reportaron por esta misma causa 119 fallecidos (0,8 por 1000 nacidos vivos).(16)

En Nicaragua se han realizado pocos estudios y con carácter descriptivos enfocados principalmente a pacientes adultos post – quirúrgicos y a la búsqueda de infecciones nosocomiales realizados muchos de ellos en este hospital.

Los primeros reportes son de 1985, se realizaron dos estudios: uno en el HEODRA por Narváez Zapata estudió las características, manejo terapéutico y evolución clínica de los pacientes con sepsis neonatal (19) y otro estudio realizado en el hospital Fernando Vélez Páiz, Managua por Berríos Ruíz que realizó un estudio prospectivo con dos diferentes tipos de hemocultivos simultáneos. (11) En ambos los principales gérmenes aislados fueron principalmente gram negativos.

En 1991 Rugama Calero realizó un estudio sobre factores predisponentes parámetros clínicos y de laboratorios en el diagnóstico de sepsis neonatal encontrando mayor frecuencia en el sexo masculino y las manifestaciones clínicas inespecíficas: hipoactividad, pobre succión, Ictericia, llenado capilar lento, y esplenomegalia.(27)

En 1996 Castillo Medina estudió las infecciones por gram negativos en sala de UCIN encontrando: tasa de infección del 29% , las principales bacterias gram negativas aisladas fueron: Pseudomonas, Klebsiellas, Enterobacters, Acinetobacter y E Coli. (13)

En 1999 Cabrera Lezama realizó un estudio sobre infecciones nosocomiales por bacterias gram negativas y gram positivas: las principales bacterias aisladas fueron Pseudomonas, Klebsiellas, Enterobacters, E Coli, y Stafilococos Epidermidis. (12)

En el 2003 se realizó un estudio de comportamiento clínico y epidemiológico de las infecciones nosocomiales en UCIN: aislandose bacterias gram negativas con altas resistencia a Gentamicina, Ceftriaxone, y Ampicilina. (23)

No encontré reporte de estudios que aborden el síndrome séptico en la edad pediátrica en nuestro medio. Sí se encontró un estudio realizado en Cuba en el año 2000 en lactantes donde reportan una incidencia de 36 casos de sepsis por 100 lactantes ingresados a sala de UCI, con mayor afectación en el menor de 6 meses. (24)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuál es el comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome séptico en niños menores de 12 años en el periodo de Mayo – Diciembre del 2004 en el HEODRA?

JUSTIFICACIÓN

Pese al progreso científico-técnico con que contamos esta es una enfermedad que continúa representando un importante riesgo de morir a cualquier edad, por lo que la lucha por disminuir su incidencia se ha constituido en un reto de los diferentes niveles de atención.

Con el presente estudio se pretende mejorar el abordaje clínico y terapéutico de los pacientes con síndrome séptico al conocer los principales agentes etiológicos y su perfil de resistencia antimicrobiana lo que conllevará a una reducción de las tasas de morbi – mortalidad por dicha causa y a la selección del antibiótico adecuado, y en base a nuestros resultados proponer guías terapéuticas de manejo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir el comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome séptico en niños menores de 12 años en el periodo de Mayo – Diciembre del 2004.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1 – Caracterizar a la población de estudio según edad, sexo y procedencia.
- 2 – Describir el cuadro clínico, enfermedades coadyuvantes del síndrome séptico y foco infeccioso aparente.
- 3 – Identificar los microorganismos y patrón de resistencia antimicrobiana en los hemocultivos.
- 4 – Determinar días de estancia intrahospitalaria, servicio ingresado, terapéutica empleada y tipo de egreso del paciente.

MARCO TEORICO

La infección es un fenómeno microbiano que se debe a la invasión de los tejidos estériles por microorganismos y/o la respuesta inflamatoria consecuente con la presencia de gérmenes.

RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

Al proceso que tiene lugar en el organismo cuando recibe diversas agresiones se designa como respuesta inflamatoria sistémica (RIS). Esta respuesta puede incluir eventos "no infecciosos" como el trauma, la isquemia, la hemorragia, la pancreatitis o las enfermedades de carácter inmunológico; pero también puede ser de carácter infeccioso.

Las alteraciones descritas son independientes de la naturaleza de la agresión: infecciosa o no. Llevan implícitas en su cuadro clínico fiebre o hipotermia, taquicardia o taquipnea. En sangre, el número total de leucocitos puede estar aumentado o disminuido y pueden aparecer más del 10 % de células inmaduras.

Si la respuesta inflamatoria sistémica fue provocada por una causa infecciosa, el síndrome clínico se denomina RIS por infección o sepsis.

Se define como RIS severa o sepsis severa cuando en el cuadro clínico aparecen evidencias de disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión.

La hipoperfusión puede manifestarse según el sitio mal perfundido, con oliguria, alteraciones del sensorio, etcétera. La mala perfusión trastorna el metabolismo aerobio celular y aparece acidosis láctica. (4)

SHOCK SÉPTICO

Con el término de shock séptico (SS) se designan los pacientes que, con RIS severa o sepsis severa presentan una hipotensión que no responde a la infusión de volumen. (10) (22)

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA

En el síndrome de disfunción multiorgánica (SDM) se incluyen a los pacientes que presentan un trastorno de las funciones orgánicas que les impide mantener la homeostasis.

Algunos autores, no obstante, han señalado que la hipotensión en la edad pediátrica no es un elemento obligado en los estados de shock y que puede aparecer como un signo ominoso tardío. También se argumenta en relación con esta terminología propuesta, que el shock séptico en sus estadíos iniciales es un sistema de baja resistencia vascular, con un gasto cardíaco normal o alto, por lo tanto, la presión arterial, como la presión arterial media pueden encontrarse normales. Sólo cuando fallan los mecanismos descritos, el estado de shock progresa y puede aparecer la hipotensión que en los estadíos finales resulta muchas veces refractaria.

La sepsis, la sepsis severa, el shock séptico y la disfunción multiorgánica pueden compararse con los peldaños de una escalera ascendente, al final de la cual se puede encontrar la muerte. El ascenso del paciente puede ser tan rápido que ocurra ante nuestros ojos, sin que podamos impedirlo.

Para evitarlo es necesario en primer lugar identificar los pacientes en riesgo, mantener en el manejo diario un alto índice de sospecha de sepsis y poner en marcha las medidas terapéuticas tan precozmente como sea posible.

En estos pacientes esta presente la taquicardia, la piel está seca, la tensión arterial puede ser normal con una diferencial amplia. El llenado capilar aparece enlentecido, los pulsos se hace débiles y se incrementa la diferencia entre la temperatura central y periférica. Es posible observar taquipnea, alteraciones del sensorio (irritabilidad y/o somnolencia que pueden alternar), disminución de la diuresis horaria, sangramiento digestivo alto y otros signos de hipoperfusión tisular).

La cascada de mediadores puesta en marcha durante la respuesta inflamatoria va a ejercer una acción patogénica continuada durante el shock sobre el corazón y los vasos sanguíneos que se traducen en alteraciones hemodinámicas. (8)

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Según agente etiológico:

1- Cocos Gram positivos: a) *Stafilococos Aureus*

b) *Stafilococos Epidermidis*

c) *Streptococos B – Hemolíticos del grupo B.*

d) *Neumococo*

2- Cocos Gram negativos: a) *Meningococos*

b) *Citobacter*

c) *Enterobacter*

d) *Acinetobacter*

e) *Haemophilus Influenzae*

f) *Pseudomonas Sp*

3- Bacilos Gram positivo: a) *Lysteria Monocitógena*

4- Bacilos Gram negativos: a) *Enterobacterias (E. Coli, Salmonella, Klebsilla Pneumoniae, Proteus, Serratia)*

5- Anaerobios: a) *Esporulados (Clostridium Perfringens)*

b) *Espiroquetas*

6- Recién Nacidos: a) *Streptococos B- Hemolíticos del grupo B.*

b) *Stafilocos Aureus*

- c) Klebsiella
- d) E. Coli
- e) Lysteria monocit6gena
- f) Proteus (8) (22) (6)

FACTORES DE RIESGO:

◆ Del huesped:

1-En los reci6n nacidos son importantes los antecedentes maternos y condicones del parto entre ellos:

- Ruptura prematura de membrana.
- Fiebre materna.
- Asepsia inadecuada del medio.
- Parto prematuro o bajo peso al nacer: Los RN con peso menor de 2,000grs tienen un riesgo de hasta el 10% de presentar sepsis.

2- Las edades extremas de la vida particularmente los RN y ancianos son m6s susceptibles a las infecciones generalizadas.

3- Sexo: Es m6s frecuente en varones; se ha propuesto que los factores reguladores de la s6ntesis Inmunoglobulinas esta ligado al cromosoma X y la presencia en la mujer de 2 cromosomas XX le confiere mayor defensa inmunol6gica.

4- Alteraci6n de las barreras de defensa primarias (piel, mucosas) : Quemaduras, Heridas, Laceraciones etc.

5- Enfermedades inmunosupresoras: Rub6ola, Sarampi6n, Leucemias, Linfomas, Uso de Corticoides.

6- Desnutrici6n avanzada.

7- Complicaciones de infecciones ent6ricas, urinarias, respiratorias, quir6rgicas.

8- Uso de medios invasivos: cateterismo, intubación endotraqueal, ventiloterapia, toracotomías, etc.

9- Malformaciones congénitas: Meningocele, Mielomeningocele, Onfalocele, Gastroquisis etc.

◆ **Factores del germen:**

Bacterias, hongos, y parásitos pueden causar septicemia siendo las bacterias las más frecuentes:

Los mecanismos de virulencia son distintos según el germen. Las bacterias gram negativas actúan a través de endotoxinas , polisacáridos de la pared celular o antígenos de la membrana específicos como los antígenos O, H, K de la E Coli.

Los microorganismos gram positivos ejercen su acción mediante el ácido teicoico y su fracción activa, denominado lípido A, mediadores de gran importancia en la génesis del shock séptico. (8)

Manifestaciones Clínicas:

En el niño dependen de las características del huesped y del germen infectante, pueden ser inespecíficos y el diagnóstico temprano depende del alto índice de sospechas, ya que va desde un síndrome febril sin foco aparente hasta un cuadro multisistémico como el shock séptico.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- 1- Respiratorias: Taquipnea, apnea, cianosis, polipnea, respiración irregular, pausas respiratorias.

- 2- Gastrintestinales: Diarrea, vómitos, distención abdominal, hepatoesplenomegalia, ictericia.
- 3- Distermias: Hipotermias, hipertermias.
- 4- Neurológicas: Hipoactividad, hiporreactividad, letargia, convulsiones, fontanela abombada.
- 5- Piel: Palidez, púrpuras, equimosis, piel marmórea, petequias.
- 6- Cardiovascular: Cianosis, taquicardia, mal llenado capilar, hipotensión. (22)

COMPLICACIONES:

-Shock Séptico: Se presenta en el 40% de infecciones por gram negativos y en un 5% por gram positivos.

En la primera fase hay disminución de la tensión arterial por disminución de la resistencia vascular periférica, esto lleva a un estancamiento de la sangre en la microcirculación que conlleva a un aumento de la frecuencia cardíaca y disminución del gasto cardíaco. El resultado final es una disminución marcada más perfusión insuficiente que lleva a anoxia tisular y muerte.

- Coagulación Intravascular diseminada (CID): Ocurre en mayor o menor grado, si no es controlada lleva a diátesis hemorrágica. Es secundaria a tres factores principales: Lesión del endotelio, lesión tisular, destrucción de hematíes y plaquetas. (4)

FORMAS CLINICAS SEGÚN PERÍODO DE APARICION

⊗SEPSIS NEONATAL PRECOZ

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 monocitogena, 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, liquido 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. 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 distress 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.

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.(18)

SEPSIS NEONATAL TARDÍA

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. (18)

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*.

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 abombada), 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, 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, piodermitis, onfalitis, abscesos, conjuntivitis, rinitis o secreción por el oído externo. (8)

INFECCIÓN NOSOCOMIAL

En la actualidad, 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.

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 opsonica del suero está disminuida de modo inversamente proporcional a la edad gestacional.

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. (8)

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN.

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 es el aislamiento del microorganismo de la sangre. Por tanto, ante la sospecha de sepsis es imprescindible la obtención de al menos un hemocultivo de sangre periférica.

La cual debería obtenerse mediante punción venosa a nivel de 2 localizaciones periféricas diferentes; ambas preparadas cuidadosamente, primeramente con yodo povidona seguido de alcohol al 70% ,deben realizarse hemocultivos para gérmenes aerobios y anaerobios.

El numero 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, la neutropenia es de gran valor para el diagnostico de sepsis. No obstante, todos estos datos pueden ser normales en el curso de las primeras horas de evolución del cuadro infeccioso.

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 infamatorio. Así, está elevada ($>$ de 0.8 mg/dl) en el 85% de los pacientes con enfermedad bacteriana grave, siendo un buen patrón para el seguimiento del cuadro séptico y la valoración de la efectividad del tratamiento.

Por último, la demostración de antígenos bacterianos en fluidos orgánicos se ha incorporado rutinariamente al diagnostico 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 *Haemophilus*.

Punción lumbar: Sí el LCR tiene indicios claros de Meningitis, con la tinción de Gram puede dar la pauta para iniciar el tratamiento antimicrobiano. (2)

Análisis y cultivo de la orina: El estudio microscópico demostrará fundamentalmente leucocituria y bacteriuria. Los cilindros leucocitarios son propios de la pielonefritis.

El urocultivo permitirá demostrar la existencia de gérmenes patógenos en la orina. Si hay más de 100 000 colonias/ml se considera infección urinaria segura. (15)

TRATAMIENTO

Antibióticoterapia

La gravedad de la sepsis 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.

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.

El tratamiento con antibióticos debe seguir algunos lineamientos particulares:

- El tratamiento empírico debe estar dirigido a la mayor cantidad de patógenos involucrados en el cuadro.

- A las 24 – 48 horas deberá revalorarse el tratamiento con los resultados de los hemocultivos.

- Cuando el paciente tiene meningitis, el antibiótico administrado deberá atravesar la barrera hematoencefálica.

- Se deberá administrar un antibiótico de bajo costo, de baja toxicidad y para el cual el paciente no haya demostrado alergia previa.

- Las bacterias multirresistentes pueden requerir tratamientos combinados, al igual que los niños con neutropenia.

En la sepsis precoz la asociación mas 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 Streptococos del grupo B 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 mas frecuente es el Estafilococo coagulasa negativo, el antibiótico de elección es vancomicina. 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.

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 o Metronidazol. (9)

Medidas generales

- 1- Drenaje precoz de los focos sépticos. (abscesos, catéteres etc.)
- 2- Reanimación agresiva y rápida del shock.
- 3- Escisión de tejidos necróticos.
- 4- Optimización de la oxigenación tisular.
- 5- Nutrición precoz.
- 6- Medidas para evitar la hipotermia.
- 7- Medidas para tratar la hipertermia.
- 8- Tratamiento del dolor.
- 9- Implementación de un monitoreo adecuado (9)

Medidas de mantenimiento, prevención y tratamiento del shock séptico.

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.

En el RN con sepsis grave, especialmente en la sepsis precoz, la oxigenación y los niveles de CO₂, suelen estar 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.

Por todas estas razones, para mejorar el transporte de oxígeno, los niveles carbónico y para reducir el consumo de O₂, es preciso recurrir a un amplio abanico de posibilidades terapéuticas que incluyen la optimización del hematocrito mediante la transfusión de concentrado de hematíes, el uso de expansores de volemia, la perfusión de drogas vasoactivas, corrección de factores inotrópicos negativos (hipoglucemia, hipocalcemia, etc.), la ventilación mecánica con sedación/relajación, el control de las convulsiones y la hiperexcitabilidad mediante el empleo de sedantes y anticonvulsivantes y el mantenimiento de una temperatura corporal adecuada, en un ambiente de termo neutralidad.

En la actualidad el uso de drogas inotropas debe ser precoz, es preferible el uso de drogas presoras como dopamina o noradrenalina, para no disminuir las resistencias vasculares periféricas y minimizar las expansiones repetidas de la volemia. En fases más tardías, con resistencias periféricas elevadas y contractilidad miocárdica disminuida, la asociación de dobutamina parece más adecuada.

Cuando el shock progresa, aparece hipotensión sistémica marcada con resistencias vasculares elevadas e importante depresión miocárdica, deben ensayarse otros fármacos tales como noradrenalina, adrenalina, y más raramente, vasodilatadores periféricos tipo el nitroprusiato, valorando muy estrechamente su respuesta.

En situaciones de shock séptico refractario y fallo multiorgánico el tratamiento es difícil y las medidas a tomar, dependiendo de los órganos afectados, a veces contradictorias. En estos momentos es importante mantener la circulación coronaria, para así poder sostener la perfusión del SNC. Esto obliga a mantener un aporte continuado de expansores, bicarbonato, plasma, lo que con frecuencia agrava el edema pulmonar y el recambio gaseoso. (9)

OTROS TRATAMIENTOS EMPLEADOS

- Exanguinotransfusión

Su uso debe ser excepcional, reservándose para el RN séptico gravemente neutropénico y con signos de depleción medular, en situación de shock grave, en el que hayan fracasado las medidas más convencionales.

Para obtener los mejores resultados la sangre debe ser fresca, ya que a la vez que se retiran endotoxinas bacterianas y otros productos tóxicos de infección, se consigue aportar opsoninas (anticuerpos circulantes), fibronectina (con propiedades opsonicas, de aumento de la capacidad fagocitaria y de la actividad quimiotáctica) y granulocitos (en cantidad similar a la aportada por una transfusión de los mismos).

El mismo objetivo persigue la transfusión de componentes plasmáticos, ya que con el fresco congelado se administran anticuerpos, complemento y fibronectina, que pueden ayudar a proteger contra la infección. Por tanto, el uso de plasma fresco congelado en el RN con sepsis está indicado cuando se necesita como fuente de factores procoagulantes o fibrinolíticos.(18) (9)

Modulación de la respuesta inflamatoria exagerada ante la infección bacteriana

Desde hace años el uso de corticoides en el paciente séptico es controvertido. Sin embargo, se ha demostrado que el uso precoz de dexametasona en lactantes con meningitis bacteriana mejora el pronóstico de la enfermedad, al parecer modulando y bloqueando la respuesta del huésped a la liberación masiva de endotoxinas que se produce por la muerte bacteriana rápida cuando se administran las primeras dosis de antibióticos.(25)

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Descriptivo, Serie de casos.

Población de estudio: Todos aquellos pacientes menores de 12 años que cumplan los criterios definidos para sepsis ingresados durante el periodo de estudios en sala de Pediatría y neonatos del HEODRA.

Definición de caso:

SEPSIS: Sospecha clínica de infección, más evidencia de respuesta sistémica a la misma.

Criterios clínicos:

- 1- Fiebre mayor de 38°C ó hipotermia menor de 36°C.
- 2- Taquicardia en ausencia de fiebre.
- 3- Taquipnea en ausencia de fiebre.
- 4- Datos de hipoperfusión tisular: Hipotensión, oliguria, llenado capilar lento, etc.
- 5- Alteraciones de la fórmula blanca: leucocitosis o leucopenia, formas en banda mayor del 10%.

Criterios de inclusión:

1. Paciente que cumpla 2 o más criterios clínicos de sepsis.
2. Paciente que no haya recibido antibiótico 72 horas antes de la toma del hemocultivo
3. Paciente que presente datos clínicos de sepsis posterior a 72 horas de hospitalización a pesar del tratamiento antibiótico.

Criterios de exclusión:

1. Que no cumpla los criterios definidos para sepsis.
2. Uso de antibiótico previo hemocultivo.

Fuente:

Primaria, mediante historia clínica, examen físico y toma de hemocultivo al paciente.

Método de recolección de datos:

A todo paciente con criterios clínicos de sepsis se le llenara un formulario con preguntas cerradas previo a la toma del hemocultivo y autorización del tutor o acompañante del paciente.

Aspectos éticos:

Se le informara al familiar o responsable del paciente del procedimiento a realizar previa a la toma del hemocultivo y los resultados del mismo.

Protocolo de toma de muestra

Tomar la muestra antes de la administración de antimicrobianos.

1. Usar guantes y mascarilla naso – bucal estériles.
2. Seleccionar la vena tocando la piel antes de ser desinfectada lavar región con agua y jabón y secar.

3. Limpiar la piel sobre el sitio de venopunción en un círculo de 10 cms de diámetro, frotando vigorosamente con alcohol al 70%.
4. Empezando en el centro del círculo aplique yodo al 2%(yodo povidone) y haciendo círculos concéntricos hacia el exterior, hasta que todo el círculo este saturado de yodo.
5. Esperar que se seque el compuesto yodado por un minuto. En pacientes alérgicos al yodo se limpiara la piel 2 veces con alcohol al 70%.
6. Inserte la aguja dentro de la vena y extraiga la sangre.
7. Volumen de la muestra será de 3cc en neonatos y de 5cc en niños mayores de 1 mes. Con una dilución no menor de 1/5.
8. Abrir la tapadera del frasco y limpiar el tapón de hule con algodón y alcohol al 70% e introducir la muestra al vacío.
9. Se toman 2 muestras de dos sitios diferentes con un intervalo de 10 minutos.
10. Mezclar gentilmente la sangre con el contenido del frasco 2 veces.
11. Se etiquetara cada frasco con el nombre y dos apellidos del paciente, fecha y hora de la extracción, servicio de procedencia del paciente, diagnostico y tratamiento antibiótico previo y nombre del que toma la muestra.
12. Los hemocultivos se enviaran inmediatamente al laboratorio del HEODRA de Lunes – Viernes de 8:00am – 4:00pm; sino es posible se incubara a temperatura de 35 – 37°C. No se debe refrigerar ni congelar la muestra.

Análisis de los datos:

Los datos se analizarán en el programa EPI – INFO 6.04 según las cualidades de cada variable y los resultados se presentarán en cuadros y gráficos para su mejor interpretación.

Resultados

El total de pacientes estudiados fueron 85, a los cuales se les tomó dos hemocultivos por pacientes, resultando positivos del primer hemocultivo 26 (30.6%) y del segundo hemocultivo 28(32.9%).

En cuanto a la edad más frecuente fueron los menores de un mes (65.8%), seguido por las edades de 1 – 11 meses y de 12 – 60 meses con 11.7% cada uno. Del sexo femenino fueron el 44.8% y predominó el sexo masculino con 55.2%.

Con respecto a la procedencia el 65.8% fueron del área rural y el 34.2% del área urbana.

De estos pacientes el 63.6% fueron ingresados en Sala de Cuidados Intensivos Neonatales(UCIN), seguido del 11.8% en sala de Infectología pediátrica y el 10.5% en Medicina pediátrica.

En cuanto al cuadro clínico; los síntomas más frecuentes fueron: Taquipnea (91.7%),Taquicardia (90.6%), Fiebre (52.9%), Ictericia (43.5%), e hipotermia(41.1%).

De las enfermedades concomitantes la Neumonía fue la más frecuente con 32.9%, seguido de los pacientes que no tenía otra patología con un 23.5%.

El 71.8% de los pacientes no recibió antibiótico previo a la toma de la muestra del hemocultivo.

El 100% de estos pacientes fueron manejados con antibiótico terapia combinada a su ingreso. La combinación más frecuente fue Ceftriaxone - Amikasina (32%), seguido por Penicilina -Gentamicina (26%), y Ampicilina – Amikasina (13%).

Los gérmenes aislados en el primer hemocultivo fueron: Enterobacter Sp (38.5%), Pseudomonas Sp (30.8%); Stafilococos Aureus (15.4%), Klebsiella (7.6%), Serratia Odorífera (3.8%) y Acinetobacter (3.8%).

Estos microorganismos presentaron resistencia del 100% a las penicilinas, al cefaclor (85.7%), ampicilina (84.6%), y amoxicilina – ácido clavulánico (75%) y menos resistencia a kanamicina, ceftriaxone, ciprofloxacina, gentamicina, trimetropim sulfa y amikasina; mostraron sensibilidad del 100% a vancomicina, eritromicina, dicloxacilina, ceftazidima y norfloxacina.

En cuanto a los gérmenes aislados en el segundo hemocultivo, se comportó de manera similar al primero siendo Enterobacter Sp (42.8%), Pseudomonas Sp (25%), y Stafilococos Aureus (14.3%) los más frecuentes. De estos presentaron la mayor resistencia a penicilinas (100%), ampicilina (87.5%), seguido de cefaclor y amoxicilina – ácido clavulánico con 80% de resistencia respectivamente y mostraron sensibilidad del 100% a vancomicina, eritromicina, dicloxacilina, ceftazidima y norfloxacina.

A tres pacientes se les tomó cultivo de foco infeccioso aislándose Pseudomonas, Stafilococos Aureus y Stafilococos Epidermidis. Los cuales mostraron resistencia a amikasina (100%) y gentamicina (50%) y fueron sensibles en un 100% a vancomicina, eritromicina, dicloxacilina, ceftazidima y norfloxacina.

En promedio de estancia hospitalaria fue de 10 días con mínimo de un día y máximo de 60 días. En relación a su condición al egreso la mayoría evolucionó bien y se dio de alta (61%), fallecieron (22%), abandonaron (13%) y fueron trasladados a otra unidad de salud.(4%).

DISCUSIÓN

En cuanto al perfil epidemiológico de los 85 pacientes estudiados con Síndrome séptico se encontró predominio de los menores de un mes. Numerosos han sido los autores que han considerado la corta edad como factor de riesgo de enfermar y morir. A esta edad son muchos los fenómenos que toman parte en la aparición de enfermedades infecciosas: infecciones materna, bajo peso al nacer, inmadurez de los sistemas defensivos, inadecuada manipulación y cuidado del bebé, entre otras. Lo que predispone a este grupo de edad a ser uno de los más vulnerables. (3) (18)

Se encontró mayor número de casos del sexo masculino lo que concuerda con la literatura y otros estudios realizados, donde se considera que esta mayor incidencia es debida a una mayor protección genética al sexo femenino por contar con dos cromosomas XX que contribuye a la formación de inmunoglobulina M, ligados a este cromosoma. (8)

En cuanto a la procedencia fue mayor la incidencia en el área rural, lo que podría explicarse por las bajas condiciones económicas en estos sectores y poca accesibilidad a los servicios de atención médica contribuyendo a que estos pacientes acudan tardíamente y con complicaciones. También se debe tomar en cuenta el hecho que el hospital es centro de referencia de otras unidades de salud ubicadas en el área rural.

El 63.6% de los pacientes fue ingresado en sala de cuidados intensivos neonatales (UCIN) lo que concuerda con la edad de los pacientes y la gravedad de esta patología.

En cuanto al cuadro clínico predominó la taquicardia, taquipnea y la fiebre, lo que se relaciona con la enfermedad concomitante más frecuente que fue la neumonía lo que concuerda con la literatura consultada que reporta una mayor incidencia de sepsis secundaria a infecciones respiratorias y entéricas principalmente en países subdesarrollados. (3) (7)

La totalidad de los pacientes recibió combinaciones de antibióticos lo que se justifica tomando en cuenta la edad de la mayoría de los pacientes y la gravedad del caso, lo cual también es reportado en otros estudios. (12) (13)

Los gérmenes aislados fueron la mayoría gram negativos (enterobacter Sp, pseudomonas, klebsiella, acinetobacter, serratia odorífera, E coli) y menos frecuente gram positivos (stafilococos aureus y stafilococos epidermidis) lo que concuerda con la literatura, donde reporta gérmenes gram negativos con una incidencia hasta del 93% como causa de sepsis principalmente en edad neonatal (30) y lo encontrado en estudios anteriores por Membreño con predominio de enterobacter Sp y pseudomonas, pero se encontró diferencia con lo reportado en la literatura internacional donde reporta mayor incidencia de gram positivos.(23)

En cuanto al perfil de resistencia de estos gérmenes presentaron resistencia a penicilinas, cefaclor, ampicilina, y amoxicilina – ácido clavulánico. Se reporta poca sensibilidad de los gérmenes gram negativos a la ampicilina y buena sensibilidad a cefalosporinas de tercera generación y aminoglucósidos, lo que concuerda con estudios internacionales. Difiriendo un poco de estudios anteriores realizados en el HEODRA que reportan resistencia a cefalosporinas de tercera generación y aminoglucósidos.(12) (23)

Esta variabilidad alerta para realizar monitorizaciones periódicas sobre el patrón microbiano y susceptibilidad que varía con el tiempo y el lugar. El uso indiscriminado de un antibiótico provoca la aparición de gérmenes resistentes, mientras que la restricción permite que la población de microorganismos sensibles se multiplique y crezca de forma tal que tras un período de reposo ese antimicrobiano recupere su eficacia y pueda nuevamente ser utilizado.(14)

Estos gérmenes son sensibles a las quinolonas lo que coincidió con los estudios anteriores, pero dada la edad de nuestros pacientes y que sabemos que son fármacos contraindicados a esa edad no representan una alternativa favorable.

El promedio de estancia hospitalaria fue de 10 días y la mayoría evolucionó bien y fue dado de alta, lo que coincide con la susceptibilidad de estos gérmenes a la terapia utilizada. Se reportó un 22% de fallecidos y a esto hay que agregar un 13% de abandonos los cuales se produjeron en pacientes graves generalmente en condiciones agónicas.

CONCLUSIONES

- 1- El grupo de edad más afectado fue el menor de 1 mes ingresado en sala de UCIN, sexo masculino y con procedencia del area rural.
- 2- El cuadro clínico principal que presentaron se caracterizó por: taquipnea, taquicardia, fiebre, que concuerda con la sintomatología de las Neumonías la cual fue la enfermedad concomitante más frecuente.
- 3- El tratamiento empleado en estos pacientes fue la combinación de dos o tres fármacos, principalmente: ceftriaxone – amikasina, penicilina – gentamicina o ampicilina – amikasina.
- 4- Se aislaron tanto bacterias gram negativas como bacterias gram positivas.
- 5- Estos microorganismos presentaron alta resistencia a penicilinas, cefaclor, ampicilina y amoxicilina – ácido clavulánico y sensibilidad del 100% a vancomicina, eritromicina, dicloxacilina, ceftazidima y norfloxacin.
- 6- La mayoría de los pacientes evolucionó bien con la terapéutica empleada, con un promedio de estancia hospitalaria de 10 días.

RECOMENDACIONES

- 1- Monitorización periódica de patrón microbiano y susceptibilidad antibiótica.
- 2- Apoyo en la toma de hemocultivos a todo paciente séptico que permita la individualización de la terapéutica a emplearse.
- 3- Realizar uso racional de los antibióticos orientados según los resultados de los hemocultivos realizados.
- 4- Tomar en cuenta los resultados de este estudio para modificar las conductas terapéuticas utilizadas en nuestros pacientes, para mejorar la calidad de atención.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Artículo de Internet. Factores de riesgo de bacteriemia intranosocomial.
2. Artículo de Internet. Procedimientos en microbiología clínica. Recomendaciones de la sociedad Española de enfermedades infecciosas y microbiología.
3. Artículo de Internet. Apuntes sobre enfermedades infecciosas, Revista Aria – Web – Argentina.
4. Artículo de Internet. Diseminación sistémica de la inflamación. Sepsis y Shock séptico.
5. Artículo de Internet, Estudio de un brote de bacteriemia secundaria asociada con nutrición parenteral en una unidad de recién nacidos del tercer nivel.
6. Artículo de Internet. Protagonistas actuales en las infecciones neonatales.
7. Artículo de Internet. Etiología y susceptibilidad antimicrobiana de las infecciones neonatales.
8. Artículo de Internet. Síndrome de disfunción orgánica múltiple en pediatría.
9. Artículo de Internet. Tratamiento de la sepsis en pediatría.2003.
10. Behrman RE. Vaughman. VC. Tratado de pediatría. Nelson. Decimotercera edición. Tomo I. 2000.
11. Berríos Ruíz. Sepsis neonatal correlación clínica, bacteriológica de un estudio prospectivo con hemocultivos simultáneos.

12. Cabrera Lezama. Infecciones nosocomiales por bacterias gram positivas y gram negativas en la UCIN del HEODRA. 1999
13. Castillo Medina. Infección por bacterias gram negativas en UCIN HEODRA 1996.
14. Comportamiento de la resistencia antimicrobiana en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Revista cubana de medicina intensiva y emergencia. 2000.
15. Cruz. Hernández. Compendio de pediatría. 1998
16. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario nacional de estadísticas de 1995. La Habana: Editorial Ciencias Médicas
17. Feiging Ralf. Tratado de Infectología en pediatría. Tercera edición 1995.
18. Gordon Avery tratado de neonatología. 2000.
19. Narváez Zapata. Sepsis neonatal. Principales características, manejo terapéutico y evolución. Heodra. 1985.
20. Normas de atención Neonatal. Grupo nacional de Neonatología. Nic. 1990 . pag 144 - 146.
21. Maldonado JE. Bacteriemia, sepsis, choque séptico y falla orgánica multisistémica. 1991.
22. Meneghello, et al. Pediatría. Meneghello. Quinta edición 1997 Vol. 1

23. Membreño Sequeira. Comportamiento clínico y epidemiológico de las infecciones nosocomiales en UCIN HEODRA 2003.
24. Monografías. Com. Sepsis del lactante.
25. Revista cubana. Med. Milit. 1997. trauma y sepsis. Pag. 129 – 140
26. Rodríguez Romeo, Velásquez Jones Luís. Urgencias en Pediatría. 1996.
27. Rugama Calero. Factores predisponentes, parámetros clínicos y de laboratorios en el diagnóstico de la sepsis neonatal. Rivas. 1991.
28. Stockman, James y Col. Guía de consulta pediátrica. 2001..
29. SCCM Consensus Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med
30. Tolzis Phillip y Jeffrey Blumer . Bacterias gram negativas resistentes a antibióticos en unidad de vigilancia intensiva. Clínicas Pediátricas de Norteamérica.

ANEXOS

Cuadro No 1

Distribución de pacientes con Síndrome Séptico, según edad, sexo y procedencia. HEODRA, Mayo – Diciembre 2004

Variable	Número	Porcentaje
Edad en meses		
Menor de 1 mes	56	65.8
De 1 a 11 meses	10	11.7
De 12 a 60 meses	10	11.7
De 61 a 144 meses .	9	10.6
Sexo		
Masculino	47	55.2
Femenino	38	44.8
Procedencia		
Rural	56	65.8
Urbano	29	34.2
Total	85	100.0

Cuadro No 2

Distribución de pacientes con Síndrome Séptico, según ingesta de antibiótico previo hemocultivo. HEODRA, Mayo – Diciembre 2004

Ingesta previa de antibiotico	Frecuencia	Porcentaje
Si	24	28.2%
No	61	71.8%
Total	85	100.0%

Cuadro No 3

Distribución de pacientes con Síndrome Séptico, según resultado de primer hemocultivo. HEODRA, Mayo – Diciembre 2004

Hemocultivo1	Número	Porcentaje
Contaminado	5	5.9%
No hubo crecimiento	54	63.5%
Positivo	26	30.6%
Total	85	100.0%

Cuadro No 4

Distribución de 26 pacientes con el primer hemocultivo positivo según perfil de Resistencia Antimicrobiana HEODRA Mayo – Diciembre 2004.

Farmacos	Resistencia	Sensibilidad	Intermedio	Total	
	%	%	%	No	%
Trimetropim Sulfa	20	80	0	15	100
Vancomicina	0	100	0	4	100
Eritromicina	0	100	0	4	100
Dicloxacilina	0	100	0	4	100
Amikasina	14.3	85.7	0	21	100
Gentamicina	20	75	5	20	100
Ceftazidima	0	100	0	7	100
Ciprofloxacina	20	80	0	5	100
Ampicilina	84.6	7.7	7.7	13	100
Amoxicilina/ Ac Clavul.	75	25	0	8	100
Ceftriaxone	20	73.3	6.7	15	100
Cefaclor	85.7	14.3	0	7	100
Kanamicina	60	40	0	5	100
Norfloxacina	0	100	0	2	100
Penicilinas	100	0	0	3	100

Cuadro No 5

Distribución de pacientes con Síndrome Séptico, según resultado de segundo hemocultivo. HEODRA, Mayo – Diciembre 2004

Hemocultivo 2	Frecuencia	Porcentaje
Contaminado	5	5.9
No hubo crecimiento	52	61.2
Positivo	28	32.9
Total	85	100.0%

Cuadro No 6

Distribución de 28 pacientes con el segundo hemocultivo positivo según perfil de Resistencia Antimicrobiana HEODRA Mayo – Diciembre 2004.

Farmacos	Resistencia	Sensibilidad	Intermedio	Total	
	%	%	%	No	%
Trimetropím - Sulfa	30	70	0	20	100
Vancomicina	0	100	0	4	100
Eritromicina	0	100	0	5	100
Dicloxacilina	0	100	20	5	100
Amikasina	9.5	85.7	4.8	21	100
Gentamicina	28.6	66.7	4.8	21	100
Ceftazidima	0	100	0	5	100
Ciprofloxacina	11.1	88.9	0	9	100
Ampicilina	87.5	6.3	6.3	16	100
Amoxicilina /Ac Clavul.	80	20	0	10	100
Ceftriaxone	33.3	61.1	5.6	18	100
Cefaclor	80	20	0	10	100
Kanamicina	20	80	0	5	100
Norfloxacina	0	100	0	3	100
Penicilinas	100	0	0	3	100

Cuadro No 7

Distribución de tres pacientes según gérmenes aislado en focos Infecciosos.
HEODRA, Mayo – Diciembre 2004

Gérmenes	Número
Pseudomonas Sp	1
Stafilococos Aureus	1
Stafilococos Epidermidis	1
Total	3

Cuadro No 8

Distribución de tres gérmenes aislados en focos infecciosos según perfil de Resistencia Antimicrobiana HEODRA Mayo – Diciembre 2004.

Farmacos	Resistencia	Sensibilidad	Intermedio	Total	
	%	%	%	No	%
Trimetropím - Sulfa	0	100	0	2	100
Vancomicina	0	100	0	1	100
Eritromicina	0	100	0	3	100
Dicloxacilina	0	50	50	2	100
Amikasina	100	0	0	1	100
Gentamicina	50	50	0	2	100
Ceftazidima	0	100	0	1	100
Penicilinas	100	0	0	3	100

Cuadro No 9

Distribución de pacientes con Síndrome Séptico según servicios hospitalarios donde fueron capatados y días de estancia hospitalaria. HEODRA Mayo – Diciembre 2004.

Salas	Número	Porcentaje
UCIN	54	63.6
Infectología	10	11.8
Medicina Pediatrica	9	10.5
SCIN	5	5.8
Lactantes A	4	4.7
Lactantes B	3	3.6
Días		
Menor de 7 días	30	35.2
De 7 - 15 días	43	50.6
Mayor de 15 días.	12	14.2
Total	85	100

Cuadro No 10

Distribución de pacientes con Síndrome Séptico según tratamiento. HEODRA Mayo – Diciembre 2004.

Tratamiento	Número	Porcentaje
Ceftriaxone - Amikasina	27	32
Penicilina - Gentamicina	22	26
Ampicilina - Amikasina	11	13
Otros	8	9.4
Ceftriaxone	7	8.3
Amoxic/Ac,Clavulánico - Amikasina	3	3.5
Penicilina - Cloramfenicol	3	3.5
Ceftazidima - Amikasina	2	2.3
Total	85	100

Cuadro No 11

Distribución de frecuencia de pacientes según condición al egreso al relacionar germen aislado en hemocultivo HEODRA Mayo – Diciembre 2004.

Germen	Alta	Abandono	Fallecido	Total	
	%	%	%	No	%
E Coli	100	0	0	1	100
Enterobacter Sp	50	16.6	33.4	12	100
Klebsiella	50	0	50	2	100
Pseudomonas Sp	71.4	14.3	14.3	7	100
Serratia Odorífera	0	100	0	1	100
Stafilococos Aureus	75	0	25	4	100
Stafilococos Epidermidis	100	0	0	1	100
Acinetobacter	100	0	0	1	100

GRÁFICO 1

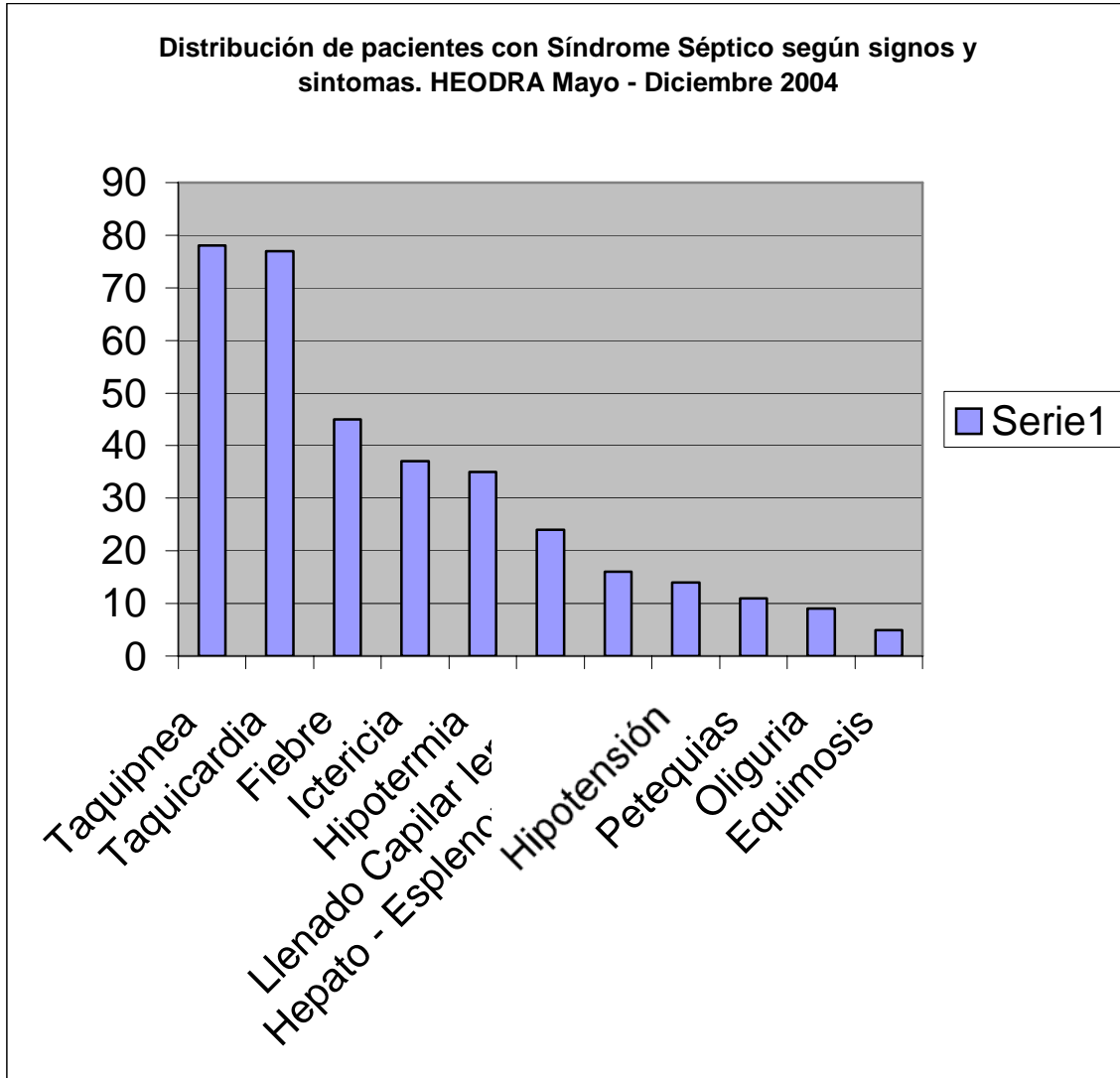


GRÁFICO 2

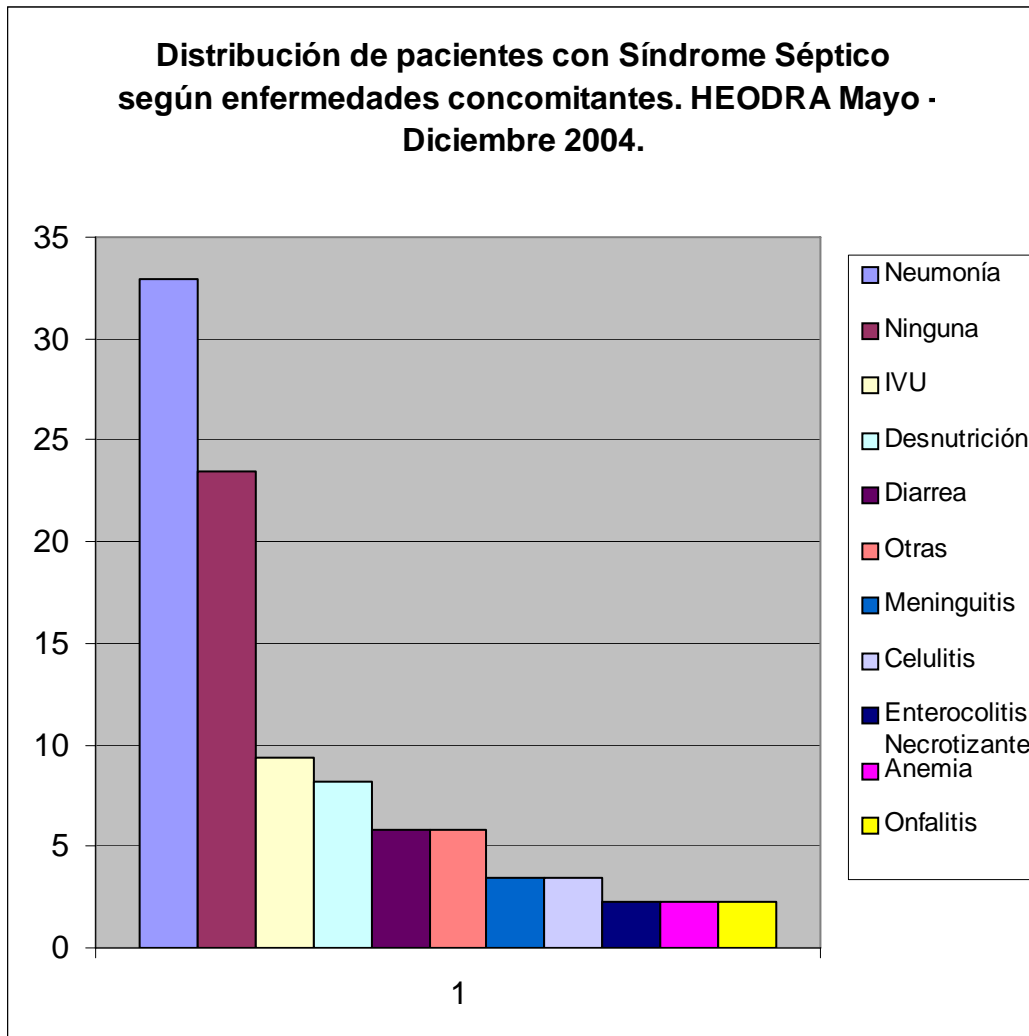


GRÁFICO 3

Distribución de pacientes con primer hemocultivo positivo según gérmenes aislados HEODRA Mayo - Diciembre 2004

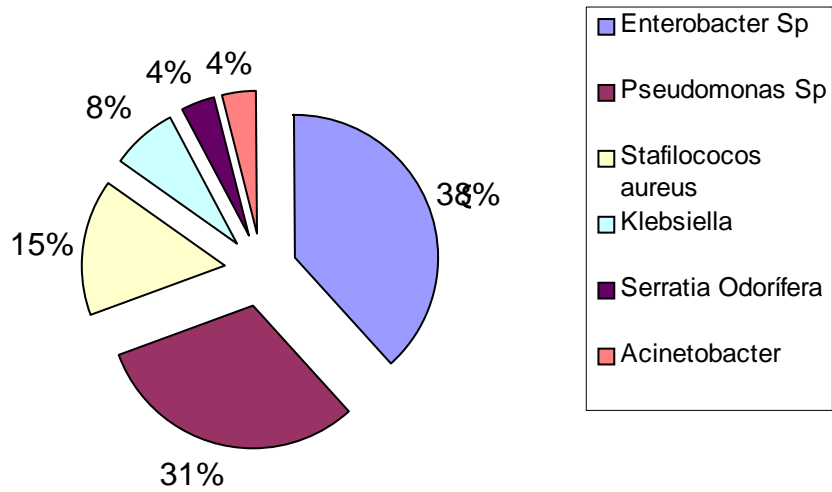


GRÁFICO 4

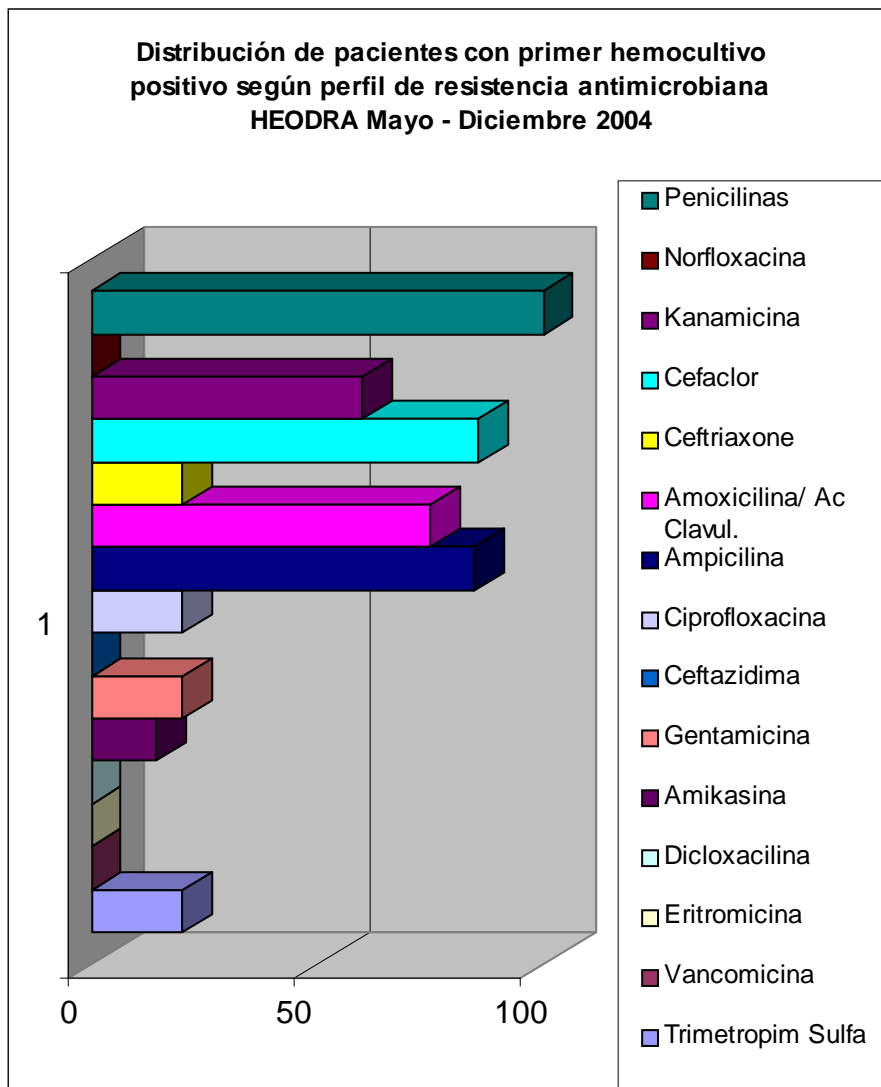


GRÁFICO 5

Distribución de pacientes con segundo hemocultivo positivo según gérmenes aislados HEODRA Mayo - Diciembre 2004

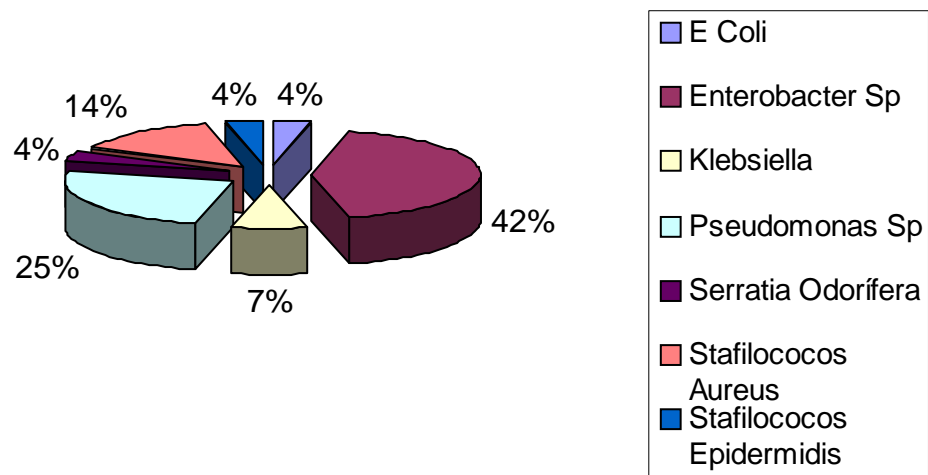


GRÁFICO 6

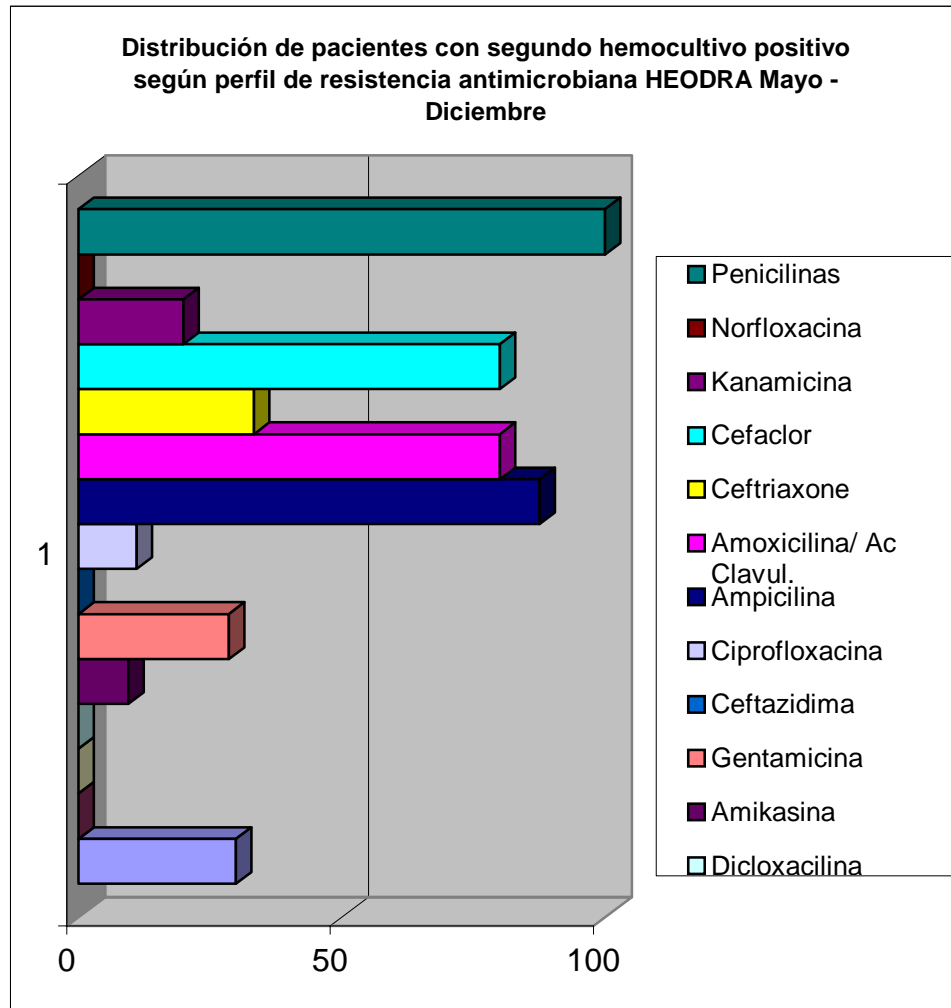


GRÁFICO 7

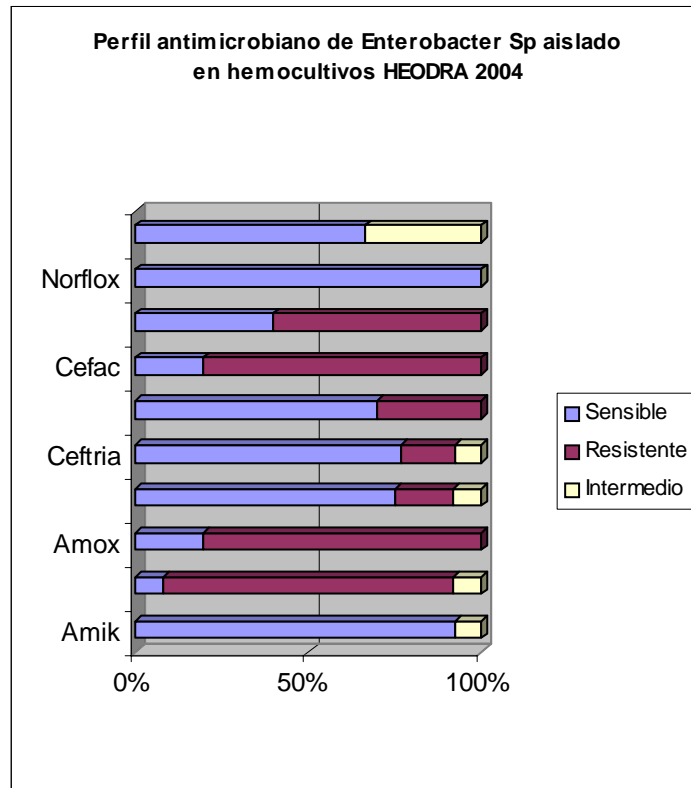


GRÁFICO 8

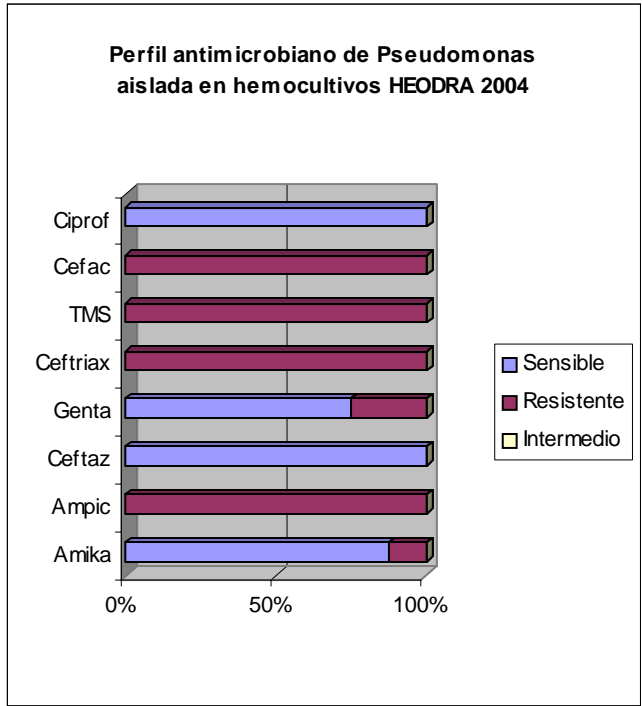


GRÁFICO 9

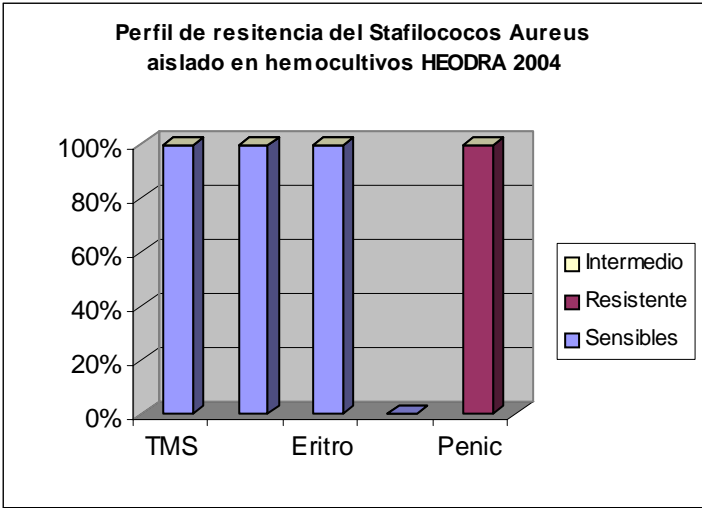
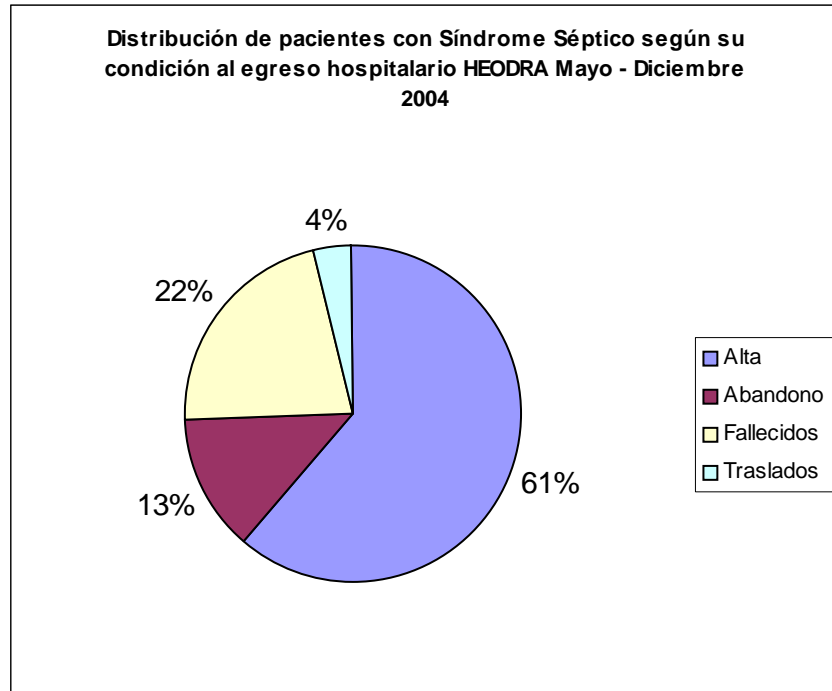


GRÁFICO 10



OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION	VALOR/ESCALA
Edad	Meses o años cumplidos hasta los 11 años, 11 meses y 29 días.	< 1 mes 1 – 11 meses >12meses – 60 meses 61 meses a < 144meses.
Sexo	Características biológicas que diferencian al hombre de la mujer.	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de origen del paciente.	Urbano Rural
Signos y síntomas	Manifestaciones clínicas que presenta el paciente.	Fiebre , hipotermia Hipotensión, taquicardia, oliguria, etc.
Enfermedades coadyuvantes	Otras patologías acompañantes del síndrome séptico.	Neumonía, Desnutrición, IVU, Diarrea, Meninguitis, Celulitis/Abscesos, etc.
Estancia hospitalaria	Días que se encuentra hospitalizado el niño.	< 7 días 7-15 días > 15 días
Tratamiento Antibiotico utilizado	Farmacos utilizados en el tratamiento de cuadro séptico	Ceftriaxone, Amikasina, Ampicilina, Penicilinas, Vancomicina, etc.
Condición al egreso	Condición clínica del paciente al momento de su egreso	- Alta - Abandono -Traslado - Fallecido