

## Sepsis Neonatal

1. [Introducción](#)
2. [Definición de Sepsis Neonatal](#)
3. [Transmisión](#)
4. [Signos y Síntomas](#)
5. [Diagnóstico](#)
6. [Clínica](#)
7. [Laboratorio](#)
8. [Tratamiento](#)
9. [Conclusiones](#)
10. [Anexos](#)
11. [Referencias Bibliográficas](#)

### I. Introducción

Durante el periodo neonatal la infección permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad, a pesar de los grandes adelantos en el cuidado intensivo neonatal y el uso de antibióticos de amplio espectro.

Las infecciones neonatales ocurren en la primera semana de vida y son consecuencia de la exposición a microorganismos de los genitales maternos durante el parto.

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de los signos sistémicos de infección acompañados de bacteriemia durante el primer mes de vida.

La sepsis neonatal precoz se presenta generalmente como una enfermedad fulminante y multisistémica durante los primeros cuatro días de vida.

En este presente trabajo se pretende dar a conocer todo respecto a esta enfermedad.

### I. Definición de Sepsis Neonatal

Es la infección aguda con manifestaciones toxico-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las primeros cuatro semanas de vida y es demostrada por hemocultivo positivo.

Estos recién nacidos tienen historia de uno o más factores de riesgo obstétrico, tales como rotura prematura de membrana, parto prematuro, corioamnionitis, fiebre materna periparto; además muchos de estos niños son prematuros o de bajo peso al nacer.

Los gérmenes responsables se adquieren en el canal del parto

Uno de los gérmenes responsables de esta infección es el estreptococo beta-hemolítico el cual ocasiona morbilidad grave, y, con frecuencia, secuelas neurológicas de por vida.

El EGB produce dos cuadros infecciosos graves en el recién nacido: enfermedad de comienzo precoz y enfermedad de comienzo tardío. La primera de ellas tiene una incidencia de 1-4 por 1000 RN vivos; es adquirida por transmisión vertical de madres colonizadas y puede ocurrir in útero o en los primeros 7 días de vida, habitualmente en las primeras horas; clínicamente se caracteriza por óbito fetal, neumonía, shock séptico y muerte neonatal.

Los microorganismos patógenos pueden contaminar al RN a nivel de la piel y/o mucosas respiratoria o digestiva y posteriormente, según sus características, dividirse y ser capaces de atravesar la barrera cutáneo-mucosa y alcanzar el torrente circulatorio.

Una vez en la sangre, las bacterias u hongos pueden ser destruidas por las defensas del RN o por el contrario continuar dividiéndose de forma logarítmica y dar lugar a sepsis neonatal.

En relación con el modo de contaminación, se deben diferenciar

**las sepsis de transmisión vertical** que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno que contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del

parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto.

**las sepsis nosocomiales**, que son debidas a microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología que son transportados al niño por el personal sanitario (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado.

**las sepsis comunitarias**, que son debidas a microorganismos que contaminan al RN en su domicilio y que son muy infrecuentes.

La etiología, mortalidad y tratamiento de las sepsis difieren según sean de transmisión vertical o nosocomial, y por tanto deben ser estudiados por separado.

Los factores de riesgo que llevan a una sepsis neonatal tardía varían según se trate de un recién nacido que se ha ido de alta, donde su fuente infectante serán los familiares, o se trate de un recién nacido hospitalizado en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, donde estará expuesto a los riesgos de infección nosocomial de acuerdo a los procedimientos invasivos a los que esté sometido.

La enfermedad se desarrolla en forma más larvada, presentándose en 1/3 de los casos como una meningitis. En este período la morbilidad es menor variando entre 10-20%.

#### **a. Fisiopatología**

Los gérmenes invaden la sangre a partir de varios sitios, siendo los más frecuentes en el neonato, las infecciones del aparato respiratorio digestivo y la piel. Los agentes más frecuentes son los gram negativos. En orden de frecuencia: Klebsiella, E. Coli, Pseudomonas, Salmonella y Proteus. De los Gram positivos el más frecuente es el Estafilococo Aureus. En los últimos 30 años, el estreptococo beta-hemolítico del grupo B (EGB), o *Streptococcus agalactiae*, se ha convertido en un agente patógeno perinatal. En los Estados Unidos (EEUU) es la bacteria más comúnmente asociada con meningitis y sepsis neonatal, y los autores coinciden en afirmar que el aumento notable de su incidencia comenzó en la década del 70. El Streptococcus agalactiae o estreptococo β-hemolítico del grupo b (S. b) es causa importante de sepsis neonatal y de infecciones en gestantes y adultos inmunocomprometidos. Se trata de una bacteria encapsulada cuya virulencia se atribuye a una toxina polisacárida y se caracteriza por presentar una alta concentración inhibitoria mínima (CIM) a la penicilina. Su papel como patógeno potencial se ha reconocido ampliamente en países industrializados donde en la actualidad se desarrollan estrategias de diagnóstico y prevención dada su alta morbimortalidad

#### **b. Epidemiología**

Según estimaciones de la OMS, del total de los recién nacidos vivos en los países en vías de desarrollo, aproximadamente el 20 % evoluciona con una infección y 1% fallecen debido a un sepsis neonatal.

la incidencia en países desarrollados oscila entre 1/500 a 1/1600 recién nacidos vivos; en hospitales especializados es cerca de 1/1000 RN at. y 1/230 en recién nacidos de bajo peso, para prematuros entre 1000 a 1500 gramos ha sido reportado 164/1.000 nacidos vivos.

En Chile, la sepsis en el período de recién nacido constituye la segunda causa de muerte y tiene una incidencia que varía entre 1 a 8 por 1000 recién nacidos vivos.

La sepsis neonatal es una de las causas más frecuentes de hospitalización en el Servicio de Neonatología del Instituto Especializado de Salud del Niño (IESN). Luego de las malformaciones congénitas, las infecciones constituyeron la mayor causa de muertes neonatales en el periodo 1999 -2002.

De los pacientes en los que se obtuvo cultivo positivo, hubo predominio del género masculino (61%), 15% fueron prematuros y 16% de bajo peso al nacer, la mortalidad fue de 2.4%. los casos de sepsis temprana fueron 65.4% del total, correspondiendo el resto a sepsis tardía.

En el Perú, la mortalidad infantil ha disminuido en los últimos 10 años, pero la mortalidad neonatal en menor proporción y, según la Organización Mundial de la Salud, para los países en vías de desarrollo del 30 a 40% de estas muertes son causadas por infecciones.

Dentro de las prioridades de investigación para reducir las infecciones neonatales están la identificación de los gérmenes prevalentes y el estudio de la susceptibilidad antimicrobiana, que sirvan de pauta a la terapia empírica inicial en sepsis neonatal.

### c. **Bacteriología**

Los agentes que provocan infección en el período neonatal varían según la epidemiología local de cada hospital y han variado también a través del tiempo.

El **Streptococo beta hemolítico grupo B** es el germen más frecuente, aislándose en 50-60% de las sepsis.

En su presentación temprana es un germen muy agresivo, siendo el agente causal de entre 30 y 50% de los casos fatales. La infección se manifiesta generalmente durante el primer día de vida (90%). Clínicamente se presenta como una sepsis con o sin síndrome de dificultad respiratoria y en 5 a 10 % de los casos hay una meningitis. En la presentación tardía la mortalidad es menor al 10% y el 50% desarrolla una meningitis.

Se calcula que entre 15-25% de las mujeres embarazadas están colonizadas (genital y anal) por este germen.

La **E. Coli KI** se asocia a meningitis neonatal; se adquiere en el canal del parto o en menor proporción por infección nosocomial.

La **Listeria monocytogenes** se presenta en forma precoz o tardía. Frecuentemente subdiagnosticada por la posibilidad de confusión con Streptococo en el laboratorio.

El **S. Aureus** en general es de presentación tardía, puede adquirirse tanto como infección nosocomial, como por contactos familiares. Es el principal agente causal de osteoartritis en el recién nacidos. Este es frecuentemente, adquirido en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

El aumento de las infecciones por **S.epidermidis** está en clara asociación con la mayor sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso con estadía prolongada en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal sometidos a procedimientos invasivos.

## II. Transmisión

### i. **Transmisión Vertical**

Son causadas por gérmenes inicialmente localizados en el canal genital, y por tanto debe considerarse la posibilidad de sepsis siempre que se obtenga un cultivo positivo por bacterias patógenas en exudado de canal vaginal en el transcurso de las 2 semanas anteriores al parto. En madres con pocas defensas frente a las infecciones por *S. agalactiae* (menos anticuerpos específicos) es más fácil que tengan bacteriurias sintomáticas o no por este germen y también que hayan tenido un hijo diagnosticado de infección invasiva por *S.agalactiae*; por este motivo, la historia materna es también importante para considerar la posibilidad de sepsis de transmisión vertical. Las bacterias patógenas a través de diversos mecanismos pueden ser causa de parto prematuro espontáneo, rotura de membranas amnióticas de más de 18 horas antes del parto y de corioamnionitis (fiebre materna, dolor abdominal, taquicardia fetal y líquido amniótico maloliente) y por este motivo su constatación.

### ii. **Transmisión Nosocomial**

Son causadas por gérmenes localizados en los Servicios de Neonatología (especialmente en las UCI neonatales) y por tanto los factores de riesgo que favorecen su aparición serían los siguientes:

1. Cuando en el Servicio o UCI neonatal existe de forma persistente una flora patógena como consecuencia de la utilización de antibióticos que permitan la permanencia y difusión de las bacterias patógenas resistentes en detrimento de las bacterias sensibles y/o por un

ratio inadecuado de personal sanitario/RN ingresados, que haga muy dificultoso guardar la asepsia y limpieza necesaria.

2. Aunque existan muchas bacterias patógenas en el ambiente, éstas tienen que ser transportadas al RN y así producir contaminación de la piel y/o mucosa respiratoria y/o digestiva. El lavado y desinfección insuficiente de las manos antes de manejar al RN es la principal causa de contaminación, pero también tiene mucha importancia la utilización de material de diagnóstico y/o terapéutico (termómetros, fonendoscopios, sondas, incubadoras, etc.) insuficientemente desinfectado. En la contaminación de la mucosa respiratoria.

3. Una vez que el RN se contamina con bacterias patógenas, éstas pueden dividirse de forma logarítmica y atravesar la barrera cutáneo-mucosa e invadir el torrente circulatorio. En este sentido, las punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres invasivos para profundir alimentación intravenosa y grasas.

4. Una vez que se produce la invasión del torrente circulatorio, las bacterias se dividen de forma logarítmica, y el que se produzca la infección dependerá de las características de las bacterias (más facilidad con *S. epidermidis*, *Candida* sp, *Enterococo*, *E. coli*, etc.) y de las defensas del RN, que en el caso de ser prematuro van a estar deprimidas (menos IgG, complemento y citoquinas, menor capacidad de movilización de los neutrófilos y macrófagos desde los depósitos, etc.).

### III. Signos y Síntomas

Estos pueden ser sutiles e inespecíficos el diagnóstico temprano, depende de un alto índice de sospecha. Los datos más frecuentes son:

- **Respiratorios:** Respiración irregular, taquipnea, apnea, cianosis, incremento súbito en los requerimientos de O<sub>2</sub>, datos de neumonía.
- **Gastrointestinales:** Alimentación pobre, residuo gástrico mayor del 50%, de leche ofrecida, vómito, diarrea, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia.
- **Distermia:** Hipotermia principalmente en el pretérmino. Puede haber fiebre.
- **Urológicos:** Hipoactividad, hiporreactividad, hiporreflexía, letargia, irritabilidad, temblores convulsiones, fontanela abombada.
- **Piel:** Palidez, piel marmórea, petequias, púrpura, escleredema principalmente en el pretérmino.
- **Acidosis Metabólica:** Persistente, Choque súbito.
- **Atrosfocos Infecciosos:** Onfalitis, Conjuntivitis, Impétigo, etc.
- Criterios de Valoración
- Infección materna.
- Ruptura prolongada de membrana (más de 24 horas antes del parto).
- Amnionitis.
- Instrumentación Obstétrica.
- Parto atendido en medio séptico.
- Reanimación del recién nacido.
- Cateterismo.
- Lavado de manos defectuosos.
- Asepsia inadecuada en el medio.
- Uso de ventiladores y humidificadores.
- Alteraciones de los mecanismos de defensa de la piel y mucosa por el uso de catéteres sondas, etc.

### IV. Diagnóstico

El diagnóstico de sepsis neonatal es difícil de establecer sólo en base a **criterios clínicos**. El tratamiento sólo en atención a estos criterios y a **factores de riesgo** lleva a sobre

tratamiento. Se estima que por cada recién nacido infectado, 11 a 23 recién nacidos no infectados reciben tratamiento innecesario.

**Los test de laboratorio** útiles en el diagnóstico de sepsis neonatal deben ser muy sensibles y con un máximo valor predictivo negativo.

#### **Factores de Riesgo (4)**

**Peso de nacimiento.** Aislado constituye el más importante factor de riesgo en el desarrollo de la sepsis neonatal. Comparado con la incidencia general de infección, es de hasta 26 veces para el grupo de menos de 1000 gramos. El riesgo de infección para recién nacidos pretérmino es 8 a 10 veces mayor que para el recién nacido de término.

**Rotura prematura de membranas.** La incidencia de sepsis en los bebés de madres con **rotura prematura de membranas** es de 1%. Si a la rotura prematura de membranas se agrega signos de amnionitis la incidencia sube 3-5%.

**Colonización materna por estreptococo beta hemolítico grupo B.** Este factor acarrea un riesgo de sepsis neonatal de 1%. Se calcula que 15 a 25 % de las embarazadas se encuentran colonizadas por este germen.

**Asfixia perinatal.** La **asfixia perinatal** definida como APGAR menor a 6 a los 5 minutos en presencia de rotura prematura de membranas se considera un importante predictor de sepsis.

**Sexo masculino.** Recién nacidos de **sexo masculino** tienen un riesgo 2 a 6 veces mayor que recién nacidos de sexo femenino.

### **V. Clínica**

El repertorio que tienen los recién nacidos para expresar enfermedad es muy limitado, lo que hace difícil basar un diagnóstico sólo en elementos clínicos, pero sí ayuda a aumentar o disminuir una evaluación previa de riesgo. Los signos y síntomas de infección en el recién nacido suelen ser útiles. Entre ellas destacan la inestabilidad térmica, el letargo y la dificultad en la alimentación, distensión abdominal y residuo gástrico bilioso, palidez terrosa de la piel, síndrome de dificultad respiratoria, signos de shock, síndrome convulsivo, hepatoesplenomegalía, signos de coagulación intravascular diseminada y signos localizados de infección de piel, cordón umbilical o articulaciones.

Es importante señalar que existen criterios objetivos que permiten sospechar una sepsis (fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea, alteración de conciencia, oliguria, mala perfusión periférica e inestabilidad hemodinámica).

### **VI. Laboratorio**

El aislamiento bacteriano desde un fluido corporal normalmente estéril es el método más específico para establecer el diagnóstico de sepsis neonatal.

#### **Hemocultivos**

El 98% de los cultivos que serán positivos se identifican a las 72 horas de incubación por métodos tradicionales. Las técnicas de cultivo automatizadas o semiautomatizadas que se basan en la detección de CO<sub>2</sub> producido por el metabolismo bacteriano, permiten informar positividad de hemocultivos en menos de 24 horas. Con todo, la positividad de los hemocultivos en sepsis neonatal no supera el 80 - 85% en los mejores centros, por lo que un resultado negativo en presencia de factores de riesgo y clínica compatible no descarta la infección.

#### **Líquido cefalorraquídeo**

En el grupo de recién nacidos asintomáticos que se evalúan por la presencia de factores de riesgo materno, el rendimiento de la punción lumbar es muy bajo, por lo que puede ser diferida en espera de resultados de otros exámenes de apoyo diagnóstico.

En los recién nacidos sintomáticos debe ser parte de los exámenes de evaluación inicial. Signos de meningitis son la pleocitosis, proteinorraquia e hipogluorraquia, pero debe

recordarse que los valores normales en líquido cefalorraquídeo difieren de los del lactante y niño mayor.

#### **Urocultivo**

De poco valor en las primeras 72 horas de vida. Si se toma en el mayor de 7 días debe ser por punción vesical, por la alta probabilidad de contaminación que tienen los cultivos tomados por recolector.

#### **Aspirado Bronquial**

Útil en las primeras 12 horas de vida, con una sensibilidad cercana al 50% en los niños que cursan con bronconeumonía.

#### **Detección de antígenos bacterianos**

Disponible para estreptococo beta hemolítico grupo B y E. coli, test de aglutinación en látex en orina y líquido cefalorraquídeo. Hay reacciones cruzadas con otras especies bacterianas, por lo que puede producirse falsos (+) contaminación de orina.

#### **Detección de DNA bacteriano por PCR**

Se trata de una técnica automatizada que utiliza Primeros dirigidos a secuencias de DNA altamente conservados entre bacterias (que codifican para subunidad ribosomal 16S) que permiten identificar la presencia de DNA bacteriano en 4 a 6 horas, aunque sin identificar en forma específica el germen. Se pretende que este test sea utilizado en la evaluación inicial de recién nacidos con sospecha de sepsis ya que permitiría identificar bacteriemia en forma rápida aunque inespecífica.

#### **Laboratorio Inespecífico**

**Índices y recuentos leucocitarios.** La cinética de los leucocitos y neutrófilos, ha sido estudiada en el recién nacido normal demostrándose que existen cambios dinámicos en las primeras 72 horas de vida, de manera que cada paciente debe compararse con una gráfica para establecer los límites de la normalidad.

Dentro de los índices más estudiados se encuentran la relación leucocitos inmaduros / totales que se define como normal si es menor a: 0.16 al nacer; 0.12 a las 72 horas de vida; 0.2 durante todo el resto primer mes.

**Proteína C reactiva cuantitativa.** Los valores normales de la primeras 48 horas son de 16 mg/l o menor. En el primer mes son de 10 mg/l o menor.

Debe considerarse que no sólo se altera en presencia de infección y que también se eleva en asfixia neonatal, aspiración meconial, trabajo de parto prolongado, SHIE, hemorragia intracraneana.

**Interleukina 6.** Se han demostrado concentraciones muy elevadas en pacientes sépticos y en líquido amniótico de embarazadas con carioamnionitis. En un estudio de casos y controles que evalúa la utilidad de IL-6 en el diagnóstico de sepsis en recién nacidos mayores y menores de 48 horas, se muestra que en sepsis tardía los valores se elevan 200 veces sobre lo normal y en sepsis precoz sólo 6 a 7 veces. En las primeras 24 horas de vida la elevación no permite diferenciar un recién nacido infectado de otro recién nacido críticamente enfermo de causa no infecciosa. Al igual que la proteína C reactiva sería de utilidad en la monitorización de la respuesta a tratamiento.

**Micro VHS.** Test de bajo costo y fácil de realizar. Es útil durante los primeros días de vida. Mucho menos sensible que proteína C reactiva con especificidad 83- 97%. Tiene mejor rendimiento durante las primeras 72 horas de vida y en recién nacidos de término.

Ya que ningún elemento de diagnóstico clínico, factores de riesgo o laboratorio puede por sí solo asegurar el diagnóstico de sepsis neonatal, estos antecedentes deben ser valorados en conjunto.

Ante un recién nacido febril, el criterio que prima entre los médicos es hacer una evaluación con exámenes, hospitalizar y dejar tratamiento antimicrobiano en espera de resultados de cultivo.

Esta aproximación pretende no dejar fuera ningún niño infectado, pero tiene un alto costo y acarrea al recién nacido todos los riesgos de una hospitalización innecesaria.

Se ha publicado una serie de criterios que permiten identificar recién nacidos febriles sin infección bacteriana grave. En un trabajo prospectivo (11) en que se aplica una serie de criterios clínicos y de laboratorios de bajo riesgo a 250 recién nacidos febriles, permitió clasificar a 131 niños como bajo riesgo y dejarlos sin tratamiento antibiótico. De estos sólo uno (0.8%) tenía infección bacteriana (ITU). El valor predictivo negativo para los criterios evaluados fue 99.2% para infección bacteriana y 100% para meningitis.

## VII. TRATAMIENTO

Los pilares fundamentales para la cura de la enfermedad son el: diagnóstico oportuno, el tratamiento antimicrobiano, la monitorización y la posibilidad de entregar apoyo multisistémico.

El esquema antimicrobiano a utilizar depende de los posibles gérmenes involucrados y de la epidemiología local. Si se trata de una sepsis neonatal el esquema debe cubrir gérmenes Gram positivos y negativos, y también *Listeria*, utilizándose por lo general ampicilina y aminoglicósidos.

Confirmada una infección por estreptococo betahemolítico grupo B puede utilizarse monoterapia con penicilina sódica.

Frente a infecciones intrahospitalarias se considera el uso de cloxacilina y aminoglicósidos. El uso de cefalosporinas de tercera generación se plantea frente al fracaso de tratamiento o frente a resistencia.

Si hay infección intrahospitalaria por *S. epidermidis* la droga de elección es la vancomicina. La duración del tratamiento es variable: si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a las 72 horas, debe considerarse la suspensión de la terapia.

En presencia de hemocultivos positivos o clínica muy sugerentes de infección con exámenes de laboratorio alterados, el tratamiento se realiza por un período de 7 a 10 días; casos especiales lo constituyen focos meníngeos y articular donde la duración del tratamiento será de 14 y 21 días respectivamente.

La monitorización debe incluir vigilancia hemodinámica (presión arterial; diuresis, pulsos) y evaluación de función respiratoria (oximetría de pulso, gases arteriales), renal (balance hídrico, electrolitos plasmáticos, test de función renal), metabólico y del sistema de coagulación.

La terapia de apoyo multisistémico incluye la conexión oportuna a ventilación mecánica, el uso de expandidores plasmáticos, la asociación de drogas vasoactivas (dopamina-dobutamina). Debe manejarse la insuficiencia renal aguda si se presenta y una posible coagulación intravascular diseminada. Deberá intentarse mantener un estado metabólico normal, pH, calcemia y glicemia.

Una vez estabilizado el paciente considerar apoyo nutricional intensivo para frenar catabolismo desencadenado por una infección severa.

### **Terapias coadyuvantes**

Además del tratamiento convencional se han propuesto diversas terapias coadyuvantes que se basan en el reconocimiento de que el recién nacido se comporta como un inmunodeprimido (celular y humoral) frente a la infección.

**Inmunoglobulinas intravenosas.** Su uso rutinario no se recomienda. Pudiera ser de utilidad como profilaxis en el recién nacido de muy bajo peso en niveles bajos del IgG y con infecciones recurrentes.

**Transfusión de neutrófilos y uso de factores estimulados de crecimiento de granulocitos** (G-CSF y GM-CSF). Se ha utilizado la transfusión en recién nacidos

neutropénicos, con algunos resultados favorables si ésta se realiza en etapas muy tempranas de la enfermedad. Se encuentra aún en investigación.

**Exsanguíneo transfusión.** Aunque ocasionalmente se ha observado útil, debe ser considerado aún un tratamiento experimental hasta que estudios clínicos controlados demuestren su seguridad y eficacia en neonatos.

**Hemofiltración y filtración arterio venosa continua** Fundamentalmente para revertir IRA secundaria a sepsis y eventualmente para remover productos tóxicos y citoquinas. Se considera experimental.

#### **Estrategias en el manejo del shock séptico**

Bloqueadores de iniciadores de cascada inflamatoria (anticuerpos monoclonales anti LPS).

Bloqueadores de mediadores de cascada inflamatoria (anticuerpos monoclonales anti IL 1, antagonista del receptor IL-1, inhibidores de prostaglandinas, TxA2 y leucotrienos, inhibidores de NO sintetasa.

Reducción del daño tisular (anticuerpos monoclonales anti receptor CD18, antioxidantes). La implementación de estas nuevas armas terapéuticas pasa por demostrar su utilidad en clínica y por el desarrollo de técnicas de diagnóstico rápido de infecciones bacterianas en el recién nacido.

### **VIII. CONCLUSIONES**

- La mortalidad del recién nacido se basa principalmente en la diseminación imparable de microorganismos y en la falta de atención oportuna.
- Existen muchos factores de riesgo como:

El riesgo de desarrollar sepsis se debe en parte a la mayor vulnerabilidad de las barreras naturales y en parte al compromiso del sistema inmune:

- La transferencia placentaria materna de IgG al feto recién comienza a las 32 semanas de gestación.
- IgA secretora está muy disminuida tanto en los pulmones como en el sistema gastrointestinal. Además las barreras físicas naturales son inmaduras, especialmente piel, cordón umbilical, pulmón e intestino.
- Hay una disminución de la actividad de la vía alterna del complemento (C3). Existe una deficiencia en la opsonización de los gérmenes con cápsula polisacárida.
- Rápido agotamiento de los depósitos de neutrófilos maduros medulares cuando hay exposición a una infección. Estos neutrófilos tienen menor capacidad de adherencia y fagocitosis y menor capacidad bactericida.
- La inmunidad mediada por linfocito T helper y linfocito natural killer está alterada y la memoria inmunológica es deficiente.
- A mayor prematuridad hay más inmadurez inmunológica y mayor frecuencia de infecciones.

### **IX. ANEXOS**

#### **Datos del paciente**

**Nombre:** RN Medina Machuca

**Sexo:** (F)

**Fecha de nacimiento:** 10 /11/04

**Hora:** 9:15 pm.

**Relato:** presenta poca succión, vómitos en oportunidades de contenido de leche materna, ha hecho micción y deposición normal.

Primigesta, parto distócico por feto transverso no hay labor de parto.

Edad gestacional: 38ss.

Controles prenatales: 9

ITU en el tercer trimestre, no hubo descensos, líquido amniótico normal.

**Diagnostico:**

Sepsis Neonatal d /c Hipoglucemia

**Tratamiento:**

Ampicilina 250 mg. c/12h

Cefatoxima 130 mg.

NPO.

Dextrosa 10% 100cc

NaCl 20% 1cc///100cc

KCl 14.9% 0.8 cc/100cc

**Plan de Cuidados**

Diagnostico: **SEPSIS NEONATAL**

La sepsis es el término que se utiliza para describir una infección grave presente en la sangre y que se disemina por todo el cuerpo. En los recién nacidos, también se la denomina sepsis neonatal o septicemia neonatal.

Enfermedad del recién nacido caracterizada por repercusión sistémica de infección bacteriana con o sin hemocultivo positivo.

**Plan de cuidados**

- 1.lavado de manos antes y después de manipular al niño.
- 2.Evaluar por signos de sepsis
- 3.administrar antibióticos prescritos
- 4.realizar un examen físico en caso de que el niño presente lesiones en la piel.

**Protocolo de atención : sepsis neonatal**

**X. BIBLIOGRAFÍA**

- Manual simplificado de atención en salud infantil  
Edición 2001 pág.56-59.
- <http://www.aeped.es/protocolos/neonatologia/sepsis-neonat1.pdf>
- <http://www.aibarra.org/enfermeria/Profesional/planes/tema03.htm>
- <http://www.encolombia.com/medicina/infectologia/revistapanadeinfev4-1-investigainfecperina.htm>
- [http://www.rms.cl/Numeros\\_anteriores/RMS\\_2/Sepsis%20neonatal,%20riesgos%20y%20profilaxis.htm](http://www.rms.cl/Numeros_anteriores/RMS_2/Sepsis%20neonatal,%20riesgos%20y%20profilaxis.htm)
- <http://colombiamedica.univalle.edu.co/VOL27NO2/streptococo.html>

**Dedicatoria**

Dedico este presente trabajo a mis progenitores, ya que siendo ellos importantes en mi vida, carrera y en los momentos difíciles de mi vida, demostrándoles con gratitud este presente y recompensar toda la gran ayuda que me han brindado.

**Agradecimiento**

Agradezco cordialmente a todos aquellos que me brindaron su apoyo.

**Nadia Cuba Velásquez, Arequipa, Perú**

[ncuba81@yahoo.com.mx](mailto:ncuba81@yahoo.com.mx)