

SEPSIS VERTICALES. SITUACIÓN ACTUAL.

García del Río, Manuel (1); Lastra Sánchez, Gonzalo (1)

(1) *Unidad de Gestión Clínica de Neonatología. Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga. España.*

PALABRAS CLAVE: SEPSIS, RECIÉN NACIDO, NEONATO, TRANSMISIÓN VERTICAL.

Introducción

La visión que tiene el neonatólogo de las infecciones bacterianas de transmisión vertical es limitada, algo así como cuando se mira a un iceberg en donde apreciamos solamente una pequeña parte de él. Vemos con perplejidad como después de muchos años hablando de sepsis neonatal todavía existen dificultades en su definición, hay diferencias (según países e incluso comunidades) en su incidencia, no todos consideran los mismos factores de riesgo (FR) con la misma gravedad, el agente etiológico (aunque lentamente) va cambiando en el tiempo, su diagnóstico no es fácil con una clínica totalmente inespecífica y con pruebas biológicas que a veces dejan mucho que desear en cuanto a sensibilidades, con un tratamiento antibiótico la mayoría de las veces empírico y con una profilaxis que no está exenta de problemas.

Definiciones

Se define como infección bacteriana neonatal de transmisión vertical aquella infección del feto, al final del embarazo o durante el parto, por patógenos procedentes del canal genital de la embarazada y que puede manifestarse en el RN como sepsis, meningitis, neumonía y otras formas, como artritis séptica, osteomielitis, celulitis, ... (Por su interés y frecuencia nos vamos a referir solamente a la sepsis). Pero esta definición, tan fácil, se nos complica si nos preguntamos: hasta cuántas horas debemos esperar las primeras manifestaciones clínicas para catalogarla de infección vertical o que ocurre en aquellos casos en que no aparece el germen o si aparece no existen manifestaciones clínicas ni alteraciones biológicas... Por esta razón aparecieron definiciones (con distintos grados de aceptaciones) para intentar aclarar estos puntos. En nuestro país el "Grupo de Hospitales Castrillo" clasifica a las sepsis de transmisión vertical en: sepsis confirmadas, sepsis clínicas y

bacteriemia, haciendo un apartado en aquellas que debemos considerar sepsis verticales confirmadas si la clínica se inicia tras las primeras 72 horas de vida (Cuadro I).

Cuadro I

Definiciones según "Grupo de Hospitales Castrillo"

SEPSIS VERTICAL

CONFIRMADA:

- < 72 horas de vida
- Clínica y biología de sepsis
- Hemocultivo positivo a germen patógeno

CLÍNICA:

- < 72 horas de vida
- Clínica y biología de sepsis
- Hemocultivo negativo
- Factores de riesgo de transmisión vertical:
PPE, RPM >18 horas, Corioamnionitis, Fiebre intraparto
- Administración de antibióticos intraparto (no excluyente)

PARA CONSIDERAR SEPSIS VERTICAL CONFIRMADO > 72 H

- Clínica y biología de sepsis
- FR: PPE, Corioamnionitis, Fiebre, RPM > 18h
- Hemocultivo con germen típico
- Ausencia de datos sugerentes de infección nosocomial

BACTERIEMIA VERTICAL

- Hemocultivo (+)
- < 72 horas de vida
- No síntomas clínicos
- No hemograma alterado

Existe gran variabilidad con relación a la terminología introduciéndose términos

como **bacteriemia**: presencia de bacterias viables en la circulación, confirmada por hemocultivo; **sepsis**: a la sospecha clínica de infección más taquicardia, taquipnea más hiper o hipotermia y alteraciones en la fórmula blanca; **síndrome séptico**: sepsis más datos de perfusión alterada (con al menos uno de los siguientes datos: cambios agudos en el estado mental, oliguria, aumento del lactato o hipoxemia); **shock séptico temprano**: al síndrome séptico más hipotensión arterial o mal relleno capilar que responde de inmediato a cargas rápidas de líquidos o intervenciones farmacológicas o a ambos procedimientos; **shock séptico refractario**: es el síndrome séptico más hipotensión arterial o mal relleno capilar que dura más de una hora y sin respuesta a cargas rápidas de líquidos ni a otras intervenciones farmacológicas y que requiere por ello, el apoyo de vasopresores y finalmente, el **síndrome de disfunción orgánica múltiple**: que es cualquier combinación de coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria progresiva, insuficiencia renal hepatobiliar o disfunción aguda del sistema nervioso central.

Las definiciones antes descritas han sido utilizadas, pero el uso en la práctica clínica es limitado y por tanto, el Comité de Expertos de la American College of Chest Physicians (ACCP)/Society of Critical Care Medicine (SCCM) en 1992 plantea la siguiente definición: "El popular término de *sepsis* implica una respuesta clínica a una infección grave y sin embargo, una respuesta similar puede ocurrir en ausencia de infección; por lo tanto, para describir ese proceso inflamatorio independiente de su causa, se propone el término, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)", referido a los hallazgos encontrados tras la activación generalizada del sistema

inmunitario, con independencia de la causa desencadenante. La definición de SRIS incluye criterios clínicos (fiebre, taquicardia, taquipnea) y de laboratorio (leucocitosis o leucopenia), y se instituyó el concepto de sepsis como "SRIS en presencia de infección". Los términos: septicemia, síndrome séptico e insuficiencia orgánica múltiple no deben utilizarse y es más adecuado el de Disfunción Multiorgánica.

Incidencia

La incidencia de sepsis neonatal de transmisión vertical oscila entre 1 y 10 casos por mil RN vivos (sepsis confirmadas entre 0.5-5 por mil), siendo especialmente elevada en los RN prematuros. Estas cifras varían según países e incluso dentro de un mismo país de una comunidad a otra.

En España el Grupo de hospitales Castrillo durante el periodo de estudio (1996-2010), ha analizado 1.751 episodios de sepsis vertical comprobada en 1.313.921 RN vivos. Un 3,8% de ellos debutaron después de las 72 horas de vida. La evolución de la incidencia global de sepsis vertical comprobada expresada por mil RN vivos, ha pasado del 2,4% en 1996 a 0,8-1,2% en los últimos años; se aprecia una importante caída en el año 2001 con una fase posterior de meseta, con leves variaciones interanuales posteriores. Este descenso desde 1996 hasta la actualidad oscila entre el 50-60% (OR: 0,42 [0,33-0,54], $p < 0,0001$) lo que representa un reducción muy significativa de estas infecciones. La incidencia es superior en el subgrupo de RN menores de 1500 g (RNMBP), con gran variabilidad interanual y sin una clara tendencia decreciente. La sepsis vertical clínica presenta una incidencia superior

a la comprobada (entre 2,5 y 3%) sin cambios significativos a lo largo del periodo de estudio. Las cifras son similares a las de otros países desarrollados como Estados Unidos, y muy inferiores a las de países empobrecidos.

Factores de riesgo

Existen una serie de FR que pueden condicionar una mayor probabilidad de infección en el RN. Unos son factores de riesgo maternos y otros del propio neonato. Algunos factores se consideran de alto riesgo como: Roturas prematuras y prolongadas de membranas, fiebre materna intraparto, corioamnionitis, colonización rectovaginal por *Streptococo beta-hemolítico del grupo B (EGB)*, antecedente de un hijo previo con enfermedad por EGB, infección urinaria materna no tratada en el último trimestre de la gestación o prematuridad sin causa que la justifique. Otros sin embargo parecen tener menos riesgo para favorecer la sepsis neonatal: sexo varón, parto prolongado, embarazos múltiples, administración preparto de corticoides (esto muy controvertido), etc... (Cuadro II).

Cuadro II

Factores de riesgo

- Prematuridad
- Rotura patológica de las membranas:
 - *rotura prematura
 - *rotura prolongada
- Corioamnionitis
- Fiebre materna durante el parto
- Colonización rectovaginal
- Infección urinaria materna, en especial en 3^{er} trimestre, no tratada o tratada incorrectamente.
- Antecedente hijo previo con enfermedad por EGB
- Líquido amniótico maloliente.
- Reanimación profunda en paritorio

--Corticoides preparto

--Sexo masculino

--Embarazo múltiple

--Parto prolongado

--Etc.

Etiología

Con relación a la etiología ésta ha ido cambiando a lo largo de los años y varía de acuerdo al área geográfica. Antes de la aparición de los antibióticos, los gérmenes Gram positivos eran los principales responsables de estas infecciones, destacando entre ellos los *Streptococcus* Beta-hemolíticos del grupo A. Al iniciarse el uso de los antibióticos, en la década de los 40, se evidenció un predominio de los *Staphylococcus aureus* resistentes a la penicilina. Posteriormente, con la utilización de los antibióticos de amplio espectro se constató una disminución de ellos y una aparición de gérmenes Gram negativos, siendo el *Escherichia coli* (*E. Coli*) el germen más representativo de la década de los 50.

Durante los años 60 y 70 se mantiene *E. Coli* como máximos responsables de las sepsis neonatales y aparecen otros gérmenes Gram negativos como causantes de ellas, el llamado grupo KES (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*); así mismo, y durante esta época, se aísla con cierta frecuencia un germen Gram positivo, la *Listeria monocytogenes*, que posteriormente sufre un descenso importante, probablemente por los cambios en los hábitos alimenticios e higiénicos y por el tratamiento antibiótico intraparto que puede inhibir la transmisión vertical de este germen.

A partir del final de los años 70 se evidencia un aumento progresivo de las infecciones por el EGB (*Streptococcus agalactiae*), germen excepcional en épocas anteriores como indicó en 1981 Freedman

quien revisó la etiología de la sepsis en el RN durante un periodo de 50 años (1928-78). Posteriormente Gladstone amplía la revisión anterior hasta 1988 y ya encuentra al EGB como máximo responsable de las sepsis neonatales, seguido por el *E. Coli*.

Al comparar la etiología de la sepsis vertical, en lo estudiado por el Grupo Castrillo, durante los años 1996-2010, se observa que las sepsis verticales comprobadas han disminuido a lo largo de los años desde el 80% hasta el 57% en el 2010, a expensas de EGB que ha pasado del 52% al 30%. En los gram negativos, ocurre al revés, existe un aumento del 20% al 41% a expensas de *E. coli* (12% al 33%). Hasta ahora era un aumento proporcional, sin embargo en el 2010 ya en número de casos, es más frecuente *E. coli* que EGB. El resto de gérmenes se mantienen y hay que resaltar la aparición de *Candida sp* como germen productor de sepsis verticales comprobadas en los últimos años. En relación al peso del RN, se observó que en los RN menor de 1500 g el germen predominante fue *E. coli*, mientras que en los RN mayor de 1500 g predominó EGB con diferencias significativas.

Diagnóstico

El diagnóstico de infección en el RN debe hacerse lo más precoz posible para iniciar la terapéutica de forma inmediata y mejorar, de esa forma, el pronóstico. Para efectuar el diagnóstico de infección debemos valorar la clínica y disponemos de exámenes bacteriológicos así como de exámenes biológicos y bioquímicos

Clínica

El diagnóstico inicial de sepsis es clínico, de ahí que haya que efectuar un examen físico muy detallado del RN en busca de cualquier signo o síntoma, sabiendo que las manifestaciones clínicas suelen ser inaparentes, inespecíficas, más o menos sutiles y, a veces, de aparición tardía; otras, las menos, el inicio de la clínica es fulminante, con shock séptico, sin que exista tiempo a realizar el diagnóstico.

El distrés respiratorio es el signo más común y su presentación clínica puede variar desde pausas de apnea a un grave síndrome respiratorio que requiera apoyo ventilatorio; signos cardiocirculatorios, neurológicos, digestivos... así como la mala regulación de la temperatura (es más frecuente la hipotermia en el prematuro y la hipertermia en el nacido a término), suelen estar presentes en las infecciones neonatales (Tabla I).

Tabla I

Manifestaciones clínicas de sepsis neonatal

SIGNOS RESPIRATORIOS: Pausas de apnea, cianosis, dificultad respiratoria, taquipnea, ...

SIGNOS CARDIOCIRCULATORIOS: Bradicardia con deterioro del estado general, taquicardia, hipotensión, mala perfusión periférica, ...

SIGNOS NEUROLÓGICOS: Irritabilidad, hipotonía, temblor / convulsiones, fontanela plena, ...

SIGNOS DIGESTIVOS: Mala tolerancia digestiva, rechazo del alimento, distensión abdominal, visceromegalia, deposiciones sanguinolentas, ...

SIGNOS CUTÁNEOS: Coloración pálido-grisácea, Petequias, ictericia precoz, ...

MALA REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA.

Debido a la pluralidad de signos y síntomas, habitualmente inespecíficos, que puede tener el RN infectado, habrá que incluir la infección en el diagnóstico diferencial de casi la totalidad de la patología neonatal.

Exámenes bacteriológicos

Hemocultivo.

Considerado "patrón de oro" para el diagnóstico. Está probado que un tanto por ciento elevado de sepsis bacteriana tienen el hemocultivo negativo, bien por terapéutica materna previa con antibióticos, bien por defectos en la recogida de la muestra, ...

Conviene extraer un mínimo de 0,5 ml de sangre por frasco. Con dos frascos se aumenta el rendimiento de los cultivos positivos pues se disminuye el riesgo de interpretaciones erróneas por contaminación (0,5 a 1 ml, de dos venas periféricas diferentes y con intervalo no mayor de 5 minutos). Si la muestra se toma de catéteres umbilicales el riesgo de contaminación es inversamente proporcional a las horas o días de la colocación del catéter.

Examen y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR).

A los RN con sospecha de sepsis se les debe efectuar punción lumbar (PL), pues no todos los que tienen participación meníngea presentan signos y síntomas de meningitis. Además, algunos RN con cultivo positivo del LCR pueden tener un hemocultivo negativo. El retraso, por tanto, en hacer PL solo estaría justificado por una inestabilidad cardiocirculatoria o respiratoria, o bien por alteraciones de la coagulación.

Algunos autores indican que no hay que efectuar PL en neonatos asintomáticos. Están de acuerdo de que casi la tercera parte de los RN con sepsis bacteriana van a cursar con meningitis, pero aseguran

que siempre que existe ésta habrá sintomatología.

Así pues, la decisión del estudio del LCR deberá individualizarse. Se considerará cuidadosamente la PL en todo RN que esté siendo estudiado por una infección bacteriana y, sobre todo, si va a recibir tratamiento antibiótico.

Es importante además recordar que el examen citoquímico normal no descarta meningitis.

Identificación de antígenos bacterianos.

El mejor test para la identificación de antígenos es la prueba del látex, es una prueba rápida, sensible y específica. Se puede realizar en suero, LCR, orina, ... Los mejores resultados se obtienen en orina, fundamentalmente para la detección de antígenos EGB.

Esta prueba puede servir de complemento importante a otras pruebas diagnósticas, sobre todo, si se ha efectuado tratamiento antibiótico prenatal materno.

La prueba en orina es muy sensible, pero tiene baja especificidad.

Urocultivo.

Útil en las sepsis de aparición tardía y muy poco útil en las precoces, ya que el desarrollo bacteriano de la orina es extremadamente raro antes de las 72 horas. Cuando existe una infección bacteriana en orina antes de esta fecha, hay que sospechar una metástasis de la bacteriemia.

Para evitar los riesgos de contaminación es preferible la obtención de la muestra por punción suprapúbica o por sondaje vesical.

Cultivos periféricos.

Los cultivos umbilicales, de oídos, faringe, piel, etc., sólo tienen valor en las sepsis verticales si son negativos, ya que su positividad sólo indica colonización bacteriana. Donde tienen algún valor es cuando la madre ha sido tratada prenatalmente con antibióticos, ya que al poder negativizarse el hemocultivo del RN, los gérmenes aislados pueden orientar hacia la etiología de la infección.

Cultivo de aspirado traqueal.

En los RN intubados se recomienda efectuarlo en las primeras 4 horas tras intubación, o bien en cualquier momento cuando se sospecha el desarrollo de una sobreinfección pulmonar. Un resultado positivo no implica un diagnóstico etiológico de certeza sino que son orientadores dado que sólo indican contaminación de la vía aérea. También se puede hacer un recuento celular, ya que se puede ver aumento de leucocitos en aspirado traqueal como signo indirecto de infección.

Cultivos en la madre

(Vaginal, rectal, de placenta, de líquido amniótico y orina).

Es aconsejable realizarlos cuando se sospecha una sepsis de transmisión vertical en el neonato.

Exámenes biológicos y bioquímicos

Las dificultades para identificar al RN séptico han dado lugar a que se valoren muchas pruebas coadyuvantes que puedan indicar infección, pero que no identifican el microorganismo causal. Los indicadores evaluados hasta ahora para el diagnóstico de sepsis están lejos de ser los ideales (rápido, con alta sensibilidad y alto valor predictivo negativo), por lo que se investigan nuevos marcadores y mientras tanto se efectúa la valoración conjunta de varias pruebas con el fin de aumentar la sensibilidad y el valor predictivo negativo.

Recuento y fórmula leucocitaria.

Durante la época neonatal, los límites del recuento leucocitario normal son muy amplios. Durante los primeros días de vida, la leucocitosis superior a 30.000 leucocitos/mm³ o leucopenia inferior a 5.000 leucocitos/mm³, la neutrofilia superior a 15.000 neutrófilos/mm³ o neutropenia inferior a 5.000 neutrófilos/mm³ en las primeras horas de vida y luego inferior a 1.500 neutrófilos/mm³, así como la relación neutrófilos inmaduros/ neutrófilos totales superior a 0,2 en las primeras 48-72 horas de vida y luego superior a 0,12, proporcionan datos válidos para el diagnóstico de sepsis bacteriana neonatal.

Sin embargo, estos parámetros leucocitarios se pueden alterar de forma importante en muchas situaciones de estrés (neumotórax, parto difícil, convulsiones, toxemia materna, etc.) y pueden simular una respuesta infecciosa.

La repetición del recuento y fórmula leucocitaria cada 6-12 horas aumenta de forma importante su valor predictivo.

Recuento plaquetario.

La trombocitopenia es habitualmente un signo tardío y poco sensible, aunque una cifra menor de 100.000/mm³ posee una buena especificidad. El distrés respiratorio, la asfixia y la coagulación intravascular diseminada son algunas patologías en las que puede estar presente la trombocitopenia sin existir infección.

Velocidad de sedimentación globular.

Se puede utilizar como diagnóstico de infección, pero tiene poca sensibilidad.

Proteína C reactiva (PCR).

Es un reactante de fase aguda, rápido y que se eleva ante un estímulo infeccioso o inflamatorio muy por encima de su rango normal. Está demostrada su utilidad como marcador de sepsis bacteriana neonatal.

Los valores normales varían según el laboratorio y la edad del RN, pero en general se da como cifra normal hasta 1,5 mg/dl.

Puede no elevarse en las fases iniciales de la infección, de ahí la conveniencia de su determinación seriada en las primeras 24-48 horas del supuesto proceso infeccioso. La asfixia y la aspiración de meconio pueden dar concentraciones altas de PCR. Valorada conjuntamente con otras pruebas (relación inmaduros/totales, neutropenia, etc.) posee una alta sensibilidad y valor predictivo negativo, y el descenso o normalización de los

valores de PCR puede ser un buen predictor de la eficacia del tratamiento antibiótico.

Otras pruebas:

Orosmucoide, fibrinógeno, alfa-1-antitripsina, fibronectina, haptoglobina, elastasa leucocitaria, prealbúmina, IgM, etc., han sido estudiadas con más o menos eficacia diagnóstica.

En el futuro es posible que se disponga, de forma generalizada, de marcadores infecciosos muy precoces que mejorarán de forma evidente el diagnóstico de sepsis bacteriana neonatal, como la procalcitonina (marcador muy precoz y específico), interleukinas, factor de necrosis tumoral, moléculas solubles de adhesión intercelular, etc. Mientras tanto, el recuento y fórmula leucocitaria, la relación inmaduros/tales y los niveles de PCR, por su disponibilidad, rapidez y sensibilidad, son las pruebas más usadas.

Tratamiento

El tratamiento del RN infectado o con sospecha de ello es posible que se haya iniciado intraútero, debido al uso de antibióticos prenatales en aquellas situaciones en que existe un riesgo de sepsis bacteriana vertical, y aunque ese tratamiento, muy posiblemente, haya inhibido el crecimiento bacteriano e incluso haya impedido la llegada del germen al feto, la actuación en el RN debe ser individualizada, valorando la posibilidad de continuar con el

tratamiento antibiótico, sobre todo en el RN prematuro, hasta evidenciar que no existe infección. No hay que olvidar que a veces este tratamiento materno negativiza el hemocultivo del RN, aun en presencia de sepsis.

Los aspectos básicos del tratamiento de la sepsis bacteriana del RN se exponen en la Tabla II.

Tabla II

Aspectos básicos del tratamiento de la sepsis bacteriana neonatal

CONTROL DE PARÁMETROS VITALES:

Monitoreo continuo de constantes
Monitoreo de la glucemia y gases sanguíneos
Control de la temperatura
Evaluación de la función renal

TRATAMIENTO DE SOPORTE:

Ventilatorio
Hemodinámico: expansores, drogas vasoactivas

CORRECCIÓN DE LOS TRASTORNOS PRESENTES:

Adecuados aportes de agua, electrolitos y glucosa
Corrección trastornos metabólicos
Corrección anomalías de la coagulación
Tratamiento de las alteraciones respiratorias
Valorar alimentación parenteral

ANTIBIÓTICOS ADECUADOS:

Tener en cuenta:
*Peso al nacer. Dosis.
*Duración del tratamiento
*Toxicidad

CORRECCIÓN DE LOS DÉFICITS INMUNOLÓGICOS:

Transfusión de sangre o plasma fresco
Exanguinotransfusión
Transfusión de granulocitos
Factores estimulantes de colonias granulocíticas
Inmunoglobulinas endovenosas
Inhibidores de la respuesta inflamatoria

Modificado de Ceriani Cernadas "Pediatría Práctica" 3º Ed. 1999

El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma precoz ante la menor sospecha de infección, ya que su retraso puede

aumentar la morbimortalidad debido a la mayor carga bacteriana.

La selección de antibiótico para el tratamiento inicial se basará en el conocimiento del mapa bacteriológico y sensibilidad antibiótica propia de cada hospital, en la presencia de FR y en el momento de aparición de la infección.

La asociación ampicilina y aminoglucósido (frecuentemente gentamicina) se ha mostrado muy eficaz en el tratamiento de las sepsis verticales. Este último tiene como inconveniente la necesidad de vigilar niveles séricos. En RN prematuros y en los hemodinámicamente inestables podría sustituirse el aminoglucósido por cefotaxima, que además está muy indicada cuando existe sospecha de meningitis.

Cuando el germen haya sido identificado, el tratamiento antibiótico se indicará según antibiograma.

La vía utilizada es siempre parenteral y la duración del tratamiento será de 7 días en la sepsis clínica de buena evolución, al menos de 10 días en la sepsis a Gram positivos y de 14 días en caso de Gram negativos.

Algunos puntos indicados en la Tabla II, referentes a la corrección de los déficits inmunológicos, están en controversia, y se duda de la utilidad de otros, como la exanguinotransfusión, al no existir estudios controlados que demuestren su eficacia.

El "Grupo de Hospitales Castrillo" desde el año 2001 estudia las sensibilidades y resistencias a los antibióticos usados en dicho Grupo, pudiendo resumir los resultados de la siguiente forma:

1.- No existe ninguna resistencia del EGB (como era de esperar) a Penicilina ni Ampicilina.

2.- La resistencia del E. Coli a Ampicilina ha aumentado progresivamente en estos años.

3.- Van apareciendo resistencias del EGB a la Eritromicina así como a la Clindamicina. Es conveniente conocer este dato para la profilaxis intraparto al EGB en las madres alérgicas a betalactámicos.

Profilaxis

La prevención de la sepsis bacteriana neonatal se efectuará, de forma primordial, procurando evitar, si es posible, los factores de riesgos indicados anteriormente.

De una forma especial destaca la prevención de la infección perinatal por EGB. Este germen, Gram positivo, es el que provoca mayor número de sepsis y meningitis de transmisión vertical en la época neonatal. La vía de infección habitual es la transmisión de la madre, colonizada en vagina y/o recto, al feto-RN. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de esta infección son la sepsis, neumonía y meningitis, aunque también se describen infecciones localizadas (artritis, celulitis,...).

La sepsis a EGB puede presentarse de una forma precoz, (habitualmente a las pocas horas del parto, con dificultad respiratoria que va en aumento conforme pasan las horas, hipoxemia y shock, mostrando la radiografía de tórax infiltrado pulmonar difuso), y de una forma tardía (frecuentemente como forma meníngea, que es indistinguible de las otras meningitis bacterianas).

Las estrategias de profilaxis se basarán en la detección de las gestantes portadoras de EGB y el tratamiento antibiótico de las mismas; éste debe

efectuarse durante el parto y para que la eficacia aumente deben administrarse al menos 2 dosis antes de la finalización del parto.

Las Sociedades Españolas de Obstetricia y Ginecología, de Neonatología, de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, de Quimioterapia y de Medicina Familiar y Comunitaria, confeccionaron un documento de consenso, para la prevención de la infección perinatal por EGB.

Bibliografía

- Coto Cotallo GD, López Sastre JB, Fernández Colomer B. Epidemiología de la sepsis vertical. RELAN 1999; Supl 1: 120-5.
- Downey L.C., Smith P.B., Daniel K Benjamin Jr. Risk Factors and prevention of late Onset Sepsis in Premature Infants. Early Hum Dev.2010; 86 (Suppl 1):7-12.
- Escobar G.J. What have we learned from observational studies on neonatal sepsis? *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(3 suppl).
- Fernández Colomer B., Coto Cotallo G.D., López Sastre J. y "Miembros del Grupo De Hospitales Castrillo". Sepsis Neonatal de transmisión Vertical: Definición y Epidemiología. En: XXIII Congreso de Neonatología y de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Neonatología. Oviedo, Octubre 5-7 2011, España.
- Freedman RM, Ingram DL, Gross I. Et al. A half century of neonatal sepsis a Yale. *Am J Dis Child* 1981;135:140-44.
- García del Río M, Lastra Sánchez G, Martínez León M. Infecciones bacterianas del recién nacido. *Pediatría Integral* 2000;5 (4): 373-88.
- García del Río M, Lastra Sánchez G, Lucena J, Martínez Valverde A. Etiología de la sepsis de transmisión vertical. En: XVIII Congreso Español de Medicina Perinatal. Barcelona 2001:8-10.
- García del Río M, Lastra Sánchez G, Medina A, Lucena J. Protocolo diagnóstico de infección. En *Máximo Vento-Manuel Moro. De guardia en Neonatología*. Ed Ergón Majadahonda (Madrid), 2003.
- García-Alix A., Quero J. Evaluación Neurológica del Recién Nacido. Madrid. Díaz Santos.2011: 58-59.
- Gerdes J. Diagnóstico y manejo de infecciones bacterianas en el neonato. *Clin North América*. 2004; 51; 939-59.
- Gladstone JM, Ehrenkranz RA, Edberg SC, Baltimore RS. A ten-year review of neonatal sepsis and comparison with the previous fifty year experience. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 819-25.
- Golombek S. Comentarios sobre Protocolo diagnóstico de infección. En *Máximo Vento-Manuel Moro. De guardia en Neonatología*. Ed Ergón Majadahonda (Madrid), 2003.
- Jiménez R, Figueras J, Botet F. Neonatología. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. 2ª ed. Barcelona: ESPAXS; 1995:p.313-82.
- Klein JO. Bacterial sepsis and meningitis. En *Remington and Klein. Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 5th ed. W:B: Saunders Company. Philadelphia 2001.

- Krauel X, Iriondo M. Avances terapéuticos en la sepsis neonatal. RELAN 1999; Supl 1: 140-4.
- López Satre J, Colomer B. Sepsis en el recién nacido. An Pediatr Contin 2005;3 (1):18-27.
- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of vertical transmisión: an epidemiological study from the "Grupo de Hospitales Castrillo". J. Perinat. Med. 2000; 28: 309-15.
- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B. Sepsis de transmisión vertical. An Esp Pediatr 1997; supl 97: 63-6.
- Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas revisadas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010.
- Reyna-Figueroa J., Yuri-Toala E., Ortiz-Ibarra F.J., Rodríguez-Ramírez E., Limón-Rojas A.E. Disparidad en los criterios para incluir pacientes con sepsis neonatal en estudios médicos científicos. ¿Nadamos en un mar sin límites? An. Pediatr (Bar) 2006; 65 (6):536-40.
- Salcedo Abizanda S. Epidemiología y fisiopatología de la infección perinatal de transmisión vertical. En: XVIII Congreso Español de Medicina Perinatal. Barcelona 2001: 1-7.
- Sessions Cole F. Bacterial infections of the newborn. En Taeusch-Ballard. Avery's diseases of the newborn. 7th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1998.
- Stoll BJ, Gordon T, Korones SB et al. Early-onset sepsis in very low birth weight neonates: A report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. J Pediatr 1996; 129: 73-86.
- Vain N. Comentarios sobre Protocolo diagnóstico de infección. En Máximo Vento-Manuel Moro. De guardia en Neonatología. Ed Ergón Majadahonda (Madrid), 2003.



Revista Médica Digital es editada por el Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Málaga. La revista publica artículos científicos relacionados con las diferentes especialidades que comprende la profesión médica, así como aquellos artículos que estén relacionados con dicha práctica y procedan de otras ciencias. Se adhiere a los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas" elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://icmie.org>) por lo que los manuscritos deben elaborarse siguiendo sus recomendaciones.



Los textos publicados en esta revista, a menos que se indique lo contrario, están sujetos a una licencia de Reconocimiento_NoComercial_SinObraDerivada 2.5 de Creative Commons. Pueden copiarse, distribuirse y comunicarse públicamente, siempre que se citen el autor y la revista digital donde se publican, RevistaMédicaDigital. No se permite su uso comercial ni la generación de obras derivadas. Puede consultarse la licencia completa en: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/deed.es>