

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"SEPSIS INFANTIL"

**(ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 212 CASOS ESTUDIADOS EN EL
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS)**

JACINTO AROLDO VILLATORO LOPEZ

21 MAR 1980

GUATEMALA, MAYO 1980

CONTENIDO

- I. INTRODUCCION**
- II. OBJETIVOS**
- III. JUSTIFICACION**
- IV. ANTECEDENTES**
- V. HIPOTESIS**
- VI. MATERIAL Y METODOS**
- VII. GENERALIDADES**
- VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS**
- IX. ANALISIS Y DISCUSION**
- X. CONCLUSIONES**
- XI. RECOMENDACIONES**
- XII. BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCION

El presente trabajo se realizó en uno de los hospitales nacionales del país (Hospital General San Juan de Dios), en el Departamento de Pediatría, con el fin de proporcionar algunos datos de interés tanto Bibliográficos como epidemiológicos, sobre septicemia ya que es una entidad bastante frecuente en nuestro medio; y muchas causas de muerte o padecimientos de diagnóstico tienen como patrón fundamental procesos infecciosos primarios ó complicados en la mayoría de las veces con cuadro de septicemia y Choque irreversible. La detección temprana del mismo es de vital importancia para su tratamiento y manejo así como su prevención.-

Se pretende hacer algo de utilidad práctica sobre septicemia que es frecuente y sobre todo que es una posibilidad potencial que cabe en todo paciente que sufra un proceso infeccioso principalmente en nuestro medio de desnutrición.

Para la realización del presente trabajo se tomaron en cuenta todos los pacientes con diagnóstico de Septicemia de ambos sexos, menores de cinco años de edad, egresados durante los años de 1978-1979.

Espero que estos temas sean leídos y aplicados en la consulta de todo el país ya que por la deficiencia de métodos diagnósticos, la clínica sugestiva de estos procesos sigue siendo la base.

OBJETIVOS

GENERALES:

- 1.- Ampliar más los estudios efectuados hasta la fecha en nuestro medio acerca de la Sepsis y promover la realización constante de este tipo de estudios.
- 2.- Dar a conocer a la profesión médica los últimos conceptos sobre etiología, Métodos Diagnósticos y tratamiento para este tipo de patología.

ESPECIFICOS:

- 1.- Determinar en el grupo estudiado, cual es la edad y sexo más afectados.
- 2.- Conocer los principales signos y sintomas presentados por la septicemia.
- 3.- Conocer los principales agentes etiológicos en los casos detectados como Sepsis en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.
- 4.- Determinar cual fué el método diagnóstico más utilizado en el grupo estudio del Departamento de Pediatría.
- 5.- Determinar las complicaciones más frecuentes. /
- 6.- Conocer o determinar la relación que existe entre el agente etiológico más frecuente y el grupo etáreo más afectado.
- 7.- Conocer el tratamiento efectuado en cada uno de los casos de Sepsis encontrados.

JUSTIFICACION

Debido a la alta incidencia de mortalidad en pacientes con diagnóstico de Sepsis y, a que en nuestro medio no encontramos estudios suficientes que abarquen este problema hasta la edad infantil, se decidió hacer el presente trabajo con el fin de poder contar con estadísticas propias que sirvan de base para el manejo de estos pacientes.

ANTECEDENTES

- A.- Tesis sobre "Sepsis del Recién Nacido" José Arturo Vargas Cerna. Hospital Roosevelt. 1977.

Conclusiones:

1. Los Organismos más frecuentemente responsables son Gramnegativos del estudio suman 80.99o/o de los hemocultivos positivos.
2. En la mayoría de los casos solo se hace diagnóstico de sospecha de Septicemia.
3. Los recién Nacidos de bajo peso y los prematuros, son los de mayor riesgo (74o/o de los casos) ✓
- 4.- La preparación inadecuada de las madres antes del parto, facilita la contaminación del recién nacido.
5. El índice de mortalidad por sepsis en la muestra estudiada fué de 84o/o.

HIPOTESIS

- 1.- *La mayoría de pacientes que presentan Sepsis tienen algún deficit Nutricional.*
- 2.- *Los microorganismos más frecuentemente responsables de causar Sepsis son "Gramnegativos".*
- 3.- *La edad más susceptible de adquirir la enfermedad es antes de los seis meses.*

MATERIAL Y METODO

MATERIAL:

- 1.- Formas 182 de reporte mensual de diagnósticos de egresados del Hospital General San Juan de Dios.
- 2.- Historia clínicas de los casos encontrados con diagnóstico de Sepsis, egresados durante el período de Enero 1978 a Diciembre de 1979.
- 3.- Biblioteca Central de la USAC
- 4.- BIBLIOTECA DEL HOSPITAL GENERAL
- 5.- Archivo de Bacteriología
- 6.- Material de Escritorio.
- 7.- Ficha de recolección de datos.

METODO:

El presente trabajo se realizó efectuando un estudio retrospectivo de los casos con diagnóstico de sepsis, egresados del departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, comprendiendo niños de ambos sexos entre las edades de 0-5 años, durante el período de Enero de 1978 a Diciembre de 1979.

De los casos reportados con diagnóstico de Sepsis se evaluaron las siguientes variables: Edad, Sexo, Sintomas más frecuentes, Hemocultivos positivos, incidencia de los microorganismos más frecuentemente encontrados en hemocultivos positivos, relación que existe entre el agente etiológico y el grupo

etareo más afectado, Antibióticos más frecuentemente usados, complicaciones y Mortalidad.

DEFINICION:

El término Septicemia fué propuesto por PIORY en 1874. desde entonces hasta hoy en día la idea que encierra este término ha ido cambiando y se puede asegurar que aún en nuestro tiempo no existe un concepto unitario y preciso acerca de su significado, Sepsis (denominación de la Escuela Alemana), o Septicemia (Según la Escuela Francesa). (1)

La evolución del concépto ha llegado a tal extremo que hay autores que lo consideran impreciso y no lo emplean en sus descripciones Pero el término tiene en sí suficiente significado para ser eliminado facilmente. (2)

Se puede decir que en la noción de Sepsis existen dos hechos fundamentales:

- a) El paso de bacterias a la sangre
- b) La presencia de un "Foco Séptico" suministrador de bacterias (2)

La definición Precisa es:

SEPSIS ES LA INFECCION POR BACTERIAS QUE ACTUAN EN UN ORGANISMO SENSIBILIZADO; CON PASO DE ELLAS A LA SANGRE A TRAVES DEL SISTEMA CIRCULATORIO, ORIGINANDOSE EN CONSECUENCIA METASTASIS Y MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES. (2)

Además hay dos concéptos importantes que es necesario diferenciar: Foco Séptico y Foco de Sepsis.

El primero indica una localización bacteriana en los tejidos, provocando reacciones inflamatorias e incluso necróticas; éste solo se transformará en foco de Sepsis si se establece conexión íntima entre él y el Sistema Circulatorio, hecho esencial para provocar dicha transformación .(2)

FOCOS DE SEPSIS

A) INFECCIONES GINECOOBSTETRICAS:

1. Aborto Séptico
2. Corioamniotitis
3. Endometritis y Miometritis
4. Anexitis

B) APARATO URINARIO:

1. Pielonefritis
2. Cistitis
3. Papilitis
4. Absceso Nefrítico y Paranefrítico

C) CAVIDAD ABDOMINAL:

1. Peritonitis
2. Pileflebitis
3. Absesos

D) HIGADO Y VIAS BILIARES:

1. Colangitis y Colecistitis
2. Absceso Hepático

E) PIEL Y TEJIDOS BLANDOS:

1. Furunculosis
2. Miositis
3. Antrax
4. Ulceras
5. Erisipela



F) PULMONES:

1. Neumonía
2. Abscesos
3. Bronquiectasias y Atelectasias

G) MENINGES:

1. Meningitis

ETIOLOGIA

Invariablemente todo proceso infeccioso puede desarrollar invasión al torrente sanguíneo, y ó no producir Septicemia. Sin embargo no todos los microorganismos atacan de igual manera, su predilección por determinadas áreas tisulares, su capacidad infectante y las condiciones y factores predisponentes de cada huésped.

Entre los gérmenes cuyo potencial infectivo es frecuente se considera los siguientes:

MICROORGANISMOS GRAM NEGATIVOS:

Nuestra descripción empieza con ellos debido a la extraordinaria importancia en las infecciones nosocomiales que han tenido en los últimos tiempos, el tipo de infección que llegan a desarrollar y el alto porcentaje de las mismas que se relacionan con Septicemias, resalta aún más su papel.

A.- MICROORGANISMOS ENTERICOS: (1,3,5,6,7,8,9,10)

a) Bacterias Coliformes:

1. Escherichia Coli
2. Grupo Klebsiella-Enterobacter Hafnia Serratia.

3. Arizona-Edwardsiella-Citrobacter (Antiguos Paracolon)

4. Providence P. Alcalifaciens, P. Stuartii (Incluida en paracolon)

b) Grupo Proteus:

1. P. Mirabilis
2. P. Vulgaris
3. P. Morganii
4. P. Rettgeri

c) Grupo Pseudomona:

1. Ps. Aeruginosa
2. Ps. Cepacia, Pútida, Malthophilla.
3. Ps. Mallei y Pseudomallei.

d) Salmonellas:

1. S. Typhi, Paratyphi, Enteritidis (Fiebres Intestinales)
2. S. Choleraesuis (Septicemias)
3. S. Typhimurium (Gastroenteritis)

e) Shigellas:

1. Sh. Flexneri, Boydii, Sonnei, Dysenteriae (relacionada con Bacteriemia y CID)

f) Mima Acinetobacter:

1. Mima Polimorfa
2. Herellea Vaginalis

g) Bacteroides:

1. B. Fragilis, B. Melaninogenicus (Cocobacilos)
2. Veillonellae
3. Fusobacterium Nucleatum.

h) *Pasteurellas:*

1. *P. Pestis, P. Tularensis* (infectan animales y al hombre)
2. *Yersinia Enterocolítica* (Causa enteritis y Bacteriemia en el hombre)

B.- COCOS GRAM NEGATIVOS:

1. *Neisseria Meningitidis*
2. *Neisseria Gonorrhoeae*.

C.- MICROORGANISMOS GRAM POSITIVOS:

a) Cocos Gram Positivos:

1. *Estafilococo Aureus y Albus*.
2. *Estreptococo Alpha y Beta Hemolítico*, *Enterococo*, *Pepto - Streptococo* (Anaerobios)
3. *Neumococos*.

b) Bacilos Gram Positivos:

1. *Difteroides*
2. *Bacillus Anthraxis*
3. *Listerias*
4. *Anaerobios Esporulados, Clostridios Perfringes y Septicum*.

D.- HONGOS:

1. *Actinomyces*
2. *Cándida*
3. *Histoplasma*
4. *Toruplosis*

Más raramente, la Septicemia puede estar asociada con procesos no bacterianos como Tifus, Influenza, Varicela, Poliomieltis, Fiebre Epidémica Hemorrágica, Malaria, Toxoplasmosis, Enfermedad de Chagas, Amebiasis, Triquinosis y Equinococcias. (9,11)

EPIDEMIOLOGIA

Las condiciones predisponentes y factores que favorecen la ocurrencia de episodios Bacteriémicos y su transformación en Septicemia son:

- 1.- Edades extremas de la vida (Período Neonatal y Senectud)
- 2.- Malformaciones congénitas del Sistema Nervioso Central (Meningoceles, Mielomeningoceles y quistes dermoides); del tubo Digestivo (Onfaloceles); Cardíacos (Defectos valvulares y de tabique); Grandes Vasos (fístulas, cortos circuitos).
- 3.- Inmunodeficiencias humorales o Celulares (Agammaglobulinemias, Displasias Tímicas).
- 4.- Estados de Inmunosupresión por entidades patógenas (linfomas, Leucosis) y Iatrogenias.
- 5.- Esplenectomía cuando se realiza en los primeros cuatro (4) años de vida o durante cuadros linfomatosos, Leucémicos y otras entidades que comprometan la función esplénica.
- 6.- Trastornos Metabólicos (Diabetes Mellitus, Uremia, Acidosis).
- 7.- Hemoglobinopatías (Anemia Drepanocítica, Células falciformes).
- 8.- Desnutrición especialmente en infantes.
- 9.- Lesiones hepáticas especialmente la cirrosis.
- 10.- Manipulaciones dentarias, Exploraciones Urológicas y en general la mayoría de procedimientos endoscópicos.

- 11.- Heridas Traumáticas ó Quirúrgicas, Quemaduras, Ulceras y otras.
- 12.- Intervenciones quirúrgicas que implican apertura de cavidades Sépticas.
- 13.- Tiendas de Oxígeno, Ambiente húmedo, Vaporizadores, equipo de intubación, material quirúrgico (pinzas, espátulas, separadores y otros), javones y llaves de chorro.
- 14.- Presencia de cuerpos extraños ó tejido desvitalizado. Venoclísis, Venodisecciones, Clavos Ortopédicos, Hilo, Sondas, Hipodermia, y la introducción de instrumentos a cavidades o espacios con enorme facilidad de contaminarse (Punción Lumbar).
- 15.- Empleo de Antibióticos, especialmente los llamados de Amplio espectro que empleados en huéspedes comprometidos y por largo tiempo producen desequilibrios en la flora induciendo a superinfecciones.
- 16.- Radiación, Esteroides y Drogas Citotóxicas. (10,11,12,14,)

PATOGENIA

Las bacterias, en términos generales, coexisten pacíficamente con el organismo huésped y son elementos positivos en algunos aspectos.: Aportan elementos nutricios importantes (factores de crecimiento, vitaminas), generan antibióticos de acción local (colicinas) ó antibióticos de acción en la superficie contra los hongos de las tiñas o crean condiciones fisicoquímicas adversas para los gérmenes patógenos o las bacterias no residentes de ese micro-habitat. Es probable que de manera continua ocurran invaciones al torrente sanguíneo que son detenidas por el sistema de mononucleares fagocíticos presentes en el hígado, el bazo, los pulmones y los ganglios linfáticos; se considera que los anticuerpos "Naturales" y las isoaglutininas del sistema ABO representan la huella de las respuestas inmunitarias ante esas invasiones controladas. (6,11,12,17,)

Los mecanismos a través de los cuales se instala un proceso septicémico son: (4,10,11,12,16,18)

- 1.- Soluciones de continuidad de la piel y mucosa, i.e.: heridas fisuras, quemaduras y malformaciones que dejan al descubierto membranas normalmente cubiertas.
- 2.- Deficiencias de la reacción inflamatoria, ya sean cuantitativas (agranulocitosis, aplasias medulares, leucemias mielocíticas, neutropenias transitorias, etc.) ó cualitativas como: (enfermedad granulomatosa crónica, síndrome de job, enfermedad de Chediak-Higashi, etc.) que resultan en el desbordamiento de las defensas locales por agresiones microbianas controlables en condiciones de normalidad. Si el inóculo bacteriano es masivo ó las bacterias son capsuladas (Neumococos) la reacción inflamatoria normal es insuficiente.
- 3.- La carencia de anticuerpos específicos contra el microbio

invasor, ya sean opsoninas (inmunoglobulinas facilitadoras de la fagocitosis) o neutralizantes, impide la localización de la infección tal como ocurre en las agammaglobulinemias o en el período del recién nacido donde la carencia de IgG é IgM (bactericidinas) favorece las septicemias por bacterias Gramnegativas (enterobacteriaceas). Cuando existe una deficiencia congénita de IgM el cuadro clínico consiste en septicemias "inesperadas" por meningococos.

- 4.- El baluarte principal en la acción depuradora sanguínea es el sistema de macrófagos fagocíticos, difícilmente saturable en el humano; sin embargo, en los lactantes sujetos a esplenectomía en los primeros 6 meses de vida, ocurren septicemias por neumococos atribuibles a la privación de un órgano que a esa edad es de vital importancia en la eliminación de bacterias circulantes por la sangre. En las anemias de células falciformes se forman fístulas arteriovenosas en el hiperesplenismo que dan como resultado una esplenectomía funcional que contribuye a facilitar las septicemias por salmonellas que en condiciones normales no hubieran pasado de episodios bacteriémicos.
- 5.- La inmunidad celular (mediada por los linfocitos y sustancias denominadas linfocinas) puede destruir microbios intracelulares o generar las condiciones adecuadas para que se inicie y establezca una vigorosa reacción inflamatoria; cuando hay deficiencias en esta clase de inmunidad las bacteriémias son más frecuentes y de mayor duración, ejemplo: La desnutrición avanzada, lepra lepromatosa, displasias tímicas en los leucémicos, tuberculosis, etc. Aumentando las posibilidades de instalarse una septicemia.
- 6.- Las bacterias pasan a la circulación durante procesos fisiológicos como la masticación, la defecación, el trabajo de parto o en el curso de manipulaciones dentarias,

exploraciones Urológicas y endoscopia; el riesgo de tales bacteriémias es muy grande en pacientes con carditis reumática o valvulopatías que pueden evolucionar a una endocarditis y septicemias subsecuentes.

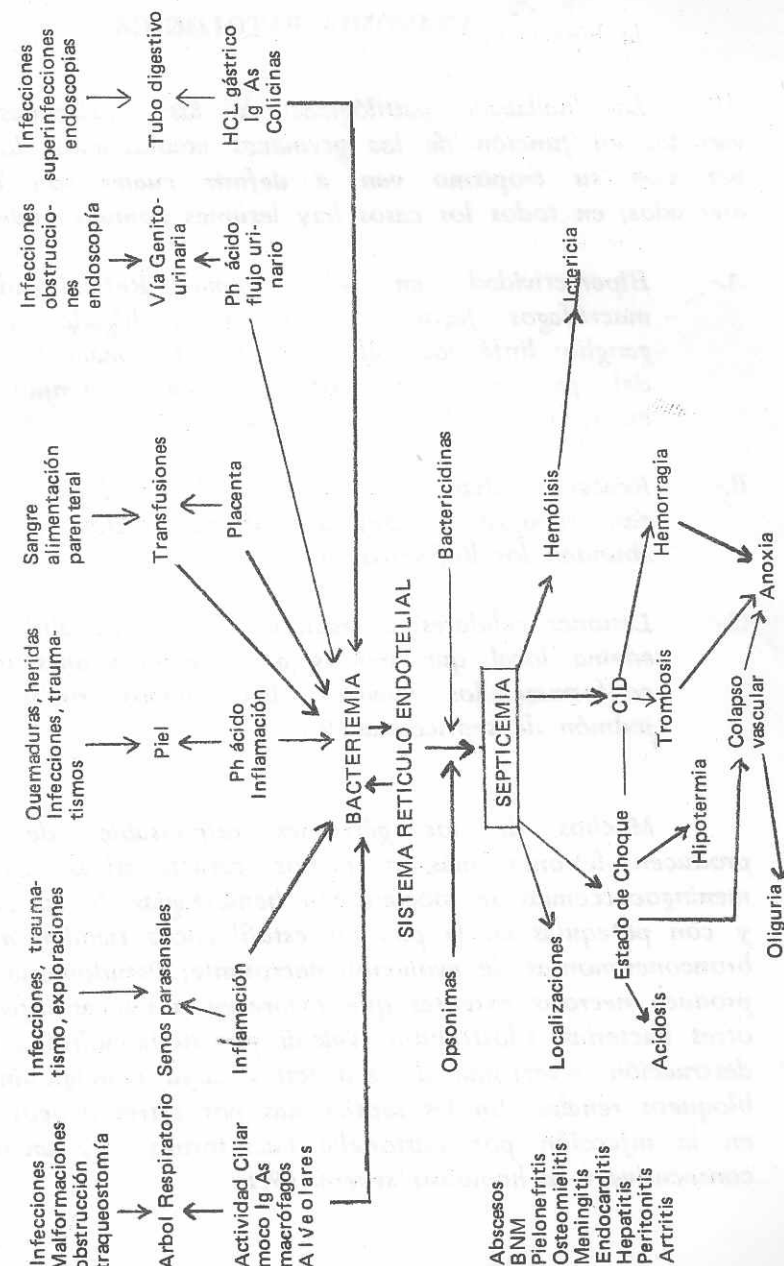
- 7.- La frecuencia creciente de transfusiones, infusiones de plasma, soluciones electrolíticas, soluciones en la alimentación parenteral y los medicamentos parenterales, suponen el riesgo de inyectar directamente en la circulación bacterias que de otra forma no hubiesen llegado a la sangre y a los tejidos. A pesar de las medidas de control tan rígidas en la elaboración de soluciones inyectables, se han registrado septicemias atribuibles a contaminación durante la preparación, manejo o almacenamiento; algunos de los gérmenes contaminantes fueron: *Enterobacter Cloacae*, *Erwinia Sp.* *Pseudomonas sutzeri*, *Pseudomona Maltophilia*, *Mima Polimorfa*, *Bacillus sp.* y otros.
- 8.- La permanencia de catéteres endovenosos por más de 24 hrs implica riesgos de contaminación local que se siguen por flebitis y bacteriémias que guardan relación directa con el tiempo de permanencia del catéter; los gérmenes más frecuentemente aislados fueron: *Estafilococo albus*, *Klebsiella Aerobacter*, *Pseudomona Aeruginosa*, *Herellea sp.* enterococos, *serratia sp.* *Estafilococo aureus*, bacilos difteroides y otros.
- 9.- La hipotermia favorece la invasión de algunos gérmenes, ejemplo: *Mycobacterium Ulcerans* y *mycobacterium balnei* por su incapacidad de crecer a 37° C, solo producen patología local (lesiones cutáneas) donde la temperatura es compatible con su óptimo término de 33° C. En el caso de las septicemias de *neisseria gonorrhoeae*, la fugacidad y rareza de las mismas parece depender de su habilidad ante

la hipertermia.

10.- En las osteomielitis la localización ósea obedece a las características de la circulación más lenta en las metáfisis y a la deficiencia en las opsoninas en los estafilococos.

11.- En la cirrosis se conjuntan la menor cantidad de células de Kupffer con el desarrollo de fístulas arteriovenosas que derivan sangre de la vena porta y de la arteria hepática, a las suprahepáticas sin pasar por los sinusoides. En las hepatitis virales, la menor eficiencia depuradora del hígado se considera responsable de la elevación de los títulos de anticuerpos contra antero bacteriáceas que aparecen en la convalescencia. El establecimiento de una Septicemia implica el fracaso de los mecanismos defensores que controlan y resuelven la invasión de microbios al medio interno atribuible a un debilitamiento de las condiciones locales y generales o si la capacidad defensiva permanece normal ésta ha sido vencida por la mayor virulencia del agente agresor, porque el número de bacterias es mucho mayor que la carga normal o por una combinación de todos los factores mencionados. (9,10,11,12,)

UNIVERSO MICROBIANO



ANATOMIA PATOLOGICA

Los hallazgos patológicos de las septicemias son muy variados en función de los gérmenes involucrados, los que a su vez con su tropismo van a definir cuales son los órganos afectados; en todos los casos hay lesiones comunes tales como:

- A.- Hiperactividad en el sistema Reticuloendotelial de macrófagos fagocíticos del bazo, hígado, pulmones y ganglios linfáticos (células de Kupffer, macrófagos alveolares del pulmón, histiocitos del tejido conjuntivo y los macrófagos esplénicos y ganglionares).
- B.- Reacción inflamatoria alrededor de las siembras bacterianas, casi siempre predominan los neutrófilos, ocasionalmente abundan los linfocitos, y
- C.- Lesiones celulares; alteraciones de la permeabilidad vascular, edema local que unidos a las infiltraciones inflamatorias conforman los cuadros denominados riñón, hígado y pulmón de septicemias.(9).

Muchos de los gérmenes responsables de septicemias producen lesiones más o menos características, ejemplo: Las meningococcemias se asocian con hemorragias de las suprarrenales y con petequias en la piel los estafilococos tienden a desarrollar bronconeumonías de evolución necrosante; *Pseudomona Aeruginosa* produce necrosis extensas que favorecen a nuevas infecciones por otras bacterias. *Clostridium Welchii* por su hemolisima lleva a una destrucción severísima de eritrocitos cuya hemoglobina ocasiona bloqueos renales. En las septicemias por estreptococos *Viridans* y en la infección por *Bartonella bacilliformis* hay anemia intensa consecutiva a la hemólisis severa. (9,13)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Al igual que en los hallazgos patológicos, el cuadro clínico presenta numerosas variantes en función de la patología regional, resultado del tropismo y de la vía de entrada del germen, así como de la clase y gravedad de las complicaciones más frecuentes, ejemplo: hemorragias, estado de choque, Anemia y Coagulación intravascular diseminada. Sin embargo, en todos los casos en que ocurre circulación de bacterias en la sangre y éstas no son controladas, existe un común denominador clínico consistente en:

- I.- Ataque al estado general donde se engloba: decaimiento, anorexia, anemia y fascies tóxica.
- II.- Hipertermia, salvo en los recién nacidos, lactantes menores y desnutridos en los que puede haber hipotermia; cuando la septicemia ha rebasado la fase inicial, la hipotermia es la regla.
- III.- Polipnea de causa metabólica.
- IV.- Oliguria. (9,10)

Por regla general deberá sospecharse sepsis en Recién Nacidos cuando hay anorexia, y a otras edades la primera manifestación de sepsis puede ser vómitos y/o diarrea, dada las condiciones ambientales en que se encontraban, se estudió a estos niños llegando a concluir que a partir de esas manifestaciones, posteriormente desarrollaron sepsis. (10)

En las etapas más avanzadas son frecuentes:

- a.- Ictericia con hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción indirecta, en los recién nacidos las cifras totales pueden ser

mayores de 10 mg/ 100 ml.

- b.- Hemorragias en piel y mucosas (petequias, hematemesis, y melena).
- c.- Trastornos digestivos tales como distensión abdominal e íleo metabólico.
- d.- Deficiencia de la perfusión que acentúa la oliguria, la polipnea y aparecen signos premonitorios del estado de choque (enfriamiento de las extremidades, hipotensión, acrocianosis y confusión mental).

COMPLICACIONES

ESTADO DE CHOQUE:

Se presenta como complicación en aproximadamente 40o/o de las septicemias por bacterias gramnegativas, y en 50o/o de las producidas por grampositivas. Las estadísticas varían dependiendo del tipo de paciente, características del proceso infeccioso, etiología microbiana del padecimiento, precocidad en el diagnóstico y metodología adecuada de tratamiento. La fisiopatología de éste; parte de la base patogénica fundamental que es la endotoxina. Esta macromolécula se encuentra en las capas exteriores de la pared bacteriana, y sus constituyentes principales son los lípidos y los polisacáridos, contienen también pequeñas cantidades de péptidos y fósforo. (9, 18)

Efecto biológico de las Endotoxinas:

Produce un gran número de reacciones afectando distintos órganos y sistemas del huésped, algunas de las cuales pueden sintetizarse bajo el término de inflamación. Esto incluye vasodilatación local, aumento de permeabilidad vascular, que permite el paso de los leucocitos y del plasma al espacio

extravascular favoreciendo la fagocitosis y estimulando la resistencia del huésped.

Reacciones causadas por las Endotoxinas:

1. Movilización del interferón.
2. Inducción de la reacción de Shwartzman local y generalizada.
- 3.- Reacción febril tipo bifásica; la segunda elevación es debida probablemente a liberación de pirógenos endógenos de los leucocitos.
- 4.- Inducción de leucopenia seguida de leucocitosis.
- 5.- Disminución de las plaquetas circulantes.
- 6.- Lesión del endotelio de los vasos sanguíneos.
- 7.- Hemorragia y necrosis en tumores probablemente por lesión vascular.

Alteraciones Hemodinámicas:

Secuencia y Fisiopatología:

Caida de la presión Sanguínea: Debida a disminución de la resistencia periférica acompañándose de un incremento en el tono venoso, lo cual se asocia con un estancamiento de la sangre en casi toda la microcirculación, aumenta la frecuencia cardíaca y disminuye el gasto del corazón. Esta primera fase se acompaña o es precedida por la aparición de quininas en el plasma (son los vasodilatadores endógenos más potentes que se conocen) los cuales producen una disminución de la resistencia periférica con caída de la presión arterial; la quinina tiene una sobrevida muy corta en el

plasma y es destruida por la quininasa. Las quininas se liberan del quininógeno por la acción de las enzimas llamadas calicreínas, las cuales están presentes en forma inactiva en el plasma, en la orina y en las glándulas exocrinas. (18)

Si la condición clínica se agrava, la resistencia periférica aumenta, disminuye el retorno venoso, cae la presión venosa central y continúa disminuido el gasto cardíaco. En este estadio se encuentran sustancias vasoactivas como la epinefrina, norepinefrina y la histamina que son las responsables de la vasoconstricción y aumento de la resistencia periférica que se traduce por alteración de la perfusión tisular con la consecuente hipoxia celular.

El tercer estadio o terminal está caracterizado por una hipotensión muy marcada con aporte sanguíneo insuficiente a órganos vitales que produce anoxia tisular incompatible con la vida.

En las infecciones que cursan con estado de choque en mayor o menor grado son: Lesiones miocárdicas, hipovolemia posthemorrágica, y estancamiento de sangre como resultado de la acción endotóxica que lesiona los mecanismos reguladores del flujo sanguíneo de los capilares.

Las endotoxinas causan trastornos importantes en el metabolismo de los carbohidratos, produce una depleción importante de la glucosa sanguínea y del glucógeno hepático impidiendo su conversión recíproca, inhibe la decarboxilación del piruvato; el ácido pirúvico es convertido a acetaldehído por la acción de la cocarboxilasa. La conversión del ácido pirúvico a la acetilcoenzima A, es bloqueada por el efecto de la endotoxina y por lo cual no puede penetrar al ciclo de Krebs y se desvía para ser metabolizada en ácido láctico contribuye considerablemente para explicar la acidemia que produce en el estado de choque endotóxico. (11,17)

Las endotoxinas también alteran el metabolismo de las proteínas.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:

Durante el curso de todo proceso septicémico parece ocurrir en mayor o menor grado un estado de coagulación intravascular, cuando los mecanismos homeostáticos no lo controlan, se llega a una diátesis hemorrágica denominada coagulación intravascular diseminada (CID). En la septicemia obedece a varios factores:

- a.- Lesión endotelial.
- b.- Liberación de sustancias tromboplásticas.
- c.- Trastornos de flujo con desequilibrio de ph y oxigenación.
- d.- La acción del factor HAGEMAN no se limita al sistema de coagulación sino que puede directa o indirectamente activar otros sistemas presentes en el plasma, CALICREINOGENO, PLASMINOGENO, y COMPLEMENTO se conoce que su activación produce aumento de permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, migración leucocitaria a través de los vasos é inducción al dolor.
- e.- A los pocos segundos de producida la lesión del endotelio; además de la activación del factor HAGEMAN y en forma casi simultánea, las plaquetas se adhieren también a una gran variedad de sustancias subendoteliales, colágena, microfibrillas y membrana basal; la interacción con colágeno determina a través de la glucólisis y adenilciclase, AMP CICLICO, LIBERACION PLAQUETARIA DE SEROTONINA Y ADP ENDOGENO, reacción de liberación que al ser expulsado el ADP da origen a la formación de

agregados plaquetarios dejando en libertad al factor III o factor específico que junto con otros factores interviene en el mecanismo de coagulación.

Este proceso de activación plaquetaria puede exagerarse si hay lesión extensa del endotelio vascular y producir plaquetopenia por:

1. Lesión de las plaquetas en especial por endotoxinas de gérmenes gramnegativos.
2. Acumulación y aglutinación plaquetaria por éstasis en las zonas de lesión.
3. Depresión medular en endotoxemias.

La producción final la constituye la formación de trombina, sustancia a la cual se le conocen muchas acciones como:

1. FRAGMENTACION PROTEOLITICA DEL FIBRINOGENO CON LIBERACION DE FIBRINOPEPTIDOS A Y B (que causan vasoconstricción sistémica y pulmonar) y monómeros de fibrina.
2. Activación del factor XIII
3. Producción de agregados plaquetarios irreversibles.
4. Interviene en la liberación plaquetaria de serotonina ADP y componentes fosfolípidos.
5. Favorece interacción de los factores V, VIII, IX, y X.
6. Favorece liberación del factor IV plaquetario, proteína capaz de neutralizar heparina.

7. Activa el factor V por lo que la concentración de éste en CID junto con el VIII son usualmente bajas.

8. Activa directamente el plasminógeno.

En la patogénesis de la CID, en nuestro medio juega un papel muy importante el proceso septicémico y por tal motivo, debe considerarse básico el papel de las endotoxinas que además de producir lesión del endotelio y activación del factor XII (HAGEMAN) , es de particular interés señalar situaciones de reciente investigación en las cuales, las mismas endotoxinas serían capaces de producir activación del sistema de complemento, dando como resultados finales, daños de membranas, respuestas inflamatorias y coagulación de la sangre.

Si la coagulación intravascular no es interrumpida, se producen trombosis, embolias y necrosis en diferentes sitios de la economía humana, al principio en territorios tisulares alejados de los centros vitales, posteriormente se lesionan éstos y los enfermos mueren por hipoxia tisular, acidosis grave, anemia hemolítica microangiopática y hemorragias secundarias sistémicas.

Las manifestaciones clínicas consisten en: Petequias, equimosis, hemorragias en sábanas, agravamiento del estado de choque por hipovolemia, empeoramiento de la mala perfusión tisular y signología que depende de la insuficiencia orgánica involucrada como riñón, hígado, pulmones, encéfalo, etc. Deben considerarse los siguientes signos de trombosis aguda: Oliguria o anuria, taquipnea, disnea e hipoxia, convulsiones, Coma, confusión, Cianosis. (11,12,17,18)

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Las bacterias pueden observarse en el frotis de sangre periférica en casos tales como la lepra lepromatosa (intraleucocitarios) y en algunos casos de septicemias por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria Meningitidis*, *Clostridium perfringens* y *Pasteurella pestis*.

Los electrolitos (principalmente Na y K) y gases arteriales, se deberán efectuar c/8 ó 12 hrs. para evaluar el estado metabólico general del paciente, estos exámenes pueden revelar hiperpotasemia en presencia de hemólisis, anuria y destrucción tisular intensa, Así mismo pueden reportarse Na y Cl. bajos, al igual que el bicarbonato sérico. (7) Así mismo debe tenerse un control estricto de ingesta y excreta para prevención de complicaciones renales ó hemodinámicas.

El método tradicional consiste en la práctica del hemocultivo; la mejor técnica actual es el empleo de la botella de Ruíz-Castañeda con medio doble, en la que la sangre se pone en contacto con la fase líquida del medio de cultivo donde se neutraliza su acción bactericida y las bacterias pueden crecer para formar colonias en la fase sólida. (11) En algunos casos es posible cultivar las bacterias de la médula ósea, de las Petequias en las meningococcemias o de los elementos de roseola tifoidea, deben ser tomadas muestras para aerobios, anaerobios y hongos. Así mismo deben cultivarse las muestras de las diferentes punciones, en igual tipo de medios debe hacerse una tinción de Gram de las secreciones obtenidas, y posibles puertas de entrada, deben cultivarse punta de catéteres, etc. (11,12,17)

Un método para descubrir endotoxinas (sin precisar su naturaleza) en la sangre periférica consiste en la floculación de la hemolinfa de un crustáceo *Limulus polyphemus* por el suero con endotoxinas hasta en cantidades de 0.001 ug/ml.

Hematología completa esto incluye: recuento, fórmula y sedimentación; el hematocrito y la hemoglobina pueden ayudar a diferenciar el cuadro de un choque hipovolémico. Hay que tener presente que muchos de estos valores pueden estar falseados por transfusiones, soluciones y estado de volemia (hidratación, pérdida).

El examen de orina también se considera de particular importancia en el diagnóstico de septicemia, si se sospecha que esta vía ha sido la puerta de entrada de la bacteria diseminada por el torrente circulatorio.

En el recién nacido es de vital importancia, la biopsia de succión del cordón umbilical o en el amnios, ya que se observan cambios a nivel de anatomía patológica en sus tejidos. También se recomienda el uso de lavado gástrico con el fin de buscar bacterias y polimorfonucleares que nos indicarían que el niño ha estado en contacto con una infección.

Como las meninges se encuentran involucradas en la tercera parte de los niños con septicemia, es importante el examen de líquido cefalorraquídeo, el cual puede evidenciar rápidamente el diagnóstico de meningitis ó septicemia. (13,15,16)

El frote periférico es de vital importancia como elemento más práctico y rápido en cuanto a métodos diagnósticos se refieren, ya que el empleo del mismo proporcionará una visión bastante acertada del cuadro hematológico en general.

El frote Periférico mostrará:

- 1.- Ausencia de plaquetas o presencia de formas megacariocíticas inmaduras.
- 2.- Eritrocitos en forma de YELMO llamados esquistiocitos.

- 3.- La medula ósea reaccionará presentando reticulocitos.
- 4.- Se observara polisegmentación, granulación tóxica y vacuolización de polimorfonucleares.

También podemos mencionar como de vital importancia los estudios de coagulación:

- 1.- El tiempo de protrombina se encuentra alargado ilustrando defectos en el factor V.

Este dato mide el sistema extrínseco.

- 2.- El tiempo parcial de Tromboplastina mide basicamente el factor VIII, que en este caso al encontrarse prolongado mostrará consumo y baja en los factores del sistema intrínseco.
- 3.- La dosificación de Fibrinogeno se encuentra bajo.
- 4.- El tiempo de Trombina se encontrará alargado por el aumento de anticoagulantes circulantes.

TRATAMIENTO

Tal como ocurre en todas las enfermedades infecciosas, en las septicemias las oportunidades de acción dependen del diagnóstico acertado y de la precocidad con que se inicie el tratamiento.

Los principios generales del manejo son:

- a. Empleo de antibióticos bactericidas de preferencia a los bacteriostáticos.
- b. Utilización de las máximas dosis tolerables.
- c. Aplicación por vía endovenosa (hasta donde sea posible)

- d. Empleo de los antibióticos en función de la sensibilidad microbiana.
- e. Conocimiento de las tendencias estadísticas de la prevalencia microbiana en función del tiempo, edad de los pacientes y lugar de trabajo.

Sensibilidad de los antimicrobianos:

- *Escherichia Coli*: Gentamicina, Cefalosporinas y polimixinas.
 - *Klebsiella* *Aerobacter*: Gentamicina, Polimixinas, Cefalosporinas, y Kanamicina.
 - *Proteus* sp: Gentamicina, Kanamicina, Ampicilina y Cefalosporinas.
 - *Pseudomona* *Aeruginosa*: Gentamicina, Tobramicina, Sisomicina, Sulbenicilina, Carbenicilina, Polimixinas y Estreptomicina.
 - *Bacteroides* sp: Clindamicina, Cloranfenicol.
 - *Salmonella* *Typhi*: Cloranfenicol, Ampicilina, Trimetropin-Sulfametoxazol.
 - *Shigella* sp: Ampicilina, Trimetropin-Sulfametoxazol.
 - *Serratia* sp: Gentamicina, Kanamicina.
 - *Staphylococcus Aureus*: Oxacilina, Cefalosporinas.
 - *Streptococo Pneumoniae*: Penicilina G.
 - *Neisseria* sp: Penicilina G.
 - *Neisseria* sp: Penicilina G.
 - *Streptococcus pyogenes*: Penicilina G.
 - *Clostridium* sp: Penicilina G.
 - *Enterococos*: Ampicilina+ Estreptomicina, Penicilina+ Estreptomicina, Penicilina+ Gentamicina.
- (14,19,)

Cuando exista una infección focalizada, V.Gr.: Abscesos o localizaciones tales como artritis, sinusitis y colangitis puede ser necesario establecer drenaje quirúrgico simultaneamente con el

tratamiento antibiótico.

En caso de desconocer los microbios causantes del episodio septicémico, algo muy frecuente en la práctica, se trata de cubrir la mayoría de las posibilidades según la edad del paciente, el tiempo y el lugar donde ocurrió la septicemia. En los recién nacidos donde las bacterias Gramnegativas son las predominantes, se emplean con mucha frecuencia la combinación Ampicilina+ Kanamicina ó la de Ampicilina+ Gentamicina, en lugares donde el estreptococo tiene alta incidencia se prefiere el uso de Penicilina+ un Aminoglucósido; en los adultos o cuando se piensa en la participación de los estafilococos se usan las Penicilinas ó las Cefalosporinas. Cuando se aísla *Pseudomona Aeruginosa* ó en los quemados se hace necesario el uso de Gentamicina, polimixinas ó carbenicilina según el estado de la función renal.

Los antibióticos nefrotóxicos y ototóxicos como los aminoglucósidos (Estreptomina, Kanamicina, Neomicina, Paramomicina y Gentamicina) mantienen niveles más elevados y prolongados cuando existe una disminución de la eficiencia renal (Recién Nacidos o Insuficiencias Renales) por lo que es preciso conocer el estado funcional del Riñón para calibrar las dosis de esos antibióticos, especialmente en la septicemias en donde hay oliguria o cuando se complican por estado de Choque.(14)

Dosis de los agentes antimicrobianos⁽¹⁾

Antimicrobiano	Dosis	Frecuencia	Vía administración	Dosis máxima corriente
A. Penicilinas				
1. Penicilina G por vía oral ^(2,3)	50.000-100.000 U/kg/día	Cada 6 horas	PO	6,4x10 ⁽⁶⁾ U
Fenoximetil penicilina (V) ⁽⁶⁾			PO	6,4x10 ⁽⁶⁾ U
2. Parenteral				
a) Penicilina G acuosa (1)	25.000-400.000 U/kg/día	cada 2-6 horas	IV	24 x10 ⁽⁶⁾ U
b) Penicilina G procaína ⁽¹⁾	25.000- 50.000 U/kg/día	cada 12-24 horas	IM	
c) Penicilina G benzatín ⁽³⁾	600.000-1.200.000 U	Dosis única	IM	
3. Resistentes a la penicilinas				
a) Meticilina ⁽¹⁾ , oxacilina ⁽¹⁾ , nafcilina ⁽¹⁾	100-300 mg/kg/día	cada 4 horas	IM o IV	12 g
b) Cloxacilina ⁽³⁾ , cefoxitina ⁽³⁾	25-100 mg/kg/día	cada 6 horas	PO	4 g
4. Amplio espectro				
a) Ampicilina ⁽¹⁾	50-100 mg/kg/día	cada 6 horas	PO	12 g
b) Amoxicilina	50-400 mg/kg/día	cada 4-6 horas	IM o IV	12 g
c) Carbenicilina ⁽¹⁾	20 mg/kg/día	cada 8 horas	PO	12 g
d) Carbenicilina ⁽¹⁾	0-65 mg/kg/día	cada 6 horas	PO	40 g
e) Carbenicilina ⁽¹⁾	400-600 mg/kg/día	cada 2-4 horas	IM o IV	
B. Cefalosporinas				
1. Cefalotina ⁽¹⁾	60-250 mg/kg/día	cada 4-6 horas	IV	12 g
2. Cefaloridina ⁽³⁾	100 mg/kg/hasta 4 g	cada 6 horas	IM	6 g
3. Cefazolina ⁽³⁾	25-100 mg/kg/día	cada 4-6 horas	IM o IV	6 g
4. Cefalexina ⁽³⁾	25-50 mg/kg/día	cada 6 horas	PO	4 g
C. Eritromicinas⁽³⁾				
1. Eritromicina ⁽³⁾	30-50 mg/kg/día	cada 6 horas	PO	4 g
2. Eritromicina ⁽³⁾	50 mg/Kg/día	cada 6 horas	IV ⁽⁴⁾	4 g
D. Lincomicinas⁽³⁾				
1. Lincomicina ⁽³⁾	30-60 mg/kg/día	cada 6-8 horas	PO	5 g
2. Lincomicina ⁽³⁾	20-100 mg/kg/día	cada 6-8 horas	IM o IV	5 g
3. Lincomicina ⁽³⁾	10-25 mg/kg/día	cada 6 horas	PO	5 g
4. Lincomicina ⁽³⁾	10-40 mg/kg/día	cada 6 horas	IM o IV	5 g

E. Sulfamidas ⁽³⁾	150-200 mg/kg/día 100-120 mg/kg/día	cada 6 horas cada 6 horas	PO IV	8 g
F. Aminobucósidos				
1. Estreptomina ⁽³⁾	20-40 mg/kg/día	cada 12 horas	IM	2 g
2. Kanamicina ⁽¹⁾	50-100 mg/kg/día 15 mg/kg/día	cada 6 horas cada 12 horas	PO IM	2 g 1,5 g
3. Gentamicina ⁽¹⁾	3-7,5 mg/kg/día	cada 12 horas	IM o IV	5 mg/kg
4. Neomicina	50-100 mg/kg/día	cada 4-6 horas	PO	0
5. Paromomicina	25-30 mg/kg/día	cada 4-6 horas	PO	0
G. Nitrofurantoinas ⁽³⁾	5-7 mg/kg/día	cada 6 horas	PO	400 mg
H. Polimixinas				
1. Polimixina B ⁽³⁾	1,5-2,5 mg/kg/día	cada 8 horas	IM o IM	2,5 mg/kg
2. Colistimetato (Polimixina e, Coly-Mycin M) ⁽¹⁾	2,5-5 mg/kg/día 5-15 mg/kg/día 10-15 mg/kg/día	cada 8 horas cada 6-8 horas cada 6-8 horas	IM PO PO	5 mg/kg 0 0
3. Colistina ⁽¹⁾	50-100 mg/kg/día	cada 6 horas	PO o IV	4 g
I. Cloramfenicol ⁽¹⁾	20-40 mg/kg/día 10-20 mg/kg/día 2-4 mg/kg/día	cada 6 horas cada 12 horas cada 12 horas	PO IV o IM PO	2 g 2 g 4 mg/kg/día
J. Tetraciclina ⁽³⁾ , Clortetraciclina ⁽³⁾ Oxitetraciclina ⁽³⁾	75 mg/kg/día 75 mg/kg/día	cada 6 horas cada 12 horas	PO PO	4 g 8 g
1. Doxiciclina ⁽³⁾				
2. Minociclina ⁽³⁾				
K. Matenaminas				
1. Mandelamina ⁽³⁾				
2. Hiprex ⁽³⁾				

(1) Dosis en recién nacidos, véase siguiente cuadro.

(2) 1 mg = 1.600 U.

(3) No recomendable en recién nacidos.

(4) Puede administrarse mediante goteo.

Dosis recomendadas para la administración parenteral de antimicrobianos en el recién nacido

	1 semana	1-4 semanas
Ampicilina	50-100 mg/kg/día cada 12 horas	100-200 mg/kg/día cada 8 horas
Carbenicilina	300 mg/kg/día cada 8 horas	100 mg/kg/día cada 6 horas
Cefalotina	40 mg/kg/día cada 12 horas	60 mg/kg/día cada 8 horas
Colistimetato ⁽¹⁾	25 mg/kg/día cada 6-8 horas	50 mg/kg/día cada 6-8 horas
Colistimetato ⁽²⁾ , colistina (sólo PO)	15 mg/kg/día PO cada 6 horas	15 mg/kg/día cada 6 horas
Gentamicina	5,0-7,5 mg/kg/día cada 8-12 horas	7,5 mg/kg/día cada 8 horas
Kanamicina	15 mg/kg/día cada 12 horas	15 mg/kg/día cada 12 horas
Neomicina (sólo PO)	50-100 mg/kg/día Po cada 4-6 horas	15 mg/kg/día cada 12 horas
Oxicilina, nafcilina, metilicina	50-100 mg/kg/día cada 12 horas	100-200 mg/kg/día cada 6 horas
Paromomicina (sólo PO)	25-30 mg/kg/día PO cada 4-6 horas	15 mg/kg/día cada 6 horas
Penicilina G	50.000-100 U/kg/día cada 12 horas	50.000-150.00 U/kg/día cada 6-8 horas

(1) En niños prematuros, la dosis es de 25 mg/kg/día durante el primer mes de vida.

PREVENCIÓN

El conocimiento de los episodios transitorios de bacteriemia en las manipulaciones dentales, en las exploraciones urológicas, en el trabajo de parto, en las endoscopías, en las exploraciones instrumentales y en las intervenciones quirúrgicas, ha planteado la conveniencia de utilizar antibióticos profilácticos, muy particularmente en pacientes con cardiopatías reumáticas y valvulopatías para evitar la instalación de una endocarditis.

Durante las manipulaciones y extracciones dentarias ocurren bacteriemias por estreptococos viridans por lo cual la administración de penicilina 1.200,000 u. una hora antes y en las siguientes 24 horas resulta obligatoria en pacientes reumáticos y con cardiopatías congénitas, en estos enfermos las endoscopías y el trabajo de parto se manejan profilácticamente como las manipulaciones dentarias.

En las exploraciones uretrales y ginecológicas las bacteriemias por estreptococcus faecalis y por enterococos requieren de la administración de 0.5 g. de Ampicilina 1 hora antes del procedimiento exploratorio y 1.0 g., en las siguientes 24 horas.

Los niños menores de 1 año sujetos a una esplenectomía deben recibir Penicilina G-Procaína a dosis de 600,000 U/24 horas durante 1 año para prevenir las septicemias por neumococos.

Los enfermos con quemaduras extensas o de tercer grado son particularmente lábiles a las septicemias por Pseudomonas; la administración de globulina gamma con anticuerpos específicos reduce la frecuencia y gravedad de esas septicemias. (8,11,18)

En los hospitales la práctica de las venoclisis es causa frecuente de bacteriemias o septicemias; la vigilancia del tiempo

de permanencia, el uso de ungüentos con neomicina y bacitracina ayudan a prevenir o a reducir la incidencia de septicemias por contaminación.

La cloxacilina profiláctica no ha reducido el número ni la gravedad de las infecciones estafilocócicas en la enfermedad de Chediak-Higashi.

La prevención de la septicemia en el recién nacido, se debe efectuar durante tres períodos que son: En el embarazo, en el parto, y en el período post-parto (11)

En el embarazo es de vital importancia el control prenatal, pues se ha demostrado que el niño puede adquirir la infección "In-Utero".

Se deben tratar adecuadamente en la madre las infecciones con: Tuberculosis, Tifoidea, Sífilis, infecciones de las vías genitales altas o genitales bajas como: Moniliasis, tricomoniasis, herpes, etc.

Control estricto a pacientes con problemas de diabetes, toxemia, desnutrición, etc; para evitar en lo posible niños prematuros y de bajo peso, que son más susceptibles a infecciones. (18)

Que la atención del parto se haga en buenas condiciones higiénicas y que el equipo utilizado cuente con campos estériles y el instrumental necesario para cada parto. Enseñar a la madre medidas higiénicas básicas en la atención del recién nacido, tales como lavado de manos previo manipuleo, cuidados del cordón umbilical, limpieza de los pechos antes y después de la lactancia, así como la preparación de los biberones.

En general las medidas preventivas son encaminadas a condiciones socioeconómicas y culturales adecuadas para el incremento y aprovechamiento de los métodos higiénicos y de aislamiento necesarios.

CUADRO No. 1

EDAD Y SEXO EN INVESTIGACION DE SEPSIS EN NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS, HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA. MAYO 1980

GRUPO EDAD	S		E		X		O	
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL			
	No. Casos	Porcen- taje	No. Casos	Porcen- taje	No. Casos	Porcen- taje		
0 - 30 días	29	13.68	14	6.60	43	20.28		
1 - 6 meses	41	19.34	38	17.92	79	37.26		
7 - 12 meses	23	10.85	16	7.54	39	18.40		
13 - 18 meses	14	6.60	12	5.66	26	12.26		
19 - 24 meses	6	2.83	5	2.35	11	5.20		
25 - 30 meses	2	0.94	4	1.88	6	2.83		
31 - 36 meses	1	0.47	2	0.94	3	1.42		
37 - 42 meses	2	0.94	2	0.94	4	1.88		
43 - 48 meses	—	—	—	—	—	—		
49 - 54 meses			1	0.47	1	0.47		
TOTAL	118	55.66	94	44.34	212	100.00		

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

INTERPRETACION DEL CUADRO:

En el cuadro anterior se observa una alta incidencia de problemas infecciosos del tipo septicemia; observando que en general el grupo más afectado fué comprendido entre las edades de 0 - 18 meses de vida; para los siguientes grupos se tuvo una frecuencia de casos similar, sin significancia estadística respecto al sexo.

Dentro del grupo etareo comprendido de 0 - 30 días se observa una mayor incidencia para el sexo masculino que para el femenino, posiblemente por la teoría de la susceptibilidad infecciosa respecto al brazo largo del cromosoma "X".



CUADRO No. 2

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA INVESTIGACION DE SEPSIS EN NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS, HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, MAYO 1980

SIGNOS Y SINTOMAS	No. de Casos	Porcentaje
<i>Diarrea</i>	147	69.33
<i>Vómitos</i>	143	67.45
<i>Fiebre</i>	72	33.96
<i>Anorexia</i>	55	25.94
<i>Decaimiento</i>	45	21.22
<i>Lesiones en piel</i>	32	15.09
<i>Dificultad respiratoria</i>	29	13.67
<i>Ictericia</i>	25	11.79
<i>Irritabilidad</i>	21	9.90
<i>Cianosis</i>	15	7.07
<i>Hipotermia</i>	14	6.60
<i>Petequias</i>	13	6.13
<i>Otros (edemas melena. convulsiones etc)</i>	60	28.30

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

En el presente cuadro se observa con mayor porcentaje los problemas Gastrointestinales como manifestación inicial del problema, seguidamente se encuentra con mayor incidencia sintomatología inespecífica que podría reflejar cuadros muy variables que orientarían a otras entidades clínicas; es importante hacer notar de que la principal sintomatología de este tipo de problema se encontró en el período neonatal.

CUADRO No. 3

ESTADO NUTRICIONAL EN INVESTIGACION DE SEPSIS DE NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS, HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DEPTO. PEDIATRIA, MAYO 1980.

ESTADO NUTRICIONAL	No. de Casos	Porcentaje
<i>Algún déficit nutricional</i>	135	64o/o
<i>Peso adecuado</i>	77	36o/o
TOTAL	212	100o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

Del total de casos estudiados el 64o/o presentaban algún grado de déficit nutricional, lo cual es demostrable con otros estudios revisados y con la hipótesis del trabajo, dado que está descrito que pacientes con desnutrición están predispuestos a adquirir la enfermedad.

CUADRO No. 4

METODOS DIAGNOSTICOS EN INVESTIGACION DE SEPSIS DE NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS DE EDAD, HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, MAYO 1980.

METODO DIAGNOSTICO	No. Casos	Porcentaje
<i>Clínica</i>	119	56.13o/o
<i>Frote periférico</i>	61	28.77o/o
<i>Combinado</i>	31	15.10o/o
TOTAL	212	100.00o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

En el presente cuadro se ilustra la base diagnóstica inicial para encaminar la terapéutica, encontrando que en el 56.13o/o de los casos estudiados fué clínico. El 28.77o/o por frote periférico y se encontró una combinación de ambos métodos para el 15.10o/o.

Consideramos que la metodología inicial para nuestro medio estuvo aceptable y adecuada.

CUADRO No. 5

HEMOCULTIVOS POSITIVOS EN INVESTIGACION DE SEPSIS EN NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS DE EDAD. EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, MAYO DE 1980

HEMOCULTIVOS	No. de Casos	Porcentaje
<i>Hemocultivo Negativo</i>	119	56.13o/o
<i>Hemocultivo Positivo</i>	93	43.87o/o
TOTAL	212	100.00o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

Como otro hallazgo de laboratorio para confirmar el diagnóstico, se obtuvo del total de casos el 43.87o/o de hemocultivos positivos para alguna bacteria, no destacando ningún caso de infección mixta.

CUADRO No. 6

MICROORGANISMOS ENCONTRADOS EN HEMOCULTIVOS
POSITIVOS EN INVESTIGACION DE SEPSIS DE NIÑOS
DE 0 - 5 AÑOS, EN HOSPITAL GENERAL SAN
JUAN DE DIOS, DEPTO DE PEDIATRIA
MAYO 1980.

MICROORGANISMOS	No. de Casos	Porcentaje
<i>Estafilococo</i>	38	17.92o/o
<i>Escherichia Coli</i>	17	8.01o/o
<i>Enterobacter</i>	15	7.07o/o
<i>Pseudomona</i>	7	3.30o/o
<i>Salmonella</i>	4	1.88o/o
<i>Streptococo</i>	4	1.88o/o
<i>Alcaligenes</i>	3	1.41o/o
<i>Klebsiella</i>	2	0.94o/o
<i>Proteus</i>	1	0.47o/o
<i>Serratia</i>	1	0.47o/o
<i>Shigella</i>	1	0.47o/o
T O T A L	93	43.87o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios

Dentro de la positividad del hemocultivo se encontró en mayor porcentaje al *Estafilococo*, cabe pensar que esto se debió a mala técnica en la toma de la muestra o a contaminación durante su proceso. Sobresale en general el grupo de las enterobacteriáceas a excepción del 1.88o/o que fué positivo para *estreptococo*.

CUADRO No. 7

RELACION EDAD - AGENTE CAUSAL EN LA INVESTIGACION DE SEPSIS DE
NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS DE EDAD, EN EL HOSPITAL GENERAL
SAN JUAN DE DIOS, DEPTO DE PEDIATRIA, MAYO 1980.

EDAD	Estafi- lococo	E. Coli	Entero- bacter.	Pseudo- mona	Salmo- nella	Strept- tococo	Alca- lige- nes	Kleb- siella	Pro- teus	Serra- tia	Shi- gella	TOTAL
0 - 30 días	10	9	3				1					23
1 - 6 meses	10	5	5	6		2	1			1		30
7 - 12 meses	7	2	5		2	1	1	1			1	20
13 - 18 meses	6	1	2		1			1	1			10
19 - 24 meses	1											3
25 - 30 meses	2											2
31 - 36 meses	1			1	1							3
37 - 42 meses	1											1
43 - 48 meses												0
49 - 54 meses						1						1
TOTALES	38	17	15	7	4	4	3	2	1	1	1	93

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

En este cuadro se aprecia que el grupo más afectado fué el comprendido entre 0-18 meses, notando una alta incidencia de Estafilococo en el primer lugar, seguido por bacterias Gram Negativas (E. Coli Enterobacter), en el resto del grupo siempre predominaron las enterobacterias Gram negativas. Esto refuerza el concepto de mayor incidencia de gram negativos causantes de sépsis; en el caso del estafilococo se debe hacer la observación que su alta incidencia es falsa, por contaminación en la toma y/o procesamiento de las muestras.

CUADRO No. 8

ANTIBIOTICOS MAS FRECUENTEMENTE USADOS EN INVESTIGACION DE SEPSIS EN NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS, HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA. MAYO 1980

ANTIBIOTICOS	No. Casos	Porcentaje
Gentamicina	172/212	81.13o/o
Penicilina	150/212	70.75o/o
Ampicilina	48/212	22.64o/o
Kanamicina	16/212	7.54o/o
Dicloxacilina	14/212	6.60o/o
Otros (Meticilina tobramicina, Prostafilina, etc.)	32/212	15.09o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios

En el cuadro anterior podemos observar que los aminoglucósidos y Penicilina fueron los antibióticos más frecuentemente usados, principalmente la gentamicina.

CUADRO No. 9

COMBINACION DE ANTIBIOTICOS EN INVESTIGACION
DE SEPSIS EN NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS,
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA.
MAYO 1980

COMBINACION	No. de Casos	Porcentaje
Peni - Genta	122	57.54o/o
Ampi - Genta	50	23.58o/o
Peni - Kana	17	8.04o/o
Dicloxa - Genta	7	3.30o/o
Otros	16	8.96o/o
TOTAL	212	100.00o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

El presente cuadro nos indica que la combinación de antibióticos que se prefirió en pacientes en los que se sospechó septicemia fué de Peni Genta, logrando así una buena asociación de amplio espectro como terapéutica inicial y en algunos casos también complementarias para la evolución del caso.

CUADRO No. 10

COMPLICACIONES EN INVESTIGACION DE SEPSIS
DE NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS, EN EL HOSPITAL
GENERAL SAN JUAN DE DIOS.
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
MAYO 1980.

COMPLICACIONES	No. de Casos	Porcentaje
S.C.I.V.D.	30/212	14.15o/o
Anemias	22/212	10.38o/o
Infecciones cutáneas	21/212	9.90o/o
Necrosis Tubular A.	14/212	6.60o/o
Otros	10/212	4.72o/o
TOTAL	97/212	45.75o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Dentro de las complicaciones más indeseables de los casos estudiados encontramos que COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA fue la responsable de la alta mortalidad, por ser ésta persé de las fases terminales del CHOQUE SEPTICO.

En relación a la anemia, manifestaciones cutáneas y otras no se encontraron directamente con muerte, probablemente por tener mejor acceso a su diagnóstico clínico y de laboratorio.

CUADRO No. 11

MORTALIDAD EN LA INVESTIGACION DE SEPTIS DE
NIÑOS DE 0 - 5 AÑOS, EN EL HOSPITAL GENERAL
SAN JUAN DE DIOS, DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
MAYO 1980

CONDICION	No. de Casos	Porcentaje
Fallecidos	141	66.50o/o
Curados	71	33.50o/o
TOTAL	212	100.00o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Del número total de casos estudiados, 66.50o/o falleció, debido a las graves complicaciones, obteniéndose un índice de mortalidad bastante alto.

Consideramos que en la mayoría de casos el déficit socioeconómico y cultural de los padres, o falta de responsabilidades en otros; la consulta al hospital desde que se inicia la enfermedad es muy tardía motivando el incremento de la mortalidad.

CONCLUSIONES

1. No hubo diferencia significativa entre ambos sexos en total de los casos y solo se apreció una leve predominancia del sexo masculino en el grupo Neonatal.
- 2.- En relación a la Signología clínica se hizo evidente diarrea y los vómitos como síntomas principales, la fiebre y el decaimiento que suelen acompañar este tipo de patología no se hicieron presentes en la mayoría de los casos, lo cual creemos que fué debido a una mala correlación clínica y manejo de ficha clínica.
- 3.- Consideramos que el problema nutricional, sí tiene relación directa con mayor riesgo de adquirir infecciones, lo cual demuestra una vez más el tener en nuestro estudio un 64o/o de niños con algún déficit nutricional.
- 4.- Bacteriológicamente los gram negativos fueron los causantes principales del problema. Los gram positivos como *Estafilococo* tienen significancia dudosa por la posibilidad de contaminación en su proceso.
- 5.- Se comprueba la hipótesis de que el grupo etareo más afectado o susceptible de adquirir la enfermedad oscila entre los 0 - 18 meses de edad, no teniendo significancia estadística el sexo.
- 6.- La mortalidad en nuestro medio fué elevada, a pesar del uso de antibióticos, de los cuales la asociación Peni-Gent demostró ser la más eficaz.

RECOMENDACIONES

- 1.- Incrementar y fomentar a nivel hospitalario la realización adecuada de las fichas clínicas con la recolecta e investigación de datos importantes relacionados con el problema tratante, debido a que la sintomatología de septicemia es muy inespecífica.
- 2.- Realizar un examen físico minucioso para detección de sintomatología sutil principalmente en neonatos y lactantes.
- 3.- Ante la sospecha clínica de Septicemia efectuar:
 - a.- Canalización de vena de adecuado calibre con angiocat de preferencia, haciendo uso de las soluciones establecidas y preparadas mundialmente (soluciones 1 y 2) según requerimientos electrolíticos del paciente.
 - b.- Sacar hematología con Vs, compatibilidad, grupo Rh, y con las medidas asépticas hemocultivos y punción lumbar.
 - c.- Frote periférico como medida inicial práctica y de alto valor diagnóstico.
 - d.- Coprocultivo y Urocultivo son importantes pero en segundo orden.
 - e.- Instauración de antibióticos tipo penicilina y aminoglucósidos como terapéutica de amplio espectro inicial por vía I.V.
 - f.- Control de electrolitos séricos c/8 ó 12 horas, y en forma estricta control de ingesta y excreta para detección de posibles complicaciones sistémicas o renales. Si hay en existencia, control de gases arteriales.
 - g.- Dependiendo del estado general y evolución del paciente efectuar exanguinotransfusión a doble recambio, como medida preventiva de shock

h.- endotóxico y anemia severa por hemólisis.
La dieta debe cumplir un aporte calórico y proteico adecuado también dependiendo de la evolución del paciente.

4.- Fomentar los servicios de control prenatal y de niño sano ya que estos representan los grupos de alto riesgo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arathon Pérez E. Infecciones anaerobias del Tracto Genital Femenino, Tesis de Graduación. USAC. 1976.
- 2.- Beanan Kenneth D.M.D. Kasten Bernard L. Rate of detection of Bacteriemia, Retrospective Evaluation of 23,392 Blood cultures. Cleveland Clinic, Quarterly, 44, 3: 129, 1977.
- 3.- Cluf Leighon E. Johnson Joseptl. Enfermedades Infecciosas. Ed. Interamericana Cedro 512 México 4, D.F. 1974. 400 p. (238 - 246 p.).
- 4.- Cavanagh Denis. Rao Papieni S. Comas Manual R. Septic Infección. Sounders Company, Filadelfia, p: 19,105. 1977.
- 5.- Farreras Valentin P. Rozman, C. Medicina Interna Tomo y II. 20 Ed. Editorial Marín Barcelona, 1978. 2080p (p. 599-597).
- 6.- Finegold S. Metal. Anaerobic Infections. Upjhon Co Michigan USA. 37:480-502, 1977.
- 7.- Finegold S. Shock Séptico. Manual de Urgencias. Michigan USA. 2: 30-360, 1972.
- 8.- Friedman & Papper. Manual Oriented Medical. Diagnosis Little. Brown and Company. Boston Massachussts. 02.10. 1978.
- 9.- Homes King K. y Col. Disseminated Gonococcal Infection Annual, Internal Medicine, 74: 979-993. 1971.
- 10.- Jawetz Ernest. Microbiología Médica. 12 Ed. México D.F.

Manual Moderno, 1977. 630p. (p. 5-29, 239-265).

- 11.- Kumate Jesús; Manual de Infectología. 5 Ed. México 13. D.F. HIM, 1977. 384p. (255-264).
- 12.- Krugman Saúl; Enfermedades Infecciosas. 6 Ed. México 4, D.F. Tipografía Barsa, 1979. (p. 153-161).
- 13.- Klaus, Marshal. Care of de Highrisk Neonate. Toronto. W.B. Saunders Company. 1979.
- 14.- McCracken George H. Antimicrobial Therapy in Infants and Children. The Jornal of Pediatrics Volumen 93: 337-367. September 1978. St. Louis Missouri.
- 15.- Meneghello Julio. Texto de Pediatría. Ed. Inter-Médica. S.A. I.C.I. Junin 917. P. 394, 644, 665, 1632, 1528, 671. Buenos Aires Argentina. 1978.
- 16.- Nelson W. et, al. Textbook of Pediatrics. 10 Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1979.
- 17.- Ramírez Samayoa G. Choque Bacteriemico. Tesis de Graduación USAC 1979.
- 18.- Rodríguez Díaz E. Choque por infección en los padecimientos Diarreicos. Depto de Infectología. HIM 1978.
- 19.- Shaffer & Avery. Diseases of the Newborn. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1979.

Br.

JACINTO AROLDO VILLATORO L.

Dr.

Asesor.

CARLOS CALDERON VALCARCEL

Dr.

Revisor.

OSCAR A. GIRON TOBAR

Dr.

Director de Fase III

HECTOR ALFREDO NUILA

Dr.

Secretario

RAUL A. CASTILLO R.

Vo. Bo.

Dr.

Decano.

ROLANDO CASTILLO MONTALVO