

CAPITULO I

EL PROBLEMA

Qué morbilidades inciden en el servicio de Neonatología del Hospital Luís G. Dávila?.

1.1. Contextualización del problema

Hace no muchas décadas atrás cuando la medicina y sus especialidades se hallaban en auge era necesario ampliar sus conocimientos para determinar y porque no en un futuro eliminar las complicaciones de morbilidad y mortalidad en las diferentes áreas de salud.

La atención de un parto en el hogar era muy común verlo en las personas y familias de todas las clases sociales pues las comadronas o parteras las había en cantidad y por lo general eran las ancianas o mujeres mayores que habían recibido los conocimientos de sus ancestros.

Aunque hoy en día podemos comprobar que nuestros ancianos son de buena resistencia como saber si quizás ellos mismos fueron producto de un parto que por mal manejo o falta de asepsia y antisepsia tuvieron complicaciones al momento de nacer y necesitaron de reanimación o de cuidados especiales.

En el aspecto mundial o quizás podríamos decir en países con potencias más avanzadas este problema lo resolvieron mucho tiempo atrás gracias a su tecnología y profesionales mejoraron la calidad de traer una vida más al mundo.

Mientras tanto en nuestro país las necesidades eran otras las prioridades que habían que atender pues en el ámbito nacional sabemos todos que pocos años atrás recién se establecieron leyes que mejoran esta necesidad y aunque Ecuador solo es uno aún encontramos ciudades que no han mejorado en nada la atención tanto de la madre como del recién nacido.

En lo que se refiere a la salud local Tulcán ni siquiera cuenta con un hospital que cubra con las necesidades de sus pobladores y menos aun de la demanda de extranjeros del vecino país colombiano.

En el Hospital Luís G. Dávila de la ciudad de Tulcán aun siendo una ciudad y porque no decirlo un hospital fronterizo, es la primera cara de nuestro país podemos ver atención de mala calidad, técnicas y procedimientos quizá caducos e incipientes sin dejar de por medio a la falta de atención por parte del gobierno nacional ante el equipamiento desarrollo y engrandecimiento de esta ciudad y de forma especial el del hospital.

Quizás por falta de atención y educación prenatal en las mujeres locales o la mala atención medica hace que los recién nacidos sufran problemas al momento de nacer.

1.2. Formulación del problema

- Qué causas llevan a los recién nacidos a ingresar al servicio de Neonatología del Hospital Luís G. Dávila?.
- Qué factores inciden en la aparición de infecciones en el neonato?.
- Qué factores de riesgo llevan a los neonatos a ingresar al servicio de neonatología?.

1.3. Interrogantes

1. ¿Cuales son las causas principales de infección de los recién nacidos que ingresan al Servicio de Neonatología?
2. ¿Qué criterio tienen los miembros del Servicio de Neonatología acerca de la frecuencia con que acuden los recién nacidos a este servicio?

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. OBJETIVO GENERAL (Investigación)

- Analizar factores de riesgo de infección e internación de los Recién Nacidos en el Servicio de neonatología del Hospital Luís Gabriel Dávila integrando todas las etapas de la atención previa junto a los factores centrales relacionados con la gravedad de la enfermedad al ingreso y el tratamiento.

1.4.3. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar las principales causas de infección de los recién nacidos que ingresan al servicio de Neonatología del Hospital Luís G. Dávila.
- Determinar la frecuencia con que se registran los ingresos de los recién nacidos patológicos a este servicio.
- Mejorar las técnicas de Atención de Enfermería en el Manejo de Recién Nacidos sanos y enfermos.

JUSTIFICACIÓN

El recién nacido requiere que encaminemos nuestra atención hacia él, pues pertenece al grupo etareo más vulnerable y en el que la mayoría de las condiciones que producen enfermedad pueden ser prevenibles o fácilmente tratables.

De allí nace la inquietud por conocer en nuestra realidad las causas que más frecuentemente hacen que los recién nacidos sean ingresados al servicio de neonatología al poco tiempo de nacidos y de igual manera aquellos que son dados de alta con sus madres después de un posparto normal o de una pos cesárea sin complicaciones, reingresen y requieran de hospitalización y / o manejo médico.

El presente estudio fue realizado en el Servicio de Neonatología del Hospital Luís G. Dávila. El propósito fue la búsqueda sistemática de datos que ayudaron a identificar a los recién nacidos de riesgo, determinando el número de patologías que presentaron en su evolución, índice de morbilidad en cada grupo y en general.

La población en estudio estuvo representada por 547¹ recién nacidos que constituyen todos los nacimientos ocurridos del 1 de julio del 2006 al 30 de mayo del 2007.

La patología predominante en grupo de mayor riesgo fue: asfixia, taquipnea transitoria, malformaciones congénitas, infecciones (Meconio), etc.

¹ Libro de Estadísticas y Registros de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología del Hospital Luis Gabriel Dávila.

CAPITULO II

Marco Teórico

La Atención del Recién Nacido está representada en el conjunto de actividades, intervenciones y procedimientos dirigidos a las niñas y niños en el proceso del nacimiento e inmediatamente después, con el propósito de lograr disminuir el riesgo de enfermar o de morir.

La mayoría de las complicaciones del período neonatal son prevenibles, controlables o tratables, y están asociadas con la salud de la mujer, la calidad de la atención de la gestación, del parto y del período neonatal.

2.1. Características del servicio.

UBICACIÓN DEL SERVICIO DE NENATOLOGÍA DEACUERDO A INFRAESTRUCTURA DEL HOSPITAL



INFRAESTRUCTURA DEL SERVICIO DE NEONATOLOGIA



El Servicio de Neonatología del Hospital Luis Gabriel Dávila de la ciudad de Tulcán para proporcionar una atención adecuada y de calidad a los usuarios, está abastecido de recursos Humanos y materiales como:

- 4 licenciadas de Enfermería,
- 5 Auxiliares de Enfermería,
- 2 Interno/as Rotativo/as de Enfermería,
- 1 Médico Neonatólogo,
- 1 Médico residente,
- 3 Interno/as Rotativo/as de Medicina.

Las actividades, procedimientos e intervenciones, conforman las normas básicas obligatorias que deben ser garantizadas por las instituciones responsables de la atención del recién nacido, las cuales deben tener

capacidad resolutive y un equipo de salud capacitado que garantice la atención humanizada y de calidad para lograr un recién nacido sano.

Además de la obligación administrativa y técnica, implican por parte de los ejecutores un compromiso asistencial, ético y legal para garantizar la protección y mantenimiento de la salud de los recién nacidos.

UBICACIÓN ADECUADA

La ubicación del servicio de Neonatología tiene que cumplir los siguientes requisitos básicos:

- ┆ Estar integrado en el servicio de Pediatría
- ┆ Estar lo más próximo al área obstetricia
- ┆ Tener luz exterior
- ┆ Tener un sistema de ventilación adecuado
- ┆ Tener un sistema de climatización adecuado
- ┆ Estar integrado en:
 - ┆ Sala Neonatal: al menos 6 metros cuadrados por puesto, pudiendo ser distribuida en:
 - ┆ Prematuros
 - ┆ Maduros
 - ┆ Sala de Intensivos: al menos 14 metros por puesto.
 - ┆ Sala de Lactancia: al menos 4 metros cuadrados por puesto.
 - ┆ Sala de visitas: al menos 4 metros cuadrados por puesto.
 - ┆ Sala de Servicio: Almacenes, estar de Enfermería, despechos, pasillos, lencería, etc. Al menos el 30% de la distribución total del servicio

- ┆ Todas las camas utilizadas deben de tener ruedas para facilitar su transporte: Cunas, incubadoras y cunas térmicas

APARATOS

Cunas: La cuna o el moisés se eligen según el tiempo del bebé, el espacio que se tenga y según el concepto de adaptación al ambiente que los padres tengan acordado para su hijo.

Incubadoras: Son unas camas cerradas con fuente de calor húmedo, los objetivos son:

- Funcionan con corriente eléctrica, por lo tanto hay que tener la precaución que se tiene con todos los aparatos eléctricos, toma tierra, cables no pelados, etc.
- Tienen que cumplir unas cualidades dependiendo del paciente que alojemos, habitualmente alojamos neonatos de menos de 2.2 Kg. al nacer, estas cualidades son:
 - ┆ Concentrar el calor
 - ┆ Tener doble pared en caso de neonatos de menos de 1500 gr.
 - ┆ Poseer fuente de oxígeno
 - ┆ Tener un sistema de control de temperatura de interior y de piel del neonato, a ser posible que tenga función de Servo Control (programa incrementos de subida y bajada de temperatura respecto a la temperatura de piel del neonato).
 - ┆ Poseer un sistema de humidificación del ambiente (se aconseja ambientes humidificados al 50%)

- ✦ Tener un sistema de posiciones para adoptar varios planos de inclinación
- ✦ Tener un sistema fácil de transporte (habitualmente ruedas)
- ✦ Tener un sistema que minimice los ruidos dentro de incubadora
- ✦ Los paneles deben de ser translucidos y transparentes
- ✦ Los sistemas de abordaje deben de ser rápidos y seguros

Cunas térmicas: Son sistemas para calentar al neonato a través de calor radiante, habitualmente se utilizan para facilitar el abordaje directo al neonato. Nos permite una atención más inmediata. Tiene que tener las siguientes cualidades:

- Fácil de transportar
- La fuente de calor debe de estar a una distancia mínima de 1 metro del paciente (calor radiante). Como desventaja con respecto a la utilización de incubadoras como fuente de calor es el aumento de las pérdidas insensibles que se calcula que son aproximadamente entre un 50-100% de pérdidas insensibles, si le sumamos la prematuridad puede llegar incluso a un 300% de pérdidas insensibles
- Poseer de un sistema de servo control al igual que las incubadoras
- Tener un sistema de protección adecuado a los bordes de la cuna para prevenir accidentes de caídas de los pacientes

- Poseer sistemas de control de tiempo (el control del tiempo es vital para muchos casos de estado crítico de los neonatos, habitualmente se utiliza para contabilizar el Test de Apgar que se realiza a los 5 y 10 minutos de vida, que os recuerdo que es una Test que mide la vitalidad del neonato)
- Aportar una fuente de oxígeno y de vacío para poder succionar secreciones, habitualmente de la vía aérea

Monitores: Son unos sistemas que nos permiten controlar las constantes vitales constantemente, son aparatos eléctricos (hay que tener las precauciones que se deben de tener con todos los aparatos eléctricos).

Habitualmente los monitores más extendidos son los que controlan ritmo cardiaco, ritmo respiratorio, presión arterial y saturación de oxígeno

- Ritmo cardiaco: Controla la frecuencia cardiaca y el tipo de onda cardiaca por medio de electrodos, habitualmente 3.
- Ritmo respiratorio: Controla la frecuencia respiratoria y el tipo de onda respiratoria por medio de electrodos, habitualmente 3
- Presión arterial: Controla la presión arterial no cruenta por medio de manguitos neumáticos y en casos especiales la cruenta por medio de traductores de presión
- Saturación de Oxígeno: Controla el nivel de captación de oxígeno por medio de la piel por medio de un terminal de luz de captación de oxígeno.

Respiradores: Son maquinas que intentan suplir la función mecánica del pulmón, simplemente introduce aire en los pulmones de manera intermitente, los ventiladores más utilizados en neonatología son los ventiladores de presión ciclados por tiempo.

TAREAS RUTINARIAS Y MATERIAL DE UTILLAJE

Las tareas diarias de la enfermería en neonatología las definimos como las tareas básicas que hacemos a diario con los neonatos, y estas las definimos como:

Tareas relacionadas con el ingreso en neonatología: De todos los ingresos en neonatología un alto porcentaje de ellos son niños RN (recién nacidos) que provienen del área obstétrica, por regla general prematuros de menos de 36 semanas de gestación.

Procedemos de la siguiente forma:

1. Proceder a la correcta identificación del RN, comprobando que las muñequeras están correctamente y corresponde con los documentos de identificación
2. Procedemos a obtener datos de somato métricos (peso, talla, perímetro craneal, perímetro torácico), hacer un sondaje nasogástrico comprobando la permeabilidad de las fosas nasales y aprovechando este para hacer un pequeño lavado gástrico, se le aplica intramuscular 1mgr de vitamina K, se le protege el apéndice del cordón umbilical con una gasa humedecida con una solución antiséptica que no contenga yodo y se procede a la profilaxis ocular con una gota de Rifampicina en las conjuntivas oculares. Comprobamos que los genitales tienen un aspecto

normal y hacemos un sondaje rectal para comprobar la permeabilidad anal

3. Lo colocamos bajo una fuente de calor, a ser posible en una incubadora si su peso es inferior a 2, 2 kg
4. Si el RN por cualquier motivo presenta un estado crítico, se procede a la monitorización de la constantes vitales (Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria y Saturación de Oxígeno) y si se ve conveniente se coloca en una cuna térmica en previsión de hacer técnicas invasivas como por ejemplo la canalización de vasos umbilicales
5. Se realiza la primera valoración de enfermería, habitualmente identificando los problemas principales de salud y estableciendo un plan de actuación
6. Complimentación de la Historia Clínica, compuesta básicamente en:
 1. Hoja de Valoración
 2. Hoja de Problemas / Diagnósticos
 3. Hoja de Evolución
 4. Hoja de Intervenciones
 5. Hoja de Evaluación
 6. Hoja de Resultado

Tareas relacionadas con el desarrollo: Lo primero que hacemos es identificar la edad gestacional y comprobar que esta corresponde con su somatotipo (Test de Dubowitz), posteriormente establecemos las medidas para su control (peso diario, talla cada semana, perímetro cefálico cada

dos días, perímetro torácico cada 2 días, perímetro del abdomen cada 2 días.

El material que utilizamos es: peso en forma de balanza bien calibrada que tenga la capacidad de pesar hasta un nivel de precisión gramal y cinta métrica de un metro, calibrada en milímetros

Tareas relacionadas con la higiene de la piel y mucosas: Cuando llega a nuestra unidad procedemos a la higiene básica de la piel, limpiando aquellas zonas imprescindibles para proceder a su monitorización si es que procede, entre las 12 y 24 horas del nacimiento procedemos a hacer un lavado de la piel, utilizando un jabón neutro para la piel (pH 5.5), aclarando con agua tibia a 37°C y secando con un paño de tacto suave, secando por contacto si previamente no se calentado el paño. la higiene de los genitales se realiza cuando se a pertinente, es decir cuando este manchado de heces o de orina de manera habitual en las primeras horas de vida se debe de controlar cada 3 horas, anotando cuando se produce la primera micción y la primera emisión de heces (meconio)

Tareas relacionadas con la alimentación: Al ingreso ya debemos de evaluar que tipo de alimentación va recibir el neonato, habitualmente la alimentación ideal para el neonato es la leche materna y debemos de iniciarla lo antes posible, a ser posible iniciar con la ingesta del calostro materno.

Si no es posible la alimentación natural procedemos a la alimentación con leche de inicio o formulas especiales a concentraciones más bajas. Para ello necesitamos un lactario, servicio de biberonería y demás material específico para la alimentación

Tareas relacionadas con el confort: Uno de los objetivos más importante como enfermeros es la obtención de la máxima comodidad

para nuestros pacientes, para ello lo más importante es crear el ambiente adecuado, debe de crearse un ambiente con una luz natural indirecta, ambiente musical suave, material que produzca el mínimo de ruido, para poder conseguir que nuestros neonatos y sus familias estén en un ambiente lo menos hostil. Material de alta calidad para el abrigo y utensilios de descanso

Tareas relacionadas con la seguridad: Hay que proporcionarle un ambiente seguro a su alrededor, para ello es imprescindible utilizar material homologado y con suficientes medidas de seguridad para minimizar al mínimo los accidentes, puestas de incubadoras con cierres adecuados, barandillas de las cunas adecuadas y con las medidas mínimas para garantizar su seguridad, etc. Si en algún momento dudamos de la seguridad de un material, es conveniente desecharlo para su utilización

Tareas relacionadas con la unidad familiar: La unidad es un objetivo muy importante para nuestro entorno, pensamos que los neonatos son un miembro más que se incorpora a la unidad familiar y nosotros debemos de proporcionar el ambiente para que este acogimiento sea el idóneo, es para ello necesario que se habiliten espacios adecuados para recibir a los familiares y poder charlar con ellos respecto a las características, logros o complicaciones del neonato

Tareas relacionadas con el control y la calidad: Estas cada día más auge, pero he de reconocer que estamos muy lejos de implantar sistemas de control eficaces. Hablar de calidad es muy complicado en muchas ocasiones esto de la calidad viene dado por las expectativas que tiene la persona cuando habla de calidad, para unos la calidad será excelente y para otros pésima, en entornos similares, claro esto es posible porque cada uno de los individuos tiene unas expectativas diferentes a los que considera ideal, posiblemente este concepto esté muy ligado al nivel de

conocimiento; considero que a más conocimiento más exigencia con respecto a lo que consideran óptimo.

TAREAS ESPECÍFICAS

En las unidades de neonatología hay muchas tareas específicas, que solo se suelen realizar en estos servicios, aquí enunciaré algunas de las más habituales:

- Alimentación por lactancia materna
- Alimentación artificial
- Obtención de gases capilares
- Canalización de vías periféricas
- Canalización de vías centrales de acceso periférico
- Curas de cordón umbilical
- Aseo e higiene de la piel y mucosas del neonato
- Garantizar la permeabilidad de la vía aérea
- Garantizar el bienestar del neonato: medidas de control del nivel de dolor

2.2. Adaptación neonatal inmediata (ani) en sala de partos.

Es el conjunto de modificaciones cardio-hemo-dinámicas, respiratorias y de todo orden, de cuyo éxito depende fundamentalmente el adecuado paso de la vida intrauterina a la vida en el ambiente exterior. Requiere de la atención inmediata en sala de partos, e incluye:

2.2.1 Secar al recién nacido el líquido amniótico

El secado de cabeza y cara se debe realizar inmediatamente después de la expulsión de la cabeza, mientras el tórax aún permanece en el canal del parto. Una vez culminado el expulsivo, y mientras se respeta la

circulación umbilical si no hay contraindicación para ello, se procede al suave secado general, con toalla tibia y suave.

2.2.2 Realizar succión activa de las vías aéreas sólo cuando esté indicado (en casos de aspiración de meconio, sangre o pus).

En el recién nacido normal, la recuperación manual de secreciones es suficiente y se elimina el riesgo de depresión dependiente de reflejo vago-vagal.

Realizar sondaje gástrico de manera selectiva en caso de persistir salivación anormal, para verificar la permeabilidad esofágica.

2.2.3 Valorar el APGAR en el primer minuto, con énfasis en esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y color.

Vigilar y asegurar el establecimiento y mantenimiento de la respiración y la estabilización de la temperatura.

Inducir Adaptación Neonatal Inmediata si el APGAR es < de 4, valorar capacidad resolutive de la institución y remitir a nivel de mayor complejidad.

Conducir la Adaptación Neonatal Inmediata si el APGAR es de 5 a 7, valorar la capacidad resolutive de la institución y remitir a nivel de mayor complejidad.

Apoyar el curso espontáneo de la adaptación si el APGAR es de 7 o más, para consolidar su satisfactoria estabilización, considerando los criterios de pinzamiento del cordón umbilical incorporados en el cuadro de pinzamiento del cordón anexo.

2.2.4 Realizar el Pinzamiento del Cordón Umbilical

CONDICIONES CLÍNICAS QUE INDICAN EL TIPO DE PINZAMIENTO

2.2.4.1 Pinzamiento Habitual

El pinzamiento habitual tiene como objetivos clínicos los siguientes:

- Satisfactoria perfusión pulmonar permitiendo la transfusión placentofetal (descenso de la presión de resistencia en el circuito menor, base del viraje de la circulación fetal).
- Satisfactoria perfusión tisular, después que el territorio capilar pulmonar haya obtenido adecuada irrigación.

Las condiciones clínicas requeridas para este tipo de pinzamiento son:

- Interrupción de la palpación de las arterias umbilicales: la verdadera transfusión placentofetal se inicia a partir del momento en que la circulación sigue tan solo el curso placentofetal, habiéndose interrumpido el flujo fetoplacentario con la interrupción de la palpación arterial.
- Disminución de la turgencia de la vena umbilical (equivalente al fenómeno de disminución del flujo placentofetal después de haberse completado la transfusión requerida).
- Satisfactoria reperusión de piel: se estiman cubiertas las necesidades viscerales cuando la redistribución del flujo sanguíneo permite recuperar la perfusión de la piel.
- Tiempo habitual para cumplirse las condiciones clínicas requeridas: de 45 segundos a 1 minuto y 15 segundos.

2.2.4.2 Pinzamiento Inmediato Su propósito es interrumpir la pérdida de sangre fetal y está indicado en caso de sangrado placentario grave, como en placenta previa sangrante y abrupcio.

2.2.4.3 Pinzamiento Precoz

Este tipo de pinzamiento está indicado en los siguientes casos:

Los fetos presuntamente poliglobúlicos como son los hijos de madres con diabetes y con toxémia; en este caso el pinzamiento precoz busca reducir el riesgo precalificado de poliglobulia.

- Isoinmunización materno-fetal grave sin tratamiento antenatal adecuado, para reducir el paso de anticuerpos maternos a la circulación fetoneonatal
- Miastenia Gravis, para reducir el paso de anticuerpos maternos a la circulación fetalneonatal.

2.2.4.4 Pinzamiento Diferido

(Fetos presuntamente hipovolémicos sin sangrado placentario)

Su propósito es recuperar el compartimento vascular fetal y está indicado en:

- Prolapso y prociencia del cordón.
- Nacimiento en Podálica para recuperar el compartimento vascular fetal depletado por la compresión funicular.
- Nacimiento vaginal con ruptura Prolongada de membranas.

Cuando coexisten, la indicación de Pinzamiento precoz y diferido, prevalece el precoz. Cuando se aplica la técnica de Pinzamiento diferido,

se deben esperar las condiciones clínicas propuestas en el Pinzamiento habitual antes de proceder al corte del cordón.

2.2.5 Tomar sangre del extremo placentario del cordón.

Las muestras tomadas serán para el tamizaje de hipotiroidismo congénito TSH (Hormona estimulante del tiroides TSH neonatal, la hemoclasificación y otras pruebas de laboratorio que puedan estar indicadas.

2.2.6 Secar, abrigar e iniciar la lactancia materna en la primera media hora después del nacimiento.

Una vez realizada la recuperación de secreciones aéreas (manual o por succión según lo descrito en esta norma), secar y abrigar al niño para evitar enfriamiento. Si está en buenas condiciones, colocarlo en el abdomen materno para fomento del vínculo afectivo e inicio inmediato de la lactancia materna.

2.2.7 Valorar el APGAR a los 5 minutos.

Si el APGAR es < de 7, profundizar la conducción o inducción de la Adaptación Neonatal Inmediata, valorar capacidad resolutive de la institución y remitir a un nivel de mayor complejidad de ser necesario.

2.2.8 Identificar al Recién Nacido

El procedimiento de identificación del Recién Nacido tiene importancia singular en todas las instituciones que atienden partos y nacimientos. Esto es una norma legal nacional.

2.2.9 Tomar medidas antropométricas

La toma de medidas como peso, talla, perímetro cefálico y torácico, deben realizarse de rutina a todo recién nacido. Estos datos deben registrarse en la historia clínica y en los registros de atención definidos en el Sistema

Integral de Información del Sistema General de Seguridad Social en Salud.

2.2.10 Registrar los datos en la historia clínica

En la historia clínica deben ser registrados todos los detalles del nacimiento y de los procedimientos desarrollados al recién nacido; así como las indicaciones de actividades a realizar durante las siguientes cuatro horas de vida.

CONCEPTOS BÁSICOS DE LA ADAPTACIÓN NEONATAL INMEDIATA

La adaptación neonatal inmediata, constituye el conjunto de modificaciones cardio-hemo-dinámicas, respiratorias y de todo orden, de cuya cabal realización exitosa depende el adecuado tránsito de la vida intrauterina, a la vida en el ambiente exterior.

Apnea, interrupción de la respiración. Pueden producirse periodos de apnea, en los que cesa la respiración durante unos segundos durante el sueño. Cuando se alternan periodos de apnea con periodos de respiración rápida y profunda (hiperapnea), se habla de respiración de Cheyne-Stokes; puede producirse por una caída de oxígeno, por acumulación de ácido en la sangre, por aumento de la presión en el tronco cerebral, o por fallo cardíaco. La apnea puede asociarse a procesos tan nefastos como las alteraciones del ritmo cardíaco, la hipertensión arterial o la pérdida de la fuerza contráctil del músculo cardíaco. También se ha asociado a algunos casos de muerte súbita del lactante.

La apnea del sueño puede deberse a la obstrucción de la vía aérea (apnea obstructiva del sueño), a alteraciones en la región del cerebro que controla la respiración (apnea central del sueño), o a ambos procesos (apnea mixta del sueño). La obesidad puede ser un factor coadyuvante;

los pacientes que padecen apnea del sueño mejoran con la pérdida de peso; también deben evitar los fármacos hipnóticos o sedantes. Algunos investigadores han localizado la causa del proceso en una lesión del área cerebral implicada en el control respiratorio.

a) CIRCULACIÓN FETAL

Las características fetales de la circulación suponen la existencia de:

CONDICIONES ANATÓMICAS

- Vena Umbilical conduciendo flujo placentofetal, que drena en el territorio porta, por una parte, y en la vena cava inferior por otra.
- Conducto Venoso de Arancio, que recoge la sangre del torrente umbilical y la deriva a la vena cava inferior.
- Agujero de Botal, que comunica las dos aurículas.
- Ductus Arterioso (DA) que drena el torrente pulmonar en su mayor parte al cayado de la aorta.
- Arterias umbilicales conduciendo flujo fetoplacentario.
- Placenta.

CONDICIONES ANATOMO-FISIOLÓGICAS

- Alta presión de resistencia en el lecho pulmonar, y por consiguiente, altas presiones retrógradas en el territorio de la arteria pulmonar y de las cavidades cardíacas derechas.
- Baja presión de resistencia en el lecho vascular placentario, ampliamente susceptible de ser perfundido retrógradamente, ello

se expresa, en bajas presiones en el cayado y en las cavidades cardiacas izquierdas.

CONDICIONES FISIOLÓGICAS

La sangre oxigenada ingresa al feto por la vena umbilical: parte de ella irriga al hígado y muy buena parte fluye por la vía del conducto de Arancio. Posteriormente, pasa a través de la vena cava inferior y accede a la aurícula derecha de donde en virtud de presiones preeminentes sobre la aurícula izquierda pasa a la misma, para de allí ser proyectada al ventrículo izquierdo y por vía del cayado, a los diferentes órganos y sistemas fetales. El paso interauricular se da a través de la comunicación interauricular (Agujero de Botal).

La sangre proveniente de la cava superior (desoxigenada), ingresa a la aurícula derecha, y en virtud también de determinantes hemodinámicas y anatómicas, transita al ventrículo derecho, de donde es proyectada a través de la arteria pulmonar, para encontrar la alta presión de resistencia descrita para el lecho pulmonar y derivar por la vía de menor resistencia, representada por el Ductus Arterioso hacia el cayado de la aorta, con el hecho especial de que en forma aproximadamente simultánea, tanto la sangre del ventrículo derecho, como la sangre del ventrículo izquierdo, alcanzan por diferentes vías la misma zona del cayado.

Por ello se ha caracterizado la circulación fetal como una circulación «en paralelo», en tanto que por oposición, la extrauterina se ha tipificado como «en serie»

b) CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DE LA ADAPTACIÓN NEONATAL INMEDIATA

La adaptación Neonatal Inmediata, establecida en términos satisfactorios, reúne las siguientes características:

- Perfusión del lecho pulmonar facilitada por la recurrente configuración de presión negativa intrapleural a partir de la primera expansión torácica dependiente de la distensión provocada por la expulsión del tórax del canal del nacimiento, y realizada a expensas de la sangre proveniente del lecho placentario.
- Disminución progresiva de la presión de resistencia del lecho pulmonar (hasta el momento alta), y por consiguiente de las cavidades cardíacas derechas.
- Incremento de retorno sanguíneo de origen pulmonar a la aurícula izquierda (y por ende al ventrículo izquierdo y el cayado), que condiciona el aumento de las presiones intracavitarias izquierdas y del cayado mismo.
- Incremento aún mayor de las presiones del cayado y de las cavidades izquierdas.
- Oclusión funcional del Agujero de Botal al predominar las presiones de la aurícula izquierda sobre las de la aurícula derecha.
- Inversión de flujo por el Ductus, ahora desde el cayado (sangre muy oxigenada) hacia la arteria pulmonar, en razón de la inversión de las presiones sucedida en estos vasos; el tipo de flujo establecido y la oxigenación de la sangre que lo protagoniza, generarán oclusión funcional primero, y anatómica después.

Todo lo anterior sucede casi simultáneamente al incremento de presión negativa intrapleural, generador del ingreso de aire por las vías respiratorias hasta los alvéolos para sustituir parcialmente el líquido pulmonar, hasta el momento único contenido del árbol respiratorio.

El remanente líquido alveolar, será absorbido por los capilares arteriales si la perfusión es satisfactoria.

La adecuada aireación alveolar, paralela a la satisfactoria perfusión alveolar, constituyen en esencia el fundamento de la Adaptación Neonatal Inmediata, como que permiten el establecimiento de una eficiente relación ventilación/perfusión (V/Q), base del conjunto adaptativo descrito.

La realización de estos procesos fisiológicos en términos de prontitud, integralidad, armonía, eficiencia y estabilidad permitirá el tránsito adecuado de la vida intrauterina al Ambiente Exterior.

A la inversa, la insatisfactoria consolidación del proceso de Adaptación Neonatal Inmediata, dará lugar a condiciones de persistencia de la condición fetal de la circulación, a saber: Agujero de Botal Persistente, Ductus Arterioso Persistente, e Hipertensión Pulmonar, con sus respectivas implicaciones hemodinámicas.

Los anteriores componentes constituyen el Síndrome de Patrón Circulatorio Fetal Persistente.

Propender por el adecuado viraje del patrón fetal será el propósito del conjunto de técnicas de manejo básico aplicadas para obtener la mejor condición de adaptación inmediata a la vida extrauterina.

Dichas técnicas, se sintetizan en el Flujograma Diagnóstico Terapéutico, que se presenta adelante.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN LOS RECIÉN NACIDOS.

Para el manejo de las complicaciones del recién nacido, es preciso evaluar la capacidad resolutoria de la institución, si esta no es adecuada deberá procederse a la remisión del recién nacido con el soporte necesario para garantizar su vida y la minimización de los riesgos existentes.

2.3 INFECCIONES MAS FRECUENTES EN LOS RN

2.3.1. Sepsis en el recién nacido.

Durante el proceso del parto, o antes si se rompen las cubiertas ovulares, el feto/recién nacido (RN) 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 RN, 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). A pesar de ello y de los avances experimentados en su diagnóstico y tratamiento, la patología infecciosa neonatal continúa siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad en este período de la vida (sobre todo en el recién nacido prematuro).

Aun reconociendo que la incidencia de infección bacteriana demostrada es baja (0,5- 5/1.000 RN vivos), un porcentaje elevado de todos los RN (4-10%) es ingresado en una Unidad Neonatal y evaluado para descartar un posible proceso infeccioso. Además, en el caso de infección cierta, si no se inicia el tratamiento en los primeros estadios de la enfermedad infecciosa, ésta puede progresar rápidamente provocando efectos devastadores e incluso la muerte del neonato. Por ello, en la mayoría de los casos de riesgo y/o sospecha de infección perinatal, los RN suelen acabar recibiendo tratamiento antibiótico.

A partir del canal del parto se pueden transmitir infecciones mediadas por virus (citomegalovirus, VIH, virus de la hepatitis B, papovavirus, virus del herpes simple) y sobre todo por bacterias (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, enterococos y muchas otras). El verdadero reservorio de las bacterias que colonizan el canal genital es el recto, a partir del cual alcanzan las mucosas del tracto

genital. La trascendencia de la colonización no estriba solo en que son capaces de transmitirse verticalmente al feto y/o recién nacido, sino que también son capaces de provocar complicaciones infecciosas en la madre (endometritis y sepsis posparto) y complicaciones evolutivas durante el embarazo (corioamnionitis, rotura de las membranas ovulares y amenaza de parto prematuro).

Algunos gérmenes se han relacionado fundamentalmente con el desarrollo de estas complicaciones obstétricas (*Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*), y en el caso de este último, la transmisión vertical de la colonización al tracto respiratorio del neonato se considera uno de los factores contribuyentes al desarrollo de la displasia broncopulmonar al menos en los recién nacidos de menos de 1.000 g de peso al nacer.

Todas estas situaciones se engloban en el concepto de "factores obstétricos que comportan riesgo de infección para el feto y el recién nacido" y suponen un problema al que nos tenemos que enfrentar con mucha frecuencia los perinatólogos (obstetras y neonatólogos) de los hospitales de referencia. Antes de abordar el tema del riesgo de infección en el recién nacido, quiero remarcar un hecho que me parece de capital importancia: en más de la mitad de los recién nacidos afectados de un cuadro de infección sistémica, sea cual sea su edad gestacional, no existen antecedentes obstétricos que favorezcan y anuncien el desarrollo del proceso séptico.

La sepsis neonatal es una de las causas más frecuentes de hospitalización en el Servicio de Neonatología del Hospital Luis G. Dávila). La etiología y la susceptibilidad antimicrobiana cambian con el tiempo, por lo que un estudio periódico de aquellas es necesario para un manejo racional y efectivo de las infecciones.

La hipótesis es que, actualmente, la etiología bacteriana de la sepsis neonatal en nuestro Servicio es diferente al de la década de los 80 en que había un predominio de bacterias gram negativas.

Clasificación de la sépsis según la severidad

Las definiciones relacionadas con los nuevos conceptos fisiopatológicos sobre sépsis, en recién nacido al igual que en los pacientes adultos y pediátricos en general tiene una gran utilidad en cuanto al manejo y al pronóstico de los pacientes. Tenemos:

INFECCIÓN

Fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión por ellos a un tejido normalmente estéril del huésped.

BACTEREMIA

Presencia de bacterias viables en la sangre sin respuesta clínica.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)

Respuesta inflamatoria sistémica a diversos agentes clínicos graves. La respuesta se manifiesta por dos o más de las siguientes condiciones:

- Temperatura mayor de 37.5 o menor de 36 grados centígrados.
- Frecuencia cardíaca mayor del 160 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria mayor de 40 por minuto.

- Recuento leucocitario anormal para la edad del recién nacido:
Leucocitosis o leucopenia.
- Conteo de células inmaduras mayor del 10% del total de leucocitos.

SÉPSIS

Es definida por las manifestaciones incluidas en el SIRS más un cultivo positivo de cualquier líquido corporal normalmente estéril o por evidencia clínica.

SÉPSIS SEVERA

Sépsis asociada a disfunción de órganos, con hipotensión o hipo perfusión menor de una hora, que responde al manejo con líquidos intravenosos.

Las anomalías de la hipo perfusión incluyen: acidosis láctica (lactato venoso mayor de 20 mg por decilitro) PaO₂ / FIO₂ menor o igual al 175, oliguria, diuresis menor de 0.5 cc/ kg /h, retardo en el llenado capilar mayor de 3 segundos y alteraciones en el estado mental que en el R.N. se caracteriza por irritabilidad o hipotonía.

SHOCK SÉPTICO

Sépsis severa con persistencia de más de una hora de hipo perfusión o hipotensión a pesar de una adecuada reanimación con líquidos y que requiere el uso de inotrópicos.

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN DE MÚLTIPLES ÓRGANOS

Es definida como la falla de dos o más órganos (falla hepática, falla renal, CID, alteración del estado mental, síndrome de injuria pulmonar aguda) en un paciente críticamente enfermo en el cual la homeostasis no puede ser

mantenida sin una intervención intensiva y cuya mortalidad está por encima del 50%.

2.3.2. Sépsis neonatal precoz.

Se presenta dentro de los tres primeros días después del nacimiento. Los factores de riesgos más importantes están relacionados con el período de pre e intraparto; donde la ruptura prematura de membrana mayor de 18 horas, corioamnionitis en sus cuatro formas de presentación:

- Bioquímica: medición de interleuquinas 1,6, TNF.
- Microbiológica: determinación de gran y cultivo del líquido amniótico.
- Histológica: cuantificación de polimorfonucleares.
- Clínica: definida por las características conocidas.

Además el parto instrumentado y prolongado, la prematuridad extrema y el bajo peso, la asfixia perinatal, son factores de riesgo importantes para este tipo de sepsis. En cuanto a los agentes etiológicos son: *ESTREPTOCOCCUS DEL GRUPO B*, en países como Estados Unidos, Europa y Canadá. GRAM-NEGATIVOS: *ENTEROCOCCUS*, *LISTERIA MONOCYTOGENA*.

La presentación clínica es fulminante con compromisos sistémico y alta morbimortalidad

Las infecciones perinatales precoces se adquieren antes o durante el momento del parto. La transmisión es vertical y generalmente los microorganismos responsables son los que colonizan el canal del parto (*Estreptococos del grupo B*, *E.coli*, *Streptococcus faecalis*, *Listeria monocitogenes*, *H.influenzae*, Clamidia y Mycoplasma). Por tanto, se consideran factores de riesgo el parto prematuro, la rotura prematura de membranas, los síntomas subjetivos de corioamnionitis (dolor uterino, líquido fétido, taquicardia fetal >160 latidos por minuto), la fiebre materna

ante e intraparto y la infección urinaria materna o la colonización materna por microorganismos patógenos.

Con frecuencia encontramos en RN con sepsis más de un factor de riesgo. Aunque en algunos RN los síntomas son inespecíficos y de inicio lento (mala tolerancia, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia etc.), la sintomatología más frecuente es el distres respiratorio grave, que con frecuencia precisa ventilación mecánica, acompañado de hipotensión arterial y acidosis metabólica. Estos pacientes pueden evolucionar a shock séptico y fallo multiorgánico. En RN con infección por estreptococo B puede producirse además hipertensión pulmonar persistente, secundaria a vasoespasmo pulmonar asociado a niveles elevados de tromboxanos y leucotrienos.

Cuando la infección se adquiere en el canal del parto los síntomas aparecen generalmente en la primera semana de vida y con mucha mayor frecuencia antes de los tres días. La infección del líquido amniótico puede dar lugar a infección fetal, causante de sufrimiento fetal agudo y/o de un cuadro de dificultad respiratoria inmediata al nacimiento, difícil de distinguir de la enfermedad de membrana hialina.

2.3.3. Sepsis neonatal tardía.

Se presenta después del cuarto día del nacimiento; los factores de riesgo están relacionados con el post-parto siendo los más importantes:

La prematurez extrema, bajo peso, hospitalización prolongada, ventilación mecánica, cateterismo prolongado, uso de antibióticos de amplio espectro, hacinamiento o infecciones cruzadas. Su presentación clínica es insidiosa puede comprometer el sistema nervioso central; según algunas publicaciones entre un 25 a 30% y publicaciones más recientes entre un 6 y 10%. La mortalidad es mucho menor en comparación a la sepsis

temprana y puede clasificarse como sepsis tardía adquirida en casa, y sepsis tardía adquirida en el hospital o nosocomial.

Los agentes etiológicos son diferentes aquí predominan los gram positivos tipo *staphilococcus epidermidis*, *aureus*, gram negativos y hongos; un gran porcentaje de ellos resistentes a los aminoglicósidos, cefalosporinas de tercera generación y oxacilina, fenómeno que hace aún más complicado el manejo de los recién nacidos.

En la infección neonatal tardía los síntomas aparecen en la segunda semana de vida o incluso después. El agente etiológico puede no proceder de la madre; de hecho, el origen más frecuente es nosocomial, siendo la vía respiratoria, el tubo digestivo y los catéteres vasculares, las puertas de entrada de la infección. Existe no obstante otro grupo que incluye a RN con infección extrahospitalaria, adquirida por contagio a partir de un miembro de la familia o comunidad.

2.3.3.1. Infección extrahospitalaria.

Aparece en RN no ingresados en Unidades neonatales. Los gérmenes más comúnmente implicados son el Estreptococo grupo B, *Listeria monocytogenes*, *E.coli*, *S.pneumoniae* y *H.influenzae*.

Los síntomas suelen aparecer entre los 10-30 días de vida, con un comienzo insidioso y con signos clínicos inespecíficos (decaimiento, escasa vitalidad y/o irritabilidad, inestabilidad térmica y rechazo del alimento). Si el cuadro progresa la clínica se hace más florida, apareciendo síntomas: neurológicos (llanto agudo convulsiones, letargia y fontanela llena), consecuencia de la frecuente participación del SNC, especialmente en las infecciones por Estreptococo B y *E.coli*, responsables también de un alto número de osteoartritis; digestivos, urinarios (con anomalías en el sedimento), hematológicos (ictericia, púrpura, esplenomegalia, sangrado digestivo), respiratorios (polipnea, bradipnea, llanto quejumbroso, distres),

musculoesqueléticos (dolor, paresias, posturas atípicas). También son frecuentes las manifestaciones cutáneo-mucosas como rash, piodermitis, onfalitis, abscesos, conjuntivitis, rinitis o secreción por el oído externo.

No obstante, todos estos síntomas sugerentes de sepsis tardía pueden ser expresión de otras patologías neonatales no infecciosas, como cardiopatías congénitas, enfermedades metabólicas, cuadros obstructivos intestinales, hiperplasia suprarrenal etc., con las que es imprescindible hacer el diagnóstico diferencial.

2.3.3.2. Infección nosocomial.

En la actualidad, los *Estafilococos coagulasa negativo* son los microorganismos patógenos relacionados más frecuentemente con las infecciones adquiridas en las unidades neonatales, especialmente *S. epidermidis*. Afectan por lo general a recién nacidos de muy bajo peso, hospitalizados durante periodos prolongados de tiempo y que requieren diferentes técnicas invasivas, tanto para su monitorización como para su tratamiento.

Se postulan varias razones para la prevalencia actual de los *Estafilococos coagulasa negativos* como patógenos intrahospitalarios: la primera es que son residentes normales de la piel de los recién nacidos, por lo que la colonización es importante al final de la primera semana; además, estos microorganismos se tornan resistentes por el uso de antibióticos de amplio espectro. Por último, estos *Estafilococos* elaboran factores de adherencia que les permiten fijarse a superficies de catéteres, derivaciones y prótesis y formar biopelículas; una vez adheridos, quedan cubiertos por una capa protectora de limo, que inhibe la fagocitosis y la actividad antimicrobiana. A esto debe añadirse que, en el prematuro, la actividad opsonica del suero está disminuida de modo inversamente proporcional a la edad gestacional.

La clínica de sepsis de estos recién nacidos suele ser inespecífica y no muy grave, aunque hay casos fulminantes. De ahí la importancia del

reconocimiento temprano, para iniciar con rapidez el tratamiento específico. De los síntomas inespecíficos, las alteraciones en la termorregulación suelen ser las iniciales; también son frecuentes las apneas y la bradicardia, particularmente en pretérminos con peso inferior a 1500 gr. En el 20-35% aparecen manifestaciones gastrointestinales, consistentes en rechazo del alimento, restos gástricos, regurgitaciones, distensión abdominal y diarrea. Las alteraciones hemodinámicas se reflejan en mala perfusión periférica, piel marmorata y acidosis metabólica, a veces primera manifestación del cuadro séptico.

Se han informado casos de endocarditis en RN con sépsis por *S. epidermidis* que tenían un catéter central en aurícula derecha; en estos casos la bacteriemia es persistente pese al uso adecuado de antibióticos. La meningitis por *S.epidermidis* se produce también en ausencia de catéteres intraventriculares, coincidiendo con bacteriemia y cuadro séptico. Es característica la escasa repercusión en la citoquímica del LCR: la glucosa y las proteínas suelen ser normales, y el recuento de leucocitos escaso; clínicamente se traduce tanto por letargia como por irritabilidad, con fontanela llena. También se ha descrito la participación de los *S.Epidermidis* en cuadros de enterocolitis necrotizante en prematuros, en general formas leves, y en neumonías en RN ventilados.

2.3.4. Etiología en sépsis del recién nacido.

Sépsis temprana

Estreptococcus del grupo B.

Gram negativos (E.coli).

Enterococcus.

Listeria monocytogena.

Sepsis tardía

Estafilococcus epidermidis.

Estafilococcus aureus.

Gram negativos:

- *Klebsiella.*
- *Pseudomonas.*
- *Enterobacter.*
- *Acinetobacter.*
- *Serratia.*

Especies de hongos

El 9% de la infecciones en los recién nacidos es polimicrobiana, es decir, dos o más gérmenes están infectando al recién nacido al mismo tiempo.

HONGOS QUE PRODUCEN INFECCIONES

Las especies que producen infecciones se dividen según la forma de crecimiento o por el tipo de infección que provocan. Se conocen dos tipos de micosis o infecciones producidas por hongos:

- **Micosis superficiales:** los hongos crecen en la superficie del cuerpo: la piel, el pelo, las uñas y en ciertas mucosas como la faríngea o vaginal.
- **Micosis profundas:** afectan órganos internos como el cerebro, los pulmones, etc.

Hay algunas especies que pueden formar parte de la flora normal. Así podemos encontrar especies de *Candida* en el intestino y aun en la vagina.

Las especies de hongos que producen infecciones se pueden cultivar en medios artificiales y se observan con microscopio común.

2.4. DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DEL RN.

Diagnóstico de sépsis neonatal

Lo más importante en sepsis neonatal para el diagnóstico temprano es reunir los factores de riesgo, tener una buena experiencia clínica en el manejo del neonato y un conocimiento adecuado en los exámenes de laboratorio a solicitar. A continuación detallamos los exámenes más importantes.

- **Hemograma:**

Resaltando lo importante de la toma en forma dinámica en el tiempo y sus variaciones de acuerdo a la edad post-natal del recién nacido. Analizando la presentencia de neutropenia, neutrofilia, trombocitopenia, leucocitosis, leucopenia, formas inmaduras, a la realización del índice séptico.

- **Hemocultivo:**

Clave en el diagnóstico de sepsis; considerar es sepsis temprana un solo hemocultivo pues los gérmenes son típicamente patógenos. En sepsis tardía dos o más hemocultivos incluido hemocultivo a través del catéter, pues algunos de los gérmenes pueden ser contaminantes como en el caso de los bacteroides y *estafilococcus cuagulosa* negativos.

- **Punción lumbar:**

Siempre realizar punción lumbar en todo recién nacido con hemocultivo positivo, con diagnóstico de sepsis tardía, temprana con alta sospecha clínica de meningitis.

- **Urocultivo:**

Siempre realizarlo es sepsis tardía, preferiblemente por punción suprapúbica.

- **Aspirado gástrico:**

Dentro de las primeras seis horas después del nacimiento, cuando tengamos el antecedente de ruptura de membrana más corioamnionitis y se esté sospechando infección por hongos.

- **Aspirado traqueal:**

Cuando tengamos diagnóstico de sepsis tardía más neumonía asociada al ventilador con alta sospecha de un germen resistente u hongos.

- **Biopsia de tejidos:**

En algunos casos especiales como por ejemplo enterocolitis necrotizante en estadio III que haya intervención quirúrgica.

- **Proteína C reactiva:**

Importante para algunos autores de poca utilidad para otros. Considero importante en el seguimiento del manejo con antibióticos.

- **Procalcitonina:**

Un nuevo marcador de sepsis de etiología bacteriana, de uso en Europa con muy poca experiencia en nuestro medio y muy específico para infecciones bacterianas.

- **Interleuquinas:**

Medición de interleuquina 1, 6, 8 y TNF, poco utilizadas en nuestro medio.

2.5. TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN NEONATAL

2.5.1. Antibioterapia.

La gravedad de la sepsis neonatal obliga a la administración de antibióticos antes de conocer el resultado de los estudios bacteriológicos y en ocasiones sin haber recibido aún información sobre el índice de neutrófilos.

El tratamiento antibiótico debe iniciarse tras la recogida de muestras para cultivos bacteriológicos, incluyendo LCR en los RN con sepsis tardía, dada su frecuente asociación con meningitis. La vía de administración de antibióticos debe ser intravenosa, respetando las dosis y diluciones especiales para los neonatos así como la duración del tiempo de perfusión de los mismos.

Una situación frecuente es la del RN con antecedentes de infección pero asintomático. No existe un criterio de actuación unánime, pero el más aceptado es la realización de una serie blanca y hemocultivo. Si el RN es pretérmino, algunos autores recomiendan administrar antibióticos hasta conocer el resultado del hemocultivo.

La elección del antibiótico depende de varios factores: agente etiológico sospechado, susceptibilidad del microorganismo en nuestro medio, capacidad de penetración del antibiótico en el SNC, toxicidad y, por último, de la función hepática y renal del enfermo, muy relacionados con la edad gestacional, postnatal y con el cuadro clínico.

En la sépsis precoz la asociación más utilizada es ampicilina + gentamicina. Si se usa una cefalosporina de tercera generación, debe asociarse ampicilina por la resistencia de las cefalosporina a la *Listeria* y *Enterococos*. La duración del tratamiento será 10-14 días para *Streptococos* grupo B y 14 días en casos de *E.coli* y *Listerias*. Si se asocia con meningitis, el tratamiento debe prolongarse hasta 14-21 días para SGB y 21 días para *E.coli* y *Listerias*.

En la sépsis tardía extra hospitalaria es preferible usar ampicilina + aminoglucósido, aunque si el RN está muy enfermo o la respuesta al tratamiento es escasa, puede usarse una cefalosporina de tercera generación junto a un amino glucósido.

En la sepsis tardía nosocomial, considerando que la causa de infección mas frecuente es el Estafilococo coagulasa negativo, el antibiótico de elección es vancomicina o teicoplanina. Hasta la recepción de los cultivos y para cubrir posibles gérmenes gram negativos, se asocia aminoglucósido, preferentemente amikacina, ya que las resistencias a la misma, pese a su uso frecuente, son escasas. Recordar que en RN sometidos a tratamiento con aminoglucósidos y vancomicina, se deben realizar niveles en pico y valle para la determinación de la dosis e intervalos correctos. Una vez establecidos éstos, solo se necesitan niveles valle para evitar su toxicidad.

En RN con enterocolitis necrotizante y/o intervenidos de cirugía abdominal, la cobertura antibiótica debe ampliarse para cubrir no sólo gram negativos sino también anaerobios entéricos, con antibióticos tipo clindamicina.

2.5.2. Medidas de mantenimiento, prevención y tratamiento del shock séptico.

La clave fisiopatológica en el tratamiento del shock séptico es lograr un adecuado transporte de oxígeno, capaz de satisfacer un consumo anormalmente elevado. Por ello, es preciso monitorizar las variables las relacionadas con el contenido de O₂, el gasto cardíaco, el consumo de O₂ y el estado de la microcirculación. La utilización de catéteres de arteria pulmonar, la termodilución o la impedancia y la tonometría gástrica, pueden ser útiles en estos casos.

En el RN con sepsis grave, especialmente en la sepsis precoz, la oxigenación y el lavado de CO₂, suelen estar profundamente alterados, dada la frecuencia con que se asocia a bronconeumonía, hipertensión

pulmonar y, en fases avanzadas, edema por pérdida capilar de proteínas, iones y agua. El patrón respiratorio puede ser también anormal, por alteración orgánica o funcional de otros elementos que intervienen en la regulación de la respiración. El transporte de O₂ también puede verse afectado por una hipovolemia, real o relativa, que puede coexistir con una depresión miocárdica por mediadores inflamatorios, productos celulares y alteraciones metabólicas (acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia e hipofosfatemia). La coexistencia con otras patologías graves, especialmente frecuentes en RN prematuros, como la EMH, la hemorragia intraventricular o la apertura del ductus, agravan aún más la inestabilidad gasométrica de los enfermos.

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

En la actualidad el uso de drogas inotropas debe ser precoz; en fase de shock caliente es preferible el uso de drogas presoras como dopamina o noradrenalina, para no disminuir las resistencias vasculares periféricas y minimizar las expansiones repetidas de la volemia. En fases más tardías, con resistencias periféricas elevadas y contractilidad miocárdica disminuida (shock frío), la asociación de dobutamina parece más adecuada. Cuando el shock progresa, aparece hipotensión sistémica marcada con resistencias vasculares elevadas e importante depresión miocárdica, deben ensayarse otros fármacos tales como noradrenalina, adrenalina, amrinona y, mas

raramente, vasodilatadores periféricos tipo el nitroprusiato, valorando muy estrechamente su respuesta, dada la relativamente escasa experiencia en el neonato y la variabilidad en sus repuestas.

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

Antibióticos en sepsis

La escogencia del antibiótico en sepsis neonatal se hace con base en:

1. Agente etiológico.
2. Gérmenes resistentes.
3. Penetración al S.N.C.
4. Toxicidad
5. Funcion renal, hepática y cardíaca.
6. Tipo de sepsis: temprana Vs. tardía.
7. Costo del antibiótico.

Sépsis temprana

Ampicilina + Gentamicina.

Gentamicina + Cefotaxime (si hay meningitis).

Sépsis tardía

- **Adquirida en casa:**

Ampicilina + gentamicina.

Si hay foco en piel u ombligo usamos oxacilina + gentamicina.

- **Adquirida en el hospital:**

Se tiene en cuenta si el recién nacido está comprometido sistémicamente.

- **Recién nacido no comprometido:**

Oxacilina + amakacina

- **Recién nacido comprometido:**

1. Infección asociada a catéteres: vancomicina + meropenem.
2. Enterocolitis necrosante: *Recién nacido a término*: ampicilina + gentamicina.

Pues hacen la enterocolitis los primeros días de vida.

Recién nacido prematuro: meropenem + vancomicina. Hacen la enterocolitis tardíamente y están asociadas a gérmenes resistentes.

3. Neumonía asociada al ventilador:

a) Temprana: primeros cuatro días de intubado cefotazime + amikacina.

b) Tardía: Después del cuarto día de intubación vancomicina + meropenem.

Si después de 48 horas de tratamiento con antibióticos apropiados en sepsis tardía de origen nosocomial el paciente no mejora se debe iniciar con anfotericina B convencional.

2.5.3. Terapéutica inmunológica.

Dado que la mortalidad de la sepsis neonatal sigue siendo alta, se buscan nuevas estrategias terapéuticas que mejoren la supervivencia,

Entre estas se encuentran:

- Inmunoglobulinas intravenosas

A partir de la 17-20 semanas de gestación la cantidad de IgG transportada al feto aumenta progresivamente; así, en el pretérmino de 25-28 semanas la concentración de IgG es de 250 mg/dl, subiendo a 370 mg/dl a las 29-32 semanas. Como IgM, IgA, IgD e IgE no atraviesan la placenta, el feto sólo recibe vía placentaria los anticuerpos contra los agentes infecciosos maternos que son transportados en la IgG circulante; anticuerpos frente a *E.coli* y *Salmonella*, que no son IgG, no pueden ser transferidos al feto.

Dado que la capacidad del RN para producir anticuerpos es muy limitada, debido a la inmadurez de los linfocitos B y células plasmáticas y a la menor actividad de las células T cooperadoras, la capacidad inmunitaria contra los agentes bacterianos o virales, sobre todo en el pretérmino, está muy reducida. Durante su exposición ante los diversos agentes infecciosos, el neonato responde con producción de IgM, pero su capacidad para producir anticuerpos IgG específicos es muy pobre.

Con todas estas premisas parece que el RN pretérmino se beneficiaría de la administración profiláctica de inmunoglobulinas, en un intento de disminuir la incidencia y gravedad del cuadro séptico nosocomial. Se han realizado diversos estudios para la valoración del tratamiento con inmunoglobulinas i.v. en neonatos con sepsis, en los que se sugiere, pero no se demuestra, que puede ser una medida valiosa de tratamiento en el pretérmino con sepsis. Cuando la sepsis es de aparición tardía, el uso de IGIV enriquecida con IgM podría ser también beneficiosa.

Los niveles de IgG entre 700 - 1000 mg/dl serían los idóneos para proporcionar una mejor protección frente a la infección en el RN pretérmino. Dado que una dosis de 100 mg/kg aumenta los niveles séricos a 100 mg/ dl, 4-5 dosis de 0.5 gr/kg podrían conseguir niveles adecuados de IgG. Efectos no deseables de estas medidas terapéuticas son la inhibición de la síntesis de ulteriores anticuerpos y la alteración del aclaramiento normal de agentes infecciosos opsonizados.

- Transfusión de granulocitos

La transfusión de granulocitos es otra medida terapéutica que se está ensayando en el RN infectado con neutropenia severa (neutrófilos totales <600 mm³) y un cociente N/NT superior a 0.8, datos que reflejan una deplección medular de neutrófilos muy grave.

Con uno de los progenitores como donante, se extraen los neutrófilos por centrifugación en flujo continuo, siendo posteriormente irradiados para evitar reacciones injerto contra huésped. Los grupos con mas experiencia realizan hasta 5 transfusiones de granulocitos, a 10-15 ml/kg, separadas en intervalos de 12 horas.

Los efectos no deseados incluyen el secuestro de polimorfonucleares por el pulmón, la reacción injerto contra huésped y la transmisión de virus como VIH, hepatitis C, CMV etc.

- Exanguinotransfusión

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

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

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

- Citoquinas

La división y proliferación de las células hematopoyéticas progenitoras está controlada por factores de crecimiento específicos, llamados factores estimulantes de colonias (CSF). Su uso en RN infectados por *Estreptococo* grupo B está siendo investigado, con resultados prometedores: promoción de la proliferación mieloide y potenciación de las funciones de los neutrófilos (adherencia, agregación, expresión de receptores para c3b, quimiotaxis, etc.), asociándose a una disminución de la mortalidad. También se está estudiando el papel del interferón gamma en la profilaxis y tratamiento de la infección experimental con *L. monocitogenes* y el uso de interleuquina II en un modelo de ratón infectado por virus del herpes simple. En un futuro próximo será posible el uso de fibronectina en neonatos sépticos, en los que puede potenciar la adhesión de los neutrófilos y la opsonización.

El uso de estos mediadores por vía intravenosa tiene inconvenientes como efectos tóxicos generalizados, una vida media corta y concentraciones plasmáticas no muy elevadas, con poca capacidad de acceso al sitio

específico de la infección. Su administración encapsulada en liposomas podría prolongar su vida media y facilitar su llegada a los órganos diana, disminuyendo su toxicidad.

- Modulación de la respuesta inflamatoria exagerada ante la infección bacteriana

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

¿A quién se ofrecerá la profilaxis?

1. A todas las mujeres colonizadas, independientemente de la edad gestacional en que se presente el parto y de la existencia o no de factores de riesgo.
2. Si durante la gestación se ha detectado bacteriuria por EGB.
3. Si existe el antecedente de un hijo previo afecto de septicemia por EGB (ello significa que la gestante no es productora de anticuerpos tipo específicos).
4. Cuando no se conozca el estado de colonización se ofrecerá la profilaxis en todos los partos que se produzcan antes de la 37^a semana de gestación o en los que se detecten

factores de riesgo: fiebre intraparto (> 38 °C) y/o rotura de las membranas ovulares de duración superior a 18 horas, independientemente de cuál sea la edad gestacional.

¿Qué pauta de profilaxis aplicaremos?

Se recomienda aplicar desde el inicio de la dinámica de parto o la rotura de las membranas ovulares una de las siguientes pautas:

Penicilina G sódica: 5 millones de UI por vía i.v. seguidas de 2,5 millones de UI i.v. cada 4 horas hasta el expulsivo.

Ampicilina: 2 g i.v. seguidos de 1 g i.v. cada 4 horas hasta el expulsivo.

Como siempre que nos planteamos la utilización profiláctica de antibióticos, debemos elegir, dentro de las posibles alternativas, el que sea más eficaz, cubra el espectro deseado y menos amplio posible, y además sea más barato. Por todo ello es preferible la utilización de penicilina G. Los estudios de sensibilidad del EGB a la penicilina efectuados por el grupo SENTRY dentro de todo el continente americano demuestran que el 100 % de las cepas estudiadas son sensibles a la penicilina G. La utilización sistemática de ampicilina comporta el riesgo de favorecer la aparición de microorganismos resistentes y la sepsis neonatal provocada por los mismos (sobre todo *Escherichia coli*).

Durante los últimos años ha desaparecido la penicilina G de las farmacias hospitalarias. Es obligación de los perinatólogos (obstetras y neonatólogos) convencer a los responsables de los Servicios de Farmacia de que la vuelvan a incluir en nuestro arsenal terapéutico.

En caso de alergia conocida a los betalactámidos se recomienda utilizar una de las dos siguientes pautas:

Eritromicina: 500 mg i.v. cada 6 horas
Clindamicina: 900 mg i.v. cada 8 horas.

Recientemente se alerta sobre la eficacia de estas dos pautas debido a la aparición de un elevado porcentaje de cepas de EGB resistentes a estos dos antibióticos. La utilización de una cefalosporina de primera generación (cefazolina) constituiría una buena alternativa, pero hay que tener en cuenta que un porcentaje de los pacientes alérgicos a la penicilina lo son también a las cefalosporinas.

¿Qué conducta seguiremos con el recién nacido?

Profilaxis correcta y completa y RN sintomático.

Someteremos al recién nacido a un *screening* completo (hemocultivo, cultivos externos, bioquímica y hematología). Es discutible la necesidad o no de practicar una punción lumbar. Los defensores de no hacerla argumentan que se trata de un procedimiento que puede empeorar la situación clínica del neonato (hemodinámica y respiratoria) sobre todo si está enfermo, y que las meningitis, en los casos de septicemia neonatal precoz y muy precoz, se acompañan siempre de presencia del germen en el hemocultivo. Son preocupantes los resultados comunicados por el grupo Castrillo (Coto Cotallo, 1999), que refieren que el 25% de los casos de meningitis precoz (menos de 7 días de vida) no mostraban crecimiento del germen en el hemocultivo y sí en el LCR. Probablemente ello se podría explicar, en la mayoría de los casos, por el tratamiento antibiótico administrado a la madre intraparto que permite alcanzar niveles capaces de inhibir el crecimiento microbiano en sangre del RN, pero, a veces, no en LCR.

Hasta que no hayamos podido descartar la meningitis, administraremos al neonato:

Ampicilina y gentamicina i.v. a dosis de meningitis.

Al cabo de 72 horas decidiremos la suspensión o continuación del tratamiento en función de la evolución clínica y de los resultados de los exámenes bacteriológicos y de la evolución de los parámetros bioquímicos y hematológicos.

Profilaxis correcta y completa y RN asintomático de edad gestacional superior a 35 semanas.

Observación clínica durante 48 horas.

Practicaremos hemocultivo y recuento y fórmula leucocitarias. Se mantendrá al RN en observación durante 72 horas. Si aparecen signos de enfermedad, se inicia tratamiento antibiótico como en el caso del RN sintomático de inicio, y se traslada al neonato a la UCI neonatal.

Profilaxis correcta pero incompleta (inferior a 4 horas o falta de dosis sucesivas si el parto duró más de 4 horas) y RN asintomático de cualquier edad gestacional.

Se procede como en el caso del recién nacido asintomático de edad gestacional inferior a 35 semanas (hemocultivo y recuento y fórmula leucocitarias). Si la edad gestacional es superior a 35 semanas (y lo permiten el peso y el estado clínico del neonato), puede quedar ingresado en la sala de observación del área de Maternidad, para no interferir con el establecimiento de la lactancia materna.

Profilaxis indicada pero no realizada y RN asintomático.

Desde la publicación del estudio retrospectivo de Steigman y cols. en 1978 se ha discutido ampliamente la eficacia de la administración de una sola

dosis de penicilina G intramuscular a los recién nacidos para evitar el desarrollo de la sepsis precoz por EGB. Siegel propone la administración universal de penicilina G intramuscular a todos los RN en aquellos hospitales donde la incidencia de la enfermedad de inicio precoz sea superior a 1,5/1.000 RN vivos, como coadyuvante de la administración de antibióticos intraparto, o si no se ha efectuado ésta por no existir un protocolo de profilaxis intraparto.

Hasta que la evidencia confirme o desacredite la pertinencia de esta actitud, nos parece razonable administrar penicilina G intramuscular una sola vez durante la primera hora de vida (50.000 UI al RN a término y 20.000 UI al RN prematuro) a aquellos recién nacidos en los que el protocolo de administración de profilaxis antibiótica intraparto estuviera indicado y no se haya administrado por la causa que fuera. En estos casos también se mantendrá al RN bajo observación clínica durante 48 horas.

Parece fuera de duda la necesidad de evaluar (clínica y analítica) la posible infección en el gemelo de un recién nacido afecto de septicemia por EGB (aumenta el riesgo 25 veces en relación con el RN sin este antecedente).

Si presenta cualquier síntoma o signo de posible infección, se debe iniciar tratamiento empírico al menos hasta disponer de los resultados de las investigaciones efectuadas.

Si durante el parto se han presentado signos o síntomas maternos y/o fetales que sugieren corioamnionitis, independientemente del tratamiento que se haya administrado intraparto (en prácticamente todos los casos los obstetras habrán administrado a la madre ampicilina y gentamicina), de la edad gestacional y del estado del niño al nacer, se iniciará tratamiento antibiótico empírico con ampicilina y gentamicina (continuando el que ha recibido el feto transplacentariamente).

Las exploraciones complementarias y la actitud posterior se establecerán como en el supuesto del RN sintomático.

A pesar de la amplia utilización de estas pautas de profilaxis intraparto de la transmisión vertical del EGB, no se ha detectado un aumento significativo de la tasa de infecciones neonatales debidas a gérmenes resistentes a la penicilina (puede no ser así cuando el antibiótico utilizado es la ampicilina, como señalábamos anteriormente).

Son interesantes, aunque contradictorios, los trabajos que refieren la eficacia de la utilización de desinfectantes (clorhexidina, clindamicina) del canal del parto para prevenir la transmisión vertical de EGB y se pueden utilizar en países donde la infraestructura sanitaria no permite la implementación de pautas de profilaxis basadas en el *screening* universal. Dado que parece demostrado que la ausencia de anticuerpos tipospecíficos en la madre es el factor determinante de la infección en el feto/recién nacido (ausencia de protección por la no existencia de anticuerpos adquiridos transplacentariamente), es muy probable que el futuro de la profilaxis radique en la inmunización de las mujeres en edad fértil y/o embarazadas.

A este respecto es muy esperanzador el reciente trabajo de Kasper en el que se recoge el efecto de una vacuna frente al estreptococo del grupo B asociada a toxoide tetánico.

Sería deseable que en un futuro próximo dispusiéramos de vacunas combinadas frente al EGB (todos los serotipos), *Escherichia coli*, *L. monocytogenes* e incluso frente a los patógenos del lactante (*N. meningitidis*, *H. influenzae*).

2.6. Factores obstétricos que suponen riesgo de infección para el recién nacido.

Deben entenderse como tales las circunstancias obstétricas que se asocian a una incidencia significativa de infección bacteriana en el feto y/o RN. Los factores fundamentales que implican riesgo obstétrico de infección (ROI), y que deben ser buscados con ahínco en la anamnesis, son:

La presencia en el canal del parto de gérmenes transmisibles verticalmente y con capacidad patógena para madre, feto y/o RN.

- La amenaza de parto prematuro.
- La rotura patológica de las membranas ovulares.
- La sospecha clínica de corioamnionitis.

A. Situaciones maternas.	Riesgos neonatales
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Edad superior 40 años. ◆ Edad inferior 16 años. ◆ Pobreza. ◆ Infertilidad. ◆ Tabaquismo. ◆ Tóxicos, drogas. ◆ Diabetes. ◆ Enfd. Tiroidea. ◆ Nefropatía. ◆ ITU. ◆ Enfd. cardiaca o pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Anomalías cromosómicas. BPEG. ◆ Pret. Preeclampsia. Abusos. ◆ Prematuridad. BPEG. Infección. ◆ Anomalías congénitas. BPEG. ◆ BPEG. Mortalidad perinatal. ◆ BPEG. Abstinencia. Sd. Alcohólico -fetal. Muerte súbita. ◆ A. Congénitas. EMH. Hipoglucemia ◆ Hipo- hipertiroidismo. ◆ BPEG. Mortinato. ◆ Prematuridad. Sepsis. ◆ BPEG. Pret. SFA.

<ul style="list-style-type: none"> ◆ Hipertensión. ◆ Anemia. ◆ Isoinmunización Rh. ◆ Alt. Coagulación. ◆ Hª sangrado. ◆ Factores de riesgo infeccioso. ◆ Infección TORCH. 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Idem. ◆ Idem. Hidrops. ◆ Anemia. Ictericia. Hidrops. Mortinato ◆ Hemorragia. Mortinato. ◆ Anemia. Mortinato. ◆ Sepsis. ◆ Infección congénita.
<p>B.- Situaciones fetales.</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ Gestación múltiple. ◆ CIR. ◆ Macrosomía. ◆ Posición fetal anómala. ◆ Anomalías del ritmo cardiaco. ◆ Acidosis. ◆ Hipoactividad. ◆ Polihidramnios. ◆ Oligohidramnios. 	<p>Riesgo neonatal.</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ Pret. Asfixia. Trauma. Transfusión. ◆ Mortinato. Asfixia. A. Congénitas. Hipoglucemia. ◆ Malformación. Trauma. Hipoglucemia. ◆ Malformación. Trauma. Hemorragia ◆ Asfixia. Insuficiencia. Bloqueo. ◆ Asfixia. SDR. ◆ Mortinato. Asfixia. Alt. Neurológicas ◆ Anencefalia, Alt. Neurológicas, Alt. Deglución, Hernia diafragmática, Trisomía, Tumores, Hidrops, Infec. ◆ CIR, Muerte. Agenesia renal. Hipoplasia pulmonar. Posmadurez.
<p>C.- Situaciones del trabajo de parto.</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ Parto pretérmino. ◆ Parto postérmino. ◆ Parto prolongado-Instrumental. ◆ Fiebre materna. 	<p>Riesgos neonatales.</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ SDR. Asfixia. Infección. ◆ Mortinato. SAM. Asfixia. ◆ Asfixia. Traumatismo. ◆ Sepsis. ◆ Asfixia. ◆ Asfixia. Mortinato.

<ul style="list-style-type: none"> ◆ Tetania uterina. ◆ Hipotensión materna. ◆ Meconio. ◆ Prolapso de cordón. ◆ Cesárea. ◆ Analgesia y anestesia. ◆ Anomalías placentarias ◆ Grande. ◆ Pequeña. ◆ Previa. ◆ Desprendimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ SAM. Mortinato. Asfixia. ◆ Asfixia. HIC. ◆ SDR. Distress tipo II. ◆ Depresión respiratoria. Hipotermia. ◆ Hipotensión ◆ Hidrops. Diabetes materna. ◆ CIR. ◆ Sangrado. ◆ Sangrado.
<p>Situaciones neonatales inmediatas.</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ Prematuridad. ◆ Apgar bajo. ◆ Palidez- Shock. ◆ BPEG ◆ PEEG ◆ Postmadurez. ◆ Fetidez. 	<p>Riesgos neonatales.</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ SDR. HIC. Asfixia. Infección ◆ Idem. ◆ Perdidas sanguíneas. Infección. ◆ Desnutrición fetal. ◆ Hipoglucemia. Malformaciones. ◆ Desnutrición fetal. ◆ Sepsis.

No vamos a entrar en detalle en la consideración de aquellos gérmenes cuya profilaxis está fuera de discusión: *Neisseria gonorrhoeae* (administración tópica de nitrato de plata 1%, aureomicina 1% o eritromicina 0,5%, o de penicilina G/ceftriaxona i.m. posparto), virus del *Herpes simplex* (cesárea con bolsa rota de menos de 4 horas de

evolución), virus B de la hepatitis (gammaglobulina hiperinmune e inicio de la inmunización activa durante las primeras horas de vida), virus de la inmunodeficiencia humana (tratamiento antirretroviral a la madre a partir de la 14ª semana de la gestación e intraparto, y al RN/lactante posparto) y *Candida albicans* (tratamiento oral con nistatina o miconazol al RN cuando se conoce la colonización materna intraparto).

Nos vamos a referir exclusivamente a las bacterias de transmisión vertical perinatal (fundamentalmente al *Streptococcus agalactiae*, estreptococo beta hemolítico del grupo B [EGB], aunque probablemente se podría hacer extensiva una actitud similar para el caso de colonización vaginal por otras bacterias: *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli* K1, *Haemophilus influenzae*).

Cuando se investiga mediante cultivo en medios selectivos, se detecta colonización (vagina-rectal) por EGB en el 18% de las gestantes a término. De cada 100 gestantes colonizadas, nacerán colonizados el 42-72% de los recién nacidos (cultivos superficiales positivos), pero únicamente un 1-2% desarrollarán la enfermedad invasiva. Cuando existan además otros factores de riesgo (parto prematuro, sospecha de corioamnionitis, bolsa rota más de 18 horas antes del expulsivo), la tasa de enfermedad invasiva alcanza el 10-15% de los neonatos de madre colonizada. Parece que uno de los factores determinantes en el desarrollo de la infección neonatal es la existencia de bajos niveles séricos maternos de anticuerpos específicos frente a EGB (inferiores a 2 µg/ml).

El feto/RN no dispondrá de suficiente inmunidad específica adquirida por el paso transplacentario de anticuerpos y ello facilitará el desarrollo de la infección. La madre en cuyos antecedentes existe un neonato afecto de Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría septicemia por EGB presenta el máximo riesgo de que un futuro hijo desarrolle una sepsis neonatal, pues tampoco desarrollará niveles suficientes de anticuerpos en

el nuevo embarazo. *Escherichia coli* coloniza el recto del 40-50% de las gestantes. La colonización vaginal es menos frecuente y la tasa de infección sistémica en los hijos de madres colonizadas es del 0,3%.

2.6.1. Amenaza de parto prematuro e infección peri natal.

Es conocida la mayor incidencia de septicemia bacteriana perinatal en el grupo de RN prematuros y se ha llegado a afirmar que el 25% de los partos prematuros lo son secundariamente a la colonización microbiana de las cubiertas ovulares. Desde los trabajos de Bejar y Gluck es conocida la capacidad que tienen gran número de patógenos habitualmente presentes en el canal del parto para producir fosfolipasa A2. Cuando invaden las cubiertas ovulares (en la mayoría de los casos de forma clínicamente silente, sin signos clínicos de corioamnionitis), la fosfolipasa A2 puede iniciar prematuramente, a partir de los fosfolípidos de las membranas ovulares, la cascada que terminará en la síntesis de prostaglandina Fa2 (responsable de la dinámica uterina) y prostaglandina E2 (responsable de la dilatación del cuello uterino).

Es evidente que en esos casos el feto y/o el recién nacido pueden verse afectados por el proceso infeccioso. Es infrecuente la observación de un feto muerto en útero como consecuencia de una infección bacteriana (a excepción de la lúes). Cuando la corioamnionitis y la infección fetal son tan graves como para comprometer la viabilidad del feto se desencadena prácticamente siempre el parto antes de llegarse al óbito fetal, pudiendo ser tan importante la afectación del RN que la muerte se produzca al cabo de pocos minutos u horas del nacimiento.

Todas estas consideraciones obligan a pensar en la posible infección ante todo RN prematuro (RNPT) enfermo y a vigilar estrechamente la evolución

de los RNPT sanos sobre todo durante los primeros días de la vida posnatal.

Por todo ello es sumamente interesante obtener frotis vaginal y rectal en el momento en que la gestante ingresa en el servicio de Obstetricia por un cuadro de amenaza de parto pretérmino, y solicitar los correspondientes cultivos al servicio de microbiología.

En muchas ocasiones se consigue frenar la dinámica uterina, dando tiempo a conocer el resultado de los cultivos. Ello nos orientará en el caso de que haya que iniciar tratamiento antibiótico, bien en el contexto del manejo de la APP o bien posteriormente durante el trabajo de parto (profilaxis de la transmisión vertical de algunos patógenos presentes en el canal del parto).

Si no existen signos que indiquen la terminación inmediata del embarazo (sufrimiento fetal agudo, signos inequívocos de corioamnionitis o complicaciones que no permiten espera como el desprendimiento de placenta, debe intentarse siempre frenar la dinámica uterina (tocolíticos) y madurar los parénquimas fetales a través de la administración a la madre de corticosteroides u otros fármacos.

En los casos en que se consigue frenar de forma mantenida la dinámica uterina y solucionar la APP habrá que controlar estrechamente la evolución posterior, pues no es infrecuente que se vuelva a presentar la situación de APP, se positivice un cultivo vaginal inicialmente negativo (no olvidar repetirlo como mínimo una vez entre las 35-37^a semanas de edad gestacional) e incluso que aparezcan signos clínicos de corioamnionitis (sobre todo si los cultivos iniciales eran positivos, dada la dificultad de erradicar el reservorio rectal). Hay grupos que defienden una conducta expectante más agresiva, en la que se incluye la obtención de líquido amniótico por paracentesis a través de la pared abdominal con el fin de

estudiar el grado de maduración pulmonar fetal (perfil pulmonar) y realizar un diagnóstico precoz de la infección (citología, cultivo, nivel de glucosa y tinción de gram).

2.6.2. Corioamnionitis e infección peri natal.

Existen diferentes signos maternos (fiebre, leucorrea maloliente, hiperexcitabilidad uterina a veces acompañada de dolor, leucocitosis y desviación izquierda en el recuento y fórmula leucocitarios) y/o fetales (taquicardia fetal mantenida, pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, signos de sufrimiento fetal) que sugieren la existencia de una corioamnionitis (CoAm). Es evidente que en estos casos estará indicada la inmediata finalización del embarazo y el inicio de la terapia antibiótica como tratamiento de la madre y profilaxis/tratamiento de la infección en el feto/RN.

Recientemente se ha referido la asociación entre fiebre intraparto y anestesia epidural sobre todo cuando el parto se prolonga varias horas, y se sugiere en estos casos considerar patológica la temperatura materna intraparto que supere los 38 °C.

Los gérmenes responsables de la CoAm son los del canal genital, por lo que en estos casos, además del hemo/urocultivo maternos, es imperativa la investigación bacteriológica de la flora vaginal y rectal (reservorio a partir del que se coloniza el canal genital). Es obvio que en todos los casos de CoAm el obstetra iniciará tratamiento antibiótico pre e intraparto a la madre, y que el paso de antibióticos al feto complicará mucho la valoración de los cultivos obtenidos en el recién nacido.

Desgraciadamente, el tratamiento antibiótico perinatal no siempre es capaz de controlar el proceso infeccioso en el feto/RN. En estos casos,

conocer el resultado de los cultivos practicados a la madre al inicio del proceso puede ser decisivo a la hora de decidir la mejor terapia antibiótica que recibirá el neonato.

Cuando no hay signos de afectación fetal puede adoptarse una conducta expectante hasta disponer de los resultados de todas las pruebas practicadas (aprovechando siempre el periodo de espera para madurar los parénquimas fetales), sobre todo si el único signo que sustenta la sospecha de CoAm es la fiebre materna. Si se confirma la corioamnionitis, estará indicada la terminación del embarazo.

2.6.3. Rotura de las membranas ovulares e infección peri natal

La rotura de la bolsa de las aguas debe producirse normalmente después del inicio del trabajo de parto, a término (después de iniciada la semana 37), y la duración del intervalo hasta el expulsivo no debe ser mayor de 12 horas (para algunos autores 18 e incluso 24 horas). Hay situaciones obstétricas en las que es frecuente que la rotura se produzca fuera de estas circunstancias óptimas (polihidramnios, embarazo múltiple).

Es obvio que una vez producida la rotura de las membranas ovulares los gérmenes presentes en el canal genital son capaces, si transcurre el suficiente tiempo, de ascender y colonizar / infectar la cavidad uterina e incluso al feto.

En otras ocasiones, los gérmenes del canal genital colonizan las cubiertas a través del cérvix, estando aquéllas íntegras, y la colonización microbiana puede progresar dando lugar a fenómenos inflamatorios locales (infiltración leucocitaria, síntesis de proteasas, colagenasas, etc.) que pueden determinar un aumento en su fragilidad y determinar la rotura

de las mismas. En estos casos el proceso infeccioso es la causa y no la consecuencia de la RPM.

Existen diversas circunstancias que comportan riesgo de infección con relación al momento o la duración de la rotura de las cubiertas ovulares: rotura patológica de las membranas (RPM). Estas circunstancias son las siguientes:

2.6.3.1. Rotura prematura

Rotura prematura: cuando la bolsa se rompe antes de la 37 semana de gestación. Si se acompaña de dinámica uterina, nos encontraremos ante un caso de amenaza de parto prematuro (APP) complicado con rotura de bolsa y actuaremos como referíamos anteriormente. Si no se acompaña de dinámica uterina, la conducta será siempre expectante.

2.6.3.2. Rotura primaria:

Rotura primaria: la bolsa se rompe antes del inicio de la dinámica uterina. Salvo que existan factores que la justifiquen (p. ej. polihidramnios), sugiere fragilidad patológica de las membranas. Si bien ésta puede ser secundaria a tratamiento prolongado con esteroides, con mucha mayor frecuencia se debe a infección de las cubiertas ovulares.

2.6.3.3. Rotura prolongada:

Rotura prolongada: El intervalo entre la rotura de la bolsa y el expulsivo se prolonga más de 12 horas (algunos autores alargan este plazo a 18 e incluso a 24 horas). Desde el metanálisis publicado por Mercer, existe consenso en cuanto a la administración de tratamiento antibiótico a las mujeres con RPM prematura y prolongada, al menos durante la primera semana tras el ingreso en el hospital.

Es obligado iniciar la administración de corticoides a la madre con el fin de madurar los parénquimas fetales e investigar la colonización bacteriana vaginal y rectal (antes de iniciar el tratamiento antibiótico).

Tras la primera semana de ingreso y si no aparecen complicaciones (APP, CoAm), se pueden suspender la antibioticoterapia y la maduración con esteroides, quedando la gestante ingresada y sometida a controles periódicos (cultivos y ecografías para valorar el volumen del líquido amniótico). Hay que remarcar dos hechos:

En primer lugar que el periodo de latencia entre la RPM y el parto suele ser tanto mayor cuanto más prematura ha sido la rotura de las cubiertas, y en segundo que en las roturas muy prematuras (< 27 semanas de EG) la observación ecográfica de movimientos respiratorios fetales es un signo de buen pronóstico respecto a la incidencia de la complicación más grave de esta situación, la hipoplasia pulmonar. Una vez superada a 34^a semana de edad gestacional, se dejará evolucionar/se inducirá el parto. Si la RPM se complica con APP antes de la 34^a semana de EG, es obvio que habrá que reiniciar la maduración pulmonar fetal con la administración de esteroides a la madre.

2.7. Rutas de infección del recién nacido.

Ruta vertical

- Transplacentaria.
- Líquido amniótico.
- Vasos criónicos.
- Canal del parto

Ruta horizontal

- Infección nosocomial.
- Contacto familiar.

2.7.1. Ruta vertical.

- El riesgo de transmisión vertical es del 12-20%
- El contagio puede ser intrauterino (más frecuente), en el momento del parto o por la lactancia
- Medidas de prevención aceptadas:
 - Administración de AZT a partir del cuarto mes de gestación (disminuye el riesgo de transmisión al 6-8%).
 - Evitar lactancia materna

En la actualidad las mujeres y los niños que han adquirido la infección en el período perinatal son los grupos de crecimiento más rápido de la epidemia. Se estima que un 12 – 20% de los recién nacidos de madres VIH positivas adquieren la infección por VIH. Aunque al nacer todos estos niños presentan serología VIH positiva por transmisión pasiva de los anticuerpos maternos, éstos se eliminan antes de los 15-18 meses de vida, persistiendo únicamente en aquellos que realmente están infectados. La detección de la antigenemia, la demostración de IgA frente al VIH y el estudio genético mediante la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) pueden facilitar el conocimiento temprano de la infección neonatal por VIH.

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN VERTICAL

No se conoce con exactitud cuál es el momento en el que se produce la transmisión del VIH al niño, aunque se ha demostrado que ésta puede producirse en varios momentos, por lo que hablaremos en general de transmisión perinatal, refiriéndonos a la que se produce de madre a hijo.

En el niño los mecanismos por los que se transmite el virus son diferentes a los de los adultos. En la actualidad el más importante por su frecuencia es la transmisión materno-fetal o vertical, a partir de una madre con SIDA o VIH+. El porcentaje de niños que han adquirido la enfermedad por otra vía distinta a la maternofetal, como las transfusiones o la hemofilia, es mínimo.

Las tres vías de transmisión vertical de la enfermedad son:

- 1) Intrauterina: pasando el VIH de la madre gestante al feto vía transplacentaria, antes de que se produzca el parto.
- 2) Intranatal: por contacto del feto con la sangre, secreciones u otros productos contaminados de la madre durante el parto.
- 3) Postnatal: tras el nacimiento, a través de la lactancia materna.

De las tres rutas anteriores, se considera que la más frecuente es la transmisión intraútero.

Se ha especulado mucho sobre cuáles son los mecanismos favorecedores de la transmisión materno-fetal, aunque no se tiene la certeza de que éstos intervengan en la transmisión. Los más importantes son:

FACTORES QUE FAVORECEN LA TRANSMICIÓN VERTICAL DEL VIH.

- ❖ Prematuridad.
- ❖ Estado avanzado del VIH del SIDA en la madre.
- ❖ Otros virus concomitantes.
- ❖ Antiqenemia madre positiva.

- ❖ Niveles elevados de anticuerpo maternos.
- ❖ Estado de desnutrición materna.
- ❖ Factores genéticos.

ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN VERTICAL

Aunque algunos países han adoptado medidas drásticas como el aborto para evitar la transmisión vertical del VIH (a pesar de que sólo el 12-20% de los niños resultan infectados), existen una serie de medidas preventivas que minimizan considerablemente el riesgo de infección para el recién nacido.

De entre éstas, merece la pena destacar:

- 1) Realizar una cesárea en el último mes de gestación: Se cree que la cesárea puede tener un efecto protector en la transmisión vertical de la enfermedad, aunque no está claro si es necesario sistematizar esta medida a todas las mujeres VIH+ embarazadas.

- 2) Evitar la lactancia materna: Aunque se han notificado pocos casos de transmisión del VIH por la leche materna, es aconsejable un sustituto artificial de la misma. No obstante, en los países subdesarrollados es preferible correr ese mínimo riesgo, puesto que significaría privar al recién nacido de su única fuente de alimento.

- 3) Administración de zidovudina a las mujeres VIH embarazadas, a partir del cuarto mes de gestación: esta medida ha resultado ser la más eficaz para reducir la transmisión materno-fetal, puesto que disminuye el riesgo de transmisión al 6-8%.

- 4) Evitar el embarazo entre la población de riesgo e infectada: mediante información adecuada y proporcionando medidas anticonceptivas eficaces.

Se plantea la conveniencia de realizar un estudio de seropositividad para el VIH a todas las mujeres gestantes. Esta medida estaría justificada por el beneficio que pueda suponer para el bebé y por la mejor atención médica que pueda recibir la mujer que hasta ese momento no se sabía infectada.

2.7.2. Ruta horizontal.

Cualquier transmisión de una enfermedad o infección de una persona a otra por cualquier forma o vía que contenga antígenos de virus o bacterias externos hallados en el ambiente, de forma que ambos organismos o cuerpos no se encuentren unidos por una vía u órgano que sea de sustento para uno de los dos organismos como en el caso de una madre y su feto, unidos por el cordón umbilical el cual sabemos que al haber una interrupción o corte de este el feto podría morir.

Una infección o contagio de enfermedades como la salmonelosis, gripe, hepatitis, etc. serían claro ejemplo de una infección horizontal puesto que dicho organismo se encuentre expuesto o inmune a adquirir dicha sépsis y patología

2.8. Consideraciones inmunológicas especiales del recién nacido.

Los recién nacidos tanto a término y prematuros tienen alteraciones en los mecanismos de defensa inmunes y no inmunes que los hacen más susceptibles a las infecciones en comparación a los demás grupos de edades.

Tienen alteraciones en el mecanismo de defensa no inmune como la piel, la mucosa y la flora bacteriana.

Alteraciones en los mecanismos de defensa inmune inespecíficos como:

Deficiencia en el complemento, fibronectina, que son sustancias fundamentales en el proceso de muerte bacteriana. Deficiencia cualitativa y cuantitativa de macrófagos y fagocitos.

Tienen además, deficiencia en los mecanismos de defensa inmune específico dado por los linfocitos T y B y los diferentes tipos de inmunoglobulinas, sustancias básicas en el proceso de opsonización, quimiotaxis y posterior muerte bacteriana por el macrófago y polimorfonuclear.

Es básico entender que el recién prematuro carece de los niveles adecuados de inmunoglobulina G en sus cuatro subclases, ya que ésta atraviesa la placenta sólo a partir de la semana 28 adquiriendo niveles adecuados de protección en el recién nacido a término. Los otros tipos de inmunoglobulina no atraviesan la placenta y los niveles en el momento del nacimiento reflejan producción del feto y del recién nacido a estímulos de tipo infeccioso.

El polimorfonuclear del recién nacido con sepsis tiene las siguientes alteraciones:

1. Recuento disminuido en la médula.
2. Tendencia a la neutropenia.

3. Alteraciones en la quimiotaxis.
4. Alteraciones en la fagocitosis.
5. Alteraciones en el metabolismo oxidativo.
6. Tendencia a la marginación y adhesión al endotelio vascular.
7. Tendencia al secuestro pulmonar.
8. Incapacidad en la muerte bacteriana.

Medidas para prevenir la sepsis neonatal

- Lavado de manos.
- Nutrición enteral temprana (72 horas).
- Reducir alimentación parenteral.
- Cuidado meticuloso de la piel
- Minimizar venipuntura.
- Reducir ventilación mecánica.
- Reducir catéteres centrales.
- Evitar hacinamientos.
- Limitar personal en U.C.I.
- Vigilancia continua de las infecciones.
- Educación permanente del personal de la U.C.I.
- Limitar el uso de esteroides posnatales.
- Evitar el uso innecesario de bloqueadores H2.
- Preparación adecuada para inserción de líneas profundas.
- No reutilizar dispositivos intravenosos IV durante procedimientos únicos.
- Instaurar alimentación temprana con leche materna.
- Preparar la nutrición parenteral y los lípidos bajo cámara de flujo laminar.
- Disminuir el uso de lípidos IV.
- Evitar la utilización de frascos multidosis.

- Mantener integridad cutánea con emolientes.
- Tomar hemocultivos de línea central y sitio periférico.
- Tratamiento de sospecha de sepsis sólo por 48 horas solo si el hemocultivo es negativo.

CAPITULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación a realizarse consistirá en un estudio de tipo investigativo-cognoscitivo en el área de cuidados intensivos neonatales del Hospital "Luís Gabriel Dávila" de la ciudad de Tulcán, ya que aspiramos investigar las causas principales de infecciones y morbilidad de los R.N.

Una vez realizado científicamente y técnicamente la investigación se podrá demostrar con argumentos y criterios cuales son las principales causas de morbilidad de los recién nacidos que ingresan al Servicio de Neonatología.

3.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El Diseño de nuestra investigación es Analítico – Descriptiva puesto que se cogerán las infecciones de cada uno de los neonatos ingresados para luego Analizarlas de acuerdo a su causa para luego describirlas Gráficamente.

3.3. POBLACIÓN

La población a tomar en cuenta en este estudio serán los actores directos de este proyecto que son todos los neonatos internados en el Servicio de Neonatología entre el 1 de julio del 2006 al 30 de mayo del 2007.

3.4. INSTRUMENTOS Y TECNICAS DE INVESTIGACIÓN

Los instrumentos de investigación que se aplicarán son:

- Diario de campo
- Documental
- Cuestionario
- Fichaje bibliográfico.

Las técnicas para recopilar información a utilizar son:

- Entrevista
- La observación
- Investigación bibliográfica.

3.5. VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DE LOS INSTRUMENTOS

Se utilizarán todos estos instrumentos y técnicas de recopilación de información e investigación ya que son las más apropiadas para realizar nuestra investigación puesto que cada una de ellas nos ayudará a desglosar el problema.

3.6. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

La recolección y base de datos se realizará por medio de pasteles y cuadros representativos creada para ese fin, tomándose la información de la historia clínica, y de una entrevista con personal de salud y la madre en casi todos los casos o un familiar a cargo cuando aquella no estaba presente.