

Factores de riesgo de la sepsis en el recién nacido. Revisión Bibliográfica

Risk factors of sepsis in the newborn. Bibliographic revision

MsC. Rafael Ferrer Montoya,^I MsC. Francisco Rodríguez de la Fuente,^I MsC. Oreste Mojena Mojena.^{II}

^I Hospital Provincial Calos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

^{II} Hospital Pediátrico General Milanés. Bayamo. Granma, Cuba.

RESUMEN

La incidencia de sepsis neonatal en el mundo desarrollado se encuentra entre 0,6% y el 1,2% de todos los nacidos vivos, pero en el mundo en desarrollo puede alcanzar entre el 20 y el 40% de todos los nacidos vivos. Entre los factores de riesgo prenatales se hizo patente la sepsis vaginal, factor determinante para la infección intraamniótica ascendente, la que a su vez causa la infección del feto pudiendo ser ésta última generalizada o localizada, de igual forma pueden originar la ruptura prematura de membranas (RPM), lo cual constituye un factor predisponente para la infección neonatal. La asociación entre colonización vaginal materna y estreptococo del grupo B, también es ampliamente reconocida como factor de riesgo para la sepsis neonatal por este patógeno. Este riesgo se eleva cuando es asociado a ruptura prematura de membranas, fiebre materna y prematuridad. La sepsis urinaria representa un factor de riesgo, pudiendo causar rotura prematura de membranas y aumentar consecuentemente la posibilidad de padecer infección neonatal.

Descriptor DeCS: SEPSIS /epidemiología; RECIÉN NACIDO.

ABSTRACT

The incidence of neonatal sepsis in the developed world is between 0, 6% and 1,2% of all the alive newborns, but in the developing world it can reach between the 20 and 40% of all the alive newborns. Between the prenatal risk factors the vaginal sepsis prevailed, it was a determinant factor for the ascendant intra-amniotic infection, what at the same time causes the infection of

the fetus, being generalized or located, it can also originate the premature rupture of membranes (PRM), which constitutes a predisposing factor for the neonatal infection. The association between maternal vaginal colonization and streptococcus of the group B, is also widely recognized as a risk factor for the neonatal sepsis by this pathogen. This risk increases when it is associated to premature rupture of membranes, maternal fever and prematurity. The urinary sepsis represents a risk factor, being able to cause premature rupture of membranes and increase consistently the possibility to suffer neonatal infection.

Subject heading: SEPSIS /epidemiology; NEWBORN INFANT.

INTRODUCCIÓN

La sepsis neonatal ha disminuido su incidencia general en los últimos 10 años, pero no así la mortalidad y morbilidad en lactantes prematuros asociado al muy bajo peso al nacer donde sigue siendo elevada, sumado a la necesidad de técnicas invasivas para la supervivencia de estos, y a pesar del uso de potentes agentes antimicrobianos.¹

La incidencia de sepsis neonatal en el mundo desarrollado se encuentra entre 0,6% y el 1,2% de todos los nacidos vivos, pero en el mundo en desarrollo puede alcanzar entre el 20 y el 40% de todos los nacidos vivos. Esta patología representa un desafío para los servicios de neonatología de todo el mundo; es imprescindible un diagnóstico precoz, específico, y un tratamiento antimicrobiano adecuado que nos permita reducir los índices de morbimortalidad.^{2,3}

DESARROLLO

La sepsis de origen bacteriano constituye una de las principales causas de morbimortalidad en el período neonatal. Es causada por microorganismos que han variado a través del tiempo debido a estrategias globales de prevención por una parte, y por otra, a las características propias de los recién nacidos (RN) hospitalizados, procedimientos y tratamientos que ellos reciben. Los mecanismos de inmunidad de los recién nacidos son relativamente deficientes en comparación con lactantes y niños mayores, siendo esto de especial relevancia en recién nacidos pretérminos y de bajo peso de nacimiento en los cuales, la inmadurez del sistema inmune se acompaña de otros factores de riesgo y de procedimientos invasores que aumentan la vulnerabilidad a infecciones.^{1,2}

El riesgo de desarrollar sepsis se debe en parte a la mayor vulnerabilidad de las barreras naturales y en parte al compromiso del sistema inmune, la transferencia placentaria materna de IgG al feto recién comienza a las 32 semanas de gestación, la IgA secretora está muy

disminuida tanto en los pulmones como en el sistema gastrointestinal. Además las barreras físicas naturales son inmaduras, especialmente piel, cordón umbilical, pulmón e intestino, hay una disminución de la actividad de la vía alterna del complemento (C3). Existe una deficiencia en la opsonización de los gérmenes con cápsula polisacárida, rápido agotamiento de los depósitos de neutrófilos maduros medulares cuando hay exposición a una infección. Estos neutrófilos tienen menor capacidad de adherencia y fagocitosis y menor capacidad bactericida.

La inmunidad mediada por linfocito T helper y linfocito natural killer está alterada y la memoria inmunológica es deficiente. A mayor prematuridad hay más inmadurez inmunológica y mayor frecuencia de infecciones.³

Existen una serie de factores obstétricos que aumentan el riesgo de un recién nacido de presentar un cuadro infeccioso (principalmente colonización por estreptococo del grupo B [SGB], signos y síntomas de corioamnionitis y rotura prolongada de membranas > 18 h, recién nacido de bajo peso al nacer, neonatos de alto riesgo, sexo masculino, prematuridad, preeclampsia (La lesión endotelial es común a todas las características patológicas de la preeclampsia, la activación de los neutrófilos se ha implicado en la fisiopatología de ésta y requiere la unión y transmigración de los neutrófilos a través del endotelio. Esto ocurre a través de una interacción de moléculas de adhesión endoteliales y receptores de superficie sobre los neutrófilos, tras la activación, los gránulos de neutrófilos se liberan, los cuales son capaces de mediar daño vascular, aumento de la regulación de la elastasa de proteasa, además, estos marcadores de la activación de los neutrófilos se correlacionan con marcadores establecidos de la gravedad de la enfermedad, el principal mecanismo de activación de neutrófilos es desconocida, pero los neutrófilos en la preeclampsia parecen tener una actividad normal del motor. Varios posibles mecanismos de activación de neutrófilos se han identificado. Estos incluyen la regulación de moléculas de adhesión celular en la superficie endotelial, aumento de la generación de factor de necrosis tumoral alfa, y la activación endotelial de la hiperlipidemia, en adición a la activación de los neutrófilos en la preeclampsia, puede haber participación de la interleucina-6 y la endotelina-1); la hipoxia perinatal (debido al fallo multiorgánico se afectan sistemas como el respiratorio, renal, digestivo y hemático con la presencia de infecciones de inicio precoz a nivel de estos órganos); ruptura prolongada de membranas amnióticas, fiebre materna (debido a la infección intraamniótica ascendente, se origina inicialmente una vaginosis que genera consecutivamente una deciduitis, corionitis y amnionitis, la que a su vez causa la infección del feto, pudiendo generalizarse a la madre y de ahí la presencia de fiebre).⁴⁻⁸

El recién nacido puede infectarse por gérmenes localizados en el canal genital materno (infecciones de transmisión vertical), en las unidades neonatales (infecciones nosocomiales) o

en su domicilio (infecciones comunitarias), y la etiología, medidas de prevención, tratamiento y pronóstico son diferentes.⁹⁻¹⁰

La ruptura prematura de membranas es quizá la patología más asociada al parto pretérmino y a complicaciones neonatales, sobre todo cuando hay complicaciones infecciosas que desencadenan corioamnionitis y septicemia neonatal. La ruptura prematura de membranas desencadena trabajo de parto espontáneo en más de 90 % los casos dentro de las primeras 24 horas. Las principales complicaciones neonatales son el síndrome de membrana hialina, la hemorragia intraventricular y la retinopatía, entre otras.⁹

Durante el proceso del parto, o antes si se rompen las cubiertas ovulares, el feto/ recién nacido queda bruscamente expuesto a una gran variedad de agentes microbianos presentes en el canal del parto que son potencialmente patógenos. A pesar de la relativa inmadurez de sus mecanismos inmunitarios, los recién nacidos, por lo general, superan con éxito esta prueba de fuego y los microbios no suelen atravesar la barrera cutáneo-mucosa (piel, mucosa del tracto digestivo, mucosa del tracto respiratorio superior), pero pueden contaminarlas y posteriormente, según sus características, dividirse y atravesarlas alcanzando el torrente circulatorio. Una vez en la sangre, las bacterias, hongos, virus o protozoos pueden ser destruidos por las defensas del recién nacido o por el contrario continuar dividiéndose de forma logarítmica y dar lugar a sepsis neonatal.¹¹

La infección bacteriana es responsable del 40% de aproximadamente 5 millones de fallecidos en recién nacidos por año en los países en desarrollo. Esto significa que 2 millones de niños pudieran ser salvados si hubiera un mayor investimento en la identificación en el tratamiento adecuado de la sepsis en el período neonatal. Los recién nacidos que desenvuelven las infecciones de inicio precoz frecuentemente demuestran uno o más factores de riesgo significativos para infección, asociados con un período intraparto. Las principales fuentes de infección del recién nacido son la madre y el ambiente del servicio de neonatología. Las infecciones que se manifiestan en la primera semana de vida son usualmente el resultado de la exposición a microorganismos de origen materno, independiente de las que se presentan de forma tardía pueden tener un origen tanto materna como ambiental.¹²

La rotura prematura de las membranas ovulares (RPM) es un accidente obstétrico en el que se produce una solución de continuidad en las mismas antes del inicio del trabajo de parto, puede presentarse antes del término o en una gestación después de las 37 sem, situaciones que marcan una diferencia sustancial en el pronóstico del futuro neonato. Sigue siendo un gran problema obstétrico, puesto que la ruptura de las membranas trae consigo consecuencias potencialmente negativas en el período perinatal, tanto para la madre como para el producto de

la concepción: sepsis ovular, sepsis puerperal, prematuridad, sepsis del neonato y la morbilidad neonatal elevada por la inmadurez.¹³

El sexo masculino está predispuesto a la sepsis y para esto propone la presencia de un factor de susceptibilidad relacionado con un gen localizado en el cromosoma X involucrado con la función del timo y síntesis de inmunoglobulinas por lo tanto la niña al poseer dos cromosomas X tiene mayor resistencia a la infección.¹⁴

Algunos autores, justifican la elevada incidencia de sepsis en estos niños tan pequeños e inmaduros, condicionadas por la infección perinatal, la inmadurez del sistema inmunitario, la disminución de las defensas naturales, la prolongada hospitalización, las complicaciones iatrogénicas relacionadas con la terapia intensiva y los estados prolongados, dada la enfermedad de base.¹⁵⁻²¹

CONCLUSIONES

Los factores tales como sepsis vaginal y urinaria en el tercer trimestre de la gestación, rotura prematura de membranas más de 18 horas, fiebre materna, corioamnionitis clínica, la preclampsia, la hipoxia perinatal y el sexo masculino contribuyen al riesgo de adquirir la sepsis del recién nacido.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tapia I JL, Reichhard C T, Saldías R MI, Abarzúa C F, Pérez A ME, González M A, et al. Neonatal sepsis in the era of antenatal antibiotic prophylaxis. Rev Chilena Infectol [Internet]. 2007[citado 12 Abr 2012]; 24 (2): 111-6. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182007000200004&lng=en&nrm=iso&tlng=en.
2. Gerdes JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. Pediatr Clin North Am. 2004; 51(4): 939-59.
3. Valverde J, Fariás E. Sepsis. Factores de riesgo en recién nacidos pretérminos. RFM [Internet]. 2007[citado 12 Abr 2012]; 30(1). Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-04692007000100011&script=sci_arttext.
4. Pastor Peidró JA, González de Dios J, Urán Moreno MM, García Avilés B, de la Morena Campillo A, Moya Benavent M. Utilidad de la procalcitonina como prueba diagnóstica precoz de sepsis neonatal en recién nacidos con factores de riesgo de infección. An Pediatr [Internet]. 2007 [citado 12 Abr 2012]; 67(6). Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/anales-pediatria-37/utilidad-procalcitonina-como-prueba-diagnostica-precoz-sepsis-13113011-originales-2007>.

5. Goulart AP, Valle CF, Dal Pizzol F, Cancelier ACL. Factores de riesgo para o desenvolvimento de sepsis neonatal precoce em hospital da rede pública do Brasil. Rev Bras Ter Intensiva [Internet]. 2006 [citado 12 Abr 2012]; 18(2). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-507X2006000200008&script=sci_abstract&lng=pt .
6. Díaz Álvarez M, Acosta Batista B, Claver Isás D, Fernández de la Paz MT, Martínez Izquierdo A. Aspectos clínico-epidemiológicos de las infecciones por Streptococcus pyogenes en el período neonatal. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2008 [citado 12 Abr 2012]; 80(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312008000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
7. Sherman M, Otsuki K, Rosenkrantz T, Windle ML, Pramanik AK, Wagner CL. Chorioamnionitis. Medscape [Internet]. 2013 [citado 21 Abr 2013]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/973237-overview#showall> .
8. Norte G, Forero I, Troitiño M, Gil del Real P, Cisterna O, Vaca L, et al. Correlación entre sepsis neonatal y corioamnionitis clínica e histológica en neonatos a término. Pediatr Panamá [Internet]. 2008 [citado 12 Abr 2012]; 37(2):5-14. Disponible en: http://www.sponline.net/revista/revista_pediatria_vol37_n2_2008.pdf .
9. Tapia CA, Cortés J, Saucedo VJ, Cuevas MA. Posibles factores de riesgo que influyen en la mortalidad por sepsis neonatal. Gac Méd Méx. 2006; 142(4):283-9.
10. López Sastre J, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A, Fernández Colomer B. Reflexiones en torno a la infección en el recién nacido. An Pediatr [Internet]. 2002 [citado 21 Abr 2013]; 56(6):493-6. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/anales-pediatria-37/reflexiones-torno-infeccion-recien-nacido-13031928-editorial-2002>.
11. Calderón Guillén J, Vega Malagón G, Velásquez Tlapanco J, Morales Carrera R, Vega Malagón AJ. Factores de riesgo materno asociados al parto pretérmino. Rev Med IMSS. 2005; 43 (4): 339-42.
12. Fernández Díaz NC, Duque de Estrada J, Díaz Cuéllar FE. Sepsis neonatal. Actualización de los criterios diagnósticos. Rev Méd Electrón [Internet] 2008 [citado 12 abr 2012]; 30(2). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202008/vol2%202008/tema10.htm>.
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Diminishing racial disparities in early-onset neonatal group B streptococcal disease-United States, 2000-2003. MMWR [Internet]. 2004 [citado 23 Abr 2013]; 53(23):502-5. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5323a2.htm> .
14. Ganfong Elías A, Nieves Andino A, Simonó Bell NM, González Pérez JM, Ferreiro Fernández L, Díaz Pérez MC. Influencia de la rotura prematura de membranas en algunos resultados perinatales. Hospital General Docente «Dr. Agostinho Neto» Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet] 2007 [citado 12 abr 2012]; 33 (2) Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es .

15. González MA, Caraballo MA, Guerrero SA, Montenegro SO. Sepsis neonatal y prematuridad. Rev Postg VIa Cát Med [Internet]. 2006; [citado 14 Abr 2013]; 160: 22-28. Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/6_160.pdf.

16. García Fernández Y, Fernández Ragi RM. El recién nacido pretérmino extremadamente bajo peso al nacer. Un reto a la vida. Hospital General Docente Iván Portuondo, San Antonio de los Baños. Rev Cubana Pediatr [Internet] 2006 [citado 12 abr 2012]; 78 (3) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312006000300004&script=sci_arttext .

17. Niño Trovar MA. Manejo integral del recién nacido pretérmino de muy bajo peso y edad gestacional. Rev Pediatr [Internet] 2002 [citado 10 Ene 2010]; Disponible en: www.colombia.com/medicina/pediatría/pediatría38203-manejointegralhtm .

18. Fernández Díaz NC, Duque de Estrada J, Díaz Cuéllar FE. Sepsis neonatal. Actualización de los criterios diagnósticos. Rev Méd Electrón [Internet]. 2008 [citado 8 Oct 2008]; 30(2). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202008/vol2%202008/tema10.htm> .

19. Goulart A, Fraga Valle C, Dal-Pizzol F, Labor Cancelier AC. Fatores de risco para o desenvolvimento de sepse neonatal precoce em hospital da rede pública do Brasil. Rev Bras Ter Intensiva [Internet]. 2006 [citado 8 Oct 2008]; 18(2). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-507X2006000200008&script=sci_arttext .

20. Mohan P, Brocklehurst P. Transfusiones de granulocitos en neonatos con sepsis confirmada o presunta y neutropenia Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas [Internet]. 2007 [citado 17 Abr 2013]; 4: CD003956. DOI: 10.1002/14651858.CD003956. . Disponible en: <http://apps.who.int/rhl/newborn/reviews/cd003956/es/index.html> .

21. Picazo JJ (ed), Blanco Galán MA, de la Rosa Fraile M, Andreu Domingo A, Cacho Calvo J. Microbiología de la infección perinatal. En: Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. 2002 [citado 17 Abr 2013]. Disponible en: <http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia13.pdf>.

Recibido: 16 de enero de 2013.

Aprobado: 21 de febrero de 2013.

Rafael Ferrer Montoya. Hospital Provincial Calos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.
Email: montoyar_grm@infomed.sld.cu .