SEPSIS EN EL NIÑO RECIEN NACIDO

Consideraciones clínicas y anátomo-patológicas sobre 180 casos.

Drs. HUMBERTO GARCÉS y PEDRO ARAYA

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Scroggie.

Hospital "Roberto del Río". Santiago.

La infección es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el período del recién nacido. Nosotros empleamos la palabra *Sépsis*, como sinónimo de *Septicemia*, para designar a la infección general del organismo humano causada por gérmenes^{3,4,8,9,10,15}. Sus manifestaciones clínicas derivan, por una parte, de la acción destructiva de los agentes microbianos mismos en los diversos tejidos en se localizan y, por otra, de la acción de sus toxinas. Hay quienes emplean este vocablo en sentido más amplio y la aplican a toda infección en el recién nacido, lo que no nos parece aceptable.

En ninguna otra edad es tan posible la generalización de las infecciones como en la del recién nacido y la forma habitual que adquiere es la *septicopiohemia*. Las causas que explican esta manera de comportarse del recién nacido, las podemos resumir así:

a) Malas defensas generales humorales, que permiten la pululación de los microbios en la sangre, por deficiente formación de anticuerpos; tampoco se puede contar con una inmunidad pasiva transmitida por la madre, pues ella misma es muy sensible en este período a las infecciones producidas por estos gérmenes (infección puerperal);

b) Mala inmunidad local, que impide limitar rápidamente las infecciones, por insuficiente maduración de los elementos defensivos celulares (leucocitos y elementos del S. R. E.);

c) Escasa o nula reacción del sistema linfático, que es otro mecanismo que permite localizar las infecciones;

d) Existencia de la herida umbilical, propia de esta edad, que constituye una amplia puerta de entrada para los gérmenes, y que, por sus conexiones con importantes vasos sanguíneos, facilita su paso al torrente circulatorio;

e) Debilidad, fragilidad y tendencia a la descamación de la piel y poca resistencia local de las mucosas, que facilitan la penetración de los agentes microbianos al organismo; y

f) Las maniobras traumatizantes de que es objeto el niño durante el parto y después de él (resucitación, aspiración de secreciones, etc.), que le causan erosiones y heridas de la piel y de las mucosas, constituyendo otras tantas puertas de entrada para la infección.

En el presente trabajo, nos referiremos a la experiencia adquirida sobre este tema a través de 180 casos de sepsis en niños menores de un mes, ingresados al Hospital de Niños "Roberto del Río" en los últimos 16 años (1940-1955). Debemos destacar inmediatamente el hecho de que la infección general es sobre todo frecuente en el prematuro; 85 de nuestros casos habían nacido con peso inferior a 2.500 gr. Si consideramos que la prematuridad se observa en nuestro medio en el 9% de los nacidos vivos y que entre los recién nacidos con sepsis de nuestro material existe un 47,2% de prematuros, podemos concluir que la sepsis es 10 veces más frecuente entre los prematuros que entre los niños de término. Esto se explica fácilmente, porque las condiciones favorecedoras de la infección general, que hemos anotado, son particularmente acentuadas en el prematuro, por la inmadurez biológica propia de ellos. Esto explica también la causa de que casi el 25% de todas las infecciones graves que padecen los prematuros llegan a generalizarse, constituyendo formas sépticas⁶.

FORMA DE CONTAGIO Y PUERTA DE ENTRADA DE LA INFECCIÓN

La infección del recién nacido puede producirse antes de nacer (sepsis congénita), durante el parto o después del nacimiento (sepsis adquirida). La forma en que los niños se contagiaron y la puerta de entrada de los gérmenes al organismo, queda expuesta en el Cuadro Nº 1.

Antes del nacimiento, la infección se produce por vía transplacentaria, a partir de septicemias o simples bacteremias de la madre. Esta forma de contagio constituyó solamente el 1,1% de los casos de

CUADRO Nº 1

FORMA DE CONTAGIO Y PUERTA DE ENTRADA DE LA INFECCION EN 180 CASOS DE SEPSIS DEL RECIEN NACIDO

Epoca de contagio	Puerta de entrada	Nº de casos	%
PRENATAL	Transplacentaria	2	1,1
INTRANATAL	Piel y mucosas	10	5,5
POSTNATAL	Ombigo	62	34,4
	Piel	21	11,6
	Respiratoria	20	11,3
	Digestiva	16	8,8
	Conjuntiva	8	4,4
	Urinaria	2	1,1
	Desconocida	40	22,0
Totales:		180	99,9

nuestro material, en ambos el mismo agente pudo ser aislado de la sangre de la madre y del niño, probándose su naturaleza congénita. A este respecto, es interesante citar las investigaciones de Del Río¹¹, quién demostró que existen bacteremias en mujeres aparentemente sanas y que su frecuencia aumenta en 3 veces durante el embarazo, en especial en las que son portadoras de focos sépticos (caries dentarias, amigdalitis crónica, impétigo, etc.). Este autor cita, además, los trabajos de Paredes y Melfi¹² que demuestran que el parto espontáneo produce también un notable aumento en el porcentaje de hemocultivos positivos durante las primeras 48 horas que le siguen, bacteremias que tienen carácter transitorio y que no se producen con tanta frecuencia en los partos operatorios. El paso de los gérmenes de la madre al feto es más posible cuando existen lesiones placentarias (lúes, por ejemplo).

Durante el parto, la infección del niño puede producirse a partir del líquido amniótico contaminado (ruptura prematura de las membranas) que infecta la piel (erosiones o heridas producidas durante el parto), los bronquios o el tubo digestivo, por su aspiración o deglución. También es posible la infección del niño al ponerse en íntimo contacto con el canal genital de su madre, infectado por gérmenes saprófitos o patógenos (vulvovaginitis), en cuyo caso la infección puede iniciarse por la conjuntiva, por la piel, o, más raramente, por las mucosas digestiva y respiratoria. Se puede aceptar un contagio intranatal en el 5,5% de nuestro material, tomando en cuenta los antecedentes maternos y la precocidad de las manifestaciones clínicas en el niño.

La infección post-natal es, no obstante, la más importante (93,3% de nuestros casos). La contaminación comienza en la Sala de Partos, por defectos de asepsia del personal, instrumental o ropas usadas para la atención del parto. Por eso, es más frecuente entre los niños nacidos en Maternidades (63%) que entre los nacidos en el domicilio (37%), lo que se explica por la mayor posibilidad de contagio ambiental y de infecciones cruzadas a partir de otros casos infectados¹¹. La puerta de entrada más importante es el ombligo (34,4%), las erosiones o heridas de la piel (11,6%), la mucosa respiratoria (11%), la mucosa digestiva (8,8%) y la conjuntiva (4,4%). Hay que considerar también como posible a la vía urinaria ascendente, más probable en las mujercitas, la que sólo hemos podido comprobar en el 1,1% de nuestros casos. En el 22% de nuestra casuística no fué posible determinar la puerta de entrada aparente de la infección en el momento de su ingreso.

A medida que el niño avanza en edad, la puerta de entrada más importante pasa del ombligo y la piel, a las mucosas digestiva y respiratoria, la primera por alimentos contaminados y la última, a partir de catarros rinofaríngeos secundarios especialmente, a contagio ambiental, en el domicilio, en Hospitales de Niños o en Salas Cunas de Maternidades. El hecho de que aún existen numerosos casos de sepsis en el recién nacido, nos está demostrando que queda mucho por hacer en materia de profilaxis. En ello cabe igual responsabilidad a tocólogos y pediatras; corresponde a los primeros tratar las infecciones de la madre durante el embarazo, vigilar la asepsia en la Sala de Partos y evitar el traumatismo y las lesiones del niño en el momento de nacer; es obligación de los últimos la prevención y el tratamiento precoz de las pequeñas infecciones del recién nacido y el aislamiento de los casos ya infectados, para evitar las infecciones cruzadas intrahospitalarias.

ETIOLOGÍA DE LA SEPSIS

Variados microorganismos pueden ser los causantes de la sepsis en el recién nacido. Sobre el particular cabe destacar que, por las condiciones inmunobiológicas propias a esta edad de la vida, muchos gérmenes considerados como saprófitos en

CUADRO N° 2

GERMENES AISLADOS EN 117 CASOS DE SEPSIS DEL
RECIEN NACIDO
(65% de positividad).

Germen	Nº de casos	%
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	36	30.7
<i>Staphylococcus aureus</i>	25	21.3
<i>Staphylococcus albus</i>	12	10.2
<i>Proteus vulgaris</i>	10	8.5
<i>Proteus mirabilis</i>	4	3.4
<i>Proteus morgani</i>	2	1.7
<i>Escherichia coli</i>	8	6.8
<i>Escherichia freundii</i>	4	3.4
<i>Salmonella typhimurium</i>	3	2.5
<i>Salmonella schottmuelleri</i>	2	1.7
<i>Salmonella newport</i>	1	0.8
<i>Salmonella enteritidis</i>	1	0.8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	3.4
<i>Hemophilus influenzae</i>	2	1.7
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	2	1.7
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	1	0.8
Totales:	117	99.4

edades posteriores, pueden hacerse patógenos 1, 4, 6, 8, 10, 14.

En nuestro material, la etiología de la sepsis pudo ser precisada solamente en el 65% de los casos, ya sea por el hemocultivo, ya sea por el cultivo del pus o de algún producto patológico. En el resto de los casos la investigación no se practicó por el grave estado en que ingresaron los niños, o bien, ella resultó negativa. El cultivo del pus dió un 80% de positividad, en tanto que el hemocultivo fué positivo solamente en el 35%.

Como puede verse en el Cuadro N° 2, los agentes más frecuentes aislados en nuestro material fueron el estreptococo hemolítico y los estafilococos. Menor incidencia tuvieron diversas especies de proteus, escherichias y salmonellas. La pseudomonas aeruginosa, el hemophilus influenzae, el neumococo y el gonococo son más raros. Hallazgos semejantes han sido relatados por otros autores^{1, 10, 11}.

La etiología varía según las diversas localizaciones de la sepsis. En las piodermis y osteomielitis predominó el estafilococo, en las onfalitis y peritonitis hubo mayor incidencia del estreptococo hemolítico, en las meningitis hubo prevalencia de los gérmenes intestinales, en especial de los proteus, y del hemophilus influenzae.

Este hecho, de que determinadas etiologías sean más frecuentes en determinadas localizaciones es reconocido por Grulee y Sanford⁸ y por Dunham⁴.

En el 50% de los casos positivos estudiados por nosotros se encontró el mis-

mo agente microbiano en la sangre y en el pus; en la otra mitad de los casos el hemocultivo fué negativo y la etiología se conoció únicamente por el cultivo del pus articular, de absceso cutáneo, del líquido céfalo-raquídeo, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES DE LA SEPSIS

Las manifestaciones sintomáticas a que da lugar la sepsis del recién nacido son muy variables, existiendo toda una gama de cuadros clínicos que van desde las formas más graves, en las que el diagnóstico no ofrece ninguna duda a primera vista, hasta aquellas otras en que las manifestaciones generales son muy leves y faltan por completo los signos de localización, forma especialmente frecuente en los prematuros y para la cual hemos propuesto la denominación de *sepsis inaparente*⁶.

En el Cuadro N° 3 están enumeradas las manifestaciones generales observadas en nuestra casuística y su frecuencia relativa. Nos limitaremos ahora a hacer un breve comentario sobre ellas.

a) *Fiebre*: La hipertermia, con curva séptica, se observó en poco más de la cuarta parte de los casos; en el resto hubo curva subfebril o ausencia de fiebre o aún hipotermia, en un número casi igual de los enfermos. Esta última condición fué propia sobre todo de los prematuros de menor peso.

b) *Decaimiento*: Síntoma casi constante, observable desde un comienzo. El niño pierde sus movimientos espontáneos y pre-

CUADRO N° 3

MANIFESTACIONES GENERALES EN 180 CASOS DE SEPSIS DEL RECIEN NACIDO

Síntomas y signos	Nº de casos	%
Fiebre séptica	48	26.6
Curva subfebril	64	35.5
Afebril o hipotermia	68	37.7
Decaimiento	168	93.3
Palidez	142	78.8
Ictericia	43	23.8
Clanosis	30	16.6
Hemorragias cutáneas y mucosas	31	17.2
Deshidratación	91	50.5
Edema o esclerema	48	26.6
Anorexia	142	78.8
Diarrea	128	71.1
Vómitos	23	12.7
Hepatomegalia	98	54.4
Esplenomegalia	71	39.4
Nefromegalia	33	18.3
Adenopatías	16	8.8
Signos meningo-encefálicos	30	16.6

senta acentuada hipotonía muscular, tomando una posición completamente pasiva.

c) *Palidez*: Es también un signo muy frecuente, en especial de tinte terroso, con cianosis peribucal. Se debe al colapso circulatorio y a la anemia habitual de esta afección.

d) *Ictericia*: Se observó en la cuarta parte de nuestros casos. Debe diferenciarse de la ictericia fisiológica durante las primeras semanas de la vida, por el brusco aumento de su intensidad, el tinte más verde, el predominio de la bilirrubinemia directa y la presencia de pigmentos biliares en la orina. Debe tenerse presente que, entre las causas de ictericia patológica en el recién nacido, después del tercer día de la vida, la sepsis es la más frecuente de ellas.

e) *Cianosis*: Más corriente de observar en la región peribucal y extremidades. Es particularmente intensa cuando hay localizaciones pulmonares y en los casos con marcado colapso circulatorio, en los que se acompaña de enfriamiento de las extremidades (acrocianosis). Es un signo más frecuente de observar en prematuros que en niños de término.

f) *Hemorragias cutáneas y mucosas*: En la piel se observan petequias y equimosis, que se sitúan especialmente en la pared abdominal y mejillas. En muy raras ocasiones fueron tan abundantes que permitieran calificar al cuadro como púrpura (Fig. 1). En la mucosa bucal y en el paladar duro toman carácter petequial. En la mucosa gastro-intestinal pueden producirse hemorragias de mayor consideración, dando lugar a hematemesis y melena. También hemos observado hemorragias de la base del ombligo, una vez desprendido el cordón.

g) *Deshidratación*: Es un síntoma importante, que se puede apreciar precozmente en la mitad de los casos. Se explica por la frecuente presencia de diarrea, vómitos y resistencia del niño para tomar alimentos líquidos, lo que origina una brusca baja de peso.

h) *Edema y esclerema*: El edema puede observarse localizado o generalizado. Lo primero es más frecuente de comprobar en los miembros inferiores y en el pubis y lo último, en forma de edema duro (escleroedema), es propio de las sepsis graves y de los niños prematuros.

Figura 1. Sepsis del recién nacido. Intensas hemorragias petequiales que cubren toda la pared abdominal y regiones inguinales.

i) *Anorexia*: Síntoma muy llamativo en más de las tres cuartas partes de los casos, en especial cuando durante los primeros días el niño ingería bien los alimentos.

j) *Diarrea*: Muy frecuente. Podría decirse que es un síntoma habitual en estos cuadros, aún en los que tienen una complicación peritoneal, como lo hemos demostrado en otro trabajo⁷. En un comienzo las deposiciones tienen carácter diséptico o líquido, de mal olor, y en un período posterior aspecto sanguinolento (por enteritis hemorrágica). Blatt y Wolf⁸ hacen ver, con mucha razón, que muchos casos de sepsis se catalogan como "diarrea infecciosa del recién nacido", por la preponderancia que adquiere el síntoma diarrea.

k) *Vómitos*: Síntoma no característico, que puede observarse en los primeros días de iniciado el proceso séptico; pero, en general, es poco importante. Una mayor intensidad y persistencia de los vómitos, debe orientarnos hacia una localización meníngea o peritoneal. El vómito es habitualmente de carácter bilioso o hemático. (por gastritis hemorrágica).

l) *Hepatomegalia*: Es un signo frecuente de comprobar y que, casi siempre, alcan-

za un grado importante. Considerando como tal a la que sobrepasa los 3 cm. bajo el reborde costal, se la encontró en más de la mitad de los casos. El borde del hígado es liso, cortante y de consistencia firme, afecta más al lóbulo derecho, el que en ocasiones hemos visto llegar hasta la cresta iliaca.

m) *Esplenomegalia*: En general es de grado moderado y menos frecuente de observar que la *hépatomegalia*. El bazo reacciona más tardíamente frente a la infección en el niño recién nacido, haciéndose palpable después de los 15 días de edad. La crepitación névea, debida a *periesplenitis*, la hemos encontrado sólo excepcionalmente.

n) *Nefromegalia*: Signo frecuente de comprobar en el recién nacido normal, por lo que carece de mayor significación patológica, a menos que sea muy marcada y dolorosa, en cuyo caso puede pensarse en una *pionefrosis*, una *perinefritis* o en una *nefritis intersticial* o *apostematosa*.

o) *Adenopatías*: Raras de observar en el recién nacido. Pueden, excepcionalmente, palpase pequeños ganglios axilares o inguinales infartados en niños bien desarrollados (nunca en prematuros) en correspondencia con abscesos cutáneos, *osteomielitis* o *artritis* de las extremidades.

p) *Signos meningo-encefálicos*: Caracterizados por excitabilidad nerviosa, gritos, convulsiones o, lo más frecuente de observar, *embotamiento sensorial* o *sopor*.

Pueden deberse, de acuerdo con nuestra experiencia, a edema cerebral, *encefalitis* hemorrágica o hemorragias meningo-encefálicas, que con cierta frecuencia hemos podido comprobar en las autopsias. En otros casos son originados por una *meningitis* purulenta, localización relativamente frecuente en estos cuadros sépticos.

SINTOMAS Y SIGNOS DE LAS DIVERSAS LOCALIZACIONES

Las principales localizaciones de la sepsis observadas en nuestra casuística están indicadas en el Cuadro N° 4. En él vemos que las más importantes, por orden de frecuencia, son las siguientes:

1) *Onfalitis*: Es la localización más frecuente en nuestros casos y constituye la puerta de entrada más importante de la infección en el recién nacido, opinión que

CUADRO N° 4

DIVERSAS LOCALIZACIONES EN 180 CASOS DE SEPSIS DEL RECIEN NACIDO CON COMPROBACION ANATOMO-CLINICA

Diagnóstico	Nº de casos	%
Onfalitis	62	34,4
Bronconeumonía	57	31,6
Osteomielitis	42	23,3
Artritis	41	22,7
Plodermatitis	39	21,6
Peritonitis	28	15,5
Meningitis	18	10,0
Pericarditis	8	4,4
Emplema pleural	6	3,3
Parotiditis	5	2,7

Figura 2. Sepsis del recién nacido. Intensa onfalitis necrótica, con reacción erisipelatosa a su alrededor.

también comparten otros autores^{4,9,13}. Son sus manifestaciones clínicas sumamente variables y recorren toda la gama entre el eritema con escasa infiltración de la piel, hasta las grandes lesiones ulcerosas de aspecto sanioso, con abundante secreción purulenta de mal olor, que pueden llegar a la necrosis de la piel y capas más profundas de la pared abdominal (Fig. 2). El compromiso de los vasos umbilicales puede comprobarse clínicamente por la palpación de uno o varios cordones duros y sensibles en la región supraumbilical media, cuya expresión da salida a secreción purulenta por la herida umbilical.

2) *Bronconeumonía*: Es una localización corriente de la sepsis del recién nacido, en particular del prematuro, en los que la deficiente madurez del centro respiratorio y la frecuente existencia de zonas de atelectasia, facilitan esta complicación. Sin embargo, las más de las veces se produce como un fenómeno final, después de instalada una sepsis con otras localizaciones. En ocasiones tiene forma abscedante. Su manifestación inicial es el quejido espiratorio, luego aparecen la disnea y la cianosis y finalmente se hacen presente los signos auscultatorios (crépitos). Habitualmente se trata de procesos difusos; las formas pseudolobares se deben a la coexistencia de zonas de atelectasia, especialmente frecuentes en el niño prematuro.

3) *Osteomielitis*: Es mucho más frecuente de lo que aparenta clínicamente, cuando se la investiga radiológicamente². Afecta sobre todo a los huesos largos de las extremidades (fémur, húmero, tibia) y comúnmente es múltiple. Clínicamente se puede manifestar por pseudoparálisis de los miembros afectados, signo que también se presenta en las osteocondritis. Puede apreciarse además, aunque más raramente, la formación de una tumefacción con caracteres inflamatorios agudos de la región afectada, lo que es debido a la formación de un absceso subperióstico, que puede llegar a vaciarse espontáneamente al exterior.

4) *Artritis*: La forma supurada es la habitual. Afecta con mayor frecuencia a las grandes articulaciones de los miembros (cadera, hombro, rodilla, tibiotarsiana), siendo más raro que comprometa a las pequeñas articulaciones (esternocla-

vicular, condrocostal, temporomaxilar, interfalángicas). En el 20% de nuestros casos con artritis había compromiso simultáneo de varias articulaciones. Produce tumefacción articular, con edema regional e inmovilidad del miembro por el dolor. La punción articular permite confirmar el diagnóstico y precisar la etiología. En general regresan sin dejar anquilosis, pero hay que considerar la posibilidad de una luxación patológica como secuela (Fig. 4).

5) *Piodermitis*: Los abscesos cutáneos se observan con gran frecuencia y corresponden, ya sea al punto de entrada de la infección (herida o sitio de una inyección que se han infectado), a osteomielitis o a localizaciones secundarias cutáneas en el curso de una sépticopiohemia. Los puntos en que más frecuentemente los hemos observado son: el cuero cabelludo, las extremidades y la cara anterior del tórax, punto este último en que pueden tener su origen en una osteomielitis de la extremidad anterior de las costillas. La infección de la piel en el recién nacido toma con frecuencia un aspecto buloso (pénfigo o penfigoide) por el desprendimiento de la epidermis del dermis. La erisipela es también frecuente en los puntos de entrada de la infección (ombligo, erosiones o heridas) caracterizándose, en esta época de la vida, por su coloración más pálida y la

Figura 3. Sepsis del recién nacido. Embolias sépticas cutáneas, como pequeñas zonas de necrosis en sacabocado.

Figura 4. Sepsis del recién nacido. Peritonitis. Múltiples abscesos de la piel y petequias embólicas. Acentuada subluxación de la rodilla derecha (artritis) y engrosamiento del muslo derecho (periostitis osificante).

falta de rodete limitante (Fig. 2). Las embolias cutáneas en el curso de una piohemia, pueden evolucionar hacia la necrosis de esas zonas de la piel, dando origen a úlceras crateriformes (Fig. 3), que pueden extenderse rápidamente con carácter fagedénico (ectima gangrenoso o terebrante). Sobre el particular, cabe mencionar también a la llamada adiponecrosis, caracterizada por la induración del tejido celular subcutáneo, con necrosis y acumulación de ácidos grasos, cuyo origen se atribuye a un traumatismo de la piel del recién nacido, pero que también puede deberse a embolias microbianas que ocasionan trastornos circulatorios en una zona determinada del tejido celular subcutáneo¹.

6) *Peritonitis*: Es una localización de difícil diagnóstico⁷. En más de la mitad de los casos nuestros constituyó un hallazgo de autopsia, sin ser sospechada clínicamente. Los signos locales más importantes son: la distensión abdominal, el edema de la pared, la eversión del ombligo y la circulación venosa superficial (Fig. 4). Los vómitos son generalmente intensos, tomando inicialmente aspecto bilioso o hemático y finalmente fecaloídeo. La diarrea acompaña habitualmente a esta localización, siendo la estitiquiez excepcional.

7) *Meningitis*: Es también una localización frecuente de la sepsis del recién nacido. Su sintomatología más llamativa está constituida por el embotamiento sensorial,

los vómitos, las convulsiones y la hipertensión de la fontanela, que en ciertos casos puede ser poco acentuada o faltar por completo. La punción lumbar permite precisar el diagnóstico, al obtenerse un L. C. R. purulento; pero, cabe recordar que en algunas formas de meningitis se puede hallar un líquido hemorrágico, lo que puede desorientar el diagnóstico hacia una hemorragia intracraneana.

8) *Pericarditis*: Es una localización que hemos encontrado únicamente como hallazgo de autopsia. Los signos de angustia respiratoria, gran hepatomegalia y edema de la región precordial, permiten sospechar este diagnóstico que será confirmado por los rayos X. Este examen da un aumento de la silueta cardíaca sin latidos visibles, únicamente cuando existe derrame importante, hecho que no es frecuente. La punción pericardiaca, siguiendo la técnica de Marfan, puede ser útil en tales casos para precisar el diagnóstico etiológico y para practicar un tratamiento local con antibióticos.

9) *Empiema pleural*: Complicación relativamente rara, si se toma en cuenta lo frecuente que es la bronconeumonía. Debe ser sospechada cuando, en el curso de un proceso pulmonar agudo, se intensifica la disnea, empeora el estado general y aparece hepatomegalia, matidez de un hemitórax y edema de la pared costal. El examen por medio de los rayos X y la punción pleural, tal como en el caso ante-

rior, tienen importancia decisiva para confirmar la sospecha clínica y para practicar un tratamiento local efectivo.

10) *Parotiditis*: Hemos observado la forma supurada en 5 casos. La puerta de entrada de la infección es la mucosa bucal. La tumefacción de la región parotídea es fácil de apreciar y rápidamente tiende a ponerse fluctuante. En 2 de los casos, hemos visto producirse la fistulización espontánea hacia la cara, con necrosis extensa de la piel. Produce trismo, síntoma que también se puede observar en la artritis témporomaxilar y en el infarto del ganglio preauricular, en casos de otalmitis. También hemos visto en un caso concomitantemente una sialoadenitis de las glándulas submaxilares y sublinguales.

HALLAZGOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

Los resumimos en el Cuadro N° 5. Las lesiones más llamativas encontradas en la autopsia de los casos fallecidos las constituyeron, como es lógico, las diversas lo-

CUADRO N° 5

HALLAZGOS ANATOMO-PATOLÓGICOS EN 91 CASOS DE SEPSIS DEL RECIEN NACIDO AUTOPSIADOS

(Fallecidos 102. Letalidad global: 56,2%)

1.—Localizaciones supuradas	Nº de casos	%
Peritonitis	28	30,7
Meningitis	13	14,2
Onfalitis	10	10,9
Artritis purulenta	10	10,9
Pericarditis	8	8,7
Empiema pleural	6	6,5
2.—Lesiones sépticas parenquimatosas.		
Esplenitis séptica	56	61,5
Hepatitis séptica	20	21,8
Nefritis intersticial	9	9,8
3.—Manifestaciones hemorrágicas.		
Bronconeumonía hemorrágica	16	17,5
Hemorragia intestinal	13	14,2
Hemorragias de las serosas	12	13,1
Hemorragia suprarrenal	10	10,9
Encefalitis hemorrágica	7	7,6
Hemorragia meníngea	5	5,4
Hemorragia del encéfalo	4	4,3
Hemorragia renal	3	3,2
4.—Abscesos nodulares embólicos.		
De la piel	12	13,1
Del intestino	8	8,7
Del pulmón	6	6,5
Del riñón	5	5,4
5.—Trombosis vasculares.		
Vasos umbilicales	5	5,4
Vasos cerebrales	3	3,2
Vasos mesentéricos	2	2,1
Vasos esplénicos	1	1,0

calizaciones supuradas de la sepsis. Estos hallazgos de nuestro material de necropsia, no corresponden a la frecuencia anátomo-clínica expuesta en el Cuadro N° 4, porque ciertas localizaciones, como las peritonitis, empiema pleural, pericarditis, etc., que tienen una mortalidad muy alta, aparecen aquí con una frecuencia proporcional mucho mayor; en otras localizaciones, como las cutáneas y osteoarticulares, en cambio, la frecuencia anatómica es menor, ya que gran parte de estos niños mejoraron por ser de pronóstico mucho más benigno.

Hay en el Cuadro N° 5 algunas lesiones que merecen un comentario aparte. Ellas son:

Esplenitis séptica: Caracterizada por un bazo aumentado de volumen (sobre 10 gr.), de consistencia blanda, friable al corte y que se desgarrará fácilmente por la presión del dedo. Microscópicamente se aprecia hiperplasia de la pulpa. Se comprobó en el 61,5% de los casos autopsiados.

Hepatitis: Cuando hubo hepatomegalia acentuada con o sin ictericia séptica, se halló un hígado aumentado de peso y de consistencia firme (22%). Al examen histológico se observan infiltrados celulares inflamatorios leucocitocitarios, necrosis y regeneración de las células hepáticas y discreta fibrosis a partir de los espacios porto-biliares.

Hemorragias: Son frecuentes en la mucosa intestinal, donde se observan localizadas o difusas, y en las serosas (pleura, peritoneo y pericardio) en forma de finas petequias. Hemorragia meníngea hubo en 5 casos y encefalitis hemorrágica en 7. Hemorragia suprarrenal se comprobó en 10 casos y renal en 3. Debemos agregar que la bronconeumonía toma habitualmente carácter hemorrágico, en especial en el prematuro. Esta marcada predisposición a la hemorragia la destacan Grulee y Sanford⁸ como una de las características principales de la sepsis en el niño recién nacido.

Lesiones embólicas: En forma de pequeños abscesos nodulares, se encontraron en la piel en 12 casos, en el intestino en 8 (enteritis embólica), en los pulmones en 6 (pequeños abscesos múltiples) y en el riñón en 5 (nefritis apóstematosa).

Trombosis vasculares: En 5 casos de onfalitis se encontró trombosis de los vasos umbilicales, sin relación con el aspecto

Figura 5. Sepsis del recién nacido. Endoarteritis. Gangrena simétrica de las extremidades inferiores y mano izquierda.

exterior del ombligo, como ha sucedido en algunos casos en que éste se veía aparentemente cicatrizado y, en cambio, fué posible comprobar extensas lesiones de las venas y arterias umbilicales. En 2 casos observamos una trombosis de las venas mesentéricas y en 1 caso de la esplénica (pileflebitis) y, finalmente, en 3 casos se halló una trombosis del seno longitudinal y de los vasos de la corteza cerebral.

En un caso se observó endoarteritis obliterante que produjo una gangrena de las extremidades (Fig. 5), en un niño que sobrevivió a esta grave complicación.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico precoz de la infección del recién nacido, requiere de una atenta observación por parte del médico que atiende al niño, para reconocer los síntomas y signos generales a que da lugar en el período inicial, que son muchas veces poco ostensibles y pueden pasar inadvertidos para el que no tiene el hábito de ver recién nacidos. No está demás recordar aquí lo que hemos llamado sepsis inaparente, muy frecuente en los prematuros, en que no hay síntomas de localización apreciables, ni puerta de entrada visible y en los que son las manifestaciones generales, habitualmente poco marcadas, las que deben orientar al diagnóstico. Es evidente que en los casos avanzados, con una clara puerta de entrada y con múltiples signos de localización (septicohemia), el diagnóstico clínico es fácil.

Para precisar el diagnóstico, contamos

con algunos exámenes complementarios que resultan de valor cuando son positivos, pero cuya negatividad no nos permite, en especial durante los primeros días de instalada una infección general, negar su existencia. Ellos son:

Hemocultivo: Para que tenga valor debe ser practicado en buenas condiciones técnicas, que eviten la contaminación secundaria y antes de que se instaure ninguna terapia antibiótica. Es el medio más importante, pero no indispensable para el diagnóstico.

Hemograma: En casos de sepsis graves hemos hallado leucocitosis de 50.000 a 80.000 por mmc.; pero, en la mayoría de los casos, sin embargo, se encontró una leucocitosis moderada entre 15.000 y 20.000 por mmc. y en un menor número de casos una leucopenia de 4.000 a 6.000 por mmc. Una fuerte desviación a la izquierda de la fórmula blanca, en especial con presencia de juveniles y mielocitos, es siempre índice de una sepsis grave. Respecto de la fórmula roja, habitualmente se comprueba anemia, con hemoglobina baja, que es tanto más intensa cuanto más prolongada es la infección y que se desarrolla tanto más rápidamente cuanto más grave es ésta. La hemolisis es la principal causa de la ictericia observada en la sepsis.

Radiografía de extremidades: Permite comprobar en las sepsis alteraciones que corresponden a osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis (Figs. 6, 7 y 8). Las lesiones referidas no se presentan en todos los casos de sepsis; hemos visto disminuir

mucho su frecuencia en los últimos años por la precocidad con que los niños reciben tratamiento antibiotico antes de su ingreso al hospital. Uno de nosotros¹, en un detallado estudio sobre el particular, basado en 41 casos de sepsis recopilados hasta 1945, encontró diversas osteopatías radiológicamente demostrables en el 82,9%. La intensidad de las lesiones está en relación con la precocidad con que se instala la infección, con la gravedad del proceso séptico y con el tiempo de evolución. Se hacen visibles a los rayos X después de 10 a 15 días de instalada la sepsis.

Hay que decir que estas lesiones carecen de especificidad. Se las observa también en la lues congénita, en las toxemias maternas (gestosis), en la eritroblastosis fetal y en las intoxicaciones del feto por metales (Bi, Pb, P, etc.), cuando la madre ha recibido tratamiento con alguno de ellos durante el embarazo. La más importante por su frecuencia es la osteocondritis. El mecanismo por el cual se produce esta alteración del proceso normal de la osteogénesis se desconoce, pero se puede suponer² que las toxinas llegadas por vía sanguínea van a alterar la función de los

osteoblastos, que son las células más sensibles por ser las más inmaduras, produciendo hipercalcificación del cartilago, seguido de una reacción mesenquimática a partir de la médula ósea. Por eso creemos preferible designar a este proceso con el nombre de *osteocondrosis*, en lugar de osteocondritis, ya que no es producido por un mecanismo inflamatorio, sino más bien degenerativo.

Como la parte más sensible del hueso a los tóxicos es el límite óseo-cartilaginoso, allí radican las lesiones en los casos leves; pero, si el proceso séptico se prolonga y adquiere gravedad, se producen también focos de osteomielitis rarefaciente y aún supurada, con gran reacción periosteal, por la localización en el hueso de los microbios mismos (Fig. 8).

Examen de orina: En la orina se observa con bastante precocidad albuminuria leve, piuria, hematuria y cilinduria. Este síndrome urinario se explica porque en el recién nacido existe una insuficiencia renal relativa, que se acentúa con las infecciones, en especial cuando éstas se acompañan de deshidratación.

Figura 6. Sepsis del recién nacido. Radiografía de extremidades. Aumento de densidad de la línea de calcificación provisoria a nivel de las extremidades distales del cúbito, radio y fémur.

Figura 7. Sepsis del recién nacido. Radiografía de extremidades. En todas las metáfisis se observa un aumento de densidad de la línea de calcificación provisoria y, por encima de ella, una zona transversal de mayor transparencia.

Figura 8. Sepsis del recién nacido. Radiografía de huesos extraídos del cadáver. A. Múltiples focos de osteomielitis del 1/3 superior de la tibia, intensa periostitis y osteocondrosis de las extremidades distales de la tibia y peroné. B. Gruesa capa de periostitis osificante del borde externo del fémur, formando un verdadero estuche, dentro del cual está el hueso propiamente tal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La sepsis puede confundirse clínicamente con otras afecciones del recién nacido. Entre ellas:

a) Con la *lúes congénita*: por la presencia de pseudo-parálisis de las extremidades, de hígato y esplenomegalia y osteocondritis;

b) Con el *tétanos neonatorum* por el trismo y las convulsiones. Ya hemos dicho antes que el trismo puede producirse en las sepsis por adenitis preauricular, artritis temporomaxilar o parotiditis supurada. Las convulsiones pueden deberse a meningitis supurada, encefalitis hemorrágica o hemorragias meningo-encefálicas;

c) Con la *enfermedad hemorrágica del recién nacido* por hipoprotrombinemia, por la tendencia a las hemorragias cutáneas, umbilical, melena, hematemesis, etc.; y

d) Con la *enfermedad hemolítica del recién nacido* por incompatibilidad sanguínea, con *hepatitis viral* congénita o con *malformación congénita de las vías biliares*, por la ictericia y el aumento del volumen del hígado y del bazo.

No creemos necesario entrar a detallar, por ser demasiado conocidas, las bases en que debe fundamentarse el diagnóstico diferencial de la sepsis con las afecciones enumeradas.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la sepsis del recién nacido depende de los siguientes factores:

1) *De la edad del niño*. Es tanto más grave, cuanto más precozmente se inicia; por ello, las sepsis congénitas tienen la más alta mortalidad;

2) *De la etiología*. De acuerdo con nuestra experiencia podemos decir que el estreptococo hemolítico es el germen que causa las sepsis más graves;

3) *De las localizaciones sépticas*. Son de muy mal pronóstico las localizaciones en las serosas (pericarditis, peritonitis, empiema pleural), que tienen una letalidad cercana al 100%; las meningitis, siendo graves, tienen una letalidad menor (72,2%); las localizaciones de menor gravedad relativa son las cutáneas y osteoarticulares;

4) *Del terreno*. El niño prematuro se defiende muy mal y, por la inmadurez que le es propia, no tiene capacidad para localizar las infecciones; y

5) *De la precocidad del diagnóstico*, que permite efectuar una terapéutica con antibióticos oportunamente, lo que evita la producción de nuevos focos metastásicos en órganos vitales.

En general, se puede decir que el pronóstico es grave. La letalidad de nuestro material fue de 56,2%. Tomando en cuenta solamente los casos recopilados en los 5 últimos años, en plena era antibiótica, es de 43,8%.

La evolución es muy variable. Muchos niños hacen inesperadas mejorías, en tanto que otros, que aparentemente no se ven tan graves, fallecen bruscamente. Estos hechos, observados por nosotros, también son reconocidos por otros autores⁸.

TRATAMIENTO

El tratamiento integral de la sepsis del recién nacido incluye una serie de medidas, a saber:

1) *Hidratación*: por medio de fleboclisis o hipodermocclisis con hialuronidasa, con suero glucosado (2/3 de glucosado al 5% y 1/3 de fisiológico), cuando haya deshidratación importante. No conviene exagerar la cantidad de suero clorurado por la fácil retención del cloruro de sodio, con producción de edemas. El uso de desoxicorticoesterona nos ha dado buenos resultados para lograr la retención del líquido inyectado.

2) *Plasmoterapia y transfusiones de sangre*: Según el caso, con el triple objetivo de mejorar el estado nutritivo, aumentar las defensas y corregir la anemia habitual de esta afección. El plasma lo usamos gota a gota en cantidad de 50 cc. por kg.-peso y la sangre en cantidad de 20 cc. por kg.-peso, repetida en serie de 3 a 5 transfusiones con intervalos de 2 ó 3 días.

3) *Antibióticos*: En dosis altas y asociando varios de ellos, según la etiología de cada caso particular. Los hemos usado combinando la vía general y la local en ciertas localizaciones (artritis, empiema pleural, etc.). En casos graves, hemos preferido emplear la vía intravenosa durante los primeros días. El resultado del antibiograma es, en nuestra opinión, una información útil, pero a la cual no debe darse excesiva importancia, ya que los resultados clínicos no siempre son concordantes con el efecto bacteriostático o bactericida obtenido "in vitro". La terapia con antibióticos debe mantenerse por un tiempo largo (15 días o más), para evitar las recaídas que suelen observarse a partir de nidos microbianos que quedan acantonados en los huesos u otros órganos.

4) *Alimentación*: De preferencia a base de leche humana, descremada si hay diarrea.

5) *Analépticos*: Para combatir el colapso circulatorio y la depresión del centro respiratorio. Preferimos la coramina inyectable (1/4 de cc. intramuscular o subcutánea, repetida cada 6 a 12 horas, según las necesidades).

6) *Oxigenoterapia*: De gran importancia cuando hay cianosis, en especial en casos

con localización pulmonar y en niños prematuros.

7) *Calefacción*: Cuando existe tendencia al enfriamiento y en niños prematuros.

8) *Métodos quirúrgicos u ortopédicos*: Punciones, incisiones, inmovilizaciones, etc. Están indicados en algunos casos, como son las artritis, osteomielitis, empiema pleural, peritonitis, etc.

Antes de decidir el tratamiento debe valorarse bien el caso individual, considerando la gravedad de las localizaciones sépticas, la etiología, el terreno (prematurez) y la precocidad con que ha sido hecho el diagnóstico. Para lograr éxito, debe recordarse que hay que usar varias de las medidas enunciadas simultánea o sucesivamente, según el caso, y no pensar que basta con el empleo de uno o más antibióticos.

RESUMEN

Se hace un estudio de la Sepsis en el niño recién nacido sobre la base de 180 casos reunidos en el curso de 16 años (1940-1955) en el Hospital de Niños "Roberto del Río".

Se investigó la forma de contagio y la puerta de entrada de la infección, que puede producirse antes del nacimiento, durante el parto o después del nacimiento. En este último caso, es la herida umbilical la más importante.

En cuanto a la etiología, se demuestra que los gérmenes responsables con mayor frecuencia de la Sepsis en el recién nacido son el estreptococo hemolítico, el estafilococo, los proteus, el colibacilo y las salmonelas; con menor frecuencia se encontraron el piocianico, el hemophilus influenzae, el neumococo y el gonococo.

Se describen detalladamente las diversas manifestaciones clínicas generales y los síntomas y signos de las diversas localizaciones sépticas. Se comentan los hallazgos anatómo-patológicos más importantes en 91 casos autopsiados.

En cuanto al diagnóstico, se recalca la importancia del hemocultivo, pero se deja en claro que su resultado positivo no es indispensable para asegurarlo. Se hace referencia, además, a las alteraciones demostrables por el hemograma, la radiografía ósea y el examen de la orina.

Se enumeran las diversas afecciones del

recién nacido con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial.

El pronóstico es grave; la letalidad de la casuística fué de 56,2%.

Finalmente se indican los diversos medios de tratamiento de esta afección y se sugiere el uso de varios antibióticos en dosis altas y por un tiempo prolongado (por lo menos 15 días), para prevenir las recaídas.

SUMMARY

SEPSIS IN THE NEWBORN INFANT

A study is made of Sepsis in the newborn infant on the basis of 180 cases gathered during 16 years (1940-1955) in the "Roberto del Río" Children's Hospital.

The form of contagion and the portal of entry of infection, that may occur before birth, during delivery or after birth, have been investigated. In this last case, umbilical wound is the most important.

As to the etiology, it is shown that the organisms commonly responsible for Sepsis in the newborn are haemolytic streptococcus, staphylococcus, proteus, colibacilli and salmonellas; less frequently pyocianus, hemophilus influenzae, pneumococcus and gonococcus are encountered.

A description with all particulars is given on the general clinical features of Sepsis and symptoms and signs of the different septic locations. The main findings of post-mortem examination in 91 cases are commented.

As to the diagnosis, the importance of blood culture is stressed, but there is no reason why a positive result should be required for it. Furthermore a reference is made on the alterations of white and red blood cells count, X-ray examination of bones and urine test.

An enumeration is done of other diseases of newborn infant with which differential diagnosis must be considered.

The prognosis is bad; fatality rate of casuistry was 56,2%.

Finally a description is given on the different therapeutic means used in the treatment of this condition. The employ of several antibiotics in high doses and for a long time (at least 15 days) is suggested, in order to prevent relapses.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-ARAYA, P. — "Consideraciones sobre 51 casos de septicemias del recién nacido y lactante menor". Arch. Argentinos de Ped.: 25:219, 1946.
- 2.-ARAYA, P. — "Osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis no sífilítica del recién nacido y lactante menor". Arch. Argentinos de Ped.: 25:67, 1946.
- 3.-BLATT, M. L. y WOLF, A. A. — "Sepsis of the newborn infant". J. Pediat.: 14:895, 1938.
- 4.-DUNHAM, E. C. — "Septicemia in the newborn". Am. J. Dis. Child.: 45:229, 1933.
- 5.-GANTES, R. — "La infección en el niño recién nacido". Arch. Hosp. "R. del Río": 10:60, 1941.
- 6.-GARCÉS, H., MUÑOZ, R. y FERNÁNDEZ, F. — "La infección en el niño prematuro". Rev. Chilena de Ped.: 25:109, 1954.
- 7.-GARCÉS, H., FERNÁNDEZ, F. y GUZMAN, A. — "Estudio anatómico-clínico de la peritonitis en el recién nacido". Rev. Chilena de Ped.: 25:312, 1954.
- 8.-GRULEE, C. G. y SANFORD, H. N. — "Sepsis neonatorum". En Practice of Pediatrics de Brennemann. Vol. I, Cap. 42, Pág. 88, 1948.
- 9.-Mc LAREN TODD, R. — "Septicemia of the newborn". Arch. Dis. Child.: 23:102, 1948.
- 10.-MUÑOZ, W. — "Sepsis del recién nacido y lactante menor". Tesis de la U. de Chile. Imp. Stanley. Santiago, 1949.
- 11.-ORTEGA, R. — "Infecciones en el recién nacido". Lito. Concepción, Chile, 1950.
- 12.-PAREDES, L. y MELFI, M. — "Bacteremias inmediatas al parto espontáneo y operatorio". Citados por del Río, G. 16.
- 13.-PARMELEE, A. H. — "Sepsis in the newborn". Am. J. Dis. Child.: 74:357, 1947.
- 14.-PELUPO, E. y Col. — "La infección por proteus en el recién nacido". Arch. de Ped. del Uruguay: 19:377, 1948.
- 15.-REUSS, A. von. — "Patología del recién nacido. Septicemia y Píohemia". En Tratado Enciclopédico de las Enfermedades de la Infancia de Pfäundler y Schlossmann. Vol. I, Pág. 575, 1934.
- 16.-RÍO, G. del. — "Bacteremias en individuos aparentemente sanos y en estados anergizantes fisiológicos y patológicos". Tesis de la U. de Chile. Ed. Simiente. Santiago, 1945.