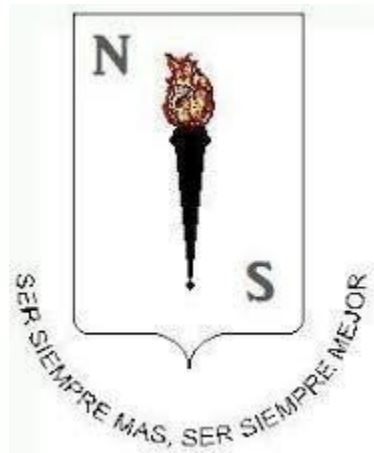


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE 8722



TESIS

“CALIDAD DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA Y ESTANCIA HOSPITALARIA
ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL, EN LA VISIÓN DE VIRGINIA HENDERSON”

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
LUISA STEFANNY PARTIDA MORALES

ASESORA DE TESIS:
LIC.EN.ENF.MARIA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO.

MORELIA, MICHOACÁN, 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



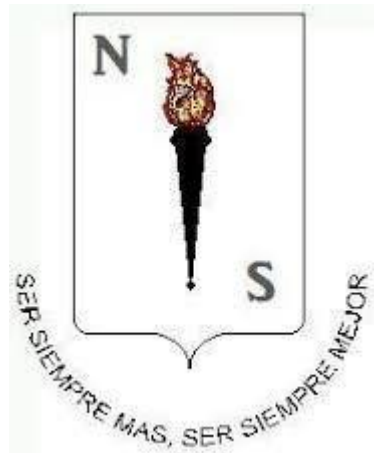
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE 8722



TESIS

“CALIDAD DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA Y ESTANCIA HOSPITALARIA
ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL, EN LA VISIÓN DE VIRGINIA HENDERSON”

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
LUISA STEFANNY PARTIDA MORALES

ASESORA DE TESIS:
LIC.EN.ENF.MARIA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO.

MORELIA, MICHOACÁN, 2020

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mis padres, seres a quienes adoro desde lo más profundo de mi corazón por ser artífices en la culminación de mis estudios superiores quienes con sus consejos y ayuda me dieron impulso para salir adelante

Durante los primeros momentos del desarrollo de esta tesis, se presentaron momentos en los que muchas veces la única solución que parecía ser de eficacia era tirar la toalla, se presentaron momentos en los que todos los apoyos y fuentes de información que tenía a mi mano, empezaron a ser inconstantes.

Pero, en estos mismos momentos, tuve la dicha de poder disfrutar y contar con el apoyo de mis padres, apoyo que más que de carácter moral presento la motivación y planteamiento de metas necesarias para poder proseguir a la meta. Gracias por creer y confiar en mí, gracias a Dios por la vida de mis padres, y gracias a la vida por permitirme verlos y disfrutar cada día a su lado.

Gracias por confiar en mí y darme la oportunidad de culminar esta etapa de mi vida

AGRADECIMIENTOS

A MI PADRE CELESTIAL: A quién debo todo lo que soy y todo lo que tengo, que me ha guiado siempre de su mano y bajo la sombra de sus alas me ha amparado hasta este momento de mi vida y de mi carrera. Quién me ha enseñado que todo tiene su tiempo y me ha hecho ser humilde y confiar en sus promesas. Que él tiene sus planes perfectos y que su voluntad se cumple siempre antes que mis deseos y que todas las cosas me ayudan a bien si en él Confío.

A MI MADRE: Por su amor y apoyo incondicional en todas las etapas de mi vida, quien me impulso a seguir adelante y a levantarme después de cada caída, quien con sus consejos y regaños me animo para seguir luchando, gracias por guiarme siempre en el buen camino, este logro es suyo.

A MI PADRE: Por las enseñanzas que me has brindado, por darme ánimos siempre diciéndome lo orgullosos que te sientes de nosotros con tus acciones, muchas gracias papá.

A MI HERMANO: A ti que a pesar de que tengamos nuestras eventuales discusiones y malos encuentros, y de que talvez seamos polos opuestos en ciertas cuestiones, has sido una de las principales personas involucradas en que este proyecto fuera posible, espero poder ser un buen ejemplo en tu vida, te quiero mucho.

A MI HIJO: A quién por 2 años deje de estar diariamente con él, y que a pesar de haberme perdido algunos de sus logros, siempre me recibía con un abrazo y una sonrisa. Te Amo Hijo.

A MIS TIAS: Clara y Alma por brindarle el calor de su hogar a mi hijo durante este proceso, por los buenos ratos que hemos pasado con ustedes, ayudarnos a crecer y ser más fuertes para enfrentar la vida.

A mi inolvidable abuela, Abigael Gonzales, quien, aunque ya no nos acompañe, creyó en mí desde el principio y ahora comparte esta dicha desde el cielo.

A MIS AMIGAS Y COMPAÑERAS DE CARRERA que durante este tiempo estuvieron a mi lado, en especial a mi compañera de aventuras Amanda Bedolla y a mi querida amiga Adriana Dianne quien desde que iniciamos este largo proceso estuvo a mi lado apoyándome en mis decisiones y acciones que tuve que tomar durante esta etapa, recuerden siempre que la sonrisa es el único virus que no hace daño al alma.

A MIS MAESTROS: De quienes he aprendido sus enseñanzas y conocimientos que compartieron conmigo y lo cual agradezco, de algunos de ellos más allá de lo profesional, me brindaron su amistad sincera

INDICE

1.-INTRODUCCION.....	1
2 MARCO TEORICO	4
2.1 VIDA Y OBRA	4
2.2 INFLUENCIAS	8
2.3 HIPOTESIS.....	11
2.4 JUSTIFICACION	11
2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
2.6 OBJETIVOS	12
2.6.1 GENERAL.....	12
2.6.2 ESPECIFICOS.....	12
2.7 METODOS	13
2.7.1 TIPOS DE INVESTIGACION	13
2.7.2 NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN	14
2.7.3 METODOS Y TECNICAS DE RECOLECCION.....	14
2.7.4.- INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS	14
2.8 VARIABLES	14
2.8.1 DEFINICION	14
2.9 ENCUESTRA Y RESULTADOS (10 A 30 PREGUNTAS, SI O NO).....	16
2.10.1.- CONCLUSION DE LAS ENCUESTAS.....	23
3.-GENERALIDADES	23
3.1-ANTECEDENTES	23
3.2-SIGNOS Y SINTOMAS	35
3.3-ETIOLOGIA.....	37
3.4-TIPOS DE SEPSIS NEONATAL.....	39
3.5-FACTORES QUE FAVORECEN LA SEPSIS NEONATAL TARDIA.....	42
3.6-ETIOLOGIA CAUSANTE DE SEPSIS MAS COMUN EN MEXICO.....	43
3.7-INCIDENCIA	44
3.9 PREVENCIÓN.....	45
4.- DIAGNOSTICO.....	50
4.1- CONCEPTO.....	50

4.2 HEMOGRAMA COMPLETO, FÓRMULA LEUCOCÍTICA Y FROTIS	51
4.3 PUNCIÓN LUMBAR	53
4.4 HEMOCULTIVOS.....	54
4.5 ANÁLISIS DE ORINA Y UROCULTIVO.....	55
4.6 OTRAS PRUEBAS PARA DETECTAR INFECCIÓN E INFLAMACIÓN	55
4.7 REACTANTES DE FASE AGUDA.....	56
4.8 CULTIVO DE EXUDADOS PERIFÉRICOS	58
4.9 CULTIVO DE FROTIS VAGINO-RECTAL MATERNO.....	58
5.-TRATAMIENTO.....	58
5.1 DESCRIPCION	58
5.2 PROFILAXIS INTRAPARTO	60
5.3 DOSIFICACION DE LOS PRINCIPALES ANTIMICROBIANOS	60
5.4 MONITORIZACION DE CONCENTRACIONES PLASMATICAS.....	64
5.5 TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO	67
5.6 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	68
5.7 TERAPIA NUTRICIONAL EN SEPSIS	69
5.7.1 RESPUESTA METABOLICA EN EL PACIENTE CRÍTICO	69
5.7.2 OBJETIVOS.....	70
5.7.3 VALORACION NUTRICIONAL EN EL PACIENTE SEPTICO	70
5.7.4 VIA DE ADMINISTRACION	71
5.7.5 COMPLICACIONES DE LA TERAPIA NUTRICIONAL.....	72
6. CONSECUENCIAS DE SEPSIS NEONATAL	73
6.1 ENCEFALOPATIA ASOCIADA CON SEPSIS	73
6.2 CARDIOPATÍA INDUCIDA POR SEPSIS.....	79
6.3 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL SINDROME DE DOPOR SEPSIS.....	80
6.4 DISFUNCION HEPATOCELULAR ASOCIADA CON SEPSIS.....	84
6.5 HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR RELACIONADA CON SEPSIS	85
6.6 DISFUNCION NEURO ENDOCRINA RELACIONADA CON SEPSIS.....	86
6.7 SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.....	93
6.8 DISFUNCION DE LA COAGULACIÓN Y TROMBOPROFILAXIS EN SEPSIS	95
6.9 CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO.....	97
7.- MONITOREO DEL NEONATO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.....	99

7.1.- MONITORIZACIÓN EN EL CONTEXTO DE LA VALORACIÓN CLÍNICA	99
7.2.-RESTAURACIÓN DE LA PERFUSIÓN	101
7.3.-OXÍGENO DE SOSTÉN	102
7.4.- FRECUENCIA RESPIRATORIA DEL NEONATO EN LA UCIN	105
7.5.- FRECUENCIA CARDIACA DEL NEONATO EN LA UCIN.....	107
7.6.- TEMPERATURA	108
7.7- TANI.....	111
7.8.- PVC	111
7.9.- CONTROL DE LA FUENTE	112
8. CUIDADOS DE ENFERMERIA	123
8.1 LA SEPSIS NEONATAL SIGUE SIENDO UN DESAFÍO PARA LA NEONATOLOGÍA.....	123
8.2 PAPEL DE LA ENFERMERA EN NEONATOLOGIA	124
8.3 ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS A RECIÉN NACIDOS	125
8.4 ADMINISTRAR EL MEDICAMENTO POR SUCCIÓN	128
8.5 Inserción del acceso venoso periférico	130
8.6 CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA INSERCIÓN Y EL MANTENIMIENTO DEL CATÉTER UMBILICAL ARTERIAL Y VENOSO AL RECIÉN NACIDO	133
8.7 PROCEDIMIENTOS INVASIVOS.....	135
8.8 FOTOTERAPIA EN RECIÉN NACIDOS.....	138
8.9 CUIDADOS DE ENFERMERÍA PROFILÁCTICOS EN LAS INFECCIONES DE LOS RN BAJO PESO.....	142
8.10 CUIDADOS DE ENFERMERÍA PROFILÁCTICOS DE LAS INFECCIONES CON LOS CATÉTERES.....	143
8.11 CUIDADOS DE ENFERMERÍA PROFILÁCTICOS DE LA INFECCIÓN DURANTE LA VENTILACIÓN	143
9. CONCLUSION.....	144
10. BIBLIOGRAFIA.....	147
10.2 BASICA.....	147
10.2 COMPLEMENTARIA.....	151
11. GLOSARIO	156

1.-INTRODUCCION

Los conceptos de sepsis y los procesos relacionados con ésta se introdujeron inicialmente en los pacientes adultos. En 1992 se reúne el consenso de la American College of Critical Care Medicine y la Society of Critical Care Medicine y se mencionan por primera vez términos como: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis severa, choque séptico y síndrome de disfunción multiorgánica (DOM). En 2001, durante la segunda conferencia internacional, se propone que la definición de sepsis se haga con base en marcadores biológicos, pero no se obtiene el impacto esperado. En 2004, se reúne el Foro Internacional de Sepsis, el cual crea un consenso para definir parámetros de sepsis en pacientes pediátricos y neonatales. La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica, que se confirma al aislarse en hemocultivos o cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR), bacterias, hongos o virus y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. Según el momento de su presentación puede ser clasificada en sepsis temprana, si aparece en los primeros 3 días de vida, aunque algunos autores consideran hasta 7 días; donde los gérmenes causales son adquiridos por vía vertical y son los que colonizan las áreas genital y perineal materna; la presentación clínica más frecuente es la neumonía, suele ser grave y tiene mayor morbimortalidad. La sepsis tardía se presenta después de los 3 días hasta el mes de vida, transmisión horizontal, frecuentemente los microorganismos son adquiridos en la comunidad o nosocomial, las manifestaciones clínicas son bacteriemia y meningitis. El SIRS que presentan los pacientes adultos y pediátricos no se puede aplicar a los neonatos, ya que ellos responden de forma diferente al proceso infeccioso, expresan un síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SRIF), que se manifiesta al menos por dos signos de los siguientes datos: • Taquipnea (FR > 60 rpm) además de quejido, retracción o de saturación • Inestabilidad en la temperatura (< 36 °C o > 37.9 °C) • Llenado capilar mayor a 3 s • Alteración en los leucocitos (< 4 000/mm³ o > 34 000/mm³) • PCR > 10 mg/dL • Interleucina 6 (IL-6) o interleucina 8 (IL-8) > 70 pg/mL • Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva. Otra de las definiciones es la sepsis severa, que se asocia con hipotensión o disfunción de un órgano. Choqué séptico: es una

sepsis severa sin respuesta al uso de líquidos como medida de reanimación, se requiere de soporte inotrópico. Síndrome de disfunción multiorgánica: falla de dos o más sistemas orgánicos que no pueden mantener en forma espontánea su actividad. Sepsis nosocomial: infección que ocurre 48 h posteriores al ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), sin antecedentes de infección en el momento de su ingreso, presentando un cultivo positivo o PCR positiva en presencia de indicadores clínicos de infección. La sepsis es de las principales causas de muerte de los neonatos críticamente enfermos en los países de medianos y bajos ingresos. Cinco millones de pacientes fallecen en el periodo neonatal anualmente, 98% en naciones de ingresos bajos, y la mayoría de ellos por infecciones; aproximadamente 1.6 millones de muertes neonatales en su mayoría por sepsis y meningitis. Las infecciones en estancia hospitalaria es entre 33 y 66% de los recién nacidos ingresados a la UCIN, en América latina la incidencia es entre 3.5 y 8.9%.² Existen factores de riesgo maternos, ambientales y del huésped que determinan que el recién nacido pueda desarrollar un proceso infeccioso. La inmunidad celular y humoral en los recién nacidos no está completamente desarrollada como la actividad fagocítica, síntesis de inmunoglobulinas, la actividad del complemento o la función de los linfocitos T2; ya que durante la vida intrauterina no existe Sepsis. Además existe una disminución en la migración y quimiotaxis por una baja actividad fagocítica y bajos niveles de polimorfonucleares; con una síntesis retardada de IgM por debajo de las 30 sdg. Por otro lado, hay disminución de la citotoxicidad mediada por células T y disminución de la diferenciación de células B. Existe inmadurez de las vías clásica y alterna, son como las alteraciones significativas que predisponen al neonato a la sepsis, además las alteraciones inmunitarias están relacionadas con la edad gestacional; cuanto mayor la prematuridad, mayor es la inmadurez inmunológica y, como consecuencia, aumenta el riesgo de infección. La transferencia placentaria materna de IgG al feto comienza a las 32 sdg, lo que implica que los neonatos prematuros tienen significativamente menores niveles de anticuerpos IgG que los niños nacidos de término.⁵⁻⁷ La corioamnioitis es una infección materna que involucra la combinación de fiebre materna, leucocitosis, taquicardia materna, taquicardia fetal, hipersensibilidad

uterina y líquido amniótico fétido; tiene asociación con la ruptura prematura de membranas. Los microorganismos pueden ascender a la cavidad amniótica por: a) la vagina y el cérvix; b) diseminación hematógena a través de la placenta; c) retrógrada por la cavidad peritoneal a través de las trompas de Falopio, y d) contaminación durante los procedimientos invasivos. Las bacterias identificadas en casos de infecciones congénitas son similares a la flora encontrada en infecciones de vías urinarias. El sexo masculino tiene una mayor incidencia que el sexo femenino, esto está relacionado con la inmunorregulación genética asociada con el cromosoma X.

Según el mecanismo de transmisión se diferencian dos tipos de infección: “sepsis de transmisión vertical” y “sepsis de transmisión nosocomial”. Las “sepsis de transmisión vertical” son causadas por microorganismos localizados en el canal vaginal materno, produciéndose el contagio por vía ascendente al final de la gestación, o por contacto en el momento del parto. La clínica suele iniciarse en las primeras 72 horas de vida, con frecuencia en forma de enfermedad sobreaguda y habitualmente es posible constatar la existencia de complicaciones obstétricas que se consideran factores riesgo de infección bacteriana fetal. Los gérmenes más habitualmente responsables son el estreptococo beta-hemolítico del grupo B (EGB) y el *Escherichia coli* (*E. coli*), que son los que con mayor frecuencia son aislados en el recto y vagina materna al final de la gestación. Las “sepsis de transmisión nosocomial” son producidas por microorganismos procedentes del entorno hospitalario, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), que colonizan al neonato por contacto del personal sanitario (manos contaminadas) o a partir de material contaminado. El espectro de los patógenos responsables de sepsis nosocomial es distinto al de la sepsis vertical, predominando entre los gram-positivos el *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) y entre los gram-negativos *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras enterobacterias. En los momentos actuales tiene importancia creciente *Candida* spp. En relación a la mayor supervivencia de los RN.

2 MARCO TEORICO

2.1 VIDA Y OBRA

Virginia Henderson nació en 1897 en Kansas City, Missouri, y muere en marzo de 1996. Como tantas otras enfermeras de su tiempo, su interés por la Enfermería tiene lugar durante la primera Guerra Mundial. En 1918 ingresó en la Army School of Nursing de Washington D.C, donde se graduó en 1921 y aceptó el puesto de enfermera de plantilla en el Henry Street Visiting Nurse Service de Nueva York (1). Su carrera docente se inicia en 1922, cuando empieza a dar clases de enfermería en Norfolk Protestant Hospital de Virginia. Entra en el Teacher College de la Universidad de Columbia, donde se licencia como profesora y en cuya estancia revisa la cuarta edición del *Principles and Practice of Nursing*, de Bertha Hamer, después de la muerte de ésta. La quinta edición del texto fue publicada en 1955 y contenía la propia definición de Enfermería de Henderson.

En 1929 trabajó como supervisora docente en las clínicas del Strong Memorial Hospital de Rochester, Nueva York, y en 1953 ingresa a la prestigiosa Universidad de Yale, donde desarrolla sus principales colaboraciones en la investigación de enfermería y donde permaneció activa como asociada emérita de investigación hasta la década los 80.

Además de la ya mencionada con Hamer, su obra más conocida es *The Nature of Nursing* (1966), en la que identifica las fuentes de influencia durante sus primeros años de enfermería. Su gran inspiradora y de quien adquirió su educación básica en enfermería fue de Annie W. Goodrich, que era decana de la Army School of Nursing. Cuando Henderson era estudiante en el Teachers College de la Universidad de Columbia, aprendió de su profesora de fisiología, Caroline Stackpole, la importancia de mantener un equilibrio fisiológico. Mientras que las lecciones de microbiología de Jean Broadhurst, hicieron mella en la importancia que Henderson otorga a la higiene y la asepsia

En 1955 revisó un libro de enfermería escrito por Bertha Harmer que había definido la enfermería en 1922 diciendo que la enfermería estaba para ayudar a la humanidad. En este año Virginia Henderson formuló una definición propia de la Enfermería. Esta definición fue un punto de partida esencial para que surgiera la

enfermería como una disciplina separada de la medicina. Es decir trabajó en definir la profesión y en lo que eran los cuidados de enfermería.

Función propia de la enfermería

Para ella la enfermería es: “Ayudar al individuo sano o enfermo en la realización de actividades que contribuyan a su salud y su bienestar, recuperación o a lograr una muerte digna. Actividades que realizaría por sí mismo si tuviera la fuerza, voluntad y conocimientos necesarios. Hacerle que ayude a lograr su independencia a la mayor brevedad posible”. La prioridad del enfermero es ayudar a las personas y sus familiares (que ella consideraba como una unidad). Por lo tanto el enfermero es dueño de la atención. En los postulados que sostienen el modelo, descubrimos el punto de vista del paciente que recibe los cuidados del personal de enfermería.

Tendencia y modelo

Para Henderson, la enfermería es una profesión independiente cuya función principal es ayudar, pero esa labor no la hace en solitario sino formando parte del equipo sanitario. Es una profesión que necesita y posee conocimientos biológicos y en ciencias sociales. El enfermero también sabe hacer frente a las nuevas necesidades de salud pública y sabe evaluar las necesidades humanas.

Método de aplicación del modelo

Valoración: se determina el grado de dependencia-independencia en la satisfacción de las 14 necesidades; las causas de dificultad en su satisfacción; las interrelaciones de unas necesidades con otras; la definición de los problemas y su relación con las causas de dificultad identificadas.

- Ejecución: Se formulan los objetivos de independencia sobre la base de las fuentes de dificultades identificadas, en la elección del modo de intervención (ayuda-suplencia) y en la determinación de las actividades a realizar. Esos criterios guiarán la puesta en marcha del plan de cuidados en la intervención.
- Evaluación: Se comparan los criterios de niveles de independencia que se establecieron en el plan de cuidados con el grado de independencia conseguido.
- Salud: definida a partir de la capacidad del individuo de realizar por sí solo y sin ayuda las 14 necesidades básicas; la salud es el máximo grado de independencia, teniendo la mejor calidad de vida. La salud por lo tanto es una calidad y cualidad de

vida necesaria para el funcionamiento del ser humano ya sea a nivel biológico (satisfacciones) y a nivel fisiológico (emocional). La salud es la independencia.

- Entorno: todas las condiciones externas que influían en el equilibrio y buen funcionamiento del ser humano. Es el lugar donde la persona aprende su patrón vital.
- Persona: hace dos definiciones:
 1. Es un ser biopsicosocial, es decir, la persona además de una estructura biológica, posee una psicológica y también se relaciona; y esto es lo que define a la persona como ser integral.
 2. El paciente es el ser biopsicosocial al que se le ayuda para que logre su independencia; la mente y el cuerpo son inseparables; el paciente y la familia forman una unidad.
- Enfermería: Es la asistencia temporal a una persona que carece de la capacidad, fortaleza o conocimientos para realizar alguna de las 14 necesidades básicas, hasta que esa persona pueda volver a realizarlas de manera independiente. Los cuidados de enfermería irían dirigidos a recuperar esa independencia.

Necesidades humanas básicas

Revolucionó el mundo de la enfermería redefiniendo el concepto de la misma y catalogando las 14 necesidades básicas, con las cuales hoy en día aún se trabaja, tratando de cubrir completamente las necesidades del paciente en el modo en que sea posible; necesidades que serían comunes a toda persona, enferma o sana. Las primeras nueve necesidades se refieren al plano fisiológico. La décima y decimocuarta son aspectos psicológicos de la comunicación y el aprendizaje. La undécima necesidad está en el plano moral y espiritual. Finalmente las necesidades duodécima y decimotercera están orientadas sociológicamente al plano ocupacional y recreativo. Para Henderson es básica y fundamental la independencia del paciente en la medida de lo posible, y orienta sus cuidados a que este la consiga del modo más rápido posible. El paciente, según Virginia tiene que ser ayudado en las funciones que él mismo realizaría si tuviera fuerza, voluntad y conocimientos.

Necesidades básicas

1. Respiración y circulación.

2. Nutrición e hidratación.
3. Eliminación de los productos de desecho del organismo.
4. Moverse y mantener una postura adecuada.
5. Sueño y descanso.
6. Vestirse y desvestirse. Usar prendas de vestir adecuadas.
7. Termorregulación. Ser capaz de mantener el calor corporal modificando las prendas de vestir y el entorno.
8. Mantenimiento de la higiene personal y protección de la piel.
9. Evitar los peligros del entorno y evitar dañar a los demás (Seguridad).
10. Comunicarse con otras personas siendo capaz de expresar emociones, necesidades, miedos u opiniones.
11. Creencias y valores personales.
12. Trabajar y sentirse realizado.
13. Participar en actividades recreativas
14. Aprender, descubrir y satisfacer la curiosidad.

Definición de la función de enfermería:

“Asistir al individuo, sano o enfermo, en la realización de aquellas actividades que contribuyen a la salud o a su recuperación (o a una muerte serena), actividades que realizaría por él mismo si tuviera la fuerza, conocimiento o voluntad necesaria. Todo esto de manera que le ayude a ganar independencia de la forma más rápida posible”.

Relación con el paciente en el proceso de cuidar:

1. Nivel sustitución: El enfermero sustituye totalmente al paciente.
2. Nivel de ayuda: El enfermero lleva a cabo sólo aquellas acciones que el paciente no puede realizar.
3. Nivel de acompañamiento: El enfermero permanece al lado del paciente desempeñando tareas de asesoramiento y reforzando el potencial de independencia del sujeto y como consecuencia su capacidad de autonomía.

Relación del enfermero con el equipo de salud:

Será una relación de respeto y nunca de subordinación, puede ocurrir la solapación de las funciones de todos ellos.

Equipo de atención incluye al paciente y su familia:

Ambos participan en el proceso de cuidar modificando su participación en función de las condiciones que se den en cada momento concreto. Siempre se tratará de que ambos alcancen el máximo nivel de independencia en el menor tiempo posible.

2.2 INFLUENCIAS

Tres factores la condujeron a compilar su propia Definición de Enfermería el primero de ellos ocurrió al revisar el texto de Berta Harmer. El segundo factor fue su participación como integrante del Comité de la Conferencia Regional de la National Nursi Council en 1946, y el tercer factor estaba representado por su propio interés en el resultado de cinco años de Investigación de la American Nurses Association (ANA) sobre la función de enfermería en 1955. Henderson clasificó su trabajo como una definición más que como una teoría, la describió como una síntesis de muchas influencias, algunas positivas y otras negativas.

Otras de las fuentes que influenciaron su trabajo fueron: Annie W Goodrich, Caroline Stackpole, Jean Broadhurst, Dr Edward Thorndike, Dr George Deaver, Bertha Harmer, e Ida Orlando.

Virginia Henderson está influida por el Paradigma de la Integración, situándose dentro de la Escuela de las Necesidades. Al igual que el resto de teóricas que forman parte de esta escuela, se caracteriza por:

- Utilizar teorías sobre las necesidades y del desarrollo humano para conceptualizar a la persona

Henderson reconoce en su modelo influencias que provienen de la fisiología (Stackpole) y la psicología (Thorndike), identificando las 14 Necesidades Básicas, que van desde las necesidades físicas hasta las psicológicas, muy similares a las de Abraham Maslow.

- El deseo de aclarar la función propia de las enfermeras, determinando en qué se diferencia su aportación de la del resto de profesionales de la salud

Henderson desarrolló su Definición de Enfermería debido a su preocupación por el papel, la función y la idoneidad de la formación de las enfermeras:

“La única función de la enfermera es ayudar al individuo, sano o enfermo, en la realización de aquellas actividades que contribuyan a su salud o a su recuperación (o a una muerte tranquila), actividades que realizaría sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad y el conocimiento necesarios. Así mismo, es preciso realizar estas acciones de tal forma que el individuo pueda ser independiente lo antes posible”.

En Henderson, la Independencia de la persona en la satisfacción de sus Necesidades Básicas es un criterio importante para la Salud.

Virginia Henderson parte de una serie de Asunciones Científicas o Postulados que representan el “cómo hacer” del modelo. Afirmaciones sobre la persona, entorno, salud, o rol de la enfermera, que se aceptan como verdades:

- La persona es un todo completo con 14 necesidades básicas
- La persona quiere la independencia y se esfuerza por lograrla
- Cuando una necesidad no está satisfecha la persona no es un todo

Henderson plantea también una serie de Asunciones Filosóficas o Valores que representan el “por qué hacer” del modelo. Son las creencias sobre la naturaleza del ser humano y la meta final de la profesión enfermera, desde la perspectiva de su autora:

- La enfermera tiene una función propia, aunque comparta actividades con otros profesionales (especificidad de la práctica enfermera).
- La sociedad espera un servicio de la enfermera (su función propia) que ningún otro profesional puede darle (utilidad social de la enfermería).

Por último, la autora identifica los Elementos Fundamentales del modelo, que representan el “qué hacer”, constituyen su núcleo y confieren sentido a las intervenciones de las enfermeras que comparten su concepción:

- a) Objetivo de los cuidados: ayudar a la persona a satisfacer sus Necesidades Básicas.
- b) Usuario del servicio: persona que presenta un déficit, real o potencial, en la satisfacción de sus necesidades básicas o que, aún sin presentarlo, tiene un potencial que desarrollar.

c) Papel de la enfermera: ayudar a la persona a recuperar o mantener su independencia (“hacer con”), desarrollando con ella la Fuerza, Voluntad o Conocimientos, o supliéndola en aquello que no pueda realizar por sí misma (“hacer por”).

d) Fuente de Dificultad/Área de Dependencia: Impedimento mayor en la satisfacción de una o varias necesidades. Aspectos que limitan el desarrollo de potencial. Se define como la falta de Fuerza, Conocimientos o Voluntad de la persona para satisfacer sus Necesidades Básicas.

–Fuerza física: alude al tono muscular, capacidad psicomotriz y psicomotora (Poder hacer). Hay falta de fuerza física cuando la persona carece de la capacidad psicomotriz o de la fuerza y el tono muscular necesarios para realizar las actividades requeridas.

–Fuerza psíquica: se refiere a la capacidad sensoperceptiva, intelectual, cognitiva y afectiva (Por qué y para qué hacer). Habrá falta de fuerza psíquica cuando la persona ignora los beneficios de las acciones que debe llevar a cabo, no las relaciona con su situación de salud, no es capaz de tomar una decisión o la que toma no es la adecuada.

En ambos casos, para considerar que la falta de fuerza es el área de dependencia, es imprescindible que la persona posea un potencial capaz de ser desarrollado mediante la intervención enfermera.

–Voluntad: es la intencionalidad en la recuperación, mantenimiento o aumento de la independencia (querer hacer). Existe falta de voluntad cuando la persona ha tomado una decisión y desea ponerla en práctica, pero no persiste en las conductas con suficiente intensidad o durante el tiempo necesario.

–Conocimientos: alude al grado de percepción de la situación de salud y de recursos internos y externos disponibles (Saber qué hacer y cómo hacerlo). Existe falta de conocimientos cuando la persona, teniendo la capacidad para percibir, procesar y recordar la información, carece de los conocimientos necesarios para manejar sus cuidados de salud o ignora cómo utilizarlos.

e) Intervención de la enfermera:

-Centro de intervención: áreas de dependencia de la persona, es decir la falta de Fuerza, Voluntad o Conocimientos.

-Modos de intervención: aumentar, completar, reforzar o sustituir la Fuerza, Voluntad o Conocimientos.

f) Consecuencias de la intervención: satisfacción de las 14 Necesidades Básicas a través de la suplencia o ayuda.

2.3 HIPOTESIS

La estudiante de enfermería ayudara a que la paciente y el resto de la sociedad comprendan los problemas que trae consigo los contaminantes y sus efectos en el embarazo para aumentar la concientización sobre la importancia de los cuidados previos a la concepción y los cuidados prenatales para promover un embarazo saludable y los mejores resultados para las madres y los bebés.

La sepsis en edad neonatal se presenta principalmente por causas de origen externo al paciente.

2.4 JUSTIFICACION

La sepsis neonatal es uno de los principales diagnósticos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCI-N). Sus signos clínicos son a menudo sutiles, lo que supone un reto diagnóstico en una entidad en que el retraso en el tratamiento puede conllevar secuelas importantes e incluso a la muerte, principalmente en el neonato prematuro y de bajo peso.

Por otra parte, el uso excesivo y prolongado de antibióticos no justificado favorece la generación de resistencias, altera la flora normal del neonato, aumenta el riesgo de enterocolitis necrotizante, de infecciones fúngicas e incluso la mortalidad global. Todo ello justifica la existencia de un protocolo de actuación que facilite la aproximación diagnóstica, con un correcto uso de pruebas complementarias y un uso racional de antibióticos.

Dado el incremento de las infecciones en el período neonatal, en los últimos 20 años es importante conocer los factores de riesgo infeccioso ya que sigue siendo causa importante e inaceptablemente alta de mortalidad y morbilidad infantil en las unidades neonatales, esto debido a la gran cantidad de agentes a los que se encuentran expuestos los recién nacidos.

Con este trabajo se pretende contribuir a dar a conocer medidas preventivo – promocionales y un apropiado manejo del recién nacido con el fin de reducir altas tasas de mortalidad y morbilidad por sepsis neonatal ya sea por malas prácticas de manipulación directa o indirectamente.

2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La sepsis es sin duda uno de los grandes problemas en el ejercicio de la Pediatría, principalmente en el grupo de los recién nacidos ya que la instauración del cuadro clínico puede no ser claro y en ocasiones fulminante. Los pacientes con sepsis deben ser identificados y tratados tempranamente por lo que han surgido diversos marcadores bioquímicos y hematológicos correlacionados con la evaluación clínica de la sepsis. El presente trabajo pretende dar a conocer la utilidad de los marcadores de laboratorio en el recién nacido con sospecha de sepsis.

En base a lo anterior se plantea la interrogante:

¿Cuál es la utilidad de los cuidados de enfermería en Recién Nacidos con sospecha de sepsis?

2.6 OBJETIVOS

2.6.1 GENERAL

Conocer de manera general que conllevan a desarrollar la enfermedad llamada sepsis neonatal, así como factores desencadenantes y bacterias causales más frecuentes a fin de implementar medidas profilácticas por el servicio de enfermería en la unidad de terapia intensiva neonatal

2.6.2 ESPECIFICOS

- Determinar, los factores y bacterias causantes de sepsis en pacientes neonatos
- Saber cómo afecta esta enfermedad a la población mexicana
- Conocer las bacterias causantes de sepsis más predominantes en la población mexicana
- Prevenir la sepsis neonatal
- Identificar a Recién nacidos en riesgo de sepsis neonatal
- Determinar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con sepsis neonatal temprana.
- Identificar si el sexo es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.

- Identificar si la presencia de líquido amniótico meconial es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si el oligohidramnios es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si el tacto vaginal es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si el bajo peso al nacer es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si la edad gestacional es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si la ruptura prematura prolongada de membranas es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si la corioamnionitis clínica es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si la fiebre materna es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si la infección de vías urinarias es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si el tipo de parto es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Identificar si el número de controles neonatales es un factor asociado a riesgo para sepsis neonatal temprana.
- Determinar la etiología asociada a sepsis neonatal y el perfil de su susceptibilidad antimicrobiana.
- Determinar la tasa de mortalidad por sepsis neonatal.

2.7 METODOS

2.7.1 TIPOS DE INVESTIGACION

La investigación desarrollada fue de tipo básica, pura o fundamental porque se dispone a la indagación de nuevas competencias y campos de investigación, no tiene propósitos prácticos determinados. Mantiene como intención recopilar

información de la realidad para enaltecer el conocimiento científico, aconsejando al investigador al descubrimiento de leyes y principios.

La investigación básica investiga el progreso científico, incrementar los conocimientos teóricos, persigue la diversificación de sus resultados con la perspectiva de fomentar un modelo teórico científico o una teoría.

2.7.2 NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN

El método descriptivo es uno de los métodos cualitativos que se usan en investigaciones que tienen como objetivo la evaluación de algunas características de una población o situación en particular. En la investigación descriptiva, el objetivo es describir el comportamiento o estado de un número de variables. El método descriptivo orienta al investigador en el método científico .

La descripción implica la observación sistemática del objeto de estudio y catalogar la información que es observada para que pueda usarse y replicarse por otros. El objetivo de esta clase de métodos es ir obteniendo los datos precisos que se puedan aplicar en promedios y cálculos estadísticos que reflejen, por ejemplo, tendencias. Por lo general estos estudios son la puerta de acceso a otros de mayor profundidad sobre un fenómeno en concreto, ofreciendo datos sobre la función y su forma.

2.7.3 METODOS Y TECNICAS DE RECOLECCION

En la siguiente investigación se realizará el Método Prolectivo ya que estudia la información que se recogerá, de acuerdo con los criterios del investigador y para los fines específicos de la investigación, después de la planeación de esta.

2.7.4.- INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

La técnica que se utilizó es la encuesta con su instrumento el cuestionario. “La encuesta es una manera de acopio de información, que, a través de una entrevista y cuestionario, recoge las posturas, consideraciones u otros detalles de un grupo de estudio, considerando muchos temas de interés. Las encuestas son designadas a una muestra del grupo de estudio, con la finalidad de inducir y deducir respecto a la población completa

2.8 VARIABLES

2.8.1 DEFINICION

Las variables en la investigación, representan un concepto de vital importancia dentro de un proyecto. Las variables, son los conceptos que forman enunciados de un tipo particular denominado hipótesis.

- Variable independiente

Fenómeno a la que se le va a evaluar su capacidad para influir, incidir o afectar a otras variables.

Su nombre lo explica de mejor modo en el hecho que de no depende de algo para estar allí:

Es aquella característica o propiedad que se supone ser la causa del fenómeno estudiado. En investigación experimental se llama así, a la variable que el investigador manipula. Que son manipuladas experimentalmente por un investigador.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

- VARIABLE MATERNA

- Edad materna
- Número de controles prenatales
- Infección del tracto urinario en el tercer trimestre

- VARIABLE INTRAPARTO

- Tipo de parto (Distócico, Eutócico)

- VARIABLE DEL NEONATO

- Sexo (Femenino, Masculino)
- Peso al nacer (menor de 2.5kg a 2.5 o + kg)
- Edad gestacional (menor de 37 semanas a 37 semanas o +)
- Apgar (al 1min; a los 5 minutos)

- ✓ Variable dependiente

Cambios sufridos por los sujetos como consecuencia de la manipulación de la variable independiente por parte del experimentador. En este caso el nombre lo dice de manera explícita, va a depender de algo que la hace variar.

Propiedad o característica que se trata de cambiar mediante la manipulación de la variable independiente.

Las variables dependientes son las que se miden.

VARIABLE DEPENDIENTE: - SEPSIS NEONATAL TEMPRANA

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENCIONES	INDICADORES	INTERROGANTES
Sepsis neonatal	La sepsis neonatal es una infección invasiva, en general bacteriana, que se produce durante el período neonatal.	Nivel de conocimiento, actitudes y practicas	Conocimientos Actitudes Practicas	Evaluar el nivel de conocimiento, actitud y práctica de los profesionales del sector salud en las salas de UCIN	¿Cómo interviene la enfermera en el cuidado del recién nacido con sepsis neonatal

2.9 ENCUESTRA Y RESULTADOS (10 A 30 PREGUNTAS, SI O NO)
 ESCUELA DE ENFERMERIA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
 DIRIGIDO A LAS ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE ENFERMERIA Y
 OBSTETRICIA DEL HOSPITAL DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
 EN BASE AL TEMA DE "CALIDAD DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA Y ESTANCIA
 HOSPITALARIA ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL"

PREGUNTA	SI	NO
1.- ¿Conoce usted que es la sepsis neonatal?		
2.- ¿Se le ha informado acerca de lo que provoca la sepsis neonatal?		
3.- ¿Conoce los factores de riesgo de la sepsis neonatal?		
4.- ¿Orienta los padres del neonato prematuro sobre las normas y reglas de la unidad?		
5.- ¿Conoce cuál es el tratamiento no farmacológico de sepsis neonatal?		

6.- ¿Conoce es el tratamiento farmacológico de sepsis neonatal?		
7.- ¿Se le ha informado acerca de cuáles son las complicaciones más frecuentes secundarias a sepsis neonatal?		
8.- ¿Conoce cuál es el tratamiento no farmacológico de sepsis neonatal?		
9.- ¿Sabe usted cuál es la edad neonatal en la que se presenta con mayor frecuencia la Sepsis neonatal?		
10.- ¿Conoce cuál es el sexo al que se afecta con mayor frecuencia por Sepsis Neonatal?		
11.- ¿Se le ha informado cuál es el Principal Agente Etiológicos confirmados por Hemocultivo causantes de Sepsis Neonatal?		
12.- ¿Protege los ojos del neonato prematuro cuando recibe fototerapia y oxigenoterapia?		
13.- ¿se le ha informado acerca de los medios de transmisión de la sepsis neonatal?		
14.- ¿Sabe qué porcentaje de mortalidad neonatal es destinado a sepsis neonatal?		
15.- ¿Se le ha informado acerca de los gérmenes que conllevan a la sepsis neonatal?		
16.- ¿Conoce usted cuales son los efectos secundarios de líquido amniótico meconial en el neonato?		
17.- ¿Se le ha informado acerca de los Signos y síntomas del neonato séptico?		
18.- ¿Sabe el pronóstico de vida del neonato séptico?		
19.- ¿Conoce que tipo de antibióticos están prescritos para este tipo de enfermedades?		
20.- ¿Se le ha informado como puede prevenir la mujer gestante la sepsis neonatal?		
21.- ¿Conoce el periodo de tiempo que el neonato dura en tratamiento en la UCIN?		

22.- ¿Sabe usted a que nos referimos con Cultivo de frotis vagino-rectal materno?		
23.- ¿Realiza el lavado de manos utilizando los 5 momentos y siguiendo los 12 pasos correctamente?		
24.- ¿Protege y mantiene limpias las conexiones de los catéteres, sondas y tubos del neonato prematuro?		
25.- ¿ha investigado sobre las 6 estrategias del cuidado de pacientes de riesgo?		
26.- ¿Realiza el cambio de las sondas cada tres días, colocando la fecha de cambio y lo registra?		
27.- ¿Orienta a los padres que acoja y estimule emocionalmente a su neonato?		
28.- ¿Usted como profesional de la salud Brinda apoyo emocional a los padres cuando se hospitaliza el neonato a la unidad?		
29.- ¿Se ha informado acerca de los límites de fiabilidad se encuentran para la saturación?		
30.- ¿Ha estudiado las Alteraciones clínicas del monitoreo de la frecuencia cardiaca?		
31.- ¿Se le ha informado acerca de la rotación del pulsoxímetro en el neonato?		
32.- ¿Conoce usted Los principales parámetros en la monitorización no invasiva?		
33.- ¿Conoce usted Los principales parámetros en la monitorización invasiva?		
34.- ¿En el hospital en donde realiza sus prácticas clínicas se encuentra el equipo para el monitoreo neonatal?		
35.- ¿Se le ha informado acerca de los cuidados posteriores a la alta del neonato del servicio de UCIN?		

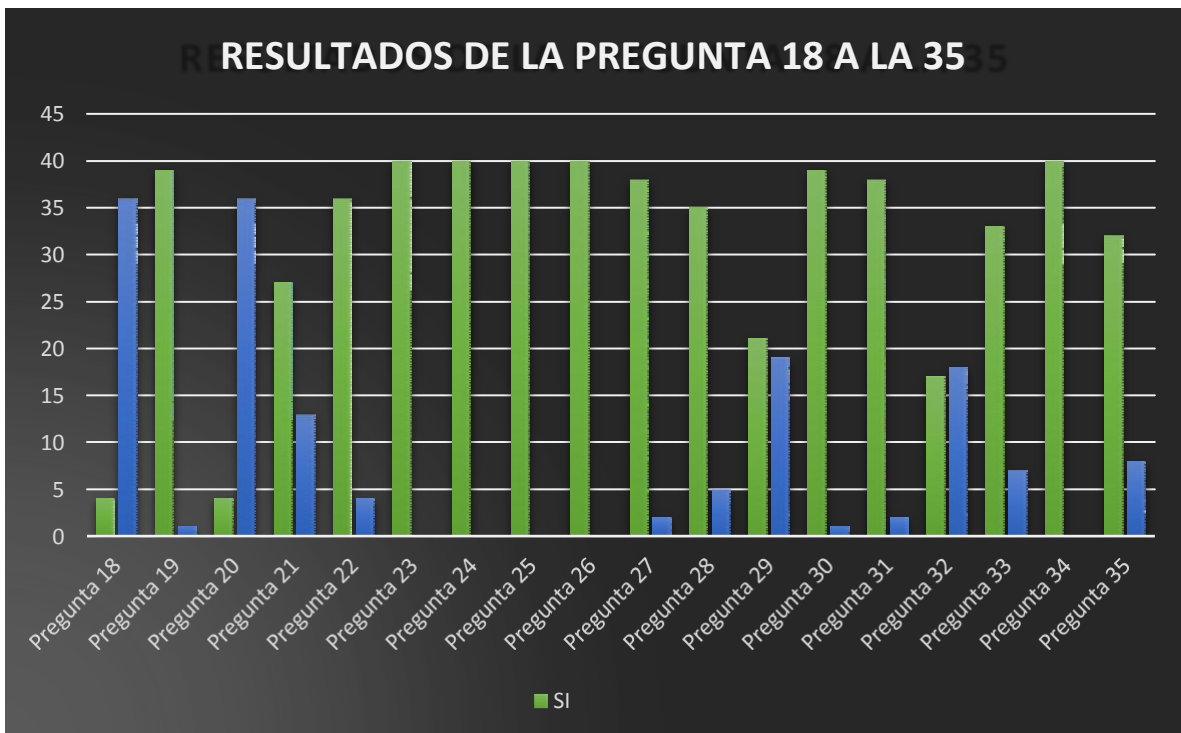
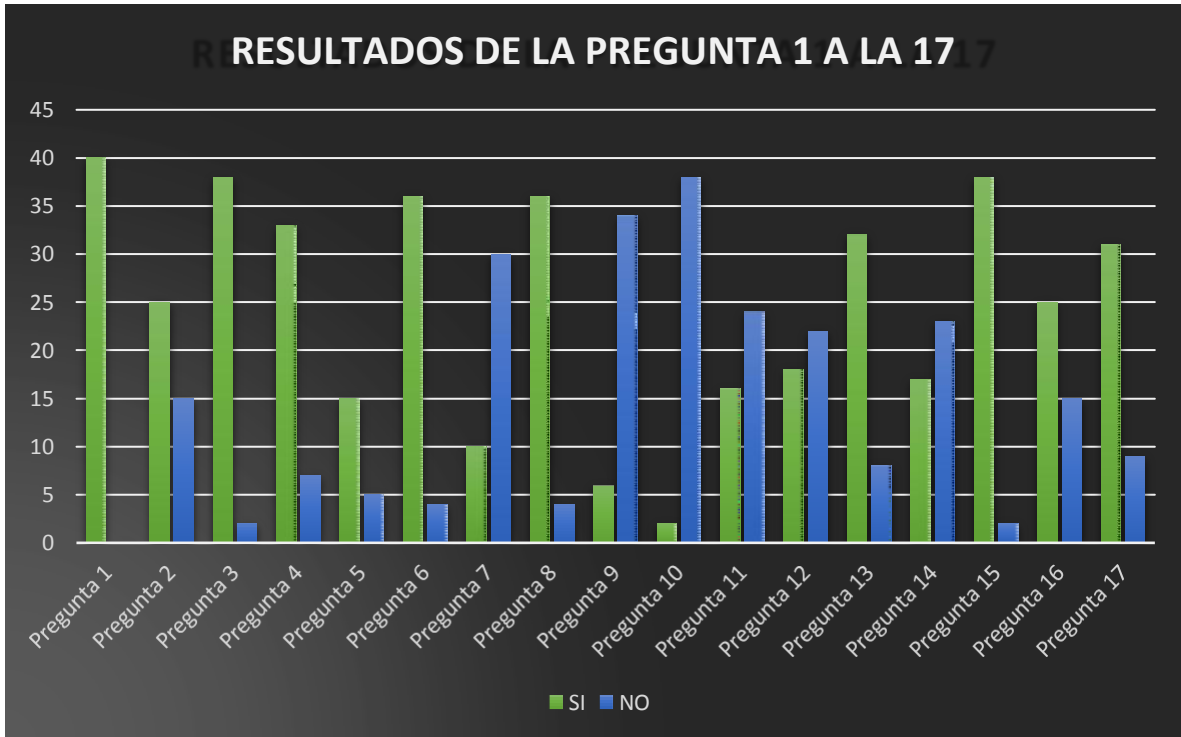
RESULTADOS

PREGUNTA	SI	NO
1.- ¿Conoce usted que es la sepsis neonatal?	40	0
2.- ¿Se le ha informado acerca de lo que provoca la sepsis neonatal?	25	15
3.- ¿Conoce los factores de riesgo de la sepsis neonatal?	38	2
4.- ¿Orienta los padres del neonato prematuro sobre las normas y reglas de la unidad?	33	7
5.- ¿Conoce cuál es el tratamiento no farmacológico de sepsis neonatal?	15	25
6.- ¿Conoce es el tratamiento farmacológico de sepsis neonatal?	36	4
7.- ¿Se le ha informado acerca de cuáles son las complicaciones más frecuentes secundarias a sepsis neonatal?	10	30
8.- ¿Conoce cuál es el tratamiento no farmacológico de sepsis neonatal?	36	4
9.- ¿Sabe usted cuál es la edad neonatal en la que se presenta con mayor frecuencia la Sepsis neonatal?	6	34
10.- ¿Conoce cuál es el sexo al que se afecta con mayor frecuencia por Sepsis Neonatal?	2	38
11.- ¿Se le ha informado cuál es el Principal Agente Etiológicos confirmados por Hemocultivo causantes de Sepsis Neonatal?	16	24
12.- ¿Protege los ojos del neonato prematuro cuando recibe fototerapia y oxigenoterapia?	18	22
13.- ¿se le ha informado acerca de los medios de transmisión de la sepsis neonatal?	32	8
14.- ¿Sabe qué porcentaje de mortalidad neonatal es destinado a sepsis neonatal?	17	23
15.- ¿Se le ha informado acerca de los gérmenes que conllevan a la sepsis neonatal?	38	2

16.- ¿Conoce usted cuales son los efectos secundarios de líquido amniótico meconial en el neonato?	25	15
17.-¿Se le ha informado acerca de los Signos y síntomas del neonato séptico?	31	9
18.-¿Sabe el pronóstico de vida del neonato séptico ?	4	36
19.-¿Conoce que tipo de antibióticos están prescritos para este tipo de enfermedades?	39	1
20.- ¿Se le ha informado como puede prevenir la mujer gestante la sepsis neonatal?	4	36
21.- ¿Conoce el periodo de tiempo que el neonato dura en tratamiento en la UCIN?	27	13
22.- ¿Sabe usted a que nos referimos con Cultivo de frotis vaginal-rectal materno?	36	4
23.- ¿Realiza el lavado de manos utilizando los 5 momentos y siguiendo los 12 pasos correctamente?	40	0
24.- ¿Protege y mantiene limpias las conexiones de los catéteres, sondas y tubos del neonato prematuro?	40	0
25.- ¿ha investigado sobre las 6 estrategias del cuidado de pacientes de riesgo?	40	0
26.- ¿Realiza el cambio de las sondas cada tres días, colocando la fecha de cambio y lo registra?	40	0
27.- ¿Orienta a los padres que acoja y estimule emocionalmente a su neonato?	38	2
28.- ¿Usted como profesional de la salud Brinda apoyo emocional a los padres cuando se hospitaliza el neonato a la unidad?	35	5
29.- ¿Se ha informado acerca de los límites de fiabilidad se encuentran para la saturación?	21	19
30.- ¿Ha estudiado las Alteraciones clínicas del monitoreo de la frecuencia cardiaca?	39	1
31.- ¿Se le ha informado acerca de la rotación del pulsoxímetro en el neonato?	38	2

32.- ¿Conoce usted Los principales parámetros en la monitorización no invasiva?	17	18
33.- ¿Conoce usted Los principales parámetros en la monitorización invasiva?	33	7
34.- ¿En el hospital en donde realiza sus prácticas clínicas se encuentra el equipo para el monitoreo neonatal?	40	0
35.- ¿Se le ha informado acerca de los cuidados posteriores a la alta del neonato del servicio de UCIN?	32	8

2.10 GRAFICADO



2.10.1.- CONCLUSION DE LAS ENCUESTAS.

Tanto los signos como los síntomas clínicos pueden ser muy variados e inespecíficos. A continuación se diferencian tres etapas de la sepsis neonatal donde se encuentra diferente sintomatología.

Los cuidados enfermeros a estos pacientes deben efectuarse con rigor y sabiendo que el mejor tratamiento que existe es la prevención. Se van a diferenciar los tipos de cuidados en aquellos neonatos con sepsis y que poseen un peso al nacer bajo, en los neonatos con sepsis portadores de catéteres y en neonatos con sepsis durante la ventilación respiratoria.

El enfermero frente al RN con esa enfermedad es, muchas veces, el profesional que observa las primeras señales y los síntomas de la infección, tornándolo importante para el diagnóstico e intervención precoz, al interceder en nombre del niño y garantizar la oportuna complementación diagnóstica y la terapia empírica con antibióticos.

En ese aspecto del cuidado, la Sistematización de la Asistencia de Enfermería (SAE) presupone la organización del trabajo utilizando métodos, personal e instrumentos, y posibilita la operacionalización del Proceso de Enfermería, herramienta metodológica compuesta por cinco etapas interrelacionadas: Histórico de Enfermería, Diagnóstico de Enfermería (DE), Planificación, Implementación y Evaluación. Por medio del enfermero utiliza el raciocinio y juzgamiento clínicos y concluye el levantamiento de los datos referentes al estado de salud del paciente, permitiendo la estandarización e individualización de la asistencia

3.-GENERALIDADES

3.1-ANTECEDENTES

Las muertes neonatales constituyen una proporción importante de la mortalidad infantil. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en todo el mundo fallecen casi 5 000 000 de recién nacidos al año y que el 98% ocurre en países en desarrollo. Las principales causas de muerte neonatal son las infecciones, la asfixia y la prematurez. La tasa de mortalidad neonatal podría disminuir significativamente mediante intervenciones simples durante el trabajo de parto, en el parto, en el período posparto inmediato y en los primeros días de vida. Según la OMS, en los

países en desarrollo, 30 a 40% de las muertes neonatales tienen relación con las infecciones. Diversos estudios muestran que existe subinformación en lo que se refiere a muertes neonatales y que la infección se subestima por la imprecisión en el diagnóstico. La incidencia de sepsis neonatal es entre 5 y 6 por 1000 recién nacidos; de ellos, la meningitis representa el 0.7 por 1000 recién nacido vivos. Se han realizado revisiones históricas en países desarrollados que han demostrado que los microorganismos causantes de las infecciones neonatales varían con el tiempo. La vigilancia microbiológica prospectiva es fundamental para guiar el tratamiento empírico, identificar nuevos agentes, reconocer epidemias y vigilar 6 tendencias. A su vez los microorganismos son diferentes en diversas regiones geográficas, lo que hace necesario la vigilancia microbiológica local. El estreptococo betahemolítico grupo B (GBS) sigue siendo la bacteria patógena más importante relacionada con septicemia neonatal de inicio temprano en países desarrollados, lo que no es así en los países en desarrollo. En Latinoamérica, Africa y Asia el porcentaje de septicemias, meningitis neonatal por GBS varía entre 2 y 28%. No se sabe por qué los recién nacidos en algunos países en desarrollo rara vez se infectan por estreptococo betahemolítico grupo B. Los recién nacidos en general adquieren el estreptococo por transmisión vertical de una madre colonizada, aunque también pueden existir casos de adquisición nosocomial. Las bajas tasas de infección invasora en el recién nacido pueden deberse a uno de varios factores como: la rara exposición al microorganismo (baja tasa de colonización materna), exposición a cepas menos virulentas, diferencias genéticas en susceptibilidad a la enfermedad, o cifras elevadas de anticuerpos protectores de adquisición transplacentarias en el suero. El factor predictivo más importante de infección invasora por estreptococo betahemolítico grupo B en el recién nacido es la exposición al microorganismo en el aparato genital materno. Existen varios factores definidos que cambian la evolución de un recién nacido expuesto: parto pretérmino, carioamnionitis materna, rotura de membranas más de 18 horas, y exposición a un alto inóculo materno por una cepa virulenta de estreptococo betahemolítico grupo B. Rodríguez M. en el estudio "Morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel de atención" cuyo objetivo fue comparar el comportamiento de un grupo de recién

nacidos sépticos que fallecieron contra un grupo de recién nacidos sépticos vivos. Estudio retrospectivo de recién nacidos con sepsis neonatal, atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, en la Ciudad de México, entre 1992 y 2000 los cuales se dividieron en recién nacidos sépticos vivos y fallecidos a los 90 días de seguimiento máximo. Se incluyeron 116 casos (65 vivos, 51 fallecidos). Se encontró que el antecedente de sufrimiento fetal, la presencia de dificultad respiratoria, el llenado capilar prolongado, la presencia de plaquetopenia y el hemocultivo positivo a *Klebsiella pneumoniae* estuvieron mayormente asociados con mayor riesgo de muerte en el método multivariado. Concluyen que existen antecedentes epidemiológicos, clínicos, de laboratorio y microbiológicos capaces de predecir significativamente el riesgo de muerte a lo largo de la hospitalización de un recién nacido séptico. Angulo E. en un estudio realizado de Sepsis neonatal el objetivo ha sido el definir las variables de un síndrome que puedan ser distinguidas en base a criterios clínicos, no invasivos fácilmente disponibles en estadios tempranos de la evolución de la enfermedad. Esperando definir un punto en el cual la intervención terapéutica puedan estar establecidas con grandes expectativas en la prevención de las complicaciones de la sepsis y el síndrome de Sepsis. Del artículo por el Dr. Eusebio Castellanos. Boletín de información científica Enero- Marzo 1997. Federación de Neonatología y Perinatología de México. Barrios De León E. En el estudio "Sepsis Neonatal, Hospital de Malacatan, San Marcos 2003" de tipo descriptivo observacional de corte transversal retrospectivo reporta un incremento de casos de sepsis neonatal, por lo que el objetivo fue verificar si existe o no el problema. El universo de estudio incluyó a todos los casos de sepsis neonatal del 1 de Enero al 30 de Agosto del 2003. Se incluyó a todos pacientes con diagnóstico de Sepsis neonatal. Al revisar los registros clínicos se encontró un total de 72 casos con diagnóstico de Sepsis en el 2003, en el 2002 en el mismo periodo se encontraron 35 casos. 10 fallecidos en el 2003 y en el 2002 también 10 casos. Podemos observar que los 75 casos que se encontraron de Sepsis en el Hospital de Malacatán, el 83 % de los partos fueron atendidos en Hospital. El 80 % de los casos nació por parto eutósico simple y solamente un 10 % de los casos fue parto distócico simple. El 35% de los casos tenía menos de 1 día de nacido, un 16 %

(12 niños) tenían 2 días, un 15 % (11 niños) tenían 1 día de nacido. Al analizar los datos concluyen que si hubo aumento de casos, los recién nacidos tienen historia de uno o más factores de riesgo obstétricos, tales como ruptura prematura de membranas, parto prematuro, fiebre, niños son prematuros o de bajo peso. Recomiendan realizar un estudio para determinar factores de riesgo en el Hospital, ya que el 83 % de los partos fueron atendidos en dicho Hospital (33). Huaman J. en el estudio no experimental de tipo observacional, descriptivo, analítico titulado “Rotura prematura de membrana y sepsis neonatal” realizado en el servicio de Neonatología y Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Sergio Bernales de Lima en el periodo de junio 1999- mayo 2000. De una población total de 5,400 partos, se estudiaron 177 historias clínicas de gestantes con antecedentes de RPM, de los hijos de estas gestantes 19 RN desarrollaron sepsis neonatal. La incidencia de sepsis neonatal en el presente estudio fue de 3.5 x 1,000 RN vivos. La incidencia de sepsis neonatal con antecedentes maternos de RPM fue de 0.50 x 100 RN. Coronado G. Manifiesta en el estudio “Sepsis neonatal: Incidencia y Etiología en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión 1997-1998”, que la mitad de los recién nacidos que ingresaron en 1997 fue por riesgo de infección debido a factores maternos o neonatales, constituyéndose así una de las principales causas de morbilidad en el servicio de neonatología. En cuanto al estudio bacteriológico encontraron que en 1997 se realizaron 295 hemocultivos de los cuales 55 fueron positivos; en 1998 se realizaron 234 hemocultivos resultando 48 positivos (35) . Pardo M. En el estudio “Factores de riesgo para sepsis neonatal en el Instituto Materno-Perinatal de Enero - Mayo 1996. Plantea como objetivo determinar los factores de riesgo para Sepsis Neonatal. Maternos, Neonatales y Nosocomiales. Encontró una morbilidad de sepsis de 11.3%, una letalidad de 13.9%. Asimismo, encontró relación estadísticamente significativa de los siguientes factores: Recién nacidos pre-términos, bajo peso al nacer, depresión neonatal, pequeños para la edad gestacional, líquido amniótico meconial, RPM mayor de 18 horas, SFA y el sexo masculino con la sepsis neonatal. La ictericia estuvo presente en 31 de 43 neonatos sépticos y la taquipnea, polipnea en 30 de los 43 neonatos sépticos. El estudio concluye que hay relación entre los factores de riesgo descritos a excepción

del uso de sonda nasogástrica, uso de vía endovenosa con la sepsis neonatal. La ictericia, taquipnea y polipnea son los hallazgos clínicos más frecuentes en los neonatos sépticos. Bazan M. en el estudio titulado “Sepsis neonatal en recién nacidos en menores de 1,500g al nacer en el Servicio de Neonatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza 2000-2002”, de tipo descriptivo retrospectivo, estudiaron a 30 recién nacidos con peso menor a los 1500g con diagnóstico de sepsis neonatal. Los objetivos fueron conocer factores de riesgo materno y neonatales asociados a la sepsis neonatal, describir los cuadros clínicos, complicaciones asociadas al embarazo, así como del recién nacido. Se encontró que la ausencia de controles prenatales es un factor asociado a sepsis neonatal, es sexo, el peso gestacional y la prematuridad no muestran diferencias significativas. Concluyeron que la gran variedad de signos y síntomas observado en los recién nacidos con sepsis resulta inespecífica siendo los signos más frecuentes intolerancia oral, succión débil, letargia, hipotonía, dificultad respiratoria. Así mismo como el análisis cuidadoso de las pruebas de laboratorio como es: perfil hematológico, hemocultivo, urocultivo, punta de catéter (umbilical) oportunamente pueden ser de gran ayuda para el diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. Clavo J, Vera M. en el estudio “Factores de riesgo en la gestante para sepsis neonatal temprana en el Instituto Materno Perinatal durante el periodo julio a diciembre de 2002”. Realizaron un estudio observacional analítico de tipo casos y controles, hubo 245 casos de sepsis neonatal temprana, representando una tasa de 23.3 x 10000 nacidos vivos. El objetivo fue determinar en qué medida influyen los factores de riesgo en gestaciones a término para la aparición de sepsis neonatal temprana en el Instituto Materno Perinatal durante el período julio a diciembre de 2002. Las características más importantes de las madres de los pacientes estudiados fueron: edad joven, estatus socioeconómico medio bajo o bajo representado el 79,2% y el estado civil predominante fue el definido como “unión estable”. Al evaluar las características de riesgo infeccioso, se encontró que le 15,7% presentó rotura prematura prolongada de membranas, 10 corioamnionitis clínica el 6,3%, leucocitosis materna el 63,1%, fiebre materna un 6,1% e infección de vías urinarias el 16,9%. Respecto al riesgo obstétrico el 55,2% fueron nulíparas, con más de 6 controles prenatales; presento

líquido amniótico meconial el 31, 8% oligohidramnios el 8,6% y se realizó hasta 6 tactos vaginales a casi el 75% de las madres de los pacientes estudiados. Y por último con relación a los riesgos neonatales, el sexo predominante fue el masculino (56%) en comparación con el sexo femenino (43,8%) mientras que la depresión neonatal; bajo peso al nacer e intubación neonatal se presentaron en el 16.3%, 10.4% y 2.9% respectivamente. La edad, paridad, número de controles prenatales y rotura prematura de membranas prolongada no se asociaron con sepsis neonatal temprana. Los factores que incrementaron el riesgo de sepsis neonatal temprana fueron: corioamnionitis clínica (OR 3,1; 95% IC 1,3 – 7,7), leucocitosis materna (OR 7,56; 95% IC 4,8 – 11,8), fiebre materna intraparto (OR 7,2; 95% IC 2,3 – 24,6), infección de vías urinarias (OR 1,6, 95% IC 1,0 – 2,8), líquido amniótico meconial (OR 2,8; 95% IC 1,8 – 4,2), número de tactos vaginales > 5 (OR 3,7; 95% IC 2,2 – 6,1), oligohidramnios (OR 2,4; 95% IC 1,2 – 5,0), sexo masculino (OR 2,1; 95% IC 1,4 – 3,1), y bajo peso al nacer (OR 14,4; 95% IC 4,1 – 25,8). Concluyen que existen factores de riesgo infecciosos, obstétricos, socioeconómicos y neonatales asociados a sepsis neonatal temprana. Los factores que incrementaron el riesgo de sepsis neonatal fueron: corioamnionitis clínica, leucocitosis materna, fiebre materna intraparto, infección de vías urinarias materna, presencia de líquido amniótico meconial, número de tactos vaginales > 5, oligohidramnios, condición de soltera, estado socioeconómico bajo, sexo masculino y bajo peso al nacer (38) . Salas J. Del informe final del internado medico “Sepsis Neonatal: 10 casos diagnosticados en el Instituto Materno Perinatal durante 2000” manifiesta que de los agentes etiológicos identificados, es importante mencionar que el germen más frecuente fue la klebsiella pneumoniae con un 40%, estafilococo dorado y Acinetobacter con 20% cada uno, el Enterobacter y la E.coli representaron el 10% cada uno. Menciona que de los 10 casos no se puede determinar una evidencia epidemiológica; sin embargo si revisamos los últimos informes epidemiológicos del Instituto Materno Perinatal, estos reportan a los siguientes gérmenes en orden de frecuencia: Klebsiella, Acinetobacter y Estafilococo dorado; también se reporta que de todos los hemocultivos procesados solo el 20% son positivos identificando a algún germen. Respecta a los factores de riesgo maternos, refiere que las infecciones del tracto

urinario se presentaron con mayor frecuencia, seguidas de las infecciones vaginales y en menor frecuencia se presentó la tuberculosis pulmonar; afirmando que sus resultados de estos factores de riesgo guardan coherencia con los reportados en la literatura mundial. Respecto a las enfermedades maternas que encontró las que se presentaron con mayor frecuencia fueron la anemia en primer lugar, seguida por la hipertensión tardía transitoria. El sufrimiento fetal agudo es un factor importante en la fisiopatología de la sepsis neonatal, presentándose en un 70% de todos los casos. Entre otros de los factores de riesgo que se presentaron fueron: pobre control prenatal, I.T.U, infecciones vaginales, sufrimiento fetal, RPM, prematuridad y anemia. Espino M. En el estudio "Análisis de episodios de sepsis en una unidad de cuidados intensivos neonatal", de tipo retrospectivo ocurridos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN) del Hospital Ginecobstétrico "América Arias" de ciudad de la Habana durante el período de Enero de 1996 a Diciembre de 2000. Plantea como objetivo de analizar la incidencia de antecedentes maternos y parámetros propios del recién nacido como posibles factores de riesgo para la sepsis, los agentes causales más frecuentes y la mortalidad asociada. Encontró que durante este tiempo se produjeron 244 episodios de septicemia (15.1/1000 nacidos vivos) en 229 pacientes (14.1/1000 nacidos vivos) y la mortalidad asociada fue del 10%. Las principales causas de ingreso a la UCIN asociadas a la sepsis fueron la asfixia, la prematuridad y el bajo peso. Predominó la sepsis de inicio precoz sobre la tardía. Los principales antecedentes relacionados con la sepsis precoz fueron el líquido amniótico meconial caliente y/o fétido y la ruptura prematura de las membranas (RPM). Las principales bacterias aisladas fueron los cocos grampositivos representados por el género *Staphylococcus* (66.3% del total de aislamientos) mientras que las bacterias gramnegativas constituyeron la principal causa de muerte. *Estafilococo coagulasa negativa* tuvo una alta incidencia como microorganismo causante de sepsis precoz en particular en recién nacidos con buen peso y con antecedentes de RPM y líquido amniótico meconial. La sepsis 12 tardía estuvo principalmente relacionada con el uso de catéteres y la ventilación mecánica. Es de interés señalar aquí que los estudios hematológicos utilizados como apoyo para el diagnóstico no fueron útiles dado que el número de pruebas que resultaron

alteradas en correspondencia con el diagnóstico clínico de la sepsis fue muy bajo. Este hallazgo demuestra una vez más la poca sensibilidad de los parámetros empleados, pruebas éstas en las que además de influir en gran medida la pobre respuesta inmunológica del hospedero, también influye la pericia del técnico a cargo en el laboratorio. La determinación de otros factores propios de la fase reactante aguda tales como la Proteína C Reactiva y el Factor de Necrosis Tumoral han mostrado tener mucha mayor sensibilidad y especificidad. Shimabuku R. Et Al realizaron un estudio titulado “Etiología y susceptibilidad antimicrobiana de las infecciones neonatales” El estudio tiene por objetivo determinar los gérmenes más frecuentes causantes de infecciones en recién nacidos hospitalizados y la susceptibilidad antimicrobiana, de la revisión de historias clínicas del Servicio de Neonatología del Instituto de Salud del Niño (Lima, Perú) y resultados de cultivos positivos y antibiogramas, desde junio de 1999 hasta mayo de 2002. Durante el periodo de estudio hubo 94 pacientes con sepsis confirmada; de ellos se obtuvo 161 muestras (sangre, orina, catéteres EV, entre otras). Se encontró que los gérmenes más frecuentes fueron: *Staphylococcus epidermidis* (38,3%), *Staphylococcus aureus* (12%), *Klebsiella* sp (10%), *Alcaligenes fecalis* (4,6%), *Acinetobacter* sp (4%) y *Pseudomonas aeruginosa* (4%), *Candida* sp. (4%), *E. coli* (3,4%), *Enterobacter* sp (3,4%), *Pseudomonas* sp. (3%), *Candida albicans* (3%) y *Streptococcus* sp. (2%). Los gérmenes más frecuentes fueron bacterias gram positivos con 52,6%, y los gram negativos 40,6%. Las especies de *Candida* sumaron 6,8, hubo predominio del género masculino (61%), 15% fueron prematuros y 16% de peso bajo al nacer. La mortalidad fue de 2,4%. Los casos de sepsis temprana fueron 65,4% del total, correspondiendo el resto a sepsis tardía. Los tres gérmenes más frecuentes fueron los mismos tanto en sepsis precoz como tardía, aunque *Klebsiella* pasa del tercer lugar en sepsis temprana al segundo lugar en sepsis tardía. Reyna J. Ramírez A. Reportaron en el estudio de caso “Sepsis neonatal por *Haemophilus influenzae* biovar III. Los investigadores reportan el primer caso en México durante el 2003. El *Hæmophilus influenzae* es un microorganismo que no suele infectar en la etapa neonatal, debido a la frecuencia con que coloniza el aparato genitourinario materno; no obstante, se ha descrito un incremento en los últimos años de la infección

materna y neonatal debido a *Hæmophilus influenzae*, sobre todo a las cepas no capsuladas o no tipificables. El caso que se reporta es un pretérmino de 27 semanas al nacimiento, cuya madre presentó una semana previa con cervicovaginitis aparentemente remitida con antibiótico local. El recién nacido ameritó asistencia ventilatoria debido a la presencia de neumonía congénita; se logró aislar de sangre a *Hæmophilus influenzae* biovar III, conocido clásicamente como un agente productor de conjuntivitis. Las cepas no tipificables son causantes de neumonía con cuadros sistémicos en pacientes inmunocomprometidos, con diabetes o enfermedades neoplásicas. Sin embargo, en los últimos años se ha incrementado la incidencia de enfermedades causadas por esta bacteria en el recién nacido, donde se ha establecido como responsable de 8% de las sepsis neonatales tempranas, con una mortalidad de 52% de los casos, especialmente en recién nacidos prematuros. Los reportes publicados en el Instituto Nacional de Perinatología en los que se revisó un total de 685 y 4 052 muestras de pacientes sépticos de 1986 a 1992 y de 1990 a 1999, respectivamente, no incluyen infecciones sistémicas por *Hæmophilus*. Alarcón A, Omeñaca F, Peña P. and Pérez J. En un estudio "Sepsis neonatal precoz por *escherichia coli* en la era de la profilaxis antibiotica intraparto de *streptococcus* del grupo b" realizado en el Hospital Universitario La Paz, Madrid. .Manifiestan como antecedentes: En 1996 fueron publicadas las primeras recomendaciones consensuadas para la prevención de la transmisión vertical de *Streptococcus* del grupo B (SGB). Con su 14 en la era de la profilaxis antibiótica intraparto. El método fue: Estudio retrospectivo de los casos de sepsis neonatal precoz por *E. coli* ocurridos en un hospital terciario universitario entre 1992-2001, definidos por el aislamiento de *E. coli* en sangre o LCR antes de los 7 días de vida. Encontraron: Durante el periodo de estudio, el número de nacidos vivos fue de 74713. La incidencia de sepsis neonatal precoz por *E. coli* fue de: 0,56 ‰ en 1992-95; 0,29 ‰ en 1996- 98; 0,69 ‰ en 1999-2001 ($p = 0,416$). La proporción de prematuros en las infecciones precoces por *E. coli* fue de: 25 % en 1992-95; 50 % en 1996-98; 61,1 % en 1999-2001 ($p = 0,141$). La tasa de resistencia a ampicilina fue de: 6,7 % en 1992-95; 80 % en 1996-98; 82,3 % en 1999-2001 ($p = 0,052$). Entre los casos de sepsis por *E. coli* en RNT, la proporción de infecciones resistentes a

ampicilina fue de: 7/12 en 1992-95; 1/2 en 1996-98; 4/7 en 1999-2001 ($p = 0,899$). En los RNPT dicha proporción fue de: 0/3 en 1992-95; 3/3 en 1996-98; 10/11 en 1999-2001 ($p = 0,002$). Concluyen: La profilaxis intraparto de la infección perinatal por SGB no ha supuesto un incremento en la incidencia de sepsis neonatal precoz por E. coli. La proporción de infecciones por E. coli resistentes a ampicilina se ha mantenido estable en los RNT, mientras que ha aumentado en los RNPT. Especulamos que el aumento de la resistencia a antibióticos de E. coli en RNPT puede estar en relación con su tendencia a estar expuestos a antibióticos maternos de mayor espectro, debido a la rotura prematura de las membranas y/o la sospecha de infección intraamniótica, lo cual puede favorecer la selección de patógenos resistentes . Santana C. en un estudio reciente “Avances en el diagnóstico de la sepsis neonatal. BSCP” realizado en el Servicio de Neonatología. HUMIC. Estudiaron las citoquinas en sangre de cordón en 261 RN, 9 de los cuales desarrollaron posteriormente sepsis. Mientras que la IL-6 parece estar relacionada con patología neonatal, infecciosa o no infecciosa, IL-8 en sangre de cordón se mostró como un buen marcador de sepsis precoz. Se estudió niveles de IL- β , IL-6, IL-8, TNF- α recuento leucocitario y PCR en tres grupos: neonatos con sepsis, neonatos con patología no infecciosa, neonatos sanos. El test que de forma aislada presento mejor sensibilidad fue la PCR. La asociación optima 15 para identificar RN infectado fue PCR+IL-8+IL-2Rs, con una sensibilidad de 85% y una especificidad de 97.1%. Muñoz J, Llerena G. Realizaron una investigación de “Sensibilidad y Especificidad del Sistema de Score Hematológico en el Diagnostico de Sepsis Neonatal, en el Servicio de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins IPSS Enero-Diciembre 1995. El objetivo fue encontrar la sensibilidad y especificad del Score Hematológico en el diagnostico precoz de sepsis neonatal. El cuadro clínico de sepsis neonatal se superpone y la prueba standard de referencia, el hemocultivo se hace evidente después de 24 horas; es necesario disponer de pruebas rápidas y útiles en el diagnostico precoz de la sepsis neonatal “LOS REACTANTES DE FASE AGUDA”. El score hematológico usado para el diagnóstico tiene prácticas ventajas: es aplicable previa antibioticoterapia y simplifica la interpretación de perfiles hematológicos. Durante el periodo de estudio

hubieron 1310 R.N de los cuales por sospecha ingresaron al protocolo de estudio 36 pacientes de Sepsis Clínica, de ellos 11 tuvieron diagnóstico de sepsis comprobada con 5 de ellos meningoencefalitis. La incidencia de sepsis clínica entre los neonatos fue de 27.5 y 8.3 por mil RN vivos, para Sepsis comprobada. La frecuencia de meningoencefalitis para sepsis comprobada fue de 50%. La sepsis temprana es 2.6 veces más frecuente que la sepsis tardía. El germen más común en el hemocultivo fue *stafilococo coagulasa negativo*. Fue más frecuente un score hematológico con leucocitos mayor 10,000 relación de abastionados sobre totales mayor 0.1, presencia de granulaciones tóxicas y plaquetas menor que 150,000 por lo cual se propone este score hematológico para nuestro hospital, aumentando su especificidad con la sumatoria de los mismos. Espino M; Couto M, Rojas N, Fiol N, Torriente M. en el estudio retrospectivo de los casos sépticos ocurridos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN) del Hospital Ginecobstétrico América Ariasö durante el período de Enero de 1996 a Diciembre de 2000 cuyo objetivo de analizar la incidencia de antecedentes maternos y parámetros propios del recién nacido como posibles factores de riesgo para la sepsis, los agentes causales más frecuentes y la mortalidad asociada. Las principales causas de ingreso a la UCIN asociadas a la sepsis fueron la asfixia y la prematuridad y el bajo peso. Predominó la sepsis 16 de inicio precoz sobre la tardía. Los principales antecedentes relacionados con la sepsis precoz fueron el líquido amniótico meconial caliente y/o fétido y la ruptura prematura de las membranas (RPM). Las principales bacterias aisladas fueron los cocos grampositivos representados por el género *Staphylococcus* (66.3% del total de aislamientos) mientras que las bacterias gramnegativas constituyeron la principal causa de muerte. *Estafilococo coagulasa negativa* tuvo una alta incidencia como microorganismo causante de sepsis precoz en particular en recién nacidos con buen peso y con antecedentes de RPM y líquido amniótico meconial. Ríos C. En su estudio factores de riesgo asociados a sepsis neonatal, servicio de neonatología del Hospital de la Mujer de la Paz, Bolivia 2004 Plantea la interrogante de investigación. ¿Serán la edad gestacional, el peso al nacimiento, la ruptura prematura de membranas, la corioamnionitis, la infección de vías urinarias, el parto séptico, la leucorrea, la hipertensión arterial y los

procedimientos invasivos factores de riesgo asociados a sepsis neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital de la Mujer durante la gestión 2004?, además busca determinar el grado con que cada factor de riesgo para sepsis neonatal precoz influye para la presencia de la misma, determinar el grado con que cada factor de riesgo para sepsis neonatal tardía influye para la presencia de la misma e identificar qué factores de riesgo tienen mayor asociación con la muerte neonatal. El diseño del trabajo fue analítico observacional de casos y controles. Trabajó con una población 322 recién nacidos (historias clínicas) de La Paz, 108 casos y 214 controles. Reporta que los factores que tuvieron significancia como factores de riesgo para sepsis neonatal precoz fueron: edad gestacional pretermino, el bajo peso al nacer, la ruptura prematura de membranas, la infección de vías urinarias y la corioamnionitis. Concluye que los hallazgos del presente estudio demuestran que la sepsis es una causa de mortalidad neonatal, y que la presencia de esta patología ya sea en el tipo precoz como en el tipo tardío, está determinada por varios factores los cuales, al estar presentes en la madre o en el niño, se convierten en factores de riesgo que de alguna manera pueden ser prevenidos o tratados una vez que se presentan. 17 Tello de Ory J. En el estudio “Sepsis neonatal: correlación clínico – microbiológica” El propósito de su trabajo fue el de conocer las características perinatales, clínicas, de laboratorio y microbiológicas en los pacientes infectados con hemocultivo positivo con el objeto de facilitar la identificación de los niños sépticos en nuestro medio. Identificaron 20 casos de neonatos con evidencias de invasión bacteriana (hemocultivo, cultivo de LCR ó BUFFY COAT) entre 4,671 nacidos vivos durante el año 1986 en el Hospital General Base Cayetano Heredia. la incidencia de septicemia neonatal fue de 2 casos por 1,000 nacidos vivos en el Hospital la mayor parte de pacientes correspondió a infección temprana y en su mayoría fueron bacterémicos, probablemente debido a la detección y/o manejo antibiótico profiláctico temprano en la madre y/o el niño, siendo lo contrario para el grupo de infección tardía. Los agentes etiológicos más frecuentes fueron las bacterias Gram negativas, predominado E. coli para el grupo de infección temprana y Klebsiella para el grupo de infección tardía. Prematuridad y bajo peso al nacer tuvieron una incidencia significativamente más alta para sepsis clínica, así como

una alta tasa de mortalidad. Otros factores de riesgo, significativamente asociados a infección neonatal fueron: ruptura prolongada de membranas (mayor de 24 horas), sufrimiento fetal, fiebre materna en especial asociada a otro (s) factor (es) de riesgo: Los hallazgos clínicos más frecuentes en sepsis neonatal fueron, letargia, siendo el más importante por su alta frecuencia, seguidos de diarrea, braquicardia y cianosis, la amikacina es el antibiótico de elección por su baja resistencia a bacterias Gram negativas debiendo reservarse el cefotaxime para los casos de sepsis con diseminación meníngea

3.2-SIGNOS Y SINTOMAS

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 O₂, 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.

Los primeros signos de la sepsis neonatal suelen ser inespecíficos y sutiles, y no permiten diferenciar entre los microorganismos (incluidos virus). Los signos tempranos particularmente frecuentes son

- Disminución de la actividad espontánea
- Succión menos enérgica
- Anorexia
- Apnea
- Bradicardia
- Inestabilidad térmica (hipotermia o hipertermia)

Se observa fiebre sólo en el 10-15% pero, cuando es sostenida (p. ej., > 1 h), suele indicar infección. Otros signos y síntomas son dificultad respiratoria, hallazgos neurológicos (p. ej., convulsiones, inquietud), ictericia (en especial, dentro de las primeras 24 horas de vida sin incompatibilidad de grupo sanguíneo ABO o Rh y con una concentración más alta que la esperada de bilirrubina directa), vómitos, diarrea y distensión abdominal.

Los signos específicos de un órgano infectado pueden señalar la localización primaria o una localización metastásica.

- La mayoría de los recién nacidos con infección por estreptococo grupo B (y muchos con *L. monocytogenes*) de inicio temprano debutan con dificultad respiratoria que es difícil de distinguir del síndrome de dificultad respiratoria.
- El eritema periumbilical, el exudado o la hemorragia del ombligo sin una diátesis hemorrágica sugieren onfalitis (la infección impide la obliteración de los vasos umbilicales).
- El coma, las convulsiones, el opistótonos o la protrusión de la fontanela sugieren meningitis, encefalitis o absceso cerebral.

- La disminución del movimiento espontáneo de un miembro, y la tumefacción, el calor, el eritema o el dolor a la palpación sobre una articulación indican osteomielitis o artritis piógena.
- La distensión abdominal sin causa reconocida puede indicar peritonitis o enterocolitis necrosante (en particular, cuando se acompaña de diarrea sanguinolenta y leucocitos en materia fecal).
- Las vesículas cutáneas, las úlceras bucales y la hepatoesplenomegalia (en particular, con coagulación intravascular diseminada [CID]) permiten indicar infección por herpes simple.

La infección por estreptococos grupo B de inicio temprano puede manifestarse como una neumonía fulminante. A menudo, hay antecedentes de complicaciones obstétricas (en particular, prematuridad, RPM o corioamnionitis). En > 50% de los recién nacidos, la infección por estreptococo grupo B se manifiesta dentro de las 6 horas del nacimiento; el 45% tiene una puntuación de Apgar < 5. También puede haber meningitis, pero no es frecuente. En la infección por EGB de inicio tardío (entre > 3 días y 12 semanas), suele haber meningitis. Por lo general, la infección por EGB de inicio tardío no se asocia con factores de riesgo perinatales o colonización cervical materna demostrable y puede contagiarse después del parto.

3.3-ETIOLOGIA

Las infecciones neonatales son aquellas transmitidas desde la madre al feto o al recién nacido. Los mecanismos de transmisión de estas infecciones son tres: intrauterina, intraparto y posparto. La infección intrauterina se puede producir por vía transplacentaria (por vía sanguínea los gérmenes atraviesan la placenta) o por vía ascendente desde la vagina (especialmente si existe una rotura prematura de la membrana amniótica). La infección intraparto se produce durante el nacimiento por agentes presentes en el canal del parto, mientras que la infección posparto se produce en el período inmediatamente posterior al parto, por contacto del recién nacido con su madre o a través de su leche.

Los patógenos que producen sepsis neonatal en los países desarrollados difieren de los que la producen en los países en desarrollo. En los países del tercer mundo es causada principalmente por microorganismos Gram negativos (Klebsiella,

Escherichia coli, Pseudomonas y Salmonella). 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, en nuestro medio, así como, en otros países latinoamericanos 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 y de segundo orden el Estreptococo beta hemolítico del grupo B. Este último es el germen más frecuente en los países desarrollados, aislándose en el 50 al 60% de la sepsis. En nuestro país no contamos con todos los estudios necesarios para identificar este agente, además no se investiga de forma rutinaria en embarazadas. En su presentación temprana es un germen muy agresivo, siendo el agente causal en el 30 al 50% de los casos fatales. La infección se manifiesta generalmente durante el primer día de la vida en un 90%. Se calcula que entre un 15 a 20% de las embarazadas están colonizadas por este germen. La E. Coli se asocia a Meningitis neonatal, la cual, se adquiere en el canal del parto o en menor proporción por infección nosocomial. El Estafilococo Aureus en general es de presentación tardía, puede adquirirse tanto en infección nosocomial como por contactos familiares. Otros gérmenes también asociados son Listeria Monocytogenes, Chlamydia Pneumonia, H. Influenzae, Enterobacter Aerogenes y especies de bacterioides y Clostridium. Otros gérmenes como las Pseudomonas y los gram negativos (Klebsiella, Enterobacter) se presentan principalmente en los hospitales. En las últimas cinco décadas se ha suscitado un cambio en el porcentaje de aislamiento de algunos patógenos causantes de Sepsis Neonatal. Al principio, el organismo más frecuentemente responsable era el Streptococcus Pyogenes, más tarde y de forma secuencial se incrementó el aislamiento del Staphylococcus Aureus y de los bacilos entéricos/gram negativos. (Coronell, Pérez, Guerrero, & Bustamante, 2009)

Desde la década de 1970 *Streptococcus agalactiae* (grupo B) era el patógeno más relevante en infecciones neonatales, asociándose a una mortalidad entre 5 y 20% y a secuelas en 30% de los sobrevivientes. La población de mayor riesgo para presentar sepsis por *S. agalactiae* es la de RN de pretérmino, hijos de madres con antecedentes de sepsis neonatal en embarazos anteriores, con infección urinaria

por *S. agalactiae* en el embarazo actual, rotura prematura de membranas de más de 18 horas o con fiebre intraparto. Sin embargo, hasta 50% de las sepsis neonatales por *S. agalactiae* se presentan en RN de término hijos de madres colonizadas pero sin dichos factores de riesgo. En los últimos años, la epidemiología está cambiando notablemente, especialmente después de la implementación de medidas preventivas como la administración de antibióticos a la madre antes del nacimiento del niño. De esta forma, además de los tres gérmenes ya mencionados, se ha encontrado la siguiente flora microbiana: Estreptococos beta hemolíticos del grupo A y D, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* y *epidennidis*, *Streptococcus pneumoniae*, especies de *Haemophilus*, *Pseudomonasaeruginosa*, especies de *Klebsiella* y *Enterobacter*, y, otros como los gérmenes atípicos y los que son causales de las infecciones por TORCHS.

La bacteriología de las infecciones en RN ha variado en forma considerable en las últimas décadas, tanto en infecciones neonatales (en el contexto de estrategias de prevención implementadas), como en infecciones nosocomiales, en relación a la bacteriología de cada unidad neonatal, resistencia antimicrobiana, procedimientos invasores, etc. La prevalencia reportada de colonización asintomática por *S. agalactiae* en el tercer trimestre del embarazo varía entre 2 y 34%. La portación de *S. agalactiae* se acerca a 20%. Uno a 2% de los RN de madres colonizadas desarrollará sepsis. Los agentes etiológicos más frecuentes en sepsis temprana están relacionados con los gérmenes colonizantes o contaminantes del tacto genital de la madre.

3.4-TIPOS DE SEPSIS NEONATAL

La sepsis neonatal se define como conjunto de síntomas o signos clínicos y analíticos que tienen lugar dentro de las primeras 4 semanas de vida como resultado de una infección, ya sea sospechada o demostrada microbiológicamente. En el recién nacido (RN) prematuro, aunque no existe consenso, se considerará sepsis neonatal aquella que ocurra dentro de las 44 semanas de edad postmenstrual. Según el momento de inicio de la sepsis puede clasificarse en:

- **Sepsis neonatal de inicio precoz:** inicio de los síntomas antes de las primeras 72 horas de vida.

- **Sepsis de inicio tardío:** inicio de los síntomas después de las 72 horas de vida.

Según la vía de adquisición de la infección se clasifica en:

- **Sepsis de transmisión vertical:** la infección se transmite de la madre al feto/RN durante el embarazo, el parto o la lactancia. Habitualmente es de inicio precoz. Para diagnosticar una sepsis vertical en un RN de más de 72 horas de vida se requiere un hemocultivo positivo a un microorganismo típico de transmisión vertical, la presencia de factores de riesgo o la presencia del mismo microorganismo en cultivo del exudado vaginal materno u otros cultivos maternos.

- Posible existencia de complicaciones obstétricas consideradas factores de riesgo
- Los microorganismos causantes se localizan en el canal vaginal
- La infección se produce por vía ascendente al final de la gestación o por colonización durante el parto.
- Inicia en las primeras 72 horas de vida y frecuentemente en forma sobre aguda
- Microorganismos como: estreptococos del grupo B y Escherichia coli son los que con mayor frecuencia se identifican en el recto y vagina materna al final de la gestación
- La tasa de mortalidad varia de entre 10 % a 30%

- **Sepsis de transmisión horizontal:**

Son causadas por gérmenes ubicados en los servicios de Neonatología (especialmente en las UCINs neonatales) y por tanto los factores de riesgo que favorecen su aparición son4:

La sobreutilización de antibióticos y la insuficiencia de personal sanitario que haga difícil seguir los protocolos de limpieza, favoreciendo la permanencia y difusión de bacterias patógenas en detrimento de bacterias saprofitas; el lavado y desinfección insuficiente de las manos como vehículo de contaminación de la piel y/o mucosas del RN y por tanto principal causa de colonización del neonato, si bien también tiene importancia la utilización del material que va a estar en contacto con el niño (termómetros, fonendoscopios, sondas, tetinas, incubadoras, tubos endotraqueales, etc.) insuficientemente desinfectado.

En la contaminación de la mucosa respiratoria, los factores de riesgo más importantes son la intubación intratraqueal, las aspiraciones intratraqueales y la utilización de respiradores.

En la contaminación de la mucosa digestiva, los factores de riesgo más importantes son la utilización de sondas nasogástricas inadecuadamente desinfectadas, la utilización de tetinas de biberones contaminadas y/o el empleo de fórmulas nutricionales elaboradas sin la debida limpieza. Una vez que el neonato se contamina con bacterias patógenas, estas pueden atravesar la barrera cutáneo-mucosa e invadir el torrente circulatorio y en este sentido las punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres invasivos para perfundir alimentación intravenosa, son factores de primer orden que favorecen la llegada de bacterias a la sangre. 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 sus características (más facilidad con *S. epidermidis*, *E. coli*, *Candida spp*) y de las defensas del RN, que en el caso de ser prematuro van a estar disminuidas (menos Ig G, complemento y citoquinas, menor capacidad de movilización de los neutrófilos y macrófagos etc.).

La infección se produce por el contagio a partir de personas u objetos del entorno. Incluye tanto las adquiridas en la comunidad como las infecciones adquiridas durante el cuidado de los pacientes ingresados en las unidades de hospitalización, también llamadas nosocomiales o relacionadas con la atención sanitaria, por contacto con manos contaminadas del personal sanitario o con material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado.

Teniendo esto en cuenta, se asume que la mayoría de los casos de SNIT, desde un punto de vista etiopatogénico, estarán relacionadas con la atención sanitaria.

- Microorganismos procedentes del entorno hospitalario, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN)
- Colonizan al neonato por contacto del personal de salud (colonización de manos) o a partir de material contaminado
- Inicia después de las 72 horas de vida y puede comenzar antes
- Siempre se asocia algún factor de riesgo relacionado con el empleo de procedimientos invasivos de diagnóstico y tratamiento
- Los microorganismos son diferentes a los de la sepsis vertical:
Gram positivo: *Staphylococcus epidermidis*

Gram negativos: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras enterobacterias.

- Actualmente, tiene importancia creciente *Candida sp* en relación a la mayor supervivencia de los recién nacidos de muy bajo peso para la edad gestacional.
- La tasa de mortalidad varía de entre 10 % a 15 %, y es mayor en la sepsis por Gram negativos y *Candida sp*.

3.5-FACTORES QUE FAVORECEN LA SEPSIS NEONATAL TARDIA

De acuerdo con los expertos, existen un buen número de condicionantes que favorecen que los recién nacidos desarrollen la sepsis neonatal. En este caso, el menor desarrollo del sistema inmune del pequeño suele ser la que más directamente se relaciona con un nacimiento antes de que concluya el periodo de gestación. La exposición a microorganismos procedentes de la madre, la alimentación por vía intravenosa en la UCI, los equipos de intubación o catéteres son otras de las causas de la sepsis asociadas a la hospitalización.

En los recién nacidos de término, la infección hospitalaria más frecuente es la infección cutánea por *Staphylococcus aureus* (tanto sensible a la meticilina como resistente a la meticilina). Aunque el personal de la sala de recién nacidos que es portador nasal de *S. aureus* es una posible fuente de infección, los recién nacidos y las madres colonizadas suelen ser el reservorio. El muñón umbilical, la nariz y la ingle son las localizaciones de colonización frecuentes durante los primeros días de vida. A menudo, las infecciones no se manifiestan hasta que el recién nacido se encuentra en su hogar.

En recién nacidos de muy bajo peso (1.500 g), los microorganismos grampositivos causan alrededor del 70% de las infecciones, la mayoría de las cuales son secundarias a estafilococos coagulasa-negativos. Los microorganismos gramnegativos, como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, y *Serratia*, son responsables de alrededor del 20% de los casos. Los hongos (*Candida albicans* y *C. parapsilosis*) causan aproximadamente el 10%. Los patrones de infección (y resistencia a antibióticos) varían según las instituciones y unidades, y se modifican con el tiempo.

En ocasiones, se producen “epidemias” intermitentes cuando un microorganismo particularmente virulento coloniza una unidad.

Los múltiples procedimientos invasivos a los que son sometidos los recién nacidos de muy bajo peso (p. ej., cateterismo arterial y venoso prolongado, intubación endotraqueal, presión positiva continua en la vía aérea, sondas de alimentación nasogástricas o nasoyeyunales) favorecen la infección. Cuanto más prolongada es la estadía en unidades de cuidados especiales, mayor es la probabilidad de infección.

3.6-ETIOLOGÍA CAUSANTE DE SEPSIS MAS COMUN EN MEXICO

La etiología es fundamentalmente bacteriana, pues las sepsis por hongos y virus suponen menos del 1% de los casos. Dentro de las bacterias, las más frecuentemente implicadas son *Streptococcus agalactiae* o estreptococo del grupo B (EGB) y *Escherichia coli* (*E. coli*). En relación con el peso al nacimiento, el EGB es más frecuente en niños de más de 1500 gr. y *E. coli* en niños menores de 1500 gr. Otros gérmenes implicados en las sepsis verticales, aunque más infrecuentes, son *E. faecalis*, otros *Streptococcus* y *Listeria monocytogenes*, dentro de los Gram positivos y *Klebsiella*, *H. influenzae* y *Enterobacter* dentro de los Gram negativos. Al igual que la incidencia y en relación con la utilización de profilaxis frente a la infección perinatal por estreptococo del grupo B (EGB), la etiología también ha sufrido variaciones en estos últimos años, de manera que si en los años 80 y 90 las bacterias Gram positivas eran causantes de más del 75% de las infecciones verticales, actualmente su implicación etiológica ha descendido a casi el 50%. En concreto, el principal germen responsable de estas infecciones, el EGB, ha pasado en nuestro país de una incidencia del 1,25‰ en 1996 al 0,24‰ en 2006 en la serie del “Grupo de Hospitales Castrillo”, una de las cifras más bajas a nivel mundial. Por otro lado, en este estudio de seguimiento epidemiológico, al igual que en otros estudios multicéntricos, las sepsis por *E. coli*, mantienen una incidencia estable en torno al 0,3 por mil recién nacidos vivos⁸, si bien en algunas series internacionales se describe un aumento de la incidencia de estas infecciones, circunstancia que parece quedar limitada a la población de niños con peso al nacimiento menor de 1500 gr.

3.7-INCIDENCIA

En las UCIN el número de recién nacidos ingresados que adquiere una infección nosocomial durante el ingreso varía entre el 7% y el 24%, y puede ser superior al 50% en los prematuros de peso <1000g al nacer. Las infecciones asociadas a catéter intravascular son las infecciones más frecuentes adquiridas en las unidades neonatales, aunque su diagnóstico en esta población de pacientes no es sencillo y a menudo se sobreestima su incidencia. En los últimos años se han aplicado programas específicos de prevención que han conseguido una disminución importante de las tasas de bacteriemia en las unidades de cuidados intensivos. Según estimaciones de la OMS, del total de los recién nacidos vivos en los países en vías de desarrollo, aproximadamente 0.5 a 8.0 de cada 1000 nacimientos vivos desarrollan Sepsis neonatal siendo esta la causa más común de mortalidad neonatal en los países en desarrollo representando entre 30-50% del total de muertes neonatales cada año. (Trotman, The neonatal intensive care unit at the University Hospital of the West Indies: The first few years' experience., 2006). Las tasas más elevadas se producen en el recién nacido de bajo peso al nacer, los lactantes aquellos con depresión, la función respiratoria para el momento del nacimiento, y aquellos con factores de riesgo materno perinatal. El riesgo es mayor en los varones (2:1) y en los recién nacidos con anomalías congénitas. La incidencia en países desarrollados oscila entre 1/500 a 1/1600 recién nacidos vivos; en hospitales especializados es cerca de 1/1000 R.N y 1/230 en recién nacidos de bajo peso, para prematuros entre 1000 a 1500 gramos ha sido reportado 164/1.000 nacidos vivos.

La epidemiología de las sepsis de transmisión vertical en nuestro país está siendo estudiada desde el año 1996 incluyendo en la actualidad un registro de más de 800.000 recién nacidos.

A lo largo de estos años estudiados se ha encontrado una reducción significativa en la incidencia global, pasando del 2,4‰ en el año 1996 al 0,34‰ en el año 2006. Que se ha relacionado con la aparición y difusión de las recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B (EGB)8. La incidencia presenta variaciones significativas según el peso al nacimiento, pues las

sepsis son más frecuentes en los neonatos con peso al nacimiento inferior a 1500 gr., que en los de peso superior.

Por otro lado, aunque la tasa de infecciones en niños mayores de 1500 gr. ha disminuido de forma significativa, en menores de 1500 gr., a pesar de las variaciones anuales, permanece estable, lo que pone de manifiesto la estrecha relación entre prematuridad e infección.

3.8-MORTALIDAD

La mortalidad se ha mantenido estable, oscilando anualmente entre el 8 y el 10% y con diferencias significativas en relación con el peso al nacimiento, siendo superior al 25% en los niños menores de 1.500 gr. En relación al germen causal, en general tienen una mortalidad más elevada las sepsis por Gram negativos que las producidas por Gram positivos. La mortalidad asociada a las infecciones causadas por EGB es actualmente inferior al 5%.

La tasa de mortalidad es de 2 a 4 veces más alta en recién nacidos de bajo peso que en aquellos de término. La tasa de mortalidad global de la sepsis de inicio temprano es del 3 al 40% (la de la infección por EGB de inicio temprano es del 2 al 10%) y la de la sepsis de inicio tardío es del 2 al 20% (la de la infección por EGB de inicio tardío es de alrededor del 2%). La mortalidad en la sepsis de aparición tardía depende en gran medida de la etiología de la infección; las infecciones causadas por bacilos gramnegativos o especies de *Candida* tienen tasas de hasta el 32 al 36%. Además de la mortalidad, los recién nacidos de muy bajo peso al nacer que desarrollan sepsis bacteriana o por *Candida* tienen un riesgo significativamente mayor de malos resultados del desarrollo neurológico.

3.9 PREVENCIÓN

Durante los años 80 diversos ensayos clínicos realizados buscando estrategias de prevención frente a estas infecciones, demostraron que la administración de antibióticos en el momento del parto a la madre colonizada por EGB, era capaz de prevenir la enfermedad invasiva neonatal y que el cultivo recto-vaginal realizado entre la 35-37 semanas de gestación podía identificar a estas mujeres susceptibles de profilaxis²². La culminación de estos estudios y de los esfuerzos colaborativos de distintos estamentos sanitarios norteamericanos, fue la publicación en 1996 de

las recomendaciones para la prevención de la enfermedad perinatal por EGB, consensuadas por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, la Academia Americana de Pediatría y el CDC y que han sido recientemente revisadas¹³. En nuestro país, las recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por EGB, consensuada por las Sociedades de Obstetricia y Ginecología y Neonatología y avalada por las Sociedades de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica y de Quimioterapia, fueron inicialmente publicadas en 1998 y recientemente revisadas. Como ya hemos descrito, su implantación en nuestro país ha supuesto una reducción significativa del 65% en las sepsis verticales en global y del 80% en las sepsis por EGB. Los principales puntos a destacar en estas pautas de prevención son: recomendación de realizar cultivo vaginal y rectal a todas las gestantes entre la 35 y 37 semanas de gestación, debiendo repetirse el estudio si han pasado más de 5 semanas desde su realización hasta el parto (disminuye el valor predictivo dada la naturaleza intermitente de la colonización) y recomendación de profilaxis antibiótica intraparto en las siguientes situaciones:

1. Todas las mujeres identificadas como portadoras vaginales o rectales de EGB en un cultivo practicado durante las 5 semanas previas al parto.
2. Todas las mujeres en que se detecte EGB en orina durante la gestación, independientemente del resultado del cultivo vaginal o rectal si éste se ha realiz
3. Todas las gestantes que previamente hayan tenido un hijo con infección neonatal por EGB, con independencia del resultado del cultivo vaginal o rectal si se ha realizado.
4. Todos los partos en los que se desconozca el estado de portadora y existarotura de membranas superior a 18 h o fiebre intraparto (38°C o más) o se produzcan antes de la semana 37 de gestación.

La profilaxis intraparto no está indicada en los siguientes casos:

1. Cultivo vaginal y rectal negativo a EGB en la presente gestación (en un cultivo practicado durante las 5 semanas previas al parto), aunque existan factores de riesgo y aunque hayan sido positivos en un embarazo anterior.
2. Recién nacido a término sin factores de riesgo en el caso (no deseable y que debe ser excepcional) de que se desconozca el estado de portadora de la madre.

3. Cesárea programada con cultivo positivo a EGB sin comienzo del parto y con membranas íntegras. Para la profilaxis se recomienda emplear como primera alternativa Penicilina G intravenosa, 5 millones de unidades como dosis inicial al comienzo del parto y repetir 2,5 millones de unidades cada 4 h hasta su finalización. Cuando no se disponga de penicilina la alternativa sería administrar ampicilina intravenosa, 2 g al comienzo del parto y repetir 1 g cada 4 h hasta su finalización. En caso de alergia a betalactámicos: Clindamicina intravenosa 900 mg. cada 8 h o eritromicina intravenosa 500 mg. cada 6 h hasta la finalización del parto.

Los recién nacidos que impresionan sanos pueden estar en riesgo de infección por estreptococos del grupo B. Se gestionan en función de varios factores (1,2), Incluyendo

- Presencia de corioamnionitis
- Si se indicó profilaxis materna contra el estreptococo grupo B y se administra en forma apropiada
- Edad gestacional y duración de la rotura de la membrana

Si no hay corioamnionitis ni indicación para la profilaxis antiestreptococo del grupo B, no se indican pruebas ni tratamiento.

En presencia o bajo sospecha de corioamnionitis, los recién nacidos pretérmino y de término deben evaluarse con hemocultivo al nacer y comenzar el tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. Las pruebas también debe incluir recuento de leucocitos y diferencial, y proteína C reactiva a las 6 a 12 h de vida. Otros tratamientos dependen del curso clínico y los resultados de las pruebas de laboratorio.

Si se indica profilaxis materna contra estreptococo grupo B y se administra en forma apropiada (es decir, la penicilina, ampicilina, cefazolina por vía intravenosa durante ≥ 4 h), los niños deben ser observados en el hospital durante 48 h; las pruebas y los tratamientos se llevan a cabo solo si se desarrollan síntomas. Los pacientes seleccionados ≥ 37 semanas de edad gestacional que tienen cuidadores fiables y fácil acceso a seguimiento pueden ir a su casa después de 24 h.

Si no se administra profilaxis adecuada contra el estreptococo grupo B, los lactantes se observan en el hospital durante 48 h sin terapia antimicrobiana. Si las

membranas se rompieron ≥ 18 h antes del nacimiento o la edad gestacional es < 37 semanas, se recomienda obtener hemocultivo, hemograma completo con recuento diferencial, y tal vez un nivel de proteína C reactiva al nacer y/o a las 6 a 12 horas de vida. El curso clínico y los resultados de la evaluación de laboratorio guían el tratamiento.

La administración de inmunoglobulina IV para aumentar la respuesta inmune del recién nacido no se ha demostrado que ayuda a prevenir o tratar la sepsis.

Indicaciones maternas para la profilaxis del EGB

Todas las mujeres embarazadas deben ser examinadas para detectar la colonización por GBS en un período avanzado del embarazo.

Las mujeres con pruebas para GBS positivas deben recibir profilaxis antibiótica intraparto a menos que se practique una cesárea antes de que comience el trabajo de parto y de la rotura de membranas.

Las mujeres con un resultado negativo para EGB deben recibir antibióticos durante el parto si antes dieron a luz a un bebé con la enfermedad por EGB.

Las mujeres cuyo estado es desconocido para GBS (p. ej., debido a que no fueron evaluadas o los resultados no están disponibles) deben recibir antibióticos durante el parto si ≥ 1 de los siguientes factores están presentes:

- < 37 semanas de edad gestacional
- Rotura de membranas ≥ 18 h
- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$

Los antibióticos normalmente utilizados son penicilina, ampicilina o cefazolina y deben ser administrados por vía intravenosa durante ≥ 4 horas antes del parto. La selección debe tener en cuenta los patrones locales de resistencia a los antimicrobianos de GBS.

Se realiza desde el momento de la concepción al llevar la madre un control prenatal adecuado. El obstetra debe investigar infecciones maternas durante el embarazo, para así ofrecer profilaxis y tratamientos oportunos, tratando de evitar los factores de riesgo prevenibles antes mencionados. Los recién nacidos son especialmente vulnerables a las infecciones nosocomiales. Se deben implementar medidas universales preventivas como el lavado de manos así como evitar en lo posible

procedimientos invasivos, entre ellos el menor uso de dispositivos intravasculares, ventilación invasiva así como el uso racional de antibióticos de amplio espectro.

- Lavado de manos

Es la medida que mejores resultados ha mostrado para disminuir las infecciones nosocomiales, sin embargo, su práctica en el mundo es complicada. En los países subdesarrollados la falta de agua, jabón y lavamanos adecuados son los principales inconvenientes, así como personal de enfermería insuficiente y el sobrecupo en las UCIN no favorecen su aplicabilidad; se requieren estrategias como educación continua y retroalimentación para crear conciencia de su necesidad en el personal médico, paramédico y familiares de los pacientes. Una de las estrategias para aumentar la adherencia al lavado de manos es el uso de alcohol glicerinado.

Nutrición La sepsis neonatal se correlaciona con el uso de nutrición parenteral, lípidos intravenosos, se debe limitar el uso de estas soluciones, así como la permanencia de catéteres umbilicales por el tiempo mínimo posible; iniciar la alimentación enteral lo más pronto posible en los neonatos, si es pretérmino se comienza con dosis tróficas de leche idealmente materna. En general el uso de leche materna de forma precoz disminuye el riesgo de enterocolitis necrotizante así como infección nosocomial; la suplementación con glutamina se ha relacionado con una reducción de sepsis nosocomial.

- Catéteres intravasculares

Existe clara relación entre infección nosocomial y el uso de catéteres centrales; es un factor de riesgo para infecciones por *Staphylococcus* en especial los coagulasa-negativos. Dentro de las medidas para prevenir su aparición se encuentra la utilización de técnica aséptica para su colocación que incluye: utilización de gorros, tapabocas y guantes estériles. Se debe remover de manera pronta cuando no sea necesario su uso, o cuando haya cultivos repetidos del catéter positivos para *Staphylococcus aureus* o coagulasas negativos. Se debe utilizar como antiséptico soluciones yodadas o clorhexidina, no se deben utilizar soluciones orgánicas, ni ungüentos antibióticos. El uso de vancomicina profiláctica no se recomienda. El sistema debe estar cerrado, los cambios en este deben hacerse con técnica estéril. No se recomienda ordenar cultivos de “punta del catéter” ya que según datos

suministrados por el CDC de Atlanta, entre 20 y 25% están colonizadas. Por último se recomienda crear equipos o comités para la colocación y cuidados del catéter, integrado por enfermeras, personal del comité de infecciones, liderado por el neonatólogo; dentro de sus funciones se encuentran llevar a cabo educación continua, revisión de las guías y protocolos periódicamente, calificar la colocación y los cuidados de estos dispositivos

- Cuidados de la piel

La piel de los recién nacidos es frágil, en especial la de los prematuros; en las UCIN debido a los procedimientos invasivos y las tomas de sangre continuas se produce una puerta de entrada para gérmenes intrahospitalarios y riesgo de sepsis neonatal. Un estudio clínico realizado con neonatos de 501 a 1000 g confirmó que la utilización de ungüentos emolientes se relacionó con infecciones nosocomiales. Campbell y colaboradores encontraron que la utilización de petrolato tópico aumentaba el riesgo de candidiasis sistémica. No se recomienda la utilización profiláctica de emolientes.

4.- DIAGNOSTICO

4.1- CONCEPTO

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.

La mayoría de los marcadores de infección son esencialmente mediadores de la cascada de inflamación, por lo que sus concentraciones están sujetas a estímulos infecciosos y no infecciosos, por tal motivo hallar el marcador de infección ideal será difícil. Considerando la elevada morbi-mortalidad en la sepsis neonatal, es necesario un marcador diagnóstico cuya sensibilidad sea elevada y con un valor predictivo negativo aproximado al 100% ya que el diagnóstico temprano permitirá un tratamiento oportuno y adecuado, sin embargo con el fin de evitar un tratamiento innecesario, el marcador de infección también deberá poseer una especificidad alta y un valor predictivo positivo mayor a 85%.

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

El diagnóstico temprano de la sepsis neonatal es importante y exige conocer los factores de riesgo (en particular, en recién nacidos de bajo peso) y estar muy atento a la posibilidad de enfermedad cuando cualquier recién nacido se desvía de la norma en las primeras semanas de vida.

En los recién nacidos con signos clínicos de sepsis se debe obtener un hemograma completo, diferencial con frotis, hemocultivo, urocultivo (no es necesario para la evaluación de la sepsis de aparición temprana), y una punción lumbar (PL), si es clínicamente viable, lo más pronto posible. Los recién nacidos con síntomas respiratorios requieren radiografía de tórax. El diagnóstico se confirma por aislamiento de un patógeno en el cultivo. Otras pruebas pueden dar resultados anormales, pero no son necesariamente diagnósticos. Los lactantes deben recibir terapia antimicrobiana empírica de amplio espectro.

Los recién nacidos que impresionan sanos se tratan en función de varios factores como se analizará más adelante en la sección Prevención.

4.2 HEMOGRAMA COMPLETO, FÓRMULA LEUCOCÍTICA Y FROTIS

La biimetría hemática es el principal examen de apoyo para el diagnóstico de sepsis, aunque, es el cultivo de sangre u otros líquidos corporales, como se puede demostrar infección a pesar de que aún con excelentes condiciones tecnológicas, la posibilidad de recuperación bacteriológica es sólo de aproximadamente 50% de los casos. Por otro lado, la biimetría hemática no es específica de infección neonatal debido a que algunas enfermedades maternas como la toxemia/hipertensión tienen repercusión sobre la citología hemática, en la cual los recién nacidos presentan leucopenia con neutropenia, e incluso plaquetopenia, por lo tanto, el hemograma con la fórmula leucocitaria, se caracteriza por una baja especificidad para el diagnóstico de sepsis. La asociación del recuento de bandas y la desviación a la izquierda de la inmadurez de la serie mieloide mejora el rendimiento diagnóstico pero su determinación subjetiva es problemática. Por lo tanto, persiste la necesidad de mejorar los indicadores diagnósticos de la sepsis

neonatal y no se puede considerar un solo hallazgo aislado para el diagnóstico de sepsis, incluso se han dado puntajes a cada una de las variables estudiadas.

La cuenta leucocitaria total, los neutrófilos totales e inmaduros, el índice de banda/neutrófilo, los cambios morfológicos o degenerativos en el neutrófilo, y el número de plaquetas se incluyen dentro de los marcadores hematológicos. Los resultados para la sensibilidad y la especificidad para estas variables de laboratorio varían en diferentes estudios desde 17 a 90% y 31 a 100% respectivamente. En general, la relación banda/neutrófilo mayor o igual a 2 reporta una mayor sensibilidad, por el contrario, la cuenta anormal de leucocitos o neutrófilos posee mayor especificidad.

El valor absoluto de leucocitos tiene mayor importancia clínica. Se obtiene multiplicando el porcentaje por el número total de leucocitos. La interpretación del hemograma es básica en un gran número de patologías pediátricas pero hay que tener en consideración las importantes variaciones asociadas a la edad del paciente. El número total de leucocitos es alto al nacimiento, presenta un breve aumento a las 12 h de vida seguido de una rápida caída hacia el final de la primera semana, tal como se muestra en la gráfica de Manroe.

Los valores quedan estables durante el primer año y posteriormente hay un descenso paulatino hasta alcanzar las cifras de la edad adulta. Al nacimiento los neutrófilos importan la mitad de los leucocitos. Hay un aumento transitorio en las primeras horas de vida con la aparición de formas jóvenes, seguido de un descenso al 20-30% del total que se mantiene durante el primer año. Los linfocitos suponen el 30% del total durante el período neonatal inmediato. La proporción aumenta rápidamente en el primer mes y se mantiene en el 60-70% hasta los 2 años de vida. A veces tienen aspecto inmaduro, son grandes y con algún nucléolo que da una falsa imagen de malignidad. Un valor absoluto inferior a 1.500/ μ l sugiere un defecto de inmunidad celular.

El recuento de leucocitos totales y el recuento de bandas absoluto en los recién nacidos son pobres predictores de sepsis de aparición temprana. Sin embargo, una relación elevada de leucocitos polimorfonucleares inmaduros: totales de $> 0,16$ es sensible, y los valores por debajo de este límite tiene un alto valor predictivo

negativo. Sin embargo, la especificidad es pobre; hasta un 50% de los recién nacidos a término tiene una relación elevada. Los valores obtenidos después de 6h de vida son más propensos a ser anormales y clínicamente útiles que los obtenidos inmediatamente después del nacimiento.

El recuento de plaquetas puede descender de horas a días antes del comienzo de la sepsis clínica, pero es más frecuente que permanezca elevado hasta más o menos un día después de que el recién nacido manifiesta la enfermedad. En ocasiones, este descenso se acompaña de otros hallazgos de CID (p. ej., aumento de los productos de degradación de la fibrina, reducción del fibrinógeno, prolongación del INR). Teniendo en cuenta el tiempo de estos cambios, el recuento de plaquetas no es típicamente útil en la evaluación de un recién nacido para la sepsis.

Dado el gran número de bacterias circulantes, a veces es posible observar microorganismos en los leucocitos polimorfonucleares o asociados con ellos mediante la tinción de Gram, azul de metileno o naranja de acridina de la capa leucocítica.

Independientemente de los resultados del hemograma completo o la punción lumbar, todos los recién nacidos con presunta sepsis (p. ej., los que impresionan enfermos o están afebriles o hipotérmicos) deben recibir antibióticos inmediatamente después de obtener las muestras para los cultivos (p. ej., de sangre y LCR [si es posible]).

4.3 PUNCIÓN LUMBAR

El análisis del LCR es importante porque el 20-25% de las sepsis neonatales asocian meningitis. Este procedimiento puede ser retrasado si existe inestabilidad hemodinámica o diátesis hemorrágica. Es importante determinar si existe o no afectación meníngea en relación a la dosis y tipo de antibiótico a emplear y la duración del tratamiento, por lo que debe practicarse una punción lumbar en cuanto lo permitan las condiciones clínicas del neonato.

La punción lumbar en recién nacidos ya hipoxémicos implica un riesgo de aumentar la hipoxia. Sin embargo, debe realizarse una punción lumbar en recién nacidos con diagnóstico presuntivo de sepsis en cuanto puedan tolerar el procedimiento (Ver

también Diagnóstico en Meningitis bacteriana neonatal). Se administra O₂ suplementario antes de la punción lumbar y durante ésta para prevenir la hipoxia. Como la neumonía por EGB que se manifiesta en el primer día de vida puede confundirse con el síndrome de dificultad respiratoria, suele realizarse punción lumbar de manera sistemática en recién nacidos en quienes se sospechan estas enfermedades.

4.4 HEMOCULTIVOS

Considerado el “estándar de oro” para el diagnóstico de sepsis. La positividad del mismo es mayor cuando se toman 0.5 c.c. de sangre en condiciones estériles de una vena periférica y mejora mucho el rendimiento cuando se toman dos muestras de venas distintas. Si se sospecha sepsis relacionada con catéter debe realizarse cultivo simultáneo de sangre obtenida del catéter, siendo de ayuda el cultivo de la punta de catéter si se retira éste y el cultivo del exudado de la conexión, así como del exudado cutáneo de la zona de inserción del catéter. Si bien la cuantificación del número de colonias puede diferenciar contaminación de infección cierta, hay que tener en cuenta que muchos casos de sepsis por *S. epidermidis* pueden cursar con un recuento de colonias bajo. En estos casos tiene gran valor la positividad de varios hemocultivos tomados de sitios diferentes. El rendimiento del hemocultivo puede mejorar si se emplean medios especiales, sobre todo si se sospecha EGB o *Cándida* spp.

Con frecuencia, los vasos umbilicales están contaminados con microorganismos del muñón umbilical, en especial después de varias horas, de manera que los hemocultivos de vías venosas umbilicales pueden no ser fiables. Por consiguiente, la sangre para cultivo debe obtenerse por punción venosa, preferiblemente en 2 sitios periféricos. Aunque la preparación óptima de la piel para llevar a cabo antes de la obtención de hemocultivos en los recién nacidos no está definida, los médicos pueden aplicar un líquido que contiene yodo y dejar que el sitio se seque. Alternativamente, la sangre obtenida pronto después de la colocación de un catéter arterial umbilical también puede ser usada para el cultivo si es necesario.

Deben realizarse hemocultivos para microorganismos tanto aerobios como anaerobios. Sin embargo, la cantidad mínima de sangre por frasco de hemocultivo

es 1 mL; si se obtiene < 2 mL, todo debe ser colocado en un solo frasco de hemocultivo para aerobios. Si se sospecha sepsis asociada con el catéter, es necesario obtener una muestra para cultivo a través de éste, así como una muestra periférica. En > 90% de los hemocultivos bacterianos positivos, el crecimiento tiene lugar dentro de las 48 horas de incubación. No hay datos suficientes sobre hemocultivos capilares para recomendarlos.

Las especies de *Cándida* crecen en hemocultivos y placas de agar sangre, pero si se sospechan otros hongos, debe usarse un medio específico para cultivo fúngico. En especies distintas de *Cándida*, los hemocultivos de hongos pueden requerir de 4 a 5 días de incubación antes de positivarse y pueden ser negativos aun en la enfermedad diseminada evidente. La prueba de colonización (en boca o materia fecal o en piel) puede ser útil antes de conocer los resultados del cultivo. Los neonatos con candidemia deben ser sometidos a PL para identificar la meningitis por *Cándida*. Se practica oftalmoscopia indirecta con dilatación de las pupilas para identificar lesiones candidiásicas retinianas. La ecografía de riñón permite detectar un micetoma renal.

4.5 ANÁLISIS DE ORINA Y UROCULTIVO

Se necesita prueba de orina sólo para la evaluación de la sepsis de aparición tardía. Debe obtenerse orina por cateterismo o punción suprapúbica, no mediante colectores de orina. Si bien sólo el cultivo es diagnóstico, un hallazgo de ≥ 5 leucocitos/campo de alta resolución en orina centrifugada o cualquier microorganismo en una muestra de orina fresca no centrifugada es evidencia presuntiva de infección urinaria. La ausencia de piuria no descarta infección urinaria.

4.6 OTRAS PRUEBAS PARA DETECTAR INFECCIÓN E INFLAMACIÓN

A menudo, numerosas pruebas son anormales en la sepsis, y se las ha evaluado como posibles marcadores tempranos. Sin embargo, las sensibilidades tienden a ser bajas hasta etapas más tardías de la enfermedad, y las especificidades son subóptimas.

Los reactantes de fase aguda son proteínas producidas por el hígado bajo la influencia de IL-1 cuando hay inflamación. La más valiosa de éstas es la proteína C reactiva cuantitativa. Una concentración de ≥ 1 mg/dL (medida por nefelometría) es

anormal. Los niveles elevados se producen dentro de 6 a 8 h de desarrollar sepsis y alcanzan un pico en 1 día. La sensibilidad de las mediciones de proteína C reactiva es mayor si se mide después de las 6 a 8 h de la vida. Dos valores normales obtenidos entre 8 h y 24 h después del nacimiento y después de 24 h más tarde tienen un valor predictivo negativo del 99,7%.

La procalcitonina está siendo investigada como un marcador reactante de fase aguda de la sepsis neonatal. Aunque la procalcitonina aparece más sensible que la proteína C reactiva, es menos específica.

4.7 Reactantes de fase aguda

Las proteínas de la fase aguda son producidas principalmente por el hígado como parte de una respuesta inflamatoria inmediata a una infección o a una lesión tisular. La proteína C reactiva (PCR) es la más extensamente usada e investigada dentro de este grupo de péptidos endógenos; es sintetizada dentro de las primeras 6 a 8 horas posteriores a inicio de la infección o daño tisular, con una vida media de 19 horas. Posee una mayor especificidad y sensibilidad como marcador diagnóstico en sepsis neonatal que la cuenta de neutrófilos o que la relación banda/neutrófilo.

La PCR es considerada un marcador específico pero tardío de la sepsis neonatal ya que sus valores aumentan lentamente en la fase inicial de la infección, sin embargo las mediciones seriadas a las 24 y 48 horas posteriores aumentan la sensibilidad a un 82 y 84% respectivamente. La especificidad y el valor predictivo positivo se elevan de 93 a 100% a lo largo del periodo de estudio. El patrón de disminución de la PCR además sirve para monitorizar la respuesta al tratamiento y como guía para el uso de antibióticos. A pesar de estos resultados es necesario recordar que la PCR también se eleva en otras condiciones clínicas no infecciosas como la aspiración de meconio, la necrosis de tejidos y como respuesta postquirúrgica.

Otros reactantes de fase aguda y proteínas como la haptoglobina, lactoferrina, neopterinina, proteínas inter- α -inhibidoras (siglas en inglés IALPs), proteína ligadora de lipopolisacáridos (LBP) y componentes del complemento (C5a, C5L2) se han reportado con creciente utilidad como biomarcadores de sepsis. Particular interés se ha reportado en las LBP y IALPs, el primero dado su uso como marcador de inicio

temprano o tardío de sepsis dada su cinética química, siendo además superior en sensibilidad y como valor negativo predictivo comparado con procalcitonina, PCR, IL-6 en cuanto al diagnóstico de infección neonatal. Sin embargo, aún en estudio por lo pequeño de las muestras reportadas principalmente por la dificultad de realizarse en cualquier unidad, requiriendo laboratorios muy especializados. Por lo tanto, siguen siendo la procalcitonina, PCR e IL-6 los principales marcadores de infección neonatal.

La IL-6 (interleucina 6) induce la producción de PCR en el hígado, por lo que la elevación de IL-6 precede a la de la PCR dentro de la evolución de la sepsis. Por lo que en algunos estudios se comenta que los niveles de IL-6 en conjunto con el receptor antagonista de IL-1 pueden predecir sepsis neonatal hasta 2 días antes de la instauración de las manifestaciones clínicas. Sin embargo, la IL-6 no es útil una vez instaurada la sepsis ya que posee una vida media corta por lo que sus niveles regresan a los basales en un período promedio de 24 horas posterior al inicio de tratamiento apropiado.

La PCT es la prohormona de la calcitonina. En la sepsis se sintetiza en gran cantidad por parte de casi todos los tejidos aumentando sus niveles en sangre significativamente a partir de las tres horas del estímulo infeccioso; elevándose fisiológicamente en las primeras 48 horas de vida estableciéndose el límite superior de la normalidad en 3 ng/ml en los 3 primeros días de vida y en 0,5 ng/ml posteriormente. Durante la inflamación de causa infecciosa, la PCT se eleva más rápidamente que la PCR, lo que la convierte en un predictor precoz de gravedad y mortalidad, sin embargo esto no se puede aplicar a neonatos ya que tienen un pico fisiológico en las primeras 48 horas, motivo por el cual la especificidad no supera el 65% y tiene un pobre valor predictivo positivo.

Cuando los tests de diagnóstico rápido son positivos se considera sepsis probable y se inicia antibioterapia empírica. Si son negativos se considera sepsis no probable y no se realiza tratamiento. No obstante, si persiste clínica compatible, se repite la analítica a las 12-24 horas y se actúa en función de los resultados. Una vez conocida la microbiología, si es positiva se diagnostica sepsis probada y si es negativa, sepsis clínica.

4.8 CULTIVO DE EXUDADOS PERIFÉRICOS

Tiene valor orientador sobre la etiología en sepsis vertical. Su positividad indica contaminación, pero la positividad de 3 o más exudados al mismo germen, en presencia de clínica séptica y hemocultivo (-), es de gran valor para orientar el germen responsable.

4.9 CULTIVO DE FROTIS VAGINO-RECTAL MATERNO

Indicado cuando no se realizó durante el embarazo y se trata de una infección de comienzo tardío a EGB o E. coli, pues su positividad, si coincide con el.

A) hemocultivo, confirmaría la transmisión vertical de la infección.

5.-TRATAMIENTO

5.1 DESCRIPCION

El tratamiento se debe iniciar ante la sospecha de sepsis vertical (terapéutica empírica) con ampicilina y gentamicina cuyo espectro cubre los principales gérmenes implicados en estas infecciones¹. Si se sospecha la existencia de meningitis asociada, se iniciará el tratamiento con ampicilina y cefotaxima a las dosis indicadas en la tabla IV. Una vez confirmada la sepsis con el hemocultivo, el tratamiento antibiótico se debe fundamentar en el antibiograma. Además del tratamiento con antibióticos se ha de realizar una terapéutica de soporte que con frecuencia es compleja (dieta absoluta, soporte nutricional parenteral, ventilación mecánica en caso de apnea, drogas vasoactivas si hipotensión o shock, diuréticos y/o hemofiltración si insuficiencia renal, etc.). La duración del tratamiento no debe ser inferior a 10 días para la sepsis sin infección focal, y de 14 días para casos con meningitis asociada. No obstante, en nuestra experiencia este tiempo podría acortarse basándose en la monitorización seriada de la PCR, de manera que podrían suspenderse los antibióticos, cuando se obtienen dos valores normales (< 10 mg/L) separados al menos 48 horas.

En términos generales la adecuada selección de un antibiótico está basada en:

- ✓ Epidemiología local
- ✓ Vía de administración
- ✓ Adecuada dosificación
- ✓ Porcentaje de unión a las proteínas

- ✓ Sitio anatómico del compromiso
- ✓ Características del germen y su perfil de resistencia
- ✓ Defensas del huésped

El manejo empírico inicial de antibióticos debe hacerse con base en la experiencia de cada hospital, siempre teniendo en cuenta el patrón de resistencia y sensibilidad. En sepsis neonatal temprana el tratamiento debe iniciarse con ampicilina y un aminoglucósido (gentamicina o amikacina), en ocasiones especiales se puede sustituir el aminoglucósido por cefotaxima, sobre todo si existe la sospecha de neuroinfección (esteriliza el LCR con mayor rapidez). En recién nacidos con sepsis tardía adquirida en la comunidad, es posible utilizar el mismo esquema, sin embargo en sepsis nosocomial, el tratamiento debe estar orientado a combatir los microorganismos presentes en cada institución. Se debe evitar el uso empírico de antimicrobianos de amplio espectro, sin embargo en situaciones especiales, se requiere el empleo de cefalosporinas de tercera o cuarta generación, o inclusive carbapenems (cepas multiresistentes productoras de betalactamasas de espectro extendido). Debido a la elevada prevalencia de infecciones por estafilococo coagulasa negativo, de manera empírica se puede utilizar vancomicina en sospecha de sepsis nosocomial, pero si los cultivos se reportan negativos en 48 horas, esta se debe suspender.

En los pacientes en que se presente falla del tratamiento inicial, se deberá ampliar el esquema antimicrobiano, así como la toma de cultivos de control. Las dosis varían de acuerdo a la edad cronológica y de gestación del neonato. La evidencia actual de ensayos clínicos controlados aleatorizados no apoya el uso rutinario de inmunoglobulina intravenosa y factor estimulante de colonias de granulocitos. El uso de pentoxifilina como adyuvante en el manejo de sepsis reduce la mortalidad en neonatos pretérmino, sin embargo debido a debilidades metodológicas de los estudios al respecto, no es adecuado utilizarlo de manera rutinaria hasta la obtención de mejor evidencia.

Dependiendo de las condiciones clínicas del paciente en el caso de sepsis grave o choque séptico se deberá proporcionar apoyo ventilatorio, suministro de líquidos, aminas e incluso corticoesteroides en el caso de hipotensión refractaria a las

mismas o en caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal. Es indispensable realizar la corrección del equilibrio ácido base y proporcionar apoyo calórico y nutricional ya sea por vía enteral o parenteral según sea el caso.

5.2 PROFILAXIS INTRAPARTO

- De lección: Penicilina G sódica 5.000.000 UI, endovenosa. Repetir 2.500.000 UI, endovenosa cada 4 horas hasta que se produzca el parto
- De segunda elección: ampicilina 2g endovenosa. Luego 1g endovenosa cada 4 horas hasta que se produzca el parto
- En caso de alergia a la penicilina y derivados: cefazolina / cefalotina 2g endovenosa, luego 1g cada 8 horas hasta el parto, o bien, clindamicina 900mg endovenosa cada 8 horas hasta el parto
- En caso de alergia mayor a la penicilina y derivados, Clindamicina igual al esquema anterior.
- En caso de resistencia del EGB a la clindamicina: vancomicina 1gr endovenosa cada 12 horas hasta el parto.

Es importante mencionar que el uso intraparto de antibióticos ha reducido la prevalencia de la sepsis neonatal temprana por EGB en los países que lo han implementado de forma adecuada, sin embargo, es preocupante que paralelamente ha aumentado la incidencia de infecciones por E.coli yk. Pneumoniae resistente a la ampicilina. En un estudio de Stoll y colaboradores encontraron resistencia de 85% en recién nacidos con sepsis neonatal temprana por E.coli, hijos de madres que habían recibido antibióticos intraparto

5.3 DOSIFICACION DE LOS PRINCIPALES ANTIMICROBIANOS

(A) VANCOMICINA

Meningitis: 15mg/kg

Bacteriemia: 10mg/kg

Semanas de edad postmenstrual	Días postnatales	Intervalo
≤29	0-14días	18h
	>14días	12h

30-36	0-14días	12h
	>14días	8h

37-44	0-7días	12h
	>7días	8h

>45	TODOS	c/6h
-----	-------	------

(B) AMIKACINA

Intervalos de dosis para amikacina

Semanas de edad postmenstrual	Días postnatales	Dosis (mg/kg)	Intervalo
≤29	0-7días	18	48h
	8-28días	15	36h
	≥29días	15	24h
30-34	0-7días	18	36h
	≥8días	15	24h
≥35	TODOS	15	24h

(C) CEFOTAXIMA

50 mg/kg/dosis.

Intervalo de dosis para cefotaxima

Semanas de edad postmenstrual	Días postnatales	Intervalo
≤29	0-28días	12h
	>28días	8h
30-36	0-14días	12h

	>14días	8h
37-44	0-7días	12h
	>7días	8h
>45	TODOS	c/6h

(D) MEROPENEM:

Sepsis: 20mg/kg

Intervalos de dosis para meropenem

Semanas de edad	Días postnatales	Intervalo
-----------------	------------------	-----------

<32	0-14días	12h
	>14días	8h

>32	0-7días	12h
	>7días TODOS	8h

Meningitis e infecciones por P.aeruginosa, en todas las edades: 120 mg /kg/dia administrado cada 8 horas.

(E) Ceftazidima:

50mg/kg/dosis

Intervalos de dosis para ceftazidima

Semanas de edad	Días postnatales	Intervalo
-----------------	------------------	-----------

≤29	0-28días	12h
	>28días	8h

30-36	0-14días	12h
	>14días	8h

37-44	0-7días	12h
-------	---------	-----

>7días 8h

>45 TODOS c/8h

(F) CLOXACILINA

25mg/kg/dosis

Intervalos de dosis para cloxacilina

Días	Peso	Intervalo
------	------	-----------

postnatales

≤7 días	≤2kg	12h
---------	------	-----

	>2kg	8h
--	------	----

>7 días	≤2kg	8h
---------	------	----

	>2kg	6h
--	------	----

(G) AMPICILINA

Meningitis: 100mg/kg/dosis

No meningitis: 50mg/kg/dosis

Intervalos de dosis para ampicilina

Semanas de edad	Días postnatales	Intervalo
-----------------	------------------	-----------

postmenstrual

≤29	0-28días	12h
-----	----------	-----

	>28días	8h
--	---------	----

30-36	0-14días	12h
-------	----------	-----

	>14días	8h
--	---------	----

37-44	0-7días	12h
-------	---------	-----

	>7días	8h
--	--------	----

>45 TODOS c/6h

5.4 MONITORIZACION DE CONCENTRACIONES PLASMATICAS

Debido a los cambios diarios en la fisiología del neonato (tanto por la propia maduración como por su situación clínica y los tratamientos a los que es sometido en la UCI-N) es fundamental monitorizar las concentraciones plasmáticas de determinados antibióticos, tanto para garantizar su efecto terapéutico como para evitar potenciales efectos adversos.

De los antibióticos utilizados habitualmente en UCI-N en SNIT, los aminoglucósidos (amikacina) y los glucopéptidos (vancomicina) son los que presentan por sí mismos más variabilidad inter- e intrapersonal (y por lo tanto, sufren mayores modificaciones por los cambios en la fisiología del neonato); por lo que son los seleccionados para realizar determinación sistemática de concentraciones plasmáticas, especialmente en los tratamientos de duración superior a las 48-72 horas.

AMIKACINA

Obtención de muestras (volumen mínimo 1ml):

- Si dosis única cada 24h/36h/48h: extracción a las 8-12h de la administración (petición: Sèrum – amikacina)
- Si administración dosis múltiples diarias:
 - Valle (antes de la administración del fármaco). (petición: Sèrum – amikacina vall)
 - Pico (una hora después del inicio de la administración). (petición: Sèrum – amikacina pic)

Concentraciones terapéuticas:

Administración en dosis única cada 24h/36h/48h: modificar o mantener intervalo según concentración

- Concentraciones entre 1 – 8 µg/ml: dosificar cada 24 h.
- Concentraciones entre 9 – 16 µg/ml: dosificar cada 36 h.
- Concentraciones entre 16 – 26 µg/ml: dosificar cada 48 h.
- Concentraciones > 26 µg/ml: pasar a multidosis.

Administración de amikacina en regimen de dosis múltiples diarias

- Concentraciones valle: 1 - 8 µg/ml
- Concentraciones pico: 20 - 30 µg/ml

Monitorización (tiempo): Primera determinación a partir de las 24 h después del inicio del tratamiento*, posteriormente cada 3-4 días. Si se modifica la dosis: después de la siguiente dosis (en caso de dosis cada 24h/36h/48h) o después de 24h del cambio (si dosis múltiples diarias).

*individualizar si previsión tratamiento <48-72h.

Intoxicación: Concentraciones a las 8-12h mayores de 26 µg/ml

Valle: >10 µg/ml

Pico: > 40 µg/ml

En caso de intoxicación suspender la administración hasta que las concentraciones valle sean terapéuticas. Reiniciar en pauta de dosis múltiples diarias (según consejo farmacoterapéutico).

GENTAMICINA

Obtención de muestras (volumen mínimo 1ml):

- Si dosis única cada 24h/36h/48h: extracción a las 8-12h de la administración (petición: Sèrum – gentamicina)
- Si administración dosis múltiples diarias:
 - Valle (antes de la administración del fármaco). (petición: Sèrum – gentamicina vall)
 - Pico (una hora después del inicio de la administración). (petición: Sèrum – gentamicina pic)

Concentraciones terapéuticas:

Administración en dosis única cada 24h/36h/48h: modificar o mantener intervalo según concentración

- Concentraciones entre <3 µg/ml: dosificar cada 24 h.
- Concentraciones entre 3 – 5 µg/ml: dosificar cada 36 h.
- Concentraciones entre 5 – 7 µg/ml: dosificar cada 48 h.
- Concentraciones > 7 µg/ml: pasar a multidosis.

Administración de gentamicina en regimen de dosis múltiples diarias

- Concentraciones valle: $<2 \mu\text{g/ml}$
- Concentraciones pico: $5 - 10 \mu\text{g/ml}$

Monitorización (tiempo): Primera determinación a partir de las 24 h después del inicio del tratamiento*, posteriormente cada 3-4 días. Si se modifica la dosis: después de la siguiente dosis (en caso de dosis cada 24h/36h/48h) o después de 24h del cambio (si dosis múltiples diarias).

*individualizar si previsión tratamiento $<48-72\text{h}$.

Intoxicación: Concentraciones a las 8-12h $> 7 \mu\text{g/ml}$

Valle: $>10 \mu\text{g/ml}$

Pico: $> 40 \mu\text{g/ml}$

En caso de intoxicación suspender la administración hasta que las concentraciones valle sean terapéuticas. Reiniciar en pauta de dosis múltiples diarias (según consejo farmacoterapéutico).

VANCOMICINA

Obtención de muestras (volum mínimo 1 ml):

- Valle (inmediatamente antes de la administración del fármaco). (petició:

Sèrum – vancomicina vall)

- Si meningitis, también se debe determinar la concentración pico (2 horas después del inicio de la infusión).

Concentraciones terapéuticas:

- Concentraciones valle: $5-12 \mu\text{g/ml}$.
- Concentraciones pico: $18-30 \mu\text{g/ml}$.

Monitorización (tiempo):

- Primera determinación: a la 4a-5a dosis (antes en caso de disfunción renal).
- Posteriormente control cada 3-5 días (si no se realiza cambio de dosis).
- En caso de cambio de dosis, a la 4a-5a dosis (antes en caso de disfunción renal).

Intoxicación: Concentraciones valle $> 20 \mu\text{g/ml}$.

Actuación: Si función renal correcta: Saltar la siguiente dosis, y posteriormente disminuir dosis o ampliar intervalo de administración. Control de función renal

y de concentraciones valle hasta la normalización. Si disfunción renal: suspender tratamiento hasta la normalización de concentraciones valle y cuando se reinicie ajustar dosis a función renal. En función del grado de insuficiencia renal, optimización de la diuresis y si precisa, iniciar terapia de sustitución renal (diálisis peritoneal o hemofiltración). No es útil la hemodiálisis.

5.5 TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

Comprende tres aspectos fundamentales: medidas generales, tratamiento antibiótico y terapia intensiva de soporte.

Medidas generales:

El tratamiento debe efectuarse de preferencia en una UCIN.

-Monitorización de signos vitales

-Exámenes de laboratorio necesarios para detectar precozmente la presencia de complicaciones

-Ayuno con sonda gravada, por razón necesaria

-Ayuno nutrición parenteral en caso de ayuno, ya que el RN dispone de reservas energéticas escasas y la infección produce aumento de catabolismo

Lavado de manos: Es la medida que mejores resultados ha mostrado para disminuir las infecciones nosocomiales; sin embargo, su práctica en el mundo es complicada. En los países en vías de desarrollo la falta de agua, jabón y lavado de manos adecuado son los principales inconvenientes; personal de enfermeras insuficiente y el sobrecupo en las UCIN no favorecen su aplicabilidad.

Se requieren estrategias como educación continua y retroalimentación para crear conciencia de la necesidad del lavado de manos en el personal médico, paramédico y familiares de los pacientes

Terapia intensiva de apoyo

-Manejo de choque séptico se inicia con:

- Vía aérea permeable
- Respiración
- Circulación

Los RN sépticos a menudo pueden requerir IET, por apnea o dificultad respiratoria grave. Después de obtener una vía aérea segura y mantener un volumen pulmonar

adecuado para intercambio gaseoso, es fundamental la ministración de antibióticos y una evaluación continua de disfunción cardiovascular

Se puede utilizar un catéter en la vena umbilical para la reanimación después del nacimiento.

Si es necesario prolongar el tratamiento de reanimación es fundamental contar con un acceso vascular periférico o central para la reposición de volumen, ministración de antibióticos y terapia con vasopresores,

Debe ser la meta, el tratamiento oportuno, con la restauración rápida de una adecuada perfusión tisular, la que ha demostrado mejorar los resultados en adultos y niños con sepsis.

Se suele confiar en los signos vitales y examen físico para realizar decisiones terapéuticas en ausencia de métodos ampliamente disponibles o bien probados para la valoración de compromiso hemodinámico en choque séptico en los RN.

La realización de la ecografía funcional en la cama del paciente ofrece una evaluación del gasto cardiaco, resistencia vascular periférica y el flujo sanguíneo a órganos como respuesta volumen, coloides y medicamentos vaso activos,

El monitoreo de la presión sanguínea y el control de otras medidas, como el tiempo de llenado capilar y el gasto urinario, pueden proporcionar información indirecta sobre el flujo sanguíneo orgánico del RN.

5.6 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

La administración de antibióticos puede ser decisiva para la supervivencia. Se dan por vía íparenteral luego de obtener exámenes complementarios de laboratorio, heridas o secreciones propias de la infección, la terapia inicial es por definición empírica y la selección de los antibióticos depende del tipo de sepsis. Pero inicialmente se emplea la combinación de un antibiótico betalactámico más un Aminoglucosido, aunque puede agregarse un tercer antimicrobiano, metronidazol o vancomicina, de acuerdo al tipo de infección. Inicialmente puede usarse: Ampicilina + Gentamicina Ampicilina 50mg/kg/ dosis, cada 12 horas la primera semana luego cada 8 horas

Gentamicina 4mg /kg/ dosis cada 24 horas

Ceftriaxona + Gentamicina

Si hay localización abdominal o pélvica se sospecha de anaerobios y se añade metronidazol, en caso de estafilococo resistente agregar vancomicina, tan pronto se disponga de la información sobre el agente causal y su sensibilidad, el régimen de antibióticos debe ajustarse los resultados, por lo tanto la rotación de antibióticos se realizará si es estrictamente necesario cada 72 horas de acuerdo a los resultados de los cultivos.

- El Tratamiento es 7-10 días; con foco meníngeo o articular, será de 14-21 días.
- Determinar cada 3 horas hasta que el neonato se estabilice: Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria, Presión Arterial, Temperatura corporal y saturación de oxígeno.
- Exámenes complementarios, básicos diarios (BH, PCR, VSG, Hematocrito capilar), Score de sepsis y realización de hemocultivos cada 72 horas.

5.7 TERAPIA NUTRICIONAL EN SEPSIS

El tratamiento nutricional en pacientes críticos tiene un efecto favorable en la supervivencia y morbilidad.¹ La terapia nutricional permite mejorar el control metabólico del paciente séptico y, por tanto, es indispensable. Después de la reanimación inicial del paciente grave debe iniciarse una nutrición temprana, ideal antes de 36 a 48 horas para minimizar los efectos de la respuesta metabólica al ayuno y al estrés y prevenir el desarrollo de desnutrición aguda, complicaciones infecciosas y la disfunción orgánica múltiple. La desnutrición se asocia con un incremento en la prevalencia de infecciones, desequilibrio de líquidos y electrolitos, disminución de la respuesta ventilatoria, depresión de la respuesta inmunológica, disminución de la capacidad funcional debido a la pérdida de masa magra y aumento en la estancia hospitalaria, costos de atención, morbilidad y mortalidad.

5.7.1 RESPUESTA METABOLICA EN EL PACIENTE CRÍTICO

El paciente séptico se caracteriza por presentar un estado catabólico con aumento en la respuesta inflamatoria secundario al incremento de las hormonas contrarreguladoras, principalmente cortisol, catecolaminas y glucagón, así como de citocinas proinflamatorias: interleucina (IL) 1, IL-6, IL-8 y TNF- α . Este ambiente hormonal e inflamatorio produce un incremento de la glucogenólisis, la gluconeogénesis y la lipólisis elevando los niveles sanguíneos de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos. Sin embargo, la resistencia a la insulina TERAPIA

NUTRICIONAL EN SEPSIS Hania González Terrones Academia Nacional de Medicina 296 y la inhibición de la lipoproteinlipasa generadas por la respuesta inflamatoria dificulta la utilización de estos sustratos. La resistencia a la insulina mantiene la hiperglucemia, sin embargo, a pesar de los altos niveles en sangre, la glucosa es incapaz de entrar a la célula por lo que se acentúa la proteólisis en un intento de obtener energía a través de la vía de la gluconeogénesis.

5.7.2 OBJETIVOS

La terapia nutricional debe ser parte del protocolo de atención a los pacientes con sepsis, y en general a los pacientes críticos. Esta terapia tiene como objetivos minimizar el balance negativo de energía y proteínas, disminuir la pérdida de masa muscular, mantener las funciones de los distintos órganos y sistemas, favorecer la cicatrización, reducir las complicaciones infecciosas, favorecer los periodos de recuperación y modificar los cambios metabólicos y funcionales a través de la utilización de sustratos específicos. La única contraindicación de la terapia nutricional es la inestabilidad hemodinámica, por lo que el paciente con choque séptico debe estabilizarse antes de iniciar cualquier manejo nutricional.

5.7.3 VALORACION NUTRICIONAL EN EL PACIENTE SEPTICO

El paciente séptico puede clasificarse como bien nutrido, en riesgo de desnutrición o con desnutrición establecida. Deben evaluarse: la antropometría del paciente, la pérdida de peso, las comorbilidades y los efectos que cada enfermedad tengan en el estado nutricional, síntomas gastrointestinales que repercutan en la alimentación como náusea, vómito, dolor o distensión abdominal e incluso anorexia asociada con fármacos o depresión. Debe valorarse si el paciente es capaz de alimentarse o si su condición en ese momento amerita una medida de terapia nutricional especializada, como nutrición enteral o parenteral. Es necesario completar la valoración nutricional clínica con una evaluación bioquímica, recalando que la respuesta metabólica y la inflamación incrementan la proporción de proteínas reactantes de fase aguda y disminuyen la de proteínas como la albúmina, que en este tipo de pacientes no es un marcador nutricional específico. Sepsis: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia. Una vez que se determina el diagnóstico nutricional del paciente debe procederse a determinar sus

requerimientos nutricionales, incluidas calorías, proteínas, micronutrientes y líquidos.

5.7.4 VIA DE ADMINISTRACION

Las causas de sepsis son múltiples, de ellas depende la vía de elección que se utilizará para iniciar el tratamiento nutricional del paciente. Siempre que el paciente pueda tolerar la vía oral, ésta debe ser la vía de elección, ya sea con una dieta completa a base de alimentos o adicionada con suplementos líquidos para completar el requerimiento calórico-proteico. Si la vía oral no puede ser la vía de alimentación y el paciente tiene un tubo digestivo funcional, la vía de elección es la enteral, ya sea por sonda nasogástrica o nasoenteral, dependiendo de la presencia o no de riesgo de broncoaspiración. El riesgo de broncoaspiración en un paciente séptico puede estar condicionado por alteraciones en el estado de alerta, alteraciones de la deglución, gastroparesia o retardo en el vaciamiento gástrico por cualquier causa. En estos casos el abordaje pospilórico es siempre el indicado. En los casos en que se prevea que el paciente va a requerir nutrición enteral por más de 6 semanas debe procederse a la colocación de una sonda de gastrostomía o una yeyunostomía para la terapia a largo plazo. La utilización de la vía enteral mantiene la integridad intestinal y ayuda a modular la respuesta inmune disminuyendo el riesgo de traslocación bacteriana y estimulando el flujo sanguíneo. Está demostrado que la nutrición enteral en pacientes críticos disminuye la morbilidad infecciosa comparada con la nutrición parenteral. Cuando la vía enteral es insuficiente o no se puede lograr se debe iniciar el apoyo parenteral. De hecho cada vez es más frecuente el uso de nutrición mixta o nutrición parenteral complementaria en aquellos pacientes que toleran cantidades mínimas de nutrición enteral pero cuyo efecto trófico en la mucosa intestinal es indispensable, y la nutrición parenteral ayuda a completar el requerimiento calórico-proteico. La nutrición parenteral en el paciente séptico se administra generalmente mediante un catéter venoso central. Es necesario que la nutrición parenteral se administre en una vía exclusiva para disminuir las complicaciones y las incompatibilidades fármaco-nutriente. Si puede colocarse un catéter multilumen la nutrición parenteral debe ir siempre en el lumen distal, con el fin de disminuir el contacto de la misma

con otras sustancias. Si el paciente va a requerir una nutrición mixta por menos de 15 días, puede indicarse la nutrición parenteral periférica. Este tipo de Sepsis: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia nutrición debe tener una osmolaridad menor a 900 mOsm/L para disminuir las complicaciones, principalmente flebitis. Actualmente se cuenta con fórmulas fabricadas en bolsas tricámaras que al momento de activarse mezclan todos los nutrientes pero disminuyen el riesgo de contaminación por su mínima manipulación. A pesar de que estas preparaciones disminuyen los errores en la prescripción y las complicaciones metabólicas al tener rangos de seguridad en las concentraciones de los nutrientes, hay que recordar que no todos los pacientes tienen el mismo requerimiento calórico-proteico, por lo que la prescripción debe realizarla personal calificado.

5.7.5 COMPLICACIONES DE LA TERAPIA NUTRICIONAL

La terapia nutricional, ya sea enteral o parenteral, puede presentar complicaciones mecánicas, metabólicas, gastrointestinales e infecciosas. La mayoría de las complicaciones son prevenibles y pueden detectarse de manera temprana, por lo que rara vez condicionan la suspensión del tratamiento. Nutrición enteral, complicaciones más frecuentes

Residuo gástrico elevado. Cuando se mide una cantidad mayor a 150 mL. En estos casos se recomienda suspender una hora la nutrición y revalorar. En caso de que el residuo no disminuya hay que evaluar las distintas causas de retardo en el vaciamiento gástrico y si es necesario se puede agregar un procinético y disminuir la velocidad de infusión de la nutrición • Diarrea. Se considera diarrea con más de cinco evacuaciones de consistencia líquida en un periodo de 24 h o dos evacuaciones de volumen superior a 1 000 mL/día. Hay que recalcar que todas las fórmulas enterales tienen osmolaridades distintas por lo que se tiene que hacer una adecuada selección de la misma. Casi todos los pacientes sépticos que tienen comprometidas sus funciones normales pueden beneficiarse de fórmulas semielementales o elementales para que su absorción sea más fácil. La recomendación inicial para esta complicación es disminuir la velocidad de infusión de la nutrición y descartar otras causas de diarrea • Broncoaspiración. El mayor

riesgo lo tienen los pacientes con alteraciones del estado de alerta o trastornos de la deglución. Para minimizar el riesgo en este tipo de pacientes se recomienda una nutrición pospilórica. Nutrición parenteral, complicaciones más frecuentes • Hipertrigliceridemia: valores mayores a 350 mg/dL. Se debe recordar que la hiperglucemia es una causa de hipertrigliceridemia secundaria, por lo que debe realizarse un cálculo de calorías Sepsis: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia totales adecuado y ajustar las dosis de insulina necesarias para mantener los niveles de glucemia dentro de rangos normales. No se debe sobrealimentar a los pacientes • Sepsis asociada con catéter. Se debe corroborar la presencia del mismo microorganismo en un cultivo de sangre y de una parte del catéter. En estos casos es indispensable el cambio del catéter, pero teniendo en cuenta que debe lograrse otra vía de nutrición lo antes posible.

6. CONSECUENCIAS DE SEPSIS NEONATAL

Las secuelas de las sepsis neonatales pueden ser el daño articular y de las placas de crecimiento. Produciendo inestabilidades articulares así como discrepancia de longitud anormalidades al caminar y dolor

Estrategias de tratamiento

Esto dependerá de la articulación afectada y la inestabilidad presente, diferentes métodos hay sido descriptos tanto en cadera (como la osteotomía de soporte pélvico) o en la rodilla donde la inestabilidad puede deberse al crecimiento diferente en la anomia y deficiencias ligamentarias, pudiendo corregir las mismas con técnicas de osteotomías y reconstrucciones ligamentarias.

6.1 ENCEFALOPATIA ASOCIADA CON SEPSIS

Uno de los órganos que se ven muy afectados por la actividad de los procesos inflamatorios durante el choque séptico es el cerebro. Hacia el año 200 a.C, Galeno señaló que la inflamación a menudo afectaba la mente de los hombres causando delirio, después Bright y más adelante sir William Osler en 1892, definieron que la sepsis condicionaba alteraciones de las funciones mentales. Tradicionalmente el SNC ha sido considerado un órgano "privilegiado". Desde el punto de vista inmunológico su sistema de irrigación especializado separa al tejido nervioso, funcional y estructuralmente de la influencia de factores dañinos que pudieran

circular por vía hematológica. Además Academia Nacional de Medicina 206 describe de los vasos cerebrales (VCAM-1 e ICAM-1), lo cual dificulta en gran medida la adhesión de leucocitos circulantes. No obstante, también en el cerebro existen procesos inmunológicos e inflamatorios tanto intrínsecos como aquellos que logran pasar la barrera hematoencefálica. La respuesta inflamatoria en el cerebro puede ser iniciada por factores endógenos, como embolia de los vasos sanguíneos que conducen a hipoxia e isquemia, cambios neoplásicos, etc.; factores exógenos como infecciones por virus o bacterias, daños mecánicos, sustancias químicas, y otros. En cualquiera de estos casos hay una activación no sólo de las células del sistema inmune, sino también activación autóctona, principalmente a través de astrocitos y microglía. La disfuncionalidad cognitiva puede ser un efecto de los cambios patológicos de otros órganos del cuerpo, por ejemplo, el hígado. El fenómeno definido como encefalopatía, se puede describir como la alteración del estado mental o disminución de la conciencia causada por un proceso mórbido que se ha desarrollado fuera del cerebro. La disfunción general del cerebro puede ser causada por diferentes factores, no se considera como una entidad separada de la enfermedad, sino más bien como parte de un síndrome. Esta disfunción puede ser generada por factores metabólicos, exposición a toxinas, radiación, heridas, trastornos de la circulación sanguínea, así como infecciones por virus o bacterias, entre otros. La manifestación principal de la encefalopatía es un trastorno de conciencia, y dependiendo del tipo y gravedad de la encefalopatía, aparecerán cambios sutiles de personalidad, falta de concentración y depresión o pérdida de las funciones cognitivas. Otros datos clínicos pueden ser la presencia de mioclonías, asterixis, disfunción respiratoria y crisis convulsivas. En algunos casos el daño es transitorio (toxinas o insuficiencia nutricional) pero en otros se observará lesión permanente por pérdida de masa encefálica (émbolos sépticos). En la encefalopatía se observa una disfunción de la conciencia debido a la liberación y posterior amplificación de la respuesta inflamatoria. La encefalopatía asociada con sepsis se desarrolla en el paciente durante la sepsis misma y/o el choque séptico y al parecer es la forma más frecuente de encefalopatía en la UCI. El paciente con sepsis a menudo tiene datos clínicos característicos de encefalopatía, ejemplo de ello será

la presencia de ansiedad, excitabilidad, estupor, incluso el coma. Se estima que en las UCI la encefalopatía afecta hasta a 71% de los pacientes con choque séptico. Parece ser que también la mortalidad entre los pacientes con encefalopatía SEPSIS: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia comprobada es mayor que en los pacientes libres de manifestaciones neurológicas. Es de suma importancia establecer de forma apropiada el diagnóstico de encefalopatía, ya que el cuadro se puede enmascarar con la presencia de trastornos neurológicos o ante la administración de anestésicos y/o sedantes, cuyos efectos pueden confundir al médico. Debido a que el daño mental en el progreso de la encefalopatía asociada con sepsis (SAE) puede ser irreversible, deberán establecerse de inmediato medidas de protección. Sin embargo, en muchos casos puede aparecer déficit neurológico algunos años posteriores al evento séptico, esto debido a pérdida de tejido cerebral por la sepsis. Todavía no hay ningún método definido y eficaz de tratamiento de la SAE, los resultados favorables se alcanzan gracias al tratamiento adecuado de la propia sepsis. La infección bacteriana parece ser la causa más frecuente de sepsis, sin embargo en la mayoría de los casos de SAE no es posible determinar qué bacteria es la responsable del cuadro. Parece improbable que el paso de los microorganismos al cerebro sea directamente causal de la SAE. Por lo tanto, para subrayar la falta de consistencia entre la disfunción neuronal causada por infección del SNC o la causada por reacción inflamatoria sin evidencia de infección del SNC, es que se introdujo el término de encefalopatía asociada con la sepsis. La causa de la SAE es poco clara, por lo tanto se han propuesto muchos mecanismos del desarrollo de la encefalopatía asociada con sepsis. Los factores que pueden estar implicados en su desarrollo incluyen cambios metabólicos y anomalías en la circulación cerebral. El incremento en la concentración de citocinas circulantes, los cambios en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, daño de las células del endotelio,¹⁸ los cambios en el nivel de neurotransmisores en el cerebro y los aminoácidos en el plasma.⁴ También se ha postulado la teoría de la influencia directa de las bacterias o sus toxinas en el cerebro.⁴ La disfunción del cerebro durante la sepsis se puede vincular con la actividad de todos los componentes mencionados antes. Por lo tanto, la patogenia

SAE es más probablemente multifactorial. Se sabe que las endotoxinas de origen bacteriano, lipopolisacáridos (LPS), un componente de la pared de las bacterias gramnegativas, son factores capaces de estimular una reacción inflamatoria considerable; estos LPS también se asocian con el progreso de la SAE. Los LPS se han utilizado para producir inflamación de manera experimental por muchos años. Esta sustancia es un fosfoglicolípido anclado a la membrana bacteriana (lípidos A), unido de forma covalente a un heteropolisacárido hidrofílico que confiere actividad biológica a la molécula. El heteropolisacárido comprende dos regiones: la cadena O-específica (antígeno O) formada por unidades repetitivas de oligosacáridos, y el núcleo, que a su vez se subdivide en núcleo externo mediante el cual se une al antígeno O, y el núcleo interno. El lípidos A se une a esta porción mediante un residuo llamado KDO (ácido 2-ceto-3-desooctanoico). La variabilidad del LPS tiene importancia inmunológica.¹⁹ Una vez que el LPS llega a la sangre, ya sea formando parte de las paredes bacterianas o en forma libre por lisis de las mismas, interacciona con algunas de las moléculas que se encuentran en el torrente sanguíneo. Entre estas moléculas se ubican las proteínas bactericidas que incrementan la permeabilidad (BPI), las proteínas catiónicas denominadas CAP18, CAP 37, y P15A/P15B, las lipoproteínas de alta densidad (HDL), otras lipoproteínas, y proteínas como la albúmina, la hemoglobina (Hb), etc. Las BPI aumentan considerablemente su concentración durante el proceso de inflamación; sin embargo su actividad máxima se alcanza durante el proceso de monomerización. Es interesante destacar que esta reacción enzimática parece ser responsable de la desintoxicación y desactivación de los LPS.¹⁹ La activación de las células del sistema inmunitario se produce a través de la conexión entre el receptor mCD14 que aparece en las membranas de los neutrófilos monocitos/macrófagos y el complejo LPS-LBP. En el cerebro, este tipo de receptores se encuentran en las superficies celulares de la microglia, de modo que pueden reaccionar activamente con las toxinas bacterianas. Las células endoteliales y de músculo liso no poseen la proteína CD14 y deberán ser estimulados por la proteína soluble CD14 (sCD14) que circula en la sangre y es secretada por las células del sistema inmune. De esta manera surge un complejo

activo LPS-LBP-CD14, el cual a través de receptores Toll, principalmente tipo 2 y 4, estimula la síntesis adecuada de citocinas inflamatorias.^{5,12} También es posible una activación alternativa sin formación de complejos LPS-LBP-CD14 y esto sucede con concentraciones muy grandes de LPS en sangre, sin embargo el mecanismo no está bien identificado. Dentro de los primeros 30 a 90 min, las células activadas por LPS secretan una variedad de citocinas inflamatorias como: IL-1, IL-6 y TNF- α . Y se inicia la activación de la segunda etapa de la respuesta inflamatoria, es decir, la síntesis de otros factores, como SEPSIS: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia 209 otras citocinas, producción de radicales libres, producción de óxido nítrico y un incremento de la expresión de moléculas de adhesión, lo que da como resultado la propagación adicional de la respuesta inmune y el flujo de células al tejido. La ampliación de la respuesta inflamatoria es modulada por una serie de moléculas reguladoras que restauran el equilibrio inmunológico. En este sentido aparece una serie de compuestos "modificadores" de la reacción inflamatoria. Se secretan sustancias activas como el sTNF y antagonistas de receptores IL-1, antagonistas de los receptores de "captura" tipo II de IL-1, inactivadores de la cascada del complemento y citocinas antiinflamatorias como IL-10, IL-14, TGF- β .^{5,20} Al mismo tiempo se observan cambios de la actividad metabólica, incremento de la producción de cortisol y las catecolaminas, hay inducción de proteínas de fase aguda y activación de endotelinas con un incremento en la expresión de moléculas de adhesión, prostanoïdes y secreción del factor activador de plaquetas (PAF). Otro factor que debilita la respuesta del sistema inmune es la apoptosis de linfocitos, que puede observarse en los modelos animales así como en los pacientes sépticos. Los estudios demuestran que conduce a disminución selectiva de los linfocitos B. El cruce directo de endotoxinas a través de la barrera hematoencefálica intacta es complicado, por lo que el mecanismo más probable es a través de la estimulación de la secreción de sustancias inflamatorias que modifican la permeabilidad de la BHE. Ello explicaría el incremento de la cantidad de los radicales libres que cruzan la BHE y tienen influencia nociva sobre las células endoteliales, astrocitos y neuronas, lo que a su vez conduce al desajuste de la función cerebral.^{15,17} En los pacientes con SAE se observa una disminución

de las concentraciones de ácido ascórbico (AA) en el líquido cefalorraquídeo, lo cual sugiere una disminución de la actividad del sistema antioxidante, dejando desprotegidas a las células de la influencia de los radicales libres. Los cambios en la concentración de AA correlacionan claramente con la intensidad de la disfunción neurológica. Por otro lado se ha observado que las endotoxinas perturban el eje hormonal hipotálamo-hipófisis. Por lo general se observa daño a la BHE durante la SAE aunque las células gliales aumentan su propia actividad para mantener la coherencia de BHE. La pérdida de función de la BHE conduce a alteraciones agudas, hay cambios en el flujo sanguíneo cerebral (FCS) y en la selectividad de la BHE permitiendo la afluencia de muchos compuestos que circulan en la sangre. Estos disturbios generan cambios cuantitativos en la relación de los aminoácidos aromáticos y ramificados dentro Academia Nacional de Medicina 210 de la BHE, lo que a su vez induce la reducción de la concentración cerebral de norepinefrina, dopamina y serotonina; a nivel de GABA parece no haber cambios.¹⁷ Por lo tanto, las alteraciones del estado de ánimo en la SAE se adjudican al exceso de aminoácidos aromáticos, esta disfunción se observa 12 h posteriores a la aparición de los datos clínicos de SAE.¹⁶ Durante el estado inflamatorio multiorgánico, los datos más frecuentes de daño cerebral se observan a nivel del telencéfalo, sin embargo pueden estar afectadas estructuras profundas y en ocasiones la médula espinal. Las alteraciones más comúnmente encontradas en los estudios anatomopatológicos son lesiones isquémicas en diferentes estructuras y especialmente en núcleos del sistema nervioso autónomo. Con frecuencia se observan signos de apoptosis que no se correlacionan estrictamente con isquemia, acompañados por inflamación y destrucción perivascular y astrocitos en etapa terminal; las neuronas dañadas tienen núcleos contraídos y membranas destruidas.²⁰ Ya que raramente se encuentran microabscesos en el tejido, estos cambios no se pueden atribuir al efecto directo de la infección. Más aún, las lesiones hemorrágicas intracerebrales son similares a los focos necróticos detectados en las personas que fallecieron a consecuencia de CID y esto mismo se observa en los cerebros de ratas después de la administración de endotoxina.²¹ También se han encontrado amplias zonas de células endoteliales conteniendo macrófagos y

acúmulos perivasculares de eritrocitos, así como focos de necrosis de materia blanca, especialmente en el lóbulo frontal.²² Por otra parte, hay incremento de la actividad metabólica de microglia y astrocitos.

6.2 CARDIOPATÍA INDUCIDA POR SEPSIS

La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) inducida por sepsis es un componente común del choque séptico. En el estudio realizado por Vieillard-Baron, utilizando ecocardiografía transesofágica, demostró que 60% de los pacientes intubados y con choque séptico presentan hipocinesia global del VI durante los primeros 3 días de iniciado el choque séptico, siendo esta observación consistente a los hallazgos reportados en publicaciones previas. La disfunción diastólica del VI es también un fenómeno común durante el choque séptico, el cual parece ser también reversible. El estudio realizado por Bouhemand demostró que 20% de los pacientes con choque séptico presentaban deterioro aislado en la relajación del VI, la cual posteriormente se normalizó una vez resuelta la sepsis. De manera más reciente, Landesberg examinó en una cohorte el impacto de la disfunción diastólica medida por ecocardiografía en los pacientes con sepsis, describiendo que no sólo es común sino que además su sola presencia es un potente predictor de mortalidad. Academia Nacional de Medicina El empleo de biomarcadores de disfunción cardiaca resulta relevante durante el manejo del choque séptico. La elevación de los niveles de troponina se produce en la mitad de todos los pacientes con choque séptico y están asociados con la presencia de disfunción del VI, corroborada por ecocardiografía, y asociada con desenlaces adversos. De hecho, la elevación de los niveles de troponina en realidad se puede utilizar para predecir el curso clínico en pacientes que aún no han desarrollado el estado de choque. Por ejemplo, el estudio realizado por Rosjo demostró que la elevación de la troponina T predice el desarrollo subsecuente de choque en pacientes con sepsis grave. Los niveles de BNP (péptido auricular cerebral natriurético) parecen marcar el inicio de la depresión miocárdica inducida por sepsis, los cuales también tienen un valor pronóstico.³³ Los niveles de BNP se pueden elevar tanto en la disfunción cardiaca de tipo sistólica como diastólica.²⁸ Un enfoque razonable para la utilización de biomarcadores cardiacos como la troponina y el BNP puede ser la vigilancia o

detección oportuna de los pacientes con sepsis grave y choque séptico con posibilidad de desarrollar disfunción cardíaca o monitorear la respuesta terapéutica a una ya establecida. Niveles normales de BNP y troponina hacen que la presencia de disfunción miocárdica sea poco probable, mientras que la elevación de estos biomarcadores deben sugerir inclusive la realización de un estudio ecocardiográfico inmediato. El beneficio que confieren estos biomarcadores o la ecocardiografía es que permiten guiar de manera objetiva la respuesta terapéutica implementada, principalmente en aquellos con exacerbación del deterioro en la función cardíaca, además de plantear pronóstico en los pacientes con sepsis grave y más aún en aquellos que desarrollan choque séptico.

6.3 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL SINDROME DE DOM POR SEPSIS

La insuficiencia renal aguda es un síndrome que se presenta por múltiples causas que provocan una lesión, se caracteriza por disminución abrupta (horas a días) de la filtración glomerular, que resulta de la incapacidad del riñón para excretar productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta alteración en la función renal ocurre con lesión renal en los túbulos, vasos, intersticio y glomérulos y excepcionalmente sin lesión demostrable o puede ser producto de la agudización en un paciente con enfermedad renal previa. La manifestación clínica primaria de IRA es la de la causa desencadenante y después por la acumulación de productos nitrogenados, principalmente urea y creatinina. Además se caracteriza por alteraciones del flujo urinario que cuando es menor a 400 mL en 24 h se le denomina IRA clásica, oligúrica o anúrica, cuando es mayor a 400 mL en 24 h se le llama no oligúrica, no clásica o de gasto alto y los volúmenes pueden ser hasta de más de 2 000 mL en 24 h. Los pacientes con IRA no oligúrica tienen mejor pronóstico que aquellos con IRA oligúrica, la relación en las UCI es de 1:1. La mortalidad del síndrome de IRA como consecuencia única con las terapéuticas dialíticas actuales debería de ser de 0% y ésta aumenta a medida que acompaña a la falla de otros órganos vitales desarrollando lo que se conoce como síndrome de falla orgánica múltiple, cuando éstas son más de 4.3 insuficiencias la mortalidad es de 100%.

La IRA se clasifica por la causa que la desencadena en tres tipos: prerrenal, renal y posrenal, sin importar el volumen urinario ni el aumento de los productos azoados porque puede existir, como ya se mencionó, IRA de gasto alto; las manifestaciones de la insuficiencia del riñón, es decir los signos y síntomas de la uremia y del desequilibrio hidroelectrolítico, se presentan entre las 48 y 72 h ya que las primeras manifestaciones son de la causa y la lesión que en este caso es la de la sepsis. La disminución del gasto cardiaco (DGC) y la hipovolemia (HV) provoca baja del flujo sanguíneo renal y como consecuencia de la filtración glomerular que se refleja con volúmenes urinarios menores sin que necesariamente esto indique que el paciente tenga IRA, sino que tiene la llamada disfunción renal, insuficiencia prerrenal o insuficiencia renal fisiológica. Se desconoce porqué en algunos pacientes la IRA se puede presentar en minutos u horas posterior al riesgo o la lesión y en otros casos tarda horas o días y en ocasiones no se desarrolla la IRA. Para algunos autores se considera que la capacidad de la autorregulación renal es diferente para cada individuo, que depende del estado de salud del mismo y de que no exista otro factor causal como hipertensión, diabetes mellitus, cáncer y otros. La HV y la DGC generan una caída en la presión arterial media (PAM), la cual es detectada por barorreceptores cardiacos y carotídeos cuya activación genera una serie de respuestas neuronales y humorales que se caracterizan por la estimulación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de la hormona antidiurética. La adrenalina, la noradrenalina, la angiotensina II y la hormona antidiurética estimulan la vasoconstricción de lechos vasculares no esenciales como la circulación esplácnica y musculocutánea en su intento por mantener la presión sanguínea y preservar la perfusión cardiaca y cerebral. También disminuyen la pérdida de sodio y agua mediante la inhibición de las glándulas sudoríparas; como consecuencia de la hipoperfusión disminuye la renal, sin embargo, la perfusión glomerular, la presión de ultrafiltrado y la tasa de filtración se preservan debido a la presencia de receptores en Academia Nacional de Medicina las arteriolas aferentes que se activan en respuesta a la reducción de la presión intraglomerular. Esta respuesta se caracteriza por vasodilatación de la arteriola aferente debido a un reflejo miogénico local. Otro mecanismo que genera

dilatación de la arteria aferente es la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, principalmente la prostaglandina E2 y la prostaciclina. La dilatación máxima de la arteriola aferente se da con una PAM de 80 mm Hg, por lo tanto cifras menores a dicho valor se asocian con disminución crítica de la presión de ultrafiltrado glomerular y de la tasa de filtrado glomerular. La angiotensina II induce la constricción de la arteriola eferente. La suma de estos mecanismos compensadores ayuda a mantener la presión intraglomerular, sin embargo en la hipoperfusión severa estos mecanismos se ven superados y se presenta la IRA por lesión renal que puede ser a nivel tubular, intersticial, vascular o glomerular. Cerca de 5% de los casos de IRA son posrenales. Durante las primeras horas de la obstrucción la filtración glomerular continúa normalmente y a medida que pasan los días esto causa aumento de la presión intraluminal en la vejiga, en los uréteres, en la pelvícula renal, cálices y túbulos lo que provoca dilatación de todas estas estructuras con aumento de presiones intratubulares por arriba de 25 a 30 torr, lo que desencadena disminución de la presión efectiva de filtración glomerular y que además se detecta desde la primera hora u horas del riesgo o lesión con anuria y dolor intenso en la región lumbar, lo que permite al clínico sospechar este diagnóstico y corroborarlo con ultrasonido de riñones y vías urinarias o pielografía ascendente. La resolución se hace por medio de un catéter que se introduce por vía transcutánea a la pelvícula renal utilizando el ultrasonido o por medio de cirugía para quitar la causa obstructiva con lo que se recupera rápidamente la función renal. La sepsis en el riñón produce hipotensión sistémica que provoca isquemia renal y vasoconstricción debido a un desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras que provoca un descenso en el flujo sanguíneo renal. En la microcirculación renal hay infiltración de células de la respuesta inflamatoria que causan daño por liberación de radicales de oxígeno, proteasas y alteraciones de la coagulación y de la fibrinólisis que produce trombosis en ella y además por el uso de múltiples medicamentos que se utilizan en la reanimación del paciente séptico o por daño directo de estas sustancias en las células tubulares renales.

Entre las sustancias más estudiadas que desencadenan la respuesta inflamatoria del huésped en la sepsis están los productos bioquímicos de bacterias

gramnegativas como los lipopolisacáridos (LPS) y los productos de bacterias grampositivas como los peptidoglicanos, el ácido lipoteicoico, las exotoxinas y endotoxinas. La respuesta del huésped ante estos productos incluye la activación de la cascada de la coagulación, así como de los sistemas fibrinolítico y del complemento. También se liberan citocinas, el factor activador de plaquetas (PAF), metabolitos del ácido araquidónico, compuestos derivados de los óxidos nítricos y radicales de oxígeno. Los eventos moleculares involucrados en esta reacción comienzan con la unión del LPS a una proteína específica (LBP). El complejo LPS-LBP interactúa con el receptor transmembrana CD14 presente en células polimorfonucleares, macrófagos y células mesangiales. Esta interacción provoca la fosforilación de un complejo formado por el factor nuclear kappa beta ($\text{NF}\kappa\beta$) y su inhibidor (I-NF), lo que provoca la liberación del $\text{NF}\kappa\beta$ que resulta en su translocación al núcleo, donde se une a secuencias específicas de regiones promotoras de genes blancos. Estos genes son responsables de la transcripción de varias citocinas y quimiocinas como el factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF-}\alpha$), el factor activador de plaquetas (PAF), leucotrienos, prostaglandinas, interferón gamma ($\text{INF-}\gamma$), interleucinas (IL) como IL-1, IL-6, IL-8 e IL-12.

Las causas o riesgos que provocan daño con lesión en las estructuras renales generalmente se deben a isquemia o a nefrotoxicidad, ambos mecanismos culminan en la necrosis tubular aguda (NTA), la cual es una entidad anatomoclínica que se caracteriza morfológicamente por destrucción de las células del epitelio tubular y clínicamente por la pérdida de la función renal. La NTA originada por isquemia o por nefrotoxicidad comparte fenómenos fisiopatológicos esenciales como la lesión tubular, así como trastornos graves y duraderos del riego sanguíneo. La IRA por isquemia se caracteriza por necrosis y apoptosis focales del epitelio tubular en varios puntos a lo largo de la nefrona con extensas zonas entre ellas que conservan la normalidad, se acompañan a menudo de ruptura de la membrana basal (tubulorrexis) y oclusión por cilindros de las luces de los túbulos. Se presenta cuando la hipoperfusión induce lesión isquémica a las células del parénquima renal, principalmente al epitelio tubular, endotelio vascular y glomerular que hemos

llamado teoría neoclásica de la fisiopatología de la IRA, al observar la Figura 9.5 se puede comparar lo referido en párrafos anteriores.

6.4 DISFUNCION HEPATOCELULAR ASOCIADA CON SEPSIS

La asociación entre colestasis y sepsis fue descrita por Gavin en pacientes con neumonía en 1837.¹ Esta entidad representa la manifestación hepática de la sepsis que suele tener origen extrahepático, causada por productos bacterianos y factores del huésped que estimulan a hepatocitos, células de Kupffer y células endoteliales sinusoidales.²⁻⁴ Algunos factores pueden dificultar la identificación de colestasis asociada con sepsis (CAS), como la presencia de hemólisis, CID y el empleo de múltiples transfusiones sanguíneas. Para su diagnóstico se debe contar con alteraciones bioquímicas compatibles con colestasis, así como ausencia de hemólisis y alteraciones anatómicas de la vía biliar. La presencia de hiperbilirrubinemia conjugada, aunque muy frecuente, no es indispensable para la definición y, por lo tanto, su ausencia no descarta la presencia de CAS. En ocasiones, la colestasis puede anteceder a las manifestaciones de sepsis, lo que dificulta su diagnóstico, sin embargo, la secuencia de aparición de estas alteraciones no descarta su asociación.

La CAS puede presentarse en cualquier grupo de edad; se han reportado casos en pacientes neonatos (1 semana de edad) hasta pacientes seniles (77 años), con una media de edad entre los reportes de 22.5 años (desviación estándar 20, rango 51).
Sofía Ornelas Arroyo Nahum Méndez Sánchez Norberto Chávez Tapia 11
DISFUNCIÓN HEPATOCELULAR ASOCIADA CON SEPSIS Academia Nacional
de Medicina 220 La mayor parte de los reportes actuales indican una asociación con sepsis por bacterias gramnegativas, como *Escherichia coli* (37.2% en las series publicadas), *Klebsiella sp.* (6.1%) y *Pseudomonas*

aeruginosa (5%), así como infecciones por bacterias grampositivas (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*, 6.7 y 2.6%, respectivamente). Su incidencia en adultos se ha reportado desde 0.6% de todos los pacientes con criterios de bacteriemia, hasta 62% en pacientes con complicaciones posoperatorias. En el Cuadro 11.1 se muestra la presencia por grupos de edad, sitios de infección, causas así como las principales alteraciones de

laboratorio. La CAS constituye una entidad frecuentemente obviada en el contexto de pacientes con sepsis; dado que este fenómeno representa disfunción hepatocelular en el contexto de falla orgánica múltiple, su aparición confiere una mayor mortalidad en corto plazo.

La CAS puede ocurrir antes, durante o días después de que los síntomas de la infección subyacente sean clínicamente aparentes y depende de la severidad de la infección. Los niveles séricos de bilirrubina conjugada suelen encontrarse entre 2 a 10 mg/dL, aunque se han informado niveles hasta de 50 mg/dL.³ Los niveles de fosfatasa alcalina y gammaglutamil transpeptidasa suelen elevarse dos a tres veces por arriba del rango superior normal, mientras que los niveles de transaminasas suelen permanecer normales o elevarse una vez por arriba del rango superior normal. La elevación o persistencia de hiperbilirrubinemia indica infección activa y confiere mal pronóstico. Aunque no suele emplearse de manera rutinaria para el diagnóstico, en la biopsia hepática se encuentra colestasis intracitoplasmática asociada con hiperplasia de células de Kupffer, con infiltrados portales mono o polimorfonucleares; aunque estos hallazgos no son patognomónicos.^{2,4,34,37} La CAS tiene una gran variabilidad de presentaciones clínicas; el paciente prototipo es aquel hospitalizado en una UCI con infección y bacteriemia por microorganismos gramnegativos de origen usualmente extrahepático. De acuerdo con las manifestaciones, se puede clasificar la presentación sindrómica de la CAS como sigue.

6.5 HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR RELACIONADA CON SEPSIS

La HTP comúnmente se define como una PAP sistólica o presión sistólica ventricular derecha (PSVD) > 40 mm Hg o PAP media HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR RELACIONADA CON SEPSIS Academia Nacional de Medicina 236 (MPa) > 25 mm Hg en reposo o > 30 mm Hg durante el ejercicio. Los criterios adicionales para la HTP es una Pcuña < 15 mm Hg, y una resistencia vascular pulmonar (RVP) > 3 unidades Wood (también conocida como RU o unidades de resistencia).² El VD normal puede adaptarse a un súbito flujo elevado, pero no a una súbita presión elevada, por más corta que ésta sea.³ El VD normalmente no puede incrementar y sostener una PAP media de 40 mm Hg durante más de un

periodo breve.⁴ El diagnóstico de la HTP incluye la elevación de las presiones pulmonares y las características de gravedad, hallazgos asociados y los parámetros hemodinámicos. Esto requiere la medición de presiones, saturaciones de oxígeno venoso mixto, el gasto cardiaco y la evaluación de la función ventricular derecha. Un enfoque paso a paso para el diagnóstico de la HTP ha sido delineado por la American College of Chest Physicians (ACCP).

6.6 DISFUNCION NEURO ENDOCRINA RELACIONADA CON SEPSIS

La sepsis es una de las situaciones más estresantes que enfrentan los seres humanos y animales por igual. La rapidez con la que un organismo responde depende de la genética, factores de desarrollo y experiencia. En general, la mayoría de los pacientes presentan una respuesta predecible durante el estrés agudo desencadenado por la sepsis, la cual se basa en el grado de estrés.³ El estrés relacionado con la sepsis se caracteriza por ser sostenido hasta que la fuente ha sido eliminada, mientras que los cambios metabólicos/endocrinos relacionados con el estrés reflejan un perfil temporal, es por ello que si el estrés no disminuye, puede establecerse un caos metabólico, siendo la respuesta del huésped el determinante más importante en este escenario. Algunos de los cambios son adaptables para amortiguar el estrés y proteger a los tejidos del catabolismo, mientras que otros son la consecuencia de los efectos de factores como toxinas y citocinas liberadas durante la infección/sepsis; alternativamente, los cambios pueden ser consecuencia de tratamientos como terapia antifúngica, en particular en pacientes inmunocomprometidos.

Las interacciones entre agentes patógenos y las células huésped activan las cascadas inflamatorias y de coagulación, esta activación conduce a la liberación de mediadores solubles que afectan el endotelio y adicionalmente activan otras células inflamatorias, por lo que el proceso se autoperpetúa. Los macrófagos tisulares, monocitos, otras células mieloides y en cierta medida, las células endoteliales, contribuyen a la respuesta celular observada en la sepsis. Después de un estímulo inflamatorio, estas células responden como una primera línea de defensa.

Por consiguiente, los mediadores proinflamatorios y células inmunes en una compleja interacción con el sistema nervioso autónomo activan a la glándula

hipófisis. Este proceso de activación de los sistemas nervioso autónomo y neuroendocrino consume energía por lo que los almacenes y disposición de ésta, en forma de nu- SEPSIS: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia 443 trientes, determinan la amplitud de la respuesta de los tejidos que se enfrentan al estrés. Así, en pacientes en estados de disglucemia, como diabetes, los tejidos pueden estar hambrientos en coexistente insulopenia o resistencia de insulina a pesar del exceso de glucosa (energía) en la circulación. En conjunción con los sistemas neuroendocrino y nervioso autónomo, el sistema cardiovascular trata de estabilizar el cambiante estado del organismo, este paradigma puede ser fácilmente aplicado por otros sistemas concurrentes. Las fases aguda y crónica de las enfermedades críticas son asociadas con alteraciones endocrinas distintas. Las adaptaciones endocrinas agudas para el estrés grave de la enfermedad crítica comprenden una función adenohipofisiaria activada, que se considera benéfica para la supervivencia. Durante la fase prolongada de la enfermedad, esas adaptaciones desaparecen o disminuyen, y se caracterizan por una reducción de la secreción pulsátil de diferentes hormonas de la adenohipófisis y el llamado síndrome de desgaste. La respuesta endocrina/metabólica prolongada o crónica al estrés es diferente de la respuesta aguda y podría no ser adaptable, en la fase prolongada de enfermedades críticas, los mecanismos de defensa endocrina pueden cambiar o fallar inminentemente. Cuando hay apoyo orgánico como la ventilación mecánica y el reemplazo renal, las enfermedades entran a una fase crónica, entonces el hipercatabolismo evoca una pérdida sustancial de masa magra con la subsecuente disfunción o falla para la recuperación de los sistemas orgánicos vitales.

El eje hipófisis-suprarrenal está vinculado estrechamente con la respuesta inflamatoria del huésped. Durante la infección, los productos bacterianos y virales como lipopolisacáridos (LPS, componentes de la membrana externa de las bacterias gramnegativas) causan liberación de citocinas que viajan al cerebro, pero también inducen citocinas como la IL-1 dentro de las neuronas en el cerebro, las cuales pueden libremente difundir dentro de la hipófisis debido a la ausencia de barrera hematoencefálica. De manera conjunta varias citocinas como IL-2 e IL-6,18

IL-10 e IL-13 son producidas por las células de la glia, hipófisis y glándula pineal. La IL-2 por estimulación de neuronas colinérgicas,¹⁹ conduce a activación de sintetasa de óxido nítrico y liberación de NO, así como la difusión de éste dentro de las neuronas secretoras de hormona liberadora de corticotropina (CRH), con lo que se libera esta última e interacciona con interneuronas colinérgicas en el núcleo parvocelular. El eje neural también participa en la activación de la liberación de CRH. En resumen, las citocinas son capaces de actuar directamente en la hipófisis para estimular la síntesis y liberación de corticotropina. La liberación de citocinas inflamatorias en respuesta a patógenos infecciosos y/o a la lesión del huésped conduce a SIRS y al síndrome DOM.¹⁰³ La IL-6 es un importante mediador en el choque séptico y ha sido reconocido desde hace tiempo para predecir la enfermedad y evolución de la sepsis. Datos recientes apoyan el papel del nervio vago eferente como regulador negativo de la actividad mediadora sistémica proinflamatoria durante la inflamación por un efecto de su principal neurotransmisor, acetilcolina, sobre su receptor colinérgico alfa.²⁴ La estimulación de dicho receptor con un agonista reduce la respuesta mediadora proinflamatoria ocasionada por LPS en humanos sanos. En el contexto de enfermedad crítica, los cambios en la concentración de hormonas y metabolismo se vuelven de difícil interpretación y dificultan el manejo. La magnitud de la activación del eje hipófisis-suprarrenal es proporcional a la severidad del estrés. Como parte de la respuesta de estrés agudo, la CRH hipotalámica aumenta la liberación de ACTH hipofisiaria, la que su vez aumenta los niveles de cortisol en sangre por la liberación de glucocorticoides de la glándula suprarrenal. Además de mayor liberación, el cortisol circulante aumenta sustancialmente, por disminución de la proteína de unión de cortisol y de albúmina como respuesta al estrés y la enfermedad. El aumento en el cortisol se relaciona con la gravedad de la enfermedad y es crucial para la supervivencia. Estos niveles altos pueden contribuir a un cambio en los hidratos de carbono, grasas y proteínas, produciendo energía, además tienen impacto significativo sobre la inmunomodulación y preservación de la reactividad vascular adquiriendo ventajas hemodinámicas por la retención del líquido intravascular, aumento de la sensibilidad

a la angiotensina II, aumento vasopresor y respuesta inotrópica por las catecolaminas, principalmente de la norepinefrina, lo que preserva la perfusión de órganos vitales. La preexposición a corto plazo en seres humanos sanos, ya sea a epinefrina o corticoesteroides antes de la inyección de LPS, tiene fuertes efectos antiinflamatorios sobre la cascada de las citocinas, previniendo una respuesta inmune excesiva, mientras que la adrenalina ejerce un fuerte efecto anticoagulante. El hipoadrenalismo funcional o relativo de las enfermedades críticas se da sin el antecedente de una lesión estructural del eje hipófisis-suprarrenal. Es posible que las citocinas circulantes y otros productos puedan conducir a la supresión de la producción/liberación de corticotropina y consecuente hipocortisolemia. Alternativamente, algunos mediadores pueden conducir a un estado de resistencia periférica a los glucocorticoides. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas e incluyen deshidratación, fiebre, debilidad, coma, y otros, sin embargo hay que considerar que pueden ser enmascarados por la sedación en la UCI, por lo que la inestabilidad hemodinámica o choque refractario aunado a trastornos electrolíticos completan el cuadro clínico y crean un diagnóstico probable de insuficiencia suprarrenal. Otros datos como hipoglucemia o eosinofilia pueden plantear la sospecha, pero no se observan consistentemente en pacientes en UCI. La confirmación del diagnóstico requiere pruebas de laboratorio.¹ A pesar de que el cortisol libre puede utilizarse para diagnosticar insuficiencia suprarrenal en sepsis, la utilidad de la medida del cortisol libre no es superior a los niveles de cortisol total. El argumento que se establece para el uso de cortisol libre en plasma es basado sobre la reducción observada en la albúmina plasmática y la globulina unida a cortisol (GUC) durante las enfermedades críticas (éstos normalmente se unen a 20 y 70% de cortisol, respectivamente). Otra dificultad con el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal surge de la falta de puntos de corte diagnósticos para los niveles de cortisol, sin embargo se considera que un nivel de cortisol sérico basal de 15 µg/dL puede ser insuficiente en pacientes en la UCI,^{24,27,28,102} por lo que en algunos casos se sugiere la prueba corta de corticotropina. Un incremento de cortisol menor de 9 µg/dL después de la administración de 250 µg de tetracosactin ha sido generalmente aceptado para

diagnóstico compatible de insuficiencia suprarrenal relativa.No obstante, esos valores son arbitrarios y a la fecha no han sido completamente validados por evidencia clínica. Este problema diagnóstico hace polémico el tratamiento.

A medida que el estrés de la sepsis progresa, hay una saturación de la activación del eje, que conduce a una insuficiencia suprarrenal permanente en pacientes críticamente enfermos.La hipofunción suprarrenal puede resultar en una abrumadora destrucción de sí misma, caracterizada por sangrado/necrosis isquémica o síndrome de Waterhouse-Friderichsen, que se complica por hipoglucemia, hiponatremia e hiperpotasiemia; es una urgencia médica y necesita ser tratada urgentemente con antibióticos e hidrocortisona. En forma menos severa la infección desencadena la activación del eje seguido por hipocortisolemia. En todos los pacientes, la hipotensión persistente en sepsis, hipoglucemia, hiponatremia e hiperpotasiemia podrían ser tratadas como insuficiencia suprarrenal a menos que se demuestre lo contrario. SEPSIS: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia. Así también, la disfunción suprarrenal en el choque séptico podría representar un estado euadrenal enfermo más que una insuficiencia suprarrenal verdadera, y debería ser tratado como tal.Esto se explica porque es muy posible que la sensibilidad de los órganos diana a la corticotropina y glucocorticoides en sí mismos puedan estar alterados para proteger al tejido contra estados catabólicos. Esta posición es apoyada por la evidencia de que el receptor glucocorticoide es blanco de toxinas relacionadas con la infección bacteriana.

Las enfermedades graves como la sepsis, a menudo se asocian con alteraciones en las concentraciones de hormona tiroidea, aunque aún quedan aspectos por aclarar. Este estado de anormalidades en las pruebas de función tiroidea se suele denominar como síndrome de T3 baja, síndrome eutiroideo enfermo, o síndrome de enfermedad no tiroidea (SENT). Se ha debatido si los cambios en el eje HHT (o HPT) reflejan una respuesta adaptativa o un estado patológico que requiere el reemplazo hormonal.³ La primera anormalidad y la más comúnmente observada es una disminución de la triyodotironina total (T3 total) secundaria al bloqueo de la concentración de la acción de desyodasa tipo 1 (5'-monodesyodasa) que cataliza

la conversión de la tiroxina (T4) en la periferia, a T3 (la desyodasa tipo 1 se encuentra en el riñón, hígado y músculo) y una caída en T4 total, causada por una disminución, reducción de la afinidad o inhibición de la globulina fijadora de tiroxina (GFT), causada por otros mediadores como citocinas circulantes, o medicamentos como los salicilatos, furosemida, fenitoína y carbamazepina. Hay varios factores que se han propuesto como posibles candidatos involucrados en la reducción de la actividad de 5'-desyodasa (estado hipocalórico, glucocorticoides endógenos o exógenos, ácidos grasos libres, contrastes yodados, amiodarona y citocinas como el TNF, IL-6, IFN- α , y FNk β). Aunque el total de los niveles de T3 son reducidos, la conversión de tiroxina a T3 inversa (rT3) se sigue produciendo. Sin embargo, como 5'-desyodasa es una enzima para degradación de rT3, la reducción de su actividad da lugar a una significativa acumulación de rT3. Algunos medicamentos aceleran el aclaramiento de T4, con lo que reducen significativamente sus niveles circulantes (medica- Academia Nacional de Medicina 450 oxígeno del lecho esplácnico, imitando el desproporcionado aumento en el consumo de oxígeno esplácnico, visto en la sepsis clínica. Se ha demostrado producción de glucosa por el lecho esplácnico que aumenta notablemente entre 2 y 6 h después de la exposición a LPS, presumiblemente debido a un aumento de la producción de glucosa hepática. De igual manera, la estimulación de la producción endógena de glucosa se ha asociado con un aumento en la captación esplácnica de lactato, glutamina, aminoácidos y alanina, todos importantes precursores para la gluconeogénesis.²⁶ De esta forma la hiperglucemia es en gran medida una consecuencia de la lipólisis y de la glucólisis muscular asociada temporalmente con glucogenólisis hepática y neoglucogénesis. Así, en el estado de choque, hay aumento por el lactato muscular liberado en la circulación, siendo utilizado por el hígado para producir glucosa por medio del ciclo de Cori. De forma agregada, en pacientes críticamente enfermos, varios factores como hipoxia, citocinas y factores de crecimiento pueden antagonizar la protección y sobrecargar de glucosa intracelular a ciertos órganos y tejidos. Esto resulta en estrés oxidativo y disfunción de la cadena respiratoria. Así, la hiperglucemia altera la capacidad del huésped para enfrentar a la infección a través de un impacto adverso en la inmunidad innata, que conduce a reducción de la quimiotaxis y

fagocitosis, con reducción de degranulación de neutrófilos y, por otro lado, a formación de especies reactivas de oxígeno, aumento de la concentración proinflamatoria de citocinas IL-1,55,56 IL-6 y TNF- α , y deterioro en la generación de óxido nítrico endotelial. Además de la producción hepática de glucosa, la hiperglucemia es promovida por presencia de resistencia periférica a la insulina, a través de acciones de las hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento), y numerosas citocinas, lo que condiciona que inicialmente disminuyan los niveles de insulina o afecten sus acciones a través de mecanismos que involucran receptores de insulina y señalizaciones posreceptor. Después de la breve hipoinsulinemia, la hiperinsulinemia por incremento de la secreción del páncreas es incapaz para mantener normoglucemia. Es probable que el efecto tóxico directo se dificulte en aquellos tejidos que utilizan la glucosa de forma pasiva, independiente de transportadores de glucosa estimulados por la insulina, como las neuronas, hepatocitos, células tubulares renales y células inmunes. En la hiperglucemia esos transportadores son regulados a la baja, así, las células se protegen de la toxicidad de la glucosa, sin embargo SEPSIS: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia cuando la sobrecarga de glucosa en neuronas es persistente, causa efectos tóxicos en el SNC y en el sistema nervioso periférico (SNP); expresión de lo último es la polineuropatía axonal difusa que asociada con sepsis y DOM, retrasa el destete de la ventilación y movilización. En contraste, los músculos esquelético y miocárdico consumen glucosa por intervención de la insulina, por lo que efectos deletéreos pueden subyacer de forma más temprana. Durante la infección y la enfermedad crítica, la hiperglucemia que ocurre comúnmente y se presenta incluso en aquellos pacientes sin diagnóstico previo de diabetes, se ha asociado de forma independiente con aumento de la mortalidad en los pacientes con diabetes no diagnosticada.⁶² Así, los pacientes críticos con diabetes conocida tienen un mejor pronóstico que aquellos que presentan hiperglucemia sin diabetes diagnosticada. Este fenómeno, conocido como la paradoja de la diabetes, es de gran interés.^{59,63} La concentración de glucosa en sangre a las 6 a.m. es más baja significativamente que el promedio de concentración de glucosa durante las 24 h.⁶⁴ Niveles de glucosa de 200 mg/dL son

bien tolerados en pacientes críticamente enfermos.⁶⁵ La prevención de la hiperglucemia con terapia de insulina intensiva reduce infecciones serias por sus propiedades antiinflamatorias, ya que aminora la función de los macrófagos y así puede mejorar el curso de la enfermedad al reducir la incidencia de bacteriemia, episodios sépticos e infección de heridas.⁶⁰ La terapia intensiva de insulina ha mostrado que el incremento del consumo de glucosa en el músculo reduce la gluconeogénesis hepática o glucogenólisis, lo que conduce a disminución de los niveles de glucosa en pacientes críticamente enfermos.⁶⁵ Así también la terapia insulínica en pacientes con diabetes ha mejorado la supervivencia a largo plazo después de un infarto de miocardio y disminuye la tasa de reinfarto, por protección del endotelio y efectos antiinflamatorios, los cuales son cruciales para la regulación de la perfusión miocárdica.⁶⁶ La principal preocupación del tratamiento con insulina es la hipoglucemia, lo que puede causar daño cerebral permanente o complicaciones cardíacas.

6.7 SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una de las causas de falla respiratoria aguda con más alta morbimortalidad. Desde la descripción inicial en 1967 por Ashbaugh, la incidencia ha variado dependiendo de los criterios diagnósticos aplicados por cada grupo médico, así también la morbimortalidad ha disminuido considerablemente, lo que ha dependido de los avances en el conocimiento de la fisiopatología del síndrome, el diagnóstico temprano y las mejoras en el tratamiento. Esto se ha reflejado en una significativa disminución en los porcentajes de mortalidad hospitalaria de aproximadamente 1.1% por año; no obstante que en evaluaciones a 28 días de ingreso a la terapia intensiva, no se ha logrado disminución significativa de la mortalidad. En países europeos se ha reportado una incidencia de 16% en los pacientes que ingresan a la terapia intensiva a consecuencia de sepsis grave de cualquier origen, de los cuales alrededor de 16% requieren ventilación mecánica en etapas tempranas. La mortalidad de la mayoría de las unidades de terapia intensiva de países de altos ingresos oscila entre 45.8 y 54.7%, dependiente de las diferencias étnicas, peso, edad, origen del SIRA, puntajes de gravedad, etc. Uno de los principales factores de riesgo que aumenta

la mortalidad de manera directa es la edad y cuando ésta se combina con otros factores de riesgo como la sepsis, la incidencia reportada es más de 250 casos por 100 000 personas/año.

Se han descrito múltiples causas de SIRA, las cuales se pueden dividir en las que están asociadas a daño directo, siendo la más representativa la neumonía, que por sí misma es una de las causas más frecuentes de sepsis grave y choque séptico, y las de daño indirecto, como responsable de SIRA más frecuentemente encontrada es la sepsis de origen no pulmonar.

El SIRA que se presenta en el contexto del paciente con sepsis grave y choque séptico es una de las primeras y más graves disfunciones orgánicas, ya que un buen porcentaje de pacientes requieren del uso de ventilación mecánica invasiva. En la actualidad se pueden reconocer dos patrones de presentación, básicamente diferenciados por el origen del daño: primario o secundario. El SIRA que se presenta en el paciente con sepsis es de origen secundario y aunque el origen de la lesión alveolar es indirecto, la respuesta inflamatoria que montan los componentes de la membrana alveolocapilar es similar y tan intensa como en la lesión directa. Actualmente se reconocen patrones de respuesta genética, regulan la respuesta inmunopatológica de la membrana alveolocapilar, estos patrones genéticos involucran polimorfismos que se encargan de estimular la síntesis de moléculas inflamatorias, y componentes estructurales de la membrana de la célula endotelial que aumentan la permeabilidad y facilitan la congestión alveolar. Los criterios diagnósticos previos (AECC) tienen precisión moderada en la correlación por autopsia, por tanto en este momento se definirá SIRA con base en los criterios de Berlín, los cuales tienen mejor valor predictivo. En la actualidad, en el tratamiento de los pacientes con SIRA son pocas las intervenciones terapéuticas que han demostrado disminuir la mortalidad, las cuales incluyen el control de la sepsis (SSC), las técnicas de protección y las medidas generales de soporte, como uso juicioso de líquidos y nutrición. El empleo de cada técnica de protección pulmonar se asocia con disminución de la mortalidad, por tanto, no debe escatimarse en su utilización. Otras intervenciones terapéuticas han demostrado ser efectivas en mejorar la oxigenación, disminuir los días de soporte ventilatorio, así como mejorar

la hemodinámica y mecánica pulmonar, no obstante sin repercusión directa sobre la mortalidad y con el riesgo de aumentar las complicaciones graves. En lo referente a la terapia medicamentosa, la evidencia es limitada, sólo se destaca la utilidad del bloqueo neuromuscular con cisatracurio, ya que el resto de terapias tiene evidencia conflictiva y muestra en algunos casos incremento de la mortalidad.

6.8 DISFUNCION DE LA COAGULACIÓN Y TROMBOPROFILAXIS EN SEPSIS

Inicialmente se enfatizó la inflamación como el proceso dominante en la evolución de la sepsis hacia la disfunción orgánica múltiple (DOM). El paradigma actual de la sepsis es una disfunción de la homeostasis con la activación simultánea de la inflamación y la coagulación unida a disminución de la fibrinólisis y de los mecanismos anticoagulantes que producen un estado protrombótico antifibrinolítico que puede llevar a la DOM. El conocimiento de la relación inflamación-endotelio-coagulación en la sepsis es básico para la búsqueda de nuevas terapéuticas a fin de lograr abatir una mortalidad que no ha cambiado en los últimos años. La sepsis se acompaña siempre de alteraciones de la coagulación de expresión variable desde una activación de la misma evidenciada por marcadores de la hemostasia específicos o una hipertrombicidad subclínica que puede contribuir al desarrollo de una enfermedad tromboembólica localizada, hasta la activación sistémica de la coagulación con formación masiva de trombina y de fibrina con consumo de plaquetas y de factores constituyendo una coagulación intravascular diseminada (CID).

Las alteraciones de la coagulación son frecuentes, hasta 50 a 70% de los pacientes las presentan en forma clínicamente significativa, en tanto que 29 a 53% de las sepsis severas pueden tener CID manifiesta. Recientemente un estudio sobre neumonía comunitaria encontró que las alteraciones de la coagulación también eran frecuentes en pacientes que nunca desarrollaron DOM.

La interrelación entre la inflamación y la coagulación es un mecanismo básico que controla la respuesta del huésped a los microorganismos tendiendo a localizar y eliminar rápidamente los patógenos y reparar cualquier daño tisular ocurrido. Cuando el daño es localizado, esta relación es eficaz, pero en la sepsis la respuesta de la inflamación y la coagulación diseminadas y excesivas se consideran las

responsables de la DOM y eventual muerte de estos pacientes.²⁸ El endotelio es el órgano clave para mantener la homeostasis³² y una fábrica de factores anticoagulantes (TFPI, heparán, TM, t-PA, EPCR) y procoagulantes (FT, factor de Von Willebrand, PAI- 1). El glucocáliz del endotelio tiene un rol no sólo en la coagulación sino también en el mantenimiento de las funciones de barrera, la vasodilatación mediada por el óxido nítrico y las funciones antioxidantes.^{2,10} El daño endotelial estimula la coagulación, inhibe la fibrinólisis al consumir sus promotores naturales y exagera aún más la inflamación perpetuando y amplificando el proceso. En la sepsis se pierde este equilibrio generando daño endotelial expresado como activación, disfunción o lesión según la intensidad y duración SEPSIS: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia del estímulo. Hay pues un estado procoagulante, proinflamatorio y antifibrinolítico difuso donde múltiples estirpes celulares liberan citocinas proinflamatorias. Las enzimas de la coagulación pueden determinar amplificación de la respuesta inflamatoria y viceversa.

La sepsis severa y el choque séptico se caracterizan por la presencia de DOM que es la principal causa de muerte de estos pacientes. Se han propuesto varios mecanismos interrelacionados para explicarla. La supresión de la fibrinólisis unida a la activación de la coagulación favorecen la formación de trombosis microvascular con hipoxia e isquemia tisular en la microcirculación que podrían contribuir a la evolución hacia la DOM y muerte. Se discute que esta sea su causa única y principal. Datos experimentales sugieren que la alteración de la microcirculación en la sepsis refleja más las alteraciones endoteliales y plaquetarias que la formación de microtrombos. Otros mecanismos que contribuyen a la DOM son la liberación de especies reactivas de oxígeno y de nitrógeno y de enzimas proteolíticas por los neutrófilos reclutados en los tejidos y la presencia de altas concentraciones de citocinas en el intersticio que pueden producir toxicidad directa.⁴ Como mediadores tardíos de la DOM son las proteínas nucleares liberadas por las células inflamatorias activadas y por las células necróticas en forma pasiva (High Mobility Group Box 1) que en el medio extracelular se transforman en mediadores de inflamación sistémica.⁴ También las histonas son mediadores de

lesión en la sepsis.^{4,5} La activación de la coagulación y de la inflamación en la sepsis puede tener manifestaciones específicas en determinados órganos de importancia en la manifestación de la DOM en la sepsis.¹ En la sepsis el desequilibrio en la homeostasis varía de un lecho vascular a otro dependiendo del endotelio que la regula, el tono vasomotor, el flujo celular y la sobrevida o apoptosis celular

6.9 CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO

El perfil hemodinámico de la sepsis grave y choque séptico se caracteriza inicialmente por la combinación de componentes tanto del choque hipovolémico como del choque cardiogénico y el choque distributivo. Conforme el estado de sepsis progresa a sepsis grave y choque séptico ocurre una cascada de eventos cardiovasculares progresivos de entre los que destacan los siguientes: a) reducción del volumen intravascular secundario a fuga capilar; b) incremento inicial del tono vascular con disminución significativa del mismo de forma posterior, y c) depresión de la contractilidad miocárdica.⁹ En las fases tempranas de la sepsis, el incremento de la fuga capilar y la reducción del tono vasomotor resultarán en la disminución del retorno venoso hacia el corazón, dando lugar a descenso del gasto cardíaco.¹⁰ La respuesta hemodinámica resultante es el aumento del tono simpático que inducirá el desarrollo de taquicardia con el consecuente restablecimiento de la PAM a parámetros normales, favoreciendo la redistribución del volumen sanguíneo circulante e incremento del tono vasomotor. Es poco frecuente que se logre la restauración plena del tono vasomotor arterial en sepsis, principalmente por la pérdida en la capacidad de reactividad vascular.¹¹ Por lo tanto, pese a que se pueda preservar un estado de normotensión a expensas de aumentar el gasto cardíaco y, destacando este importante hecho, la presencia de normotensión no asegura la estabilidad hemodinámica.¹² Esto se complica aún más por la vasodilatación sistémica de los vasos de resistencia en los diversos lechos capilares orgánicos comprometiendo la capacidad de autorregulación inducida por la hipotensión. La capacidad del hospedador para responder a la lesión impuesta por la sepsis con incremento del gasto cardíaco se ve además impedida por las citocinas

liberadas de manera secundaria a la respuesta inflamatoria mediada por la sepsis favoreciendo el desarrollo de depresión miocárdica.

La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) inducida por sepsis es un componente común del choque séptico. En el estudio realizado por Vieillard-Baron, utilizando ecocardiografía transesofágica, demostró que 60% de los pacientes intubados y con choque séptico presentan hipocinesia global del VI durante los primeros 3 días de iniciado el choque séptico, siendo esta observación consistente a los hallazgos reportados en publicaciones previas. La disfunción diastólica del VI es también un fenómeno común durante el choque séptico, el cual parece ser también reversible. El estudio realizado por Bouhemand²⁷ demostró que 20% de los pacientes con choque séptico presentaban deterioro aislado en la relajación del VI, la cual posteriormente se normalizó una vez resuelta la sepsis. De manera más reciente, Landesberg²⁸ examinó en una cohorte el impacto de la disfunción diastólica medida por ecocardiografía en los pacientes con sepsis, describiendo que no sólo es común sino que además su sola presencia es un potente predictor de mortalidad. Academia Nacional de Medicina 72 El empleo de biomarcadores de disfunción cardíaca resulta relevante durante el manejo del choque séptico. La elevación de los niveles de troponina se produce en la mitad de todos los pacientes con choque séptico y están asociados con la presencia de disfunción del VI, corroborada por ecocardiografía, y asociada con desenlaces adversos.²⁹⁻³¹ De hecho, la elevación de los niveles de troponina en realidad se puede utilizar para predecir el curso clínico en pacientes que aún no han desarrollado el estado de choque. Por ejemplo, el estudio realizado por Rosjo³² demostró que la elevación de la troponina T predice el desarrollo subsecuente de choque en pacientes con sepsis grave. Los niveles de BNP (péptido auricular cerebral natriurético) parecen marcar el inicio de la depresión miocárdica inducida por sepsis, los cuales también tienen un valor pronóstico.³³ Los niveles de BNP se pueden elevar tanto en la disfunción cardíaca de tipo sistólica como diastólica.²⁸ Un enfoque razonable para la utilización de biomarcadores cardíacos como la troponina y el BNP puede ser la vigilancia o detección oportuna de los pacientes con sepsis grave y choque séptico con posibilidad de desarrollar disfunción cardíaca o monitorear la respuesta

terapéutica a una ya establecida. Niveles normales de BNP y troponina hacen que la presencia de disfunción miocárdica sea poco probable, mientras que la elevación de estos biomarcadores deben sugerir inclusive la realización de un estudio ecocardiográfico inmediato. El beneficio que confieren estos biomarcadores o la ecocardiografía es que permiten guiar de manera objetiva la respuesta terapéutica implementada, principalmente en aquellos con exacerbación del deterioro en la función cardíaca, además de plantear pronóstico en los pacientes con sepsis grave y más aún en aquellos que desarrollan choque séptico.

7.- MONITOREO DEL NEONATO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

La seguridad de la paciente forma parte de las prioridades de los sistemas de salud a nivel mundial. Es a través de la Alianza Mundial por la Seguridad de los Pacientes que la Organización Mundial de la Salud (OMS) planteó el objetivo de prevenir eventos adversos durante la atención de las personas en las instituciones de salud, asegurando así una atención libre de riesgos.

El individuo en su etapa de desarrollo neonatal, se encuentra más vulnerable a sufrir lesiones durante su estancia hospitalaria, por lo que existe la necesidad de contar con medidas de seguridad específicas para evitar riesgos durante su cuidado. Conforme a lo anterior se realizan propuestas de lineamientos aplicadas a este grupo etéreo, basadas en las seis Metas Internacionales para la Seguridad del Paciente establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

7.1.- MONITORIZACIÓN EN EL CONTEXTO DE LA VALORACIÓN CLÍNICA

- ◆ Valorar: Atribuir o determinar el valor de algo o de Atribuir o determinar el valor de algo o de alguien teniendo en cuenta diversos elementos o juicios
- ◆ La imposibilidad de hablar del recién nacido pone a prueba la habilidad del examinador.
- ◆ Necesidad de experiencia y repetición para adquirir habilidad
- ◆ Adecuada valoración clínica y monitorización es el primer paso para mejorar la sobrevida sin morbilidad Que significa valorar clínicamente
- ◆ Conocer la historia clínica perinatal Conocer la historia clínica perinatal

- ◆ Trabajo de parto y parto
- ◆ Valoración de la Edad Valoración de la Edad Gestacional Gestacional
- ◆ Examen físico completo 1. Observación 2. Auscultación 3 Palpación

Florence Nightingale - 1860

◆ “En el caso del recién nacido todo depende de la minuciosa observación de la enfermera o la madre.....por eso se puede decir con seguridad que no se puede decir con seguridad que no es el habito de la correcta y permanente observación nos hará útiles, pero sin el seremos inútiles con toda nuestra devoción. Si Ud no puede obtener el habito de la observación de una manera u otra, mejor renuncie a ser enfermera neonatal porque no es el llamado de su vocación, por más ansiosa que este por serlo”

Observación clínica

- Es el método más simple y más fácil de Es el método más simple y más fácil de realizar para valorar la adecuación del sistema cardiovascular de un recién nacido.
- Incluye: Frecuencia cardiaca, volumen de pulso, tiempo de relleno capilar, y los marcadores de perfusión de órganos como diuresis, estado neurológico, color/temperatura de la piel.

Monitorizar y poner en contexto

◆ La acción de La acción de contextualizar contextualizar implica poner en implica poner en contexto una situación que es recibida de manera aislada y separada de todos aquellos elementos que la rodean y que influyen sobre esa acción.

Monitorización consenso

◆ La Real Academia Española define la monitorización como el acto de “observar mediante aparatos especiales el curso de uno o varios parámetros fisiológicos o de otra naturaleza para detectar posibles anomalías”.

◆ Cada paciente que ingresa en un Servicio de Neonatología se encuentra en Neonatología se encuentra en situación de situación de internación, por lo que requiere supervisión directa a través de alguno de los monitores, con el objetivo de instaurar medidas anticipatorias en el objetivo de instaurar medidas anticipatorias en caso de una alteración de su situación clínica o para evaluar la respuesta al tratamiento.

Saturación – SpO ₂	89 – 84%
Frecuencia cardiaca – FC	140 – 160 LxM
Frecuencia respiratoria – FR	40 – 60 RpM
Temperatura – T°	36.5 a 37.5 °C p

Tensión arterial no invasiva – TANI

Tensión arterial invasiva – TAI

Presión venosa central - PVC

Restaurar la perfusión con líquidos IV y a veces vasopresores

O₂ de apoyo

Antibióticos de amplio espectro

Control de la fuente

A veces otras medidas de apoyo (p. ej., corticosteroides, insulina)

Los pacientes con sepsis neonatal deben tratarse en una UCI. Se debe controlar una vez por hora lo siguiente:

- CVP, POAP o ScvO₂
- Oximetría de pulso
- Gases en sangre arterial
- Análisis en sangre de glucosa, lactato, y niveles de electrolitos
- Función renal

Debe medirse la producción de orina, un buen indicador de perfusión renal, por lo general mediante catéter permanente. La aparición de oliguria (p. ej., < 0,5 mL/kg/h) o anuria, o el aumento de creatinina pueden indicar una insuficiencia renal inminente.

Siguiendo las pautas basadas en la evidencia y protocolos formales para el diagnóstico y tratamiento oportunos de la sepsis, disminuye la mortalidad y la duración de la internación.

7.2.-RESTAURACIÓN DE LA PERFUSIÓN

La administración de líquidos por vía intravenosa es el primer método utilizado para restaurar la perfusión. Se prefiere una solución isotónica de cristaloides (p. ej., solución fisiológica al 0,9%). Algunos médicos añaden albúmina al bolo inicial en

pacientes con sepsis grave o shock séptico; la albúmina es más cara que el cristaloides, pero por lo general es un complemento seguro. Los líquidos a base de almidón (p. ej., almidón de hidroxietilo) se asocian con aumento de la mortalidad y no deben utilizarse. Inicialmente, se da 1 L de cristaloides rápidamente. La mayoría de los pacientes requieren un mínimo de 30 mL/kg en las primeras 4 a 6 hs. Sin embargo, el objetivo del tratamiento no es administrar un volumen específico de líquido sino lograr la reperfusión tisular sin causar edema pulmonar debido a la sobrecarga de líquidos.

Las estimaciones de la reperfusión exitosa incluyen $ScvO_2$ y la depuración de lactato (es decir, el porcentaje de cambio en los niveles de lactato en suero). El $ScvO_2$ deseado es $\geq 70\%$. La depuración de lactato deseada es de 10 a 20%. El riesgo de edema pulmonar puede ser controlado mediante la optimización de la precarga; se deben dar líquidos hasta alcanzar una PVC de 8 mm Hg (10 cm H_2O) o una POAP de 12 a 15 mm Hg; sin embargo, los pacientes con ventilación mecánica pueden requerir niveles más altos de PVC. La cantidad de líquido necesaria suele exceder al volumen sanguíneo normal y puede llegar a 10 L en 4 a 12 h. El estudio de POAP o un ecocardiograma pueden identificar una limitación de la función ventricular izquierda y edema pulmonar incipiente por sobrecarga de líquidos.

Si un paciente con shock séptico continúa hipotenso una vez que se alcanzan los valores deseados de PVC o POAP, se puede administrar noradrenalina o vasopresina (0,03 unidades/min) para aumentar la tensión arterial media a por lo menos 60 mm Hg. Se puede añadir adrenalina si es necesario un segundo medicamento. Sin embargo, la vasoconstricción causada por altas dosis de estas drogas puede causar hipoperfusión orgánica y acidosis.

7.3.-OXÍGENO DE SOSTÉN

Puede administrarse O_2 con mascarilla o con cánulas nasales. Pueden ser necesarias la intubación traqueal y la ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria (véase Ventilación mecánica en el SDRA).

Utilización de pulsoxímetro en la UCIN

Estándar en la UCIN y permite la mayoría de las decisiones sobre la oxigenación de los pacientes

No detecta hiperoxia

Factores pueden interferir en las medidas de saturación:

- hemoglobina fetal alta, hiperbilirrubinemia, metahemoglobinemia, luminoterapia, shock hipoperfusión o artefactos producidos por los movimientos del cuerpo
- Método no invasivo continuo que mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina, basado en la absorción de la luz a diferentes longitudes de onda por la hemoglobina reducida y oxigenada.
- La pulsoximetría refleja con exactitud la SaO₂ por encima del 70%. (5)
- Equipo
- Monitor de oximetría de pulso
- Sensor
- Cinta adhesiva.
- En la actualidad podemos disponer de la oximetría de pulso dentro del monitor multiparamétrico o en forma individual, los cuales se deben seleccionar de acuerdo con el estado general del recién nacido. La ventaja principal es la posibilidad de obtener una lectura rápida de la oxigenación del paciente y de la frecuencia cardíaca.
- La lectura correcta depende de factores como perfusión, disminución en la pulsación periférica, movimientos del paciente, la amplitud del pulso venoso y/o interferencia con luz de la fototerapia.
- Intervención de Enfermería
 - Poner los sensores en el dorso de la mano o pie de manera que queden uno en frente del otro y se pueda realizar una adecuada lectura
 - Proteger la integridad de la piel, rotando periódicamente el sensor y asegurando la inmovilización adecuada con cinta adhesiva
 - La cinta adhesiva se debe poner de manera que fije los sensores evi – tando el exceso de presión que altere la perfusión de los dedos
 - Cuando el neonato esté recibiendo tratamiento de fototerapia, es conveniente

proteger el sensor del pulsoxímetro, para minimizar la interferencia por la luz y evitar falsas lecturas.

- Recomendaciones
- Corrobore la calidad de la onda en el monitor, si no es adecuada reajuste los sensores. Fije las alarmas así:
 - Alarma de bradicardia: 90 por minuto
 - Alarma de taquicardia: 200 por minuto
 - Alarma máxima de saturación si el niño está con oxígeno 95%
 - Alarma máxima de saturación si el niño está sin oxígeno 100%
 - Alarma mínima de saturación 85%.
- Oximetría Tisular: Oxígeno Transcutáneo
- El transductor de oxígeno transcutáneo es un electrodo de Clark que mide la tensión del oxígeno que difunde a la epidermis desde los capilares dérmicos.
- El sensor se calienta a 43 °C
- – 45 °C con el objeto de inducir una hiperemia local que facilita dicha difusión “arterializando” la sangre capilar y desplazando a la derecha la curva de disociación de la hemoglobina. El incremento resultante en la PaO₂ se contrabalancea con el aumento del consumo metabólico de la piel y el gradiente de difusión. El índice transcutáneo (PtcO₂/PaO₂) es prácticamente igual en neonatos y disminuye con la edad.(5)
- La dependencia de la PtcO₂ con la PaO₂ y con el gasto cardiaco requiere una interpretación cuidadosa. La calibración previa y el riesgo de quemaduras en la piel plantean algunos problemas técnicos.
- Intervención de Enfermería
 - Calibrar el monitor según las indicaciones.
 - Mantener protegida la membrana.
 - Proteger la piel del neonato calibrando el equipo a la mínima temperatura permitida y rotando periódicamente la membrana del transcutáneo
 - Calibrar las alarmas de acuerdo con la situación clínica del recién nacido.
 - Avisar cambios y tomar las medidas correspondientes relacionando los parámetros con la clínica del recién nacido.

7.4.- FRECUENCIA RESPIRATORIA DEL NEONATO EN LA UCIN

La FR puede monitorizarse de diferentes formas:

- Por la observación directa de la expansión torácica.
- Por el método auscultatorio con estetoscopio.
- A través de la monitorización de la función pulmonar. Los nuevos respiradores neonatales pulmonar. Los nuevos respiradores neonatales miden la FR y diferencian la FR espontánea de la generada por el respirador.
- Por medio del monitor multiparamétrico (con los mismos electrodos utilizados para registrar el ECG)

Se define como la observación de los movimientos de entrada y salida de aire a los pulmones, denominados inspiración y espiración. En los neonatos se observa respiración abdominal dada principalmente por el esfuerzo de los músculos abdominales y el diafragma.

Los factores que regulan y mantienen el ritmo de la respiración son: el centro respiratorio, el bulbo, las fibras del sistema nervioso autónomo y la concentración del CO₂ en los gases sanguíneos.

En el neonato el ritmo respiratorio es menos estable que en el adulto y especialmente en el prematuro es frecuente observar respiración periódica con episodios de apnea. El recién nacido normal responde con aumento importante en la ventilación frente al aumento de la presión de CO₂ en la sangre arterial.

Un aumento de la presión intrabdominal puede interferir con la ventilación dado que el diafragma es el músculo principal, los intercostales son músculos secundarios y la mayor parte del volumen corriente se produce por contracción del diafragma. Los músculos respiratorios del prematuro son más susceptibles a la fatiga por aumento del trabajo respiratorio. Se puede producir hipo ventilación por obstrucción de la vía aérea o disminución de la distensibilidad pulmonar.

En el recién nacido normal la frecuencia respiratoria es de 60 por minuto durante las dos primeras horas de vida, de 50 por minuto entre la segunda y sexta hora y posteriormente se estabiliza entre 30 y 40. Después de los 30 días hasta el año de edad es de 25 a 34 respiraciones por minuto.

Los movimientos respiratorios son regulares durante el 30% del tiempo, irregulares el 60% y existen cortas detenciones de la respiración en cerca del 10% restante; siendo más notorias en los niños prematuros por su inmadurez cerebral.(1)
















Intervención de Enfermería

- La frecuencia respiratoria se puede controlar mediante electrodos que se ponen en el tórax del neonato, los cuales por el método de impedancia, transmiten la información al monitor, la cual es representada en la pantalla del monitor por una onda y el valor en cifras. Cuando no se dispone de monitor el control de la frecuencia respiratoria se realiza mediante la observación directa de los movimientos respiratorios del neonato durante un minuto.

- Mediante la auscultación, valorar la entrada y salida de aire en ambos campos pulmonares. Escuchar los ruidos respiratorios y determinar si existen diferencias entre la parte superior e inferior de un mismo hemitórax y entre los dos hemitórax. Las enfermeras son las profesionales que se ocupan de los cuidados inmediatos y continuos del neonato, por tanto es imprescindible que estén familiarizados con las alteraciones de la función respiratoria, con el fin de advertir al médico y tomar las medidas correctivas. Dichas alteraciones pueden presentarse en la frecuencia y ritmo respiratorio tales como taquipnea (respiración acelerada superficial), polipnea (respiración rápida) y apnea (ausencia de movimientos respiratorios o abdominales) en un tiempo mayor de veinte segundos causando, según su severidad, disminución de la frecuencia cardíaca y saturación.

A diferencia de la apnea en la respiración periódica, la pausa respiratoria se alterna en forma cíclica con movimientos respiratorios y no se asocia con bradicardia importante (La presencia de ruidos respiratorios tales como el estridor ocasionado por obstrucción del tracto respiratorio, las sibilancias, los estertores y el uso de músculos respiratorios accesorios como aleteo nasal y la retracción esternal o intercostal y la cianosis central, la hipotonía muscular, la hipotermia y la disminución de los reflejos, son aspectos del estado general del niño que pueden indicar una disminución en la oxigenación del recién nacido.

El grado de dificultad respiratoria puede medirse en el recién nacido mediante la escala de Silverman

SIGNOS	2	1	0
Quejido espiratorio	Audible sin fonendo 	Audible con el fonendo 	Ausente 
Respiración nasal	Aleteo 	Dilatación 	Ausente 
Retracción costal	Marcada 	Débil 	Ausente 
Retracción esternal	Hundimiento del cuerpo 	Hundimiento de la punta 	Ausente 
Concordancia toraco-abdominal	Discordancia 	Hundimiento de tórax y el abdomen 	Expansión de ambos en la inspiración 

La intervención de enfermería dirigida al paciente neonatal que presenta falla respiratoria incluye el control estricto de la respiración valorando frecuencia y características. En caso de apnea, identificar las causas obstructivas y dar solución mediante aspiración de secreciones, cambio de posición, estimulación cutánea y aumento de la fracción espirada de oxígeno en un 10% de la necesidad habitual.

Se realiza simultáneamente con la monitorización del ECG:

- Taquipnea: respiración rápida con FR superior a los valores establecidos como normales en el paciente
- Bradipnea: lentitud en el ritmo respiratorio con FR inferior a los valores establecidos como normales en el paciente
- Pausas respiratorias o de Apnea: ausencia de flujo de aire durante ≥ 20 segundos o asociadas a cianosis o bradicardia

7.5.- FRECUENCIA CARDIACA DEL NEONATO EN LA UCIN

Clínicamente mediante la auscultación cardíaca Clínicamente mediante la auscultación cardíaca con estetoscopio.

- Por palpación de la base del cordón umbilical Por palpación de la base del cordón umbilical (sala de recepción del recién nacido).
- Por oximetría de pulso
- Por oximetría de pulso.
- Mediante la medición de la señal eléctrica, que se observa en el electrocardiograma (ECG) del monitor multiparamétrico.

Alteraciones clínicas:

- Bradicardia: FC por debajo de los límites considerados normales en el paciente.
- Taquicardia: FC superior a los límites considerados normales en el paciente.
- Arritmia: trastorno en la conducción de los impulsos eléctricos del corazón que provoca una alteración en la secuencia regular del ritmo cardíaco.
- Asistolia: ausencia de pulso cardíaco.
- Cambios en la morfología de la curva: trastornos de la conducción

7.6.- TEMPERATURA

Se define como la determinación del grado de calor del cuerpo por medio de un termómetro clínico. Un organismo se considera homeotérmico cuando, independientemente de la temperatura que lo rodea, mantiene la propia dentro de un estrecho margen de variabilidad.

En el ser humano el valor de la temperatura oscila de 36,5 oC a 37,2 oC. El control térmico es indispensable para asegurarle al bebé un crecimiento adecuado, por lo que se debe procurar un ambiente térmico neutral definido como el grado de temperatura tal en el que la producción metabólica dirigida a la conservación del calor es mínima. La disminución de la temperatura en 2 oC obliga al niño a aumentar el consumo de oxígeno en un 35%.

La literatura sugiere mantener la temperatura en niños a término alrededor de 36,2 oC y en prematuros por encima de 36,5 oC, necesidades que disminuyen aproximadamente 1 oC, si el niño está vestido dentro de la incubadora.

- Termómetros digitales El sitio recomendado para la medición es la axila.

- Monitorización continua de la temperatura con los sensores de la incubadora o de la cuna de calor radiante: los sensores tienen que estar bien adheridos a la piel, sobre una superficie lisa, no ósea
 - Para la temperatura cutánea se recomienda la línea media abdominal, entre el apéndice xifoides y el ombligo.
 - Los pacientes bajo tratamiento de hipotermia deben ser monitorizados en forma continua con un sensor de temperatura central de temperatura central transesofágica o rectal con o rectal con servo control.

La temperatura del neonato puede controlarse a través de:

- Una sonda cutánea servo controlada
- Dispositivo de control de la temperatura del aire
- Termómetro de vidrio con mercurio (rectal o axilar).

Sistema automático de servo control

- Adherir, sin hacer presión, el servo control al abdomen del neonato, en la zona hepática, hipogastrio o caras de los muslos
- Programar la temperatura de la incubadora de calor radiante en el modo piel a 37 oC
- Programar la temperatura de la incubadora cerrada en el modo piel a 36,5 oC para recién nacidos a término y 36,7 oC para el neonato pretérmino extremo.
- Extremar los cuidados de piel en el recién nacido, procurando rotar el servo control adherido a su piel, dado que el calor y el roce que éste produce pueden quemarla.
- Utilizar algodón humedecido con benjuí para poner o retirar la cinta adhesiva de papel que sostiene el servo control sobre su piel.
- Poner la mínima cantidad de cinta adhesiva necesaria para una fijación adecuada de acuerdo con el tamaño del servo control.
- Verificar que el servo control no esté flojo para evitar posibles lecturas bajas e inexactas que conlleven a un aumento innecesario de la temperatura de la incubadora con el riesgo de recalentamiento excesivo o quemadura del recién nacido.
- Verificar que el niño no se encuentre acostado sobre el servo control, ya que

puede producir lectura falsa de temperatura cutánea alta, enfria mien to de la incubadora e hipotermia del recién nacido.

Recomendaciones

- Dejar la incubadora en el modo de aire cuando el neonato se deja en posición ventral
- No fijar el servo control en extremidades o en prominencias óseas.

Dispositivo de control de temperatura del aire

- Suspender el sensor dentro de la incubadora 10 a 15 cm por encima del recién nacido.
- Verificar que la sonda de temperatura del aire esté lejos de las paredes de la incubadora. No olvidar el mecanismo de invernadero que se puede producir cuando las incubadoras se ponen cerca de ventanas donde reciben el sol directamente, o bajo lámpara de fototerapia, lo que trae como conse cuencia un ambiente térmico alto y por lo tanto, hipertermia en los neo natos.(1) En estos casos se debe disminuir la temperatura de la in cubadora e inclusive apagarla ha ciendo un seguimiento manual de dejar poner la tem peratura.

Sistema de control térmico manual

- Verificar que la columna de mercurio del termómetro esté marcando por debajo de 35 oC
- Poner el termómetro de modo que la ampolla de mercurio quede en el centro de la axila sosteniendo el brazo del recién nacido durante 5 minutos.(2)
- Corroborar, mediante el método de temperatura rectal, la temperatura obtenida por otros medios ya sea por lectura baja < 36oC o por lectura alta > de 37,5oC.
- Para tomar la lectura rectal, poner al neonato en decúbito dorsal sosteniendo los pies hacia arriba con una mano e introduciendo el termómetro en el recto, previa lubricación, a una profundidad de 1,5 centímetros. Dejar de 3 a 5, minutos, manteniendo juntos los glúteos del paciente.(3)
- Retirar el termómetro y limpiarlo con algodón seco del extremo opues to hacia la ampolla de mercurio.
- Verificar que no existen fuentes de calor que alteren la lectura, tales como la

fototerapia.

- No tomar temperatura rectal en neonatos con afecciones u operaciones del recto

7.7- TANI

Tamaño adecuado del manguito: Tamaño adecuado del manguito: El empleo El empleo de manguitos de un tamaño mayor muestra valores menores que los reales y viceversa. Valores menores que los reales y viceversa.

- Idealmente el paciente debe estar tranquilo. Realizar dos o tres mediciones para asegurar una correcta lectura.
- En los recién nacidos con convulsiones, temblores o hipotensión grave (arritmias, shock, hipotermia, taquicardia) la TA puede no detectarse.

La monitorización de la tensión arterial La monitorización de la tensión arterial invasiva (TAI) continúa siendo el patrón de referencia para la medición de la tensión arterial en los pacientes críticos.

Las vías arteriales utilizadas en los RN son, en primer lugar, la arteria umbilical y, en segundo lugar, la arteria radial, en ambos casos controlando la perfusión de los miembros.

7.8.- PVC

La presión venosa central (PVC) no es de uso La presión venosa central (PVC) no es de uso habitual en neonatología. Sin embargo, en el paciente hemodinámicamente inestable, es útil para evitar la sobredosificación de volumen que puede provocar disfunción miocárdica.

Los valores bajos de PVC en el RN pueden ser normales.

MONITORIZACION SEGÚN LA COMPLEJIDAD

Traslado: Durante el traslado, ya sea intrahospitalario o extrahospitalario, el paciente debe permanecer monitorizado de la misma forma como se encuentra en la unidad

Sala de recepción: Oxímetro de pulso

Internación conjunta: Según política de la institución

Sector bajo riesgo: monitor de FC e idealmente con un saturómetro por paciente.

Cuidado intermedio: monitor multiparamétrico con mediciones de TANI según necesidad.

Cuidado intensivo: Cada paciente debe contar con un monitor multiparamétrico, con medición de ECG, FR, saturometría , TANI y TAI.

Seguimiento de RNAR: cada consultorio deberá contar mínimamente con un saturómetro y medición de TANI

7.9.- CONTROL DE LA FUENTE

La fuente de la infección debe ser controlada tan pronto como sea posible. La vía IV, la sonda urinaria y los tubos endotraqueales deben retirarse si es posible o cambiarse. Se deben drenar los abscesos y hacer resección quirúrgica del tejido necrótico y desvitalizado (p. ej., vesícula biliar gangrenosa, infección necrosante de tejidos blandos). Si la escisión no es posible (p. ej., por comorbilidades o inestabilidad hemodinámica), el drenaje quirúrgico puede ayudar. Si no se controla la fuente de infección, la condición del paciente continuará deteriorándose a pesar del tratamiento antibiótico.

Otras medidas de apoyo

La normalización de la glucemia mejora los resultados en pacientes con enfermedad crítica, incluso en aquellos sin diabetes conocida, porque la hiperglucemia afecta la respuesta inmunitaria a la infección. La infusión continua de insulina IV (dosis inicial de 1 a 4 unidades/h) debe titularse para mantener los niveles de glucosa entre 110 y 180 mg/dL (7,7 a 9,9 mmol/L). Este método requiere mediciones frecuentes de glucosa (p. ej., cada 1 a 4 hs).

La terapia con corticosteroides puede ser beneficiosa en pacientes que permanecen hipotensos a pesar del tratamiento con líquidos por vía intravenosa, del control de la fuente, del uso de antibióticos y vasopresores. No hay necesidad de medir los niveles de cortisol antes de comenzar la terapia. El tratamiento se realiza con reemplazo y no con dosis farmacológicas. Un régimen consiste en hidrocortisona 50 mg IV cada 6 hs (o 100 mg cada 8 hs). El tratamiento continuado se basa en la respuesta del paciente.

Los estudios de anticuerpos monoclonales y proteína C activada (drotrecogina alfa-no disponible actualmente) no han sido exitosos.

7.10.-ESTRATEGIAS DE SEGURIDAD EN EL NEONATO

La Organización Mundial de la Salud (OMS), con el apoyo de centros europeos, fijó la división de prematuridad en las 37 semanas, basado en que los recién nacidos entre 37-38 semanas serían de bajo riesgo, especialmente en países en desarrollo, donde este grupo se comporta como recién nacidos maduros y por tanto no necesitan atención especial.

Hablar de seguridad en el paciente neonato implica, entre otras cosas, realizar un análisis y reflexión bioética que involucra a todos los profesionales que brindan la atención a fin de reconocer la importancia del reporte y notificación de eventos adversos. Derivado de lo anterior la OMS estableció, en su momento, como una de sus cuatro acciones iniciales formular una taxonomía de seguridad del paciente que sirviera para notificar sucesos adversos y elaborar sistemas de notificación y aprendizaje para facilitar el análisis de las causas que originan errores, prevenirlos y así evitar incidentes no deseados.

Específicamente en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) deben registrarse de manera multi-institucional los eventos adversos, esta información es sumamente importante por lo que se debe puntualizar; tipo de evento, etiología, evolución y mecanismos y/o medidas de prevención. Lo anterior facilitará el abordaje y análisis de sucesos que ocurrieron, esto sin dejar de reconocer que los efectos benéficos del reporte en esta área son aun difíciles de evaluar a partir de la evidencia disponible y por lo tanto aún falta seguir investigando.

En un estudio piloto realizado por R. Ursprung y cols, se buscó determinar la viabilidad y la utilidad de la auditoría sobre seguridad en una Unidad de Cuidados Intensivos, se tenían como antecedentes la detección oportuna de errores, incluidos comentarios para el personal clínico en la mejora de seguridad centrada en el paciente. Se concluyó que las auditorías de rutina pueden detectar una amplia gama de errores y problemas importantes de seguridad, esto dio lugar a rápidos cambios en la política y la práctica. El personal aceptó el fomento de una cultura para el reporte de errores en beneficio de la seguridad del paciente.

El sentirnos seguros es algo que busca el hombre durante toda su vida, luego de cubrir las necesidades fisiológicas, la seguridad está ubicada en el segundo escalón de la pirámide de Maslow. No obstante, el cuidado de la salud en los ámbitos

hospitalarios y ambulatorios para el paciente neonato puede significar un riesgo a esta seguridad debido a la conjugación compleja de procesos tecnológicos e intervenciones humanas, que si bien contribuyen en acciones benéficas, también incluyen un abanico de posibilidades de práctica insegura para la ocurrencia de eventos adversos.

Un evento adverso es considerado como el daño, lesión o incluso la muerte (evento centinela) causado por el tratamiento de una enfermedad o estado del paciente por los profesionales de salud, y que no obedece a la propia enfermedad o estados subyacentes.

Con el propósito de minimizar la posibilidad de que se presente algún evento adverso durante la atención de los pacientes que acuden a los servicios médicos, la OMS estableció las siguientes estrategias:

1. Identificación correcta de los pacientes.
2. Mejora de la comunicación efectiva.
3. Mejora en la seguridad de los medicamentos de alto riesgo.
4. Garantizar cirugías con el lugar correcto, el procedimiento correcto y el paciente correcto.
5. Reducción de las infecciones adquiridas por la atención.
6. Reducción del riesgo de las lesiones del paciente por caídas.

1. Identificación correcta del Paciente:

Implica que el paciente (en este caso el neonato) durante toda su estancia hospitalaria tenga una pulsera de identificación que lleve los datos necesarios (apellidos, número de registro, género, fecha y hora de nacimiento) que corrobore su identidad.

Lo anterior es de suma importancia tal como lo muestra un estudio descriptivo realizado por García y cols en una unidad de alta especialidad de gineco-pediatría, quienes evaluaron de forma simultánea, la congruencia, legibilidad y datos completos en la tarjeta de identificación de los recién nacidos. Lo realizaron cotejando 100 formas de registro diario, tarjetas de identificación, tiras mecanografiadas, pulseras y expedientes clínicos. Se encontró que la identificación fue realizada en un 72% pero hubo errores como letra no legible, falta de

congruencia de datos e incongruencia entre la tarjeta y la pulsera que identificaba al paciente. Al momento de revisar en los recién nacidos las tiras de identificación en tórax, muñeca y tobillo solo un 73% las portaban. Conclusión: estas medidas deben garantizar calidad en la identificación del neonato asegurando el legítimo derecho a la identidad y privilegio del vínculo materno.¹⁴

Buscando errores en la identificación de pacientes en la unidad de cuidados intensivos neonatales James E. Gray y cols. concluyeron que ni un solo día estaba libre de riesgo de identificación incorrecta del neonato, pues el número medio de pacientes que se encontraban en situación de riesgo en un día determinado fue de 17, lo que representa poco más del 50% del censo diario promedio. Durante todo el año; tiempo en que duró el estudio, el riesgo varió de 20.6% a un máximo del 72.9%. Las causas más comunes de errores en la identificación fueron la apariencia similar de días que llevaba hospitalizado el paciente 44%, apellidos idénticos estuvieron presentes en el 34% y nombres que sonaban parecidos en un 9.7% de los días, el 26.3% de los días se mantuvo en riesgo de identificación errónea. Una conclusión del estudio es que en la UCIN a menudo el riesgo en la identificación errónea tiene como fuente la existencia de similitudes, esto persiste incluso después de la exclusión de los nacimientos múltiples y es sustancialmente el más alto que ha sido reportado en otras poblaciones hospitalarias.¹⁵

A fin de contribuir al cumplimiento de esta medida de seguridad en los neonatos se establecen las siguientes propuestas:

Uso de más de dos identificaciones; el neonato contará con una identificación en brazo derecho y una segunda identificación en pierna izquierda esto con el fin de tener un brazalete seguro en caso de pérdida accidental de alguno de ellos; una tercera identificación será colocada a la madre y la cuarta para el padre permitiendo la identidad con ambos progenitores.

- La identificación deberá contar con folio, registro o código de barras igual al de los padres evitando errores en datos específicos del recién nacido y reconocimiento seguro de los padres.
- Colocar tarjeta con datos generales en cuna; deben registrarse los apellidos de la madre, género, fecha y hora de nacimiento, número de registro hospitalario, servicio

asignado y número de cuna. Para la realización de esta tarjeta se debe de verificar si los datos son los correctos.

- No utilizar como identificación el número de cama o servicio; es importante registrar al neonato por su nombre y/o apellidos evitando la confusión con los demás pacientes que se encuentran dentro de la misma área o servicio hospitalario.
- Contar con personal de custodia al momento de ingreso y egreso del recién nacido en los diferentes servicios que corrobore su identidad durante el traslado intra y extrahospitalario.
- Identificación plena del paciente antes de administrar medicamentos, hemoderivados u otros, así como para la realización de exámenes clínicos y de gabinete, verificando que es el neonato correcto.

2. Mejora de la comunicación efectiva:

La comunicación entre el personal de salud debe ser tanto escrita como oral de manera completa, oportuna, precisa y comprendida por quien la recibe en relación a las prescripciones que se aplicarán al neonato.

Esta estrategia es muy importante tal como lo muestran Lavallo-Villalobos y cols. en un estudio comparativo realizado en dos fases; el cual giró alrededor del análisis sobre el error médico en la prescripción de medicamentos y el impacto de una intervención educativa. Ellos en la primera fase del estudio determinaron la frecuencia y causa del error en la medicación y en la segunda parte se analizó la respuesta a medidas correctivas. Para ello se revisaron 232 expedientes, 57.3% tuvieron uno o más errores, de un total de 397, que corresponde a 2.9 errores por expediente. En la segunda fase se analizaron 226 expedientes detectando 17.6 % con errores, 111 en total, 2.7 errores por expediente. Concluyeron que las actividades de supervisión y verificación en las indicaciones médicas, apegadas a protocolos de atención médica, rutas críticas y manuales de prescripción pediátrica, influyen en la disminución del error en la prescripción, dándose a conocer un decálogo de seguridad del paciente pediátrico.

A fin de alcanzar esta estrategia las propuestas sugeridas son:

- Verificación de indicaciones terapéuticas por dos personas sea de forma verbal o escrita.

- Escuchar y observar con atención la prescripción terapéutica.
- Repetir la información escuchada, analizando la frase descrita.
- Escritura clara del tratamiento médico y de enfermería; la redacción debe ser completa, precisa y concreta respetando ortografía.
- No utilizar abreviaturas, esto puede traer confusiones y errores de interpretación modificando el cuidado en el neonato.

3. Mejora en la seguridad de los medicamentos de alto riesgo:

Deberán estar bien identificados y con algún distintivo los medicamentos considerados de alto riesgo farmacológico. Preferentemente alejados del resto de los demás medicamentos, permitiendo así diferenciarlos para evitar confusión.

Thomas y cols. Revisaron y clasificaron todos los incidentes de seguridad de los pacientes que se encontraban en las Unidades de Cuidados Críticos en Inglaterra y Gales en el año 2008 a través de una agencia de seguridad. Un total de 6649 incidentes se presentaron en 141 organizaciones, teniendo un rango de 23 incidentes por organización; 786 no estaba relacionado con el episodio de cuidados críticos y 248 fueron durante otras etapas de la hospitalización. De los 5615 incidentes restantes, 1726 se produjeron en los primeros momentos del nacimiento, 1298 se asocian con un daño temporal, 15 con daño permanente y 59 asociados a intervenciones necesarias para mantener la vida o pueden estar relacionados con la muerte del paciente. Los principales grupos de incidentes fueron por medicamentos 1450 casos, recursos materiales y humanos en 1289 casos y durante la atención al neonato 1047 casos. Este artículo señala la importancia de dar a conocer el incidente ya que pone de relieve el análisis para mejorar la seguridad del paciente y clasificar así los incidentes.

Por su parte Donoso y cols reportaron en un estudio de cohorte prospectivo en el área de cuidados críticos que los efectos adversos son comunes y su reporte es posible y útil. La mayoría de ellos se pueden prevenir y su conocimiento es de vital importancia para la seguridad de los pacientes. Este informe comprendió 38 meses de estudio, un total de 2133 niños de los cuales 810 fueron ventilados mecánicamente. Se reportaron 96 eventos adversos ocurridos en 73 pacientes,

haciendo un promedio de 2 eventos al mes, el 60% de ellos ocurrió durante el día en un horario de 8:00 a 21:00 horas. Los eventos adversos fueron relacionados a ventilación asistida, sin embargo las complicaciones por fármacos superan su impacto.

El factor humano como determinante de la ocurrencia del incidente es muy importante, pero también se han señalado otros aspectos, Donchin y cols. Identificaron la falta de estandarización, insuficiente rotulado de los medicamentos, pobre documentación y escasa comunicación, como los principales agentes generadores de éstos.

Considerando que esta estrategia resulta también vital, las propuestas son:

- Preparar medicamentos sin distractores, ya que al dosificar el fármaco es muy fácil equivocarse y cargar dosis incorrectas. Los laboratorios farmacológicos no cuentan con fórmulas dosificadas para el paciente neonato haciendo esto más peligroso si no se aplica la dosis correcta.
- Preparación en área estéril (preferentemente en campana de flujo laminar), lo que garantiza que el medicamento está libre de microorganismos que pueden generar algún proceso infeccioso.
- Preparación y administración de medicamento por la misma persona; lo cual garantiza que el medicamento fue el prescrito y administrado al paciente correcto.
- El uso de catéteres centrales disminuye el número de punciones para la infusión de soluciones y medicamentos por vía endovenosa.
- No administrar medicamentos en bolo ya que su concentración genera lesión vascular (flebitis, extravasación, quemadura) o inestabilidad hemodinámica del neonato.
- Uso de bombas de infusión evitando el paso de más volumen del líquido del indicado y se pueden administrar microdosis sin riesgo.
- Vigilar concentración y dosis exacta de medicamentos para no administrar dosis incorrectas y aforar acorde a prescripción del medicamento.
- Utilizar el nombre genérico del medicamento, lo cual evita confusión por el alto número de medicamentos similares en nombre comercial.

- Aplicar los 10 correctos: Medicamento correcto, verificar la fecha de vencimiento del medicamento, paciente correcto, dosis correcta, administrar el medicamento a la hora correcta, vía de administración correcta, preparar usted mismo el medicamento, no administre un medicamento que usted no halla preparado, administrar usted mismo el medicamento, registrar usted mismo el medicamento y la hora de administración en la historia del paciente, tener responsabilidad de la administración del medicamento.

4. Garantizar cirugías en el lugar correcto, el procedimiento correcto y el paciente correcto:

Verificar en todo momento del acto quirúrgico (pre y tras operatorio) que se realice el procedimiento quirúrgico en el sitio de intervención programado para el paciente. Como un ejemplo, en la Universidad de Buenos Aires, Heredia MF, describe la importancia de la cirugía cardíaca segura en caso de ventrículo único (Glenn y Fontan) en el neonato. La circulación extracorpórea en este procedimiento es muy importante, debiendo tener en cuenta diferentes aspectos fisiopatológicos específicos, como la inmadurez de los órganos en neonatos, la circulación cerebral restringida, el volumen de líquido corporal (su distribución) así como la disminución de la temperatura corporal llegando a grados de hipotermia.²⁰

La seguridad del neonato durante la cirugía de cualquier tipo es fundamental, derivado de ello las propuestas para alcanzarla son:

- Uso de los tiempos fuera (sing in, time out, sign out), por parte de todo el personal que participa en la cirugía del neonato corroborando todos los datos acorde a cada momento de la cirugía.
- Monitorización continua de signos vitales permitiendo identificar oportunamente alguna descompensación hemodinámica y en caso necesario actuar sin contratiempos.
- Mantener normotermia, normoxemia, normovolemia y normoglucemia.
- Manejo del dolor aplicando de primera instancia medidas no farmacológicas y posteriormente analgésicas que ayuden a disminuir su intensidad.
- Si es factible, realizar la cirugía en la unidad del paciente evitando traslado de un servicio a otro con el riesgo de complicaciones durante el mismo.

- Ambiente térmico neutro con uso de servocontrol, evitando periodos de hipotermia y distermias que alteren el estado hemodinámico del paciente.

- Uso de bolsa de plástico para evitar pérdidas insensibles.

5. Reducción de las infecciones adquiridas por la atención:

Siempre se deberán aplicar medidas estándar por parte de personal de salud que interviene al paciente buscando evitar que éste adquiera alguna infección dentro del hospital.

En Argentina, Barrionuevo y Esandib realizaron un estudio de corte transversal basado en la revisión de historias clínicas neonatales en dos etapas: rastreo a través de indicadores que identifican las historias clínicas con mayor riesgo de ocurrencia de eventos adversos y confirmatorias que hace referencia a la valoración de la existencia, tipo, categoría, prevenibilidad y consecuencias del evento adverso. Encontraron 146 eventos adversos en 82 internaciones (16,9%) y un promedio de 3 eventos adversos cada 10 internaciones. De éstos más del 90% fueron considerados prevenibles. Los más frecuentes fueron: infecciones intrahospitalarias, eventos relacionados con el manejo de catéteres y las extubaciones. La probabilidad de eventos adversos se asoció inversamente con el peso al nacer, edad gestacional y estancia hospitalaria. Como conclusión refieren que la población neonatal y sobre todo el prematuro, constituye un grupo de gran vulnerabilidad para presentar eventos adversos. La mayoría de éstos eran potencialmente prevenibles, lo cual evidencia la necesidad de implementar intervenciones eficaces que permitan mejorar la seguridad y calidad de atención.²²

En un estudio de casos y controles en pacientes neonatos del área de cuidados intensivos Gutiérrez y cols, consideraron como factores de riesgo para sepsis neonatal la ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, tipo de nacimiento, infecciones de vías urinarias y vaginales en la madre, la multiinvasión con catéteres centrales y arteriales además de la multipunción.

Identificaron que los factores generales de morbimortalidad fueron; hijo de madre con enfermedad sistémica como hipertensión arterial del embarazo y diabetes gestacional, asfixia neonatal moderada o severa, apgar bajo recuperado, trauma obstétrico o bien datos clínicos o de laboratorio que sugieren sepsis. Se incluyeron

62 neonatos, 31 pacientes tuvieron sepsis, la vía de nacimiento 76.4% por operación cesárea y el 23.6% por vía vaginal, el apgar menor a 7 a los 5 minutos mostró ser un factor de riesgo para la presencia de sepsis neonatal aunque no se explican la razón después de haber hecho una exhaustiva revisión bibliográfica, por lo que puede ser motivo de futura investigación.

Propuestas para alcanzar esta estrategia:

- Lavado de manos en los 5 momentos de atención y uso de gel antibacterial.
- Conocer antecedentes maternos e identificar datos de riesgo de infección, a fin de determinar las posibles causas de complicación(es) en el estado de salud agregada para el neonato.
- Fomentar la alimentación al seno materno evitando el uso de biberón que puede ser un vector en infecciones gastrointestinales.
- Tratamiento certero y correcto de infecciones, mediante un diagnóstico oportuno además de identificar signos y síntomas de alarma para evitar daños a la salud y secuelas a largo plazo que pueden causar modificaciones en la calidad de vida a futuro.
- No canalizar miembros pélvicos por el riesgo de infección por contaminación sobre todo en los neonatos que se encuentran con tratamiento de fototerapia sin colocación de pañal.
- Implementar programa de manejo mínimo, el cual establece las horas contacto, evitando aumento en el número de manipulaciones durante la estancia hospitalaria en donde el personal de enfermería después de realizar una valoración determina el momento y tiempo oportuno para realizar las intervenciones que requiere el neonato.
- Mantener circuito cerrado durante la aspiración de secreciones, efectuar este procedimiento disminuye en gran medida el ingreso de microorganismos a la vía respiratoria.
- Aislamientos de pacientes con padecimientos infectocontagiosos tomando todas las medidas de seguridad para evitar posibles infecciones nosocomiales dentro de las áreas neonatales, en donde la unidad del paciente contará con todo el equipo y material necesario para el cuidado individualizado que éste requiere.

- Respetar circulación de ingreso y egreso en terapias neonatales; el trayecto de aire que entra y sale del servicio de neonatología debe estar controlado evitando así con el movimiento ingresar por medio de partículas aéreas agentes contaminantes.
- Toma periódica de cultivos y limpieza profunda en los servicios hospitalarios que manejen pacientes neonatos, tanto del área física como del personal que brinda de forma directa cuidados.
- Evitar el acceso a personas con proceso(s) infeccioso(s), evitando así posibles contagios que comprometen el sistema inmunológico de cada neonato que se encuentre hospitalizado.
- Implementación de Programa Madre Canguro, el apego con su mamá estimula el sistema inmunológico, además se incrementa en peso del neonato de forma rápida dando pauta a una alta hospitalaria precoz evitando el riesgo de posibles infecciones nosocomiales.

6. Reducción del riesgo de lesiones al paciente por caídas:

Resulta fundamental valorar y aplicar acciones en los pacientes con mayor riesgo de presentar una caída así como brindar orientación al familiar.

En la búsqueda de información en diferentes bases de datos no hay referencia de estudios sobre este punto en neonatos, sólo se hace referencia para evaluar algunas medidas preventivas para evitar caídas en neonatos en una hoja de evaluación del Programa de Estímulos y Recompensas por parte de la Secretaría de Salud en México para el personal de enfermería adscrito en áreas neonatales.

Algunas propuestas alrededor de esta estrategia son:

- Mantener la iluminación del área en un 100%, permitiendo una observación y vigilancia continua de todos los neonatos dentro del servicio, particularmente en el turno nocturno.
- Los barandales de cuna radiante deberán estar elevados; el movimiento propio del neonato que busca algún sitio de contención puede generar alguna caída.
- Cerrar las ventanas de las incubadoras posteriores a su asistencia y de la visita de los padres, corroborando periódicamente que se mantengan así.

- Reunir todo el material necesario antes de realizar algún procedimiento con la finalidad de no dejar ningún momento solo al neonato y estar vigilando constantemente.
- Capacitar al familiar sobre la importancia de seguir las medidas de seguridad y prevención de caídas al momento de cargarlo. Es importante tomar en cuenta las condiciones maternas y su disposición para el contacto con su hijo. La enfermera deberá de estar pendiente de la respuesta del binomio al contacto mutuo.
- Colocar rollos o nidos para dar contención evitando el desplazamiento. Esto ayuda a que el neonato sienta límites para desplazarse y permanezca más tiempo tranquilo y sin movimientos bruscos que puedan originar una caída.
- Traslado intra y/o extrahospitalario obligadamente en incubadora equipada, dejando al neonato seguro en su destino. Esta medida permite monitorizar al paciente de forma continua, así como evitar periodos de hipotermia, hipoxia y riesgos de caídas por llevarlo en brazos.

8. CUIDADOS DE ENFERMERIA

8.1 LA SEPSIS NEONATAL SIGUE SIENDO UN DESAFÍO PARA LA NEONATOLOGÍA.

A pesar del uso de terapias más agresivas, antibióticos de amplio espectro y la creación de unidades de cuidados intensivos neonatales, la mortalidad sigue siendo inaceptablemente alta, sobretodo en el prematuro.

Ante un recién nacido con sospecha de sepsis neonatal nuestros objetivos serian:

- Evitar la transmisión de la infección en la sala de recién nacidos.
- Proporcionar las medidas para conservar la temperatura del lactante dentro de límites normales.
- Satisfacer las necesidades nutricionales del lactante para cubrir sus necesidades calóricas

Las actividades de Enfermería para el cuidado y prevención de sepsis neonatal son:

- Llevar a cabo una técnica cuidadosa para lavarse las manos.
- Buscar atención médica para la infección (hay que hacer cultivos).
- Usar una mascarilla cuando sea necesario entrar a la sala de recién nacidos.

- Enseñar a los padres y otras personas que entran a la sala de recién nacidos la técnica adecuada para lavarse las manos y ponerse la bata.
- Conservar una técnica estéril cuando se practiquen procedimientos que lo exijan.
- Promover el aseo general del medio de la sala de recién nacidos.
- Tomar la temperatura cada hora.
- Ajustar la temperatura de la incubadora para conservar la temperatura del lactante entre 36 y 37 grados centígrados.
- Cuando el lactante se coloca en una cuna abierta, conservar la temperatura y cubrirlo adecuadamente.
- Informar al médico si hay hipotermia o hipertermia.
- Vigilar la administración de líquidos intravenosos.
- El lactante puede alimentarse por sonda si está indicado.
- Iniciar la alimentación bucal con fórmula tan pronto como mejore el estado del niño.
- Cargar al niño para alimentarlo, tan pronto lo justifique su estado.
- Aumentar gradualmente la cantidad de alimento: no forzar la alimentación; puede haber vómito acompañado de diarrea, que origina deshidratación.
- Reanudar el programa regular de alimentación basado en la capacidad del lactante para tolerar el alimento.

82 PAPEL DE LA ENFERMERA EN NEONATOLOGIA

El personal de enfermería pediátrica interviene en cada aspecto del crecimiento y desarrollo del niño. Las funciones de enfermería varían de acuerdo con las normas laborales de cada zona, con la educación y experiencia individuales y con los objetivos profesionales personales. Del mismo modo que los clientes (niños y familias) presentan una historia amplia y exclusiva, cada enfermera aporta a los clientes un conjunto individual de variables que afectan a sus relaciones. Pero, sea cual fuere la experiencia individual, la principal preocupación de cualquier enfermera pediátrica debe ser siempre el bienestar del niño y de su familia. El personal de enfermería debe trabajar con los miembros de la familia, identificando sus objetivos y necesidades, y planificar las intervenciones del mejor modo posible para resolver los problemas definidos. El desarrollo de funciones y responsabilidades independientes en la enfermería perinatal ha enriquecido considerablemente y

mejorado la calidad de la atención brindada a recién nacidos de alto riesgo y sus familias. Las enfermeras se desempeñan cada vez más en una relación de colegage con los médicos. El foco central de este concepto es el paciente y la familia. Para que la enfermera asuma estas mayores responsabilidades es necesario expandir, diseminar, implementar y evaluar la base de conocimientos de la ciencia de la enfermería. Asignación de personal a la unidad. Los enfoques para la asignación de enfermeras de la Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) deberán basarse fundamentalmente en las funciones u objetivos de la unidad. Si ésta es considerada como un centro terciario y asume algunas de las responsabilidades de servicio y educación por área geográfica definida, la distribución del personal de la unidad está destinada a recibir y/o transportar neonatos enfermos. Las metodologías de asignación de personal pueden ser mucho más tradicionales. La gerencia nacional de atención hospitalaria del ISS, recomienda en el Manual Técnico Administrativo de Servicios de Enfermería el siguiente personal para la UCIN:

- * 1 Enfermera por dos incubadoras día y noche
- * 1 Auxiliar por 4 incubadoras día y noche.

El objetivo de todas las instituciones asistenciales debe ser la provisión de un elevado nivel de calidad para los pacientes y las familias y este objetivo primario no debe estar comprometido por los de educación o de investigación de la unidad. El elevado nivel de atención de los pacientes incluirá el manejo preventivo y de las crisis episódicas. Es difícil incorporar cualquier modalidad preventiva de trabajo a menos que se utilice un enfoque de sistema regionalizado, el cual incluye la atención primaria en la región definida geográficamente. La prevención se inicia en el lugar de residencia del paciente y deben elaborarse efectivamente relaciones coordinadas de sostén. . La coordinación de enfermería tendrá que emanar del centro terciario y las responsabilidades para el servicio y la educación continua también deberán ser asumidas por él.

83 ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS A RECIÉN NACIDOS

Definición Administración de medicamentos a los recién nacidos, mediante un procedimiento de acuerdo con la vía de administración: oral, endovenosa,

inhalatoria, intramuscular, subcutánea y tópica. Alcance Aplica para todos los servicios de la unidad de recién nacidos. Objetivo general Producir una concentración efectiva del fármaco que el recién nacido necesita en su organismo según su patología, contando con lineamientos y metodologías para la administración segura, oportuna e informada de medicamentos, y cumpliendo los “13 correctos” durante todo el proceso de administración.

Recurso humano

- ◆ Pediatra/neonatólogo.
- ◆ Profesional de enfermería.
- ◆ Auxiliar de enfermería.
- ◆ Químico farmaceuta.

Recursos materiales

- ◆ Soluciones antisépticas: Alcohol al 70 %, clorhexidina solución al 2 % o pañines: toallitas antisépticas impregnadas de gluconato de clorhexidina b.p. al 1 %.
- ◆ Jeringas de distintos volúmenes, kits perfusores y agujas de distintos calibres.
- ◆ Soluciones: SSN, dextrosa al 5 % y AD.
- ◆ Unidosis.
- ◆ Medicamentos.
- ◆ Guantes, gorros y tapabocas.

Precauciones

- ◆ La administración de medicamentos es responsabilidad exclusiva del profesional de enfermería.
- ◆ No administrar un medicamento cuando no hay de por medio una orden médica escrita (a menos que se trate de un paciente en reanimación); si la orden médica tiene enmendaduras, o está incompleta o confusa; si se tiene alguna duda sobre la preparación, la forma de administración o las condiciones físicas, químicas o asépticas del medicamento.

Procedimientos específicos

- ◆ Comunicar de inmediato al médico los errores de omisión o de administración, y notificarlos como eventos adversos.

- ◆ Informar a la administración de medicamentos y registrar toda reacción adversa confirmada.
- ◆ La no administración de un medicamento deberá ser registrada en la hoja de enfermería correspondiente, y especificando las causas.
- ◆ Antes de administrar el medicamento, verificar el estado clínico del recién nacido.
- ◆ Conocer el medicamento que va a administrar: sus efectos primarios y secundarios, su presentación y su concentración, su dosis terapéutica máxima y la mínima, su vida media, su metabolismo y su forma de eliminación, su sinergismo y su antagonismo, así como los requerimientos para la conservación de sus cualidades físicas y químicas.
- ◆ No usar medicamentos: Después de su fecha de expiración; tampoco, cualquier sustancia líquida o sólida que haya cambiado de color; un líquido transparente que presente turbidez; un líquido claro que presente sedimento; cualquier solución estéril (ampolla, suero) cuyo contenedor esté abierto; un medicamento sin etiqueta.
- ◆ No mezclar dos o más medicamentos en una sola jeringa para su administración, excepto por prescripción médica, y según su estabilidad y su compatibilidad.
- ◆ Cambiar cada 24 horas las soluciones diluyentes y reconstituyentes. La solución se rotula con fecha y hora de destapada.
- ◆ Deposite en la caneca correspondiente los frascos, las ampollas y las jeringas utilizadas, y las agujas sin capuchón, en los guardianes instalados en el servicio.
- ◆ Verificar el acceso venoso central o periférico, la permeabilidad, la ubicación y el estado del punto de inserción, antes de administrar el medicamento y durante la infusión.
- ◆ Comenzar con lentitud la administración del medicamento, mientras se observa si hay reacciones adversas; monitorizar al paciente con los medicamentos que pueden afectar el estado fisiológico del recién nacido.
- ◆ Pasar flush una vez terminada la infusión de solución compatible según el medicamento, para asegurarse de que la dosis pase completa.
- ◆ Pasar los medicamentos por el perfusor, para asegurar la velocidad y la presión de la infusión.
- ◆ Cambiar cada 72 horas el kit perfusor.

- ◆ Mantener la asepsia en las extensiones de los catéteres; al desconectar las jeringas, se debe hacer la asepsia mediante una gasa con antiséptico o un pañín puestos en el conector.
- ◆ Diligenciar la tarjeta del medicamento ordenado, según la dosis, la frecuencia y la vía de administración.
- ◆ Verificar la desinfección del área de preparación de medicamentos.
- ◆ Hacer los registros necesarios tras la administración del medicamento.

Procedimiento

- ◆ Revisar en tarjetas de medicamentos los medicamentos por administrar.
- ◆ Hacer el lavado médico de las manos antes y después de la preparación y la administración de los medicamentos.
- ◆ Utilizar los elementos de bioseguridad necesarios, como gafas, tapabocas, guantes, etc.
 - ◆ Alistar los insumos necesarios y el medicamento del caso.
 - ◆ Preparar el medicamento: “Yo preparo, Yo administro, Yo registro, Yo respondo”.
 - ◆ Administrar el medicamento teniendo en cuenta los “13 correctos”.
 - ◆ Vía oral: El medicamento es introducido oralmente en el tracto gastrointestinal, por sonda gástrica o yeyunal.

84 ADMINISTRAR EL MEDICAMENTO POR SUCCIÓN

Si es por Manual de Procedimientos de Enfermería en las Unidades Neonatales sonda, lavar esta con agua o leche, o dejar que baje por gravedad la cantidad total del medicamento, y desechar el sobrante.

- ◆ Vía endovenosa: Introducción de un medicamento directamente en la corriente sanguínea. Separar las unidades por administrar, diluir el medicamento, envasarlo en la jeringa perfusora, utilizar un pañín para desconectar y conectar la jeringa de la extensión de anestesia. Si se requiere preparar diluciones de medicamentos, desinfectar el tapón del caucho antes de agregar la cantidad de solvente requerida; luego, agitar el frasco de la solución hasta conseguir una mezcla homogénea, limpiar nuevamente el tapón y aspirar la dosis requerida, en una jeringa en la que se pueda medir la dosis exacta del medicamento. Para medicamentos que vienen en ampolla de romper, se toman los mg que se van a administrar y se desecha el

medicamento restante. Iniciar la infusión, informar a la auxiliar de enfermería la cantidad y el tiempo de la infusión. Al terminar, lavar con 1 cm³ de solución salina y cerrar la llave de tres vías.

◆ Vía intramuscular: Es la vía de aplicación del medicamento en el tejido muscular. La aguja debe introducirse en un ángulo de 90° respecto a la piel, en el músculo vasto lateral del muslo (cara lateral, en el tercio medio).

◆ Vía subcutánea: Es la introducción del medicamento a través del tejido subcutáneo. La aguja debe introducirse en un ángulo de 45° respecto a la piel, en la cara externa del brazo, o en el tejido abdominal laxo, o en la cara anterior del muslo o en el área subescapular de la espalda.

◆ Vía inhalatoria: Tiene como utilidad inhalar una solución en forma de partículas suspendidas en el aire, para depositarse después en el árbol traqueobronquial.

◆ Vía tópica: Es la vía por la cual la absorción del medicamento es a través de la piel.

◆ Vía oftálmica: Es la aplicación del medicamento sobre la conjuntiva, realizando un ligero desplazamiento del párpado inferior hacia abajo, de tal manera que quede expuesto el saco conjuntival y el medicamento pueda ser dirigido en este sitio. Los colirios o gotas oftálmicas se deben administrar instilando el colirio en el ángulo ocular interno en el saco conjuntival, nunca directamente sobre el globo ocular y la pomada se administra un centímetro a lo largo del párpado inferior. Se recomienda no tocar el ojo ni el párpado con el aplicador del medicamento.

Complicaciones

- ◆ Extravasación con quemaduras en la piel y necrosis.
- ◆ Aumento o disminución de la frecuencia cardíaca.
- ◆ Toxicidad por acumulación en los diferentes órganos.
- ◆ Depresión respiratoria.
- ◆ Reacciones alérgicas.
- ◆ Inefectividad del tratamiento.
- ◆ Errores de medicación y de administración

85 Inserción del acceso venoso periférico

Definición Procedimiento invasivo consistente en la colocación de un catéter corto en una vena periférica para realizar tratamiento intravenoso de corta duración, administración de medicamentos o sustancias con fines diagnósticos. Alcance

Aplica para todos los servicios de cuidado neonatal intensivo, intermedio y básico, de la sala de adaptación y partos y los servicios de urgencias pediátricas. Objetivo general Dotar a los profesionales de enfermería de un protocolo para la canalización y mantenimiento de una vía venosa periférica, unificando los criterios de actuación.

Objetivos específicos

- ◆ Canalizar un vaso sanguíneo para obtener un acceso venoso periférico, cuando se requiera administración de soluciones para hidratación, medicamentos con fines diagnósticos o terapéuticos y/o hemoderivados.
- ◆ Disminuir la infección asociada al cuidado de la salud.
- ◆ Disminuir las complicaciones derivadas de la cateterización y del uso del acceso venoso periférico.
- ◆ Disminuir el índice de accidentes con punzantes de los profesionales. Recurso humano
- ◆ Profesional de enfermería.
- ◆ Auxiliar de enfermería.

Materiales

- ◆ Solución sacarosa para vía oral al 25 %.
- ◆ Catéteres N.º 22 y 24.
- ◆ Guantes estériles; gasas estériles.
- ◆ Antiséptico: Alcohol al 70 % o Clorhexidina al 2 % o pañín (toallita antiséptica impregnada de gluconato de clorhexidina b.p. al 1 %) o isopañín (toallita antiséptica impregnada de alcohol isopropílico al 70 %).
- ◆ Jeringa de 3 o 5 cm³ con SSN.
- ◆ Extensión anestesia neonatal, llave de tres vías y tapón estéril.
- ◆ Material de sujeción: tela adhesiva no tejida o apósito transparente adhesivo.
- ◆ Sistema de perfusión, solución endovenosa, fármaco prescrito, tubos para recolección de muestras. La solución endovenosa debe estar rotulada, con

información referida a su contenido, paciente al que va dirigida la solución, velocidad de infusión, fecha y hora de preparación y responsables de la elaboración y verificación de la misma.

◆ Contenedor de residuos biopeligrosos y para objetos cortopunzantes.

Precauciones

◆ Evitar el uso de joyas; mantener las uñas cortas y sin esmalte.

◆ Hacer lavado de las manos antes y después del procedimiento.

◆ Aplicar la antisepsia de la piel con el antiséptico vigente en la institución: alcohol al 70 % o clorhexidina al 2 % o pañín (toallita antiséptica impregnada de gluconato de clorhexidina b.p. al 1 %) o isopañín (toallita antiséptica impregnada de alcohol isopropílico al 70 %).

Procedimientos invasivos

◆ Aplicar las normas de bioseguridad. Todas las punciones venosas deben hacerse con guantes estériles.

◆ Utilizar el catéter venoso periférico de menor calibre posible, el calibre del catéter debería ser inferior al de la vena elegida para permitir el paso de sangre en el vaso y la hemodilución de los preparados que se infundan. Los catéteres demasiado gruesos lesionan la capa interna del vaso y dificultan u obstruyen el flujo sanguíneo.

◆ La punción e instalación del catéter venoso periférico debe ser realizada con técnica aséptica.

◆ En caso que la punción sea fallida, se debe cambiar el catéter para realizar una nueva.

◆ Cuando se prevé que el paciente requerirá transfusión sanguínea, se le debe instalar un catéter del calibre adecuado.

◆ Hacer un manejo correcto de los desechos hospitalarios.

◆ Cada hora y cada vez que corresponda administrar un medicamento se debe observar y valorar el sitio de punción en búsqueda de signos de flebitis, infiltración u otra complicación, si se observa algún signo de estas complicaciones, se debe apagar la infusión y cambiar el acceso venoso periférico.

- ◆ En neonatos, los catéteres venosos periféricos no deben ser reemplazados en plazos establecidos, solo cuando es necesario y deben ser retirados al terminar la indicación.
- ◆ Evitar canalizar venas situadas debajo de una infiltración o lesiones de piel.
- ◆ Valorar la venopunción periférica más frecuentemente en el recién nacido que esté en brazos de sus padres, por el riesgo de infiltración al manipularlo.
- ◆ Indicar a los padres los cuidados específicos del acceso venoso periférico al pasar el bebé: no halar los equipos ni obstruirlos y dejarlos a la vista del personal de salud.

Procedimiento

- ◆ Informar a la familia del neonato sobre el procedimiento que se va a realizar.
- ◆ Proporcionar intimidad al recién nacido.
- ◆ Realizar lavado higiénico de manos con agua y jabón antiséptico antes y después de realizar la canalización.
- ◆ Preparar el material y purgar el sistema en el cuarto de medicamentos.
 - ◆ Elegir el sitio de punción, en una posición cómoda para el recién nacido y para el profesional que va a realizar la técnica (altura adecuada, material al alcance de la mano) y con adecuada iluminación.
- ◆ Administrar sacarosa 25 % 2 a 5 minutos antes o permitir el amamantamiento antes y durante la punción.
- ◆ Seleccionar la vena: abordar siempre de la zona distal a la proximal, preservando así el trayecto venoso para futuras canalizaciones. Canalizar en miembros superiores, antes que en miembros inferiores.
- ◆ Colocarse guantes estériles.
- ◆ Aplicar alcohol al 70 % o clorhexidina al 2 % en un área de 3 cm a 5 cm² del sitio de inserción por tres veces con gasas impregnadas en desinfectante o pañines o isopañines diferentes y esperar 30 segundos a que seque.
- ◆ Realizar punción sin contaminar, coger el catéter con la mano dominante. Fijar la piel con la mano no dominante para evitar desplazamiento de la vena. Insertar el catéter con el bisel hacia arriba y con un ángulo entre 15° y 30° (dependiendo de la profundidad de la vena), ligeramente por debajo del punto elegido para la venopunción y en dirección a la vena. Una vez atravesada la piel, se disminuirá el

ángulo para no atravesar la vena. Introducir el catéter hasta que se observe el reflujo de sangre. Cuando esto ocurra, avanzar un poco el catéter e ir introduciendo la cánula a la vez que se va retirando la aguja o guía, hasta insertar completamente la cánula en la luz de la vena. Una vez iniciada la retirada del mandril, no reintroducirlo, por el peligro de perforar el catéter.

- ◆ Comprobar la correcta canalización de la vena; si es necesario tomar paraclínicos, se hará inmediatamente.
- ◆ Conectar la extensión de anestesia neonatal y el equipo de bomba de infusión si tiene líquidos endovenosos en infusión, o jeringa del kit de perfusión para medicamentos.
- ◆ Previa limpieza con gasa y toques con benjuí en la piel alrededor del catéter, no en el sitio de inserción, fijar el catéter cubriendo sitio de punción con cubierta adhesiva transparente estéril o fijaciones con tela adhesiva no tejida.
- ◆ Comprobar la correcta perfusión.
- ◆ Eliminar el material corto punzante en contenedor resistente a las punciones según la norma.
- ◆ Lavarse las manos.
- ◆ Registrar fecha, hora, nombre del profesional de enfermería, número de catéter, en etiqueta de fijación.
- ◆ Anotar en la hoja de registros de enfermería y de registro de venopunción la técnica y el número de punciones hechas.
- ◆ En la hoja de notas de enfermería, registrar la preparación de la piel, el catéter utilizado, el nombre de la persona que instaló la vía y el número de intentos. Complicaciones Extravasación, sepsis, flebitis (mecánica, química, bacteriana), tromboflebitis.

86 CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA INSERCIÓN Y EL MANTENIMIENTO DEL CATÉTER UMBILICAL ARTERIAL Y VENOSO AL RECIÉN NACIDO

Definición: Es la introducción de un catéter en los vasos umbilicales de un recién nacido, ya sea en la vena umbilical o en alguna de las dos arterias umbilicales, si el

catéter se introduce por la vena umbilical se denomina catéter umbilical venoso (CUV), si se introduce por la arteria se denomina catéter umbilical arterial (CUA). Alcance Aplica para las salas de partos y de cirugía, y para las unidades de recién nacidos y las de cuidados intensivos e intermedios. Objetivo general Describir el procedimiento de inserción de los catéteres umbilicales y capacitar a los profesionales de enfermería para asistir al médico en dicho procedimiento y para brindar los cuidados durante su permanencia en el recién nacido.

Objetivos específicos

- ◆ Obtener y mantener un acceso vascular permeable rápido y seguro.
- ◆ Disminuir el número de situaciones de estrés en el recién nacido (bien sea por dolor o por manipulación). Recurso humano
- ◆ Neonatólogo, pediatra o médico.
- ◆ Profesional de enfermería.
- ◆ Auxiliar de enfermería.

Recurso material

- ◆ Mesa auxiliar.
- ◆ Gorro, mascarilla, bata y guantes estériles.
- ◆ Soluciones desinfectantes, gasas.
- ◆ Pinza iris, pinzas de Adson, mosquitos curvos, portaaguja, tijeras, hoja de bisturí, seda 3/0, catéter umbilical (3,5, 4,0, 5,0 Fr). Cinta umbilical o seda 0, jeringas de 5 cm³, solución salina fisiológica y dilución de heparina (100 cm³ de suero fisiológico más 100 UI de heparina), apósito transparente, extensión de anestesia, llave de tres vías.
- ◆ La solución que se va a perfundir.
- ◆ Contenedor de material cortopunzante. Precauciones
- ◆ Preparar y valorar al recién nacido.
- ◆ Colocar al recién nacido en decúbito supino y monitorizarlo adecuadamente, con la frecuencia cardiaca para observar arritmias, saturación de O₂ y temperatura.
- ◆ Poner el campo estéril alrededor del ombligo del neonato; dejar expuestos su cabeza y sus pies.

◆ Atar un fragmento de cinta umbilical alrededor de la base del cordón, lo bastante ajustado para minimizar la pérdida de sangre, pero también lo bastante floja para introducir con facilidad el catéter a través del vaso.

8.7 PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

◆ Ligar la base del cordón para evitar sangrados al seccionar la gelatina, para permitir la oclusión de los vasos umbilicales y evitar sangrado pericatóter y de las arterias no cateterizadas (jareta). Cortar con tijeras y bisturí el exceso del cordón umbilical, dejando un muñón de 1 cm. Calcular los centímetros que se van a introducir, según el peso del recién nacido y el acceso vascular, con las siguientes fórmulas de medida para insertar catéter umbilical arterial y venoso: La longitud del catéter umbilical arterial que se va a introducir, se calcula con las siguientes fórmulas. $\text{Peso (kg)} \times 3 + 9 = \text{cm del catéter umbilical arterial a introducir}$ $\text{Peso (kg)} \times 2,5 + 9,7 = \text{cm del catéter umbilical arterial a introducir}$. La longitud del catéter umbilical venoso que se va a introducir, se calcula con las siguientes fórmulas. $\text{Peso (kg)} \times 3 + 9 + 1 = \text{cm del catéter umbilical venoso a introducir}$ $2 (0,5 \times \text{medida del catéter arterial}) + 1 = \text{cm del catéter umbilical venoso a introducir}$. $1,5 \times \text{peso (kg)} + 5,6 = \text{cm del catéter umbilical venoso a introducir}$.

Vena umbilical

◆ Acceso inmediato para la infusión de líquidos intravenosos y medicación en la reanimación del recién nacido.

◆ Acceso venoso central de largo plazo en recién nacidos de peso extremadamente bajo, y hasta la instauración de un catéter percutáneo.

◆ Exanguino, transfusión, salinoféresis, nutrición parenteral. Arteria umbilical

◆ Extracciones frecuentes de gasometría arterial; monitorización de la presión arterial invasiva, infusión de líquidos parenterales, exanguinotransfusión y resucitación. Procedimiento (flujograma 8)

◆ Prepare el equipo.

◆ Preparar al recién nacido realizando la inmovilización de los miembros superiores e inferiores (con gasas alrededor de los tobillos y muñecas sin hacer torniquete, se fijan a la colchoneta permitiendo movilidad de los mismos, se fija la parte distal de

la gasa con esparadrapo) permitiendo la observación de las extremidades. Durante la inserción en la arteria umbilical observar los miembros inferiores por el riesgo de vasoespasmo.

- ◆ Póngase el gorro y la mascarilla.
- ◆ Haga el lavado de manos quirúrgico.
- ◆ El pediatra procede a la antisepsia del cordón y de la zona periumbilical, introduce el catéter y verifica la posición de este con Rx de tórax.
- ◆ Ponga la llave de tres vías, e instale solución heparinizada (arterial) y líquidos (venoso).
- ◆ Inmovilice el catéter ½ cm arriba del muñón umbilical.
- ◆ Limpie la sangre y los remanentes de solución limpiadora alrededor de la zona del catéter. Retire el campo estéril y proceda a inmovilizar el catéter con la fijación convencional, se coloca la tela adhesiva en forma de puente sujetando el catéter o con la técnica H. Con esta fijación podemos observar el cordón umbilical, realizar los cuidados habituales y favorecer su secado. Coloque una marquilla en 74 Manual de Procedimientos de Enfermería en las Unidades Neonatales la parte superior de la fijación que diga “línea arterial”, fecha de inserción y centímetros lineales introducidos.
- ◆ Registre en las notas de enfermería y en los formatos de control de accesos venosos: la hora de inicio y la de terminación del procedimiento, la reacción del recién nacido frente al procedimiento, observar la coloración de los miembros inferiores. Ante cambios evidentes asociados con vasoespasmo, el catéter deberá de ser removido inmediatamente y lentamente hasta la resolución del problema.

Complicaciones

- ◆ Enterocolitis necrotizante.
- ◆ Hemorragia.
- ◆ Infección.
- ◆ Isquemia de las extremidades.
- ◆ Embolia; trombosis.
- ◆ Embolia gaseosa.
- ◆ Necrosis hepática.

- ◆ Arritmias cardíacas. Cuidado y mantenimiento del catéter
- ◆ Para realizar la curación del catéter es necesario utilizar una técnica aséptica, la primera curación se debe realizar dentro de las primeras 24 horas, si el neonato ha sangrado durante el procedimiento, mantener libre de sangre y humedad el sitio de entrada del catéter, verificar periódicamente la adecuada perfusión y movilización de los miembros
- ◆ Purgar cuidadosamente los sistemas de infusión, evitando entrada de aire, utilizar bombas de infusión para todas las perfusiones a infundir por el catéter, vigilar que no se detenga la perfusión continua de líquidos para evitar la obstrucción.
- ◆ Lavar el catéter antes y después de la administración de medicamentos, para evitar los residuos, comprobar la permeabilidad del catéter.
- ◆ Evitar las posibles desconexiones accidentales.
- ◆ Cuando se realiza el lavado del catéter luego de extraer sangre podemos realizarlo con una jeringa de 3 o 5 ml, lo importante es no infundir volúmenes mayores a 0,3 o 0,4 ml.
- ◆ Las conexiones para una nueva infusión deben manejarse con técnica estéril.
- ◆ La restitución periódica de equipos, las líneas de conexiones disminuyen la incidencia de colonización, por lo que se deben cambiar cada 72 horas.
- ◆ Los equipos de nutrición parenteral deben cambiarse cada 24 horas.
- ◆ Los equipos para el paso de componentes sanguíneos deben desecharse.

Indicaciones de retiro del catéter

- ◆ Debe limitarse su duración a un máximo de cinco días en el caso de los catéteres arteriales, y catorce días, en el de los venosos.
- ◆ Ante signos de infección, debe ser retirado inmediatamente.
- ◆ Al finalizar el tratamiento.
- ◆ Obstrucción del catéter.
- ◆ Sepsis asociada al catéter.
- ◆ Desplazamiento.
- ◆ Mala perfusión en los miembros inferiores o los superiores

88 FOTOTERAPIA EN RECIÉN NACIDOS

Definición: La fototerapia es una medida terapéutica utilizada en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal. La fototerapia degrada la bilirrubina que se halla presente en los capilares y en el espacio intersticial a isómeros solubles en agua que son excretables sin pasar por el metabolismo del hígado. Cuando la fototerapia ilumina la piel, una infusión de fotones de energía es absorbida por la bilirrubina, sufriendo las reacciones fotoquímicas, isomerización configuracional, isomerización estructural y la Recién nacido requiere terapia Ingreso Central inserción periférica Acceso venoso periférico Elección de vena Central Elección de catéter Precaución-seguridad Implantación del catéter Fijación del catéter Fin Recogida de materiales Tipo de acceso venoso Flujograma 8. Accesos vasculares en recién nacidos Fuente: Elaboración propia. 76 Manual de Procedimientos de Enfermería en las Unidades Neonatales forma de fotooxidación no tóxica, isómeros excretables. Estos isómeros de bilirrubina tienen formas diferentes del isómero natal, son más polares y pueden ser excretados del hígado en la bilis sin sufrir la conjugación o requerir transporte especial para su excreción. La eliminación urinaria (orina) y gastrointestinal (heces), son ambas importantes en reducir la carga de bilirrubina. Alcance Aplica para las unidades de recién nacidos en cuidados intensivos, intermedios y básicos. Objetivo general Disminuir la bilirrubina mediante fotooxidación a nivel de piel, para ser excretada por la bilis, en deposiciones y en orina.

Objetivos específicos

- Favorecer la continuidad del tratamiento.
- Garantizar las óptimas condiciones de los equipos biomédicos, esto lo garantiza el equipo de mantenimiento del hospital, con sus mantenimientos preventivos cada 3 meses y con su respuesta inmediata en caso de alguna falla reportada.
- Brindar cuidados de enfermería adecuados para mejorar la eficacia y prevenir las complicaciones de la fototerapia.

Recurso humano

- Profesional de enfermería.
- Auxiliar de enfermería.

Recurso material

- Incubadora o cuna.
- Lámparas con tubos fluorescentes de luz blanca o azul.
- Mantas de fibra óptica.
- Gafas protectoras.
- Papel aluminio.
- Protectores de gónadas. Indicaciones La exposición a fototerapia es una medida terapéutica para disminuir la bilirrubina sérica y prevenir su acumulación tóxica en el cerebro, donde puede causar complicaciones neurológicas permanentes conocidas como kernícterus. Reduce la necesidad de exanguinotransfusión al tratar la hiperbilirrubinemia, en los recién nacidos con ictericia o con incompatibilidad de Rh o de subgrupos. Se emplea incluso cuando se realiza exanguinotransfusión.

Precauciones

- Revisión del estado del equipo (estabilidad, acrílico, funcionamiento de los bombillos y de las conexiones eléctricas).
- Comprobar el número de horas de funcionamiento de los tubos; no deben sobrepasar las 2000 horas u ochenta días de uso continuo.
- Cuando se coloca la lámpara de fototerapia sobre la incubadora es necesario dejar un espacio de 5-8 cm entre la lámpara y el techo de la incubadora para que no se genere un calor excesivo.
- Conviene disminuir la temperatura de la incubadora, para evitar el sobrecalentamiento del recién nacido.

Procedimientos invasivos

- Cubrir los protectores laterales de la incubadora con manta blanca, para evitar el escape de luz.
- Si la fototerapia se lleva a cabo sobre una cuna, se debe mantener una distancia máxima de 30 cm entre el borde inferior del equipo de fototerapia y el recién nacido, con el fin de evitar la pérdida de calor y aumentar la eficacia de la luz que rodea la unidad de fototerapia y la cuna con una sábana blanca, teniendo la precaución de no tapar las rejillas de ventilación de la unidad.

- Evitar la presencia de objetos que puedan interferir en el óptimo rendimiento de la fototerapia.
- Habitualmente, se determina la bilirrubina de 12-24 horas después de interrumpir la fototerapia.
- Proteger el cordón umbilical con gasas, por si se quiere conservar la vía para exanguinotransfusión.

Procedimiento

- Comprobar el equipo antes de su uso.
- Hacer el lavado de las manos.
- Preparar al recién nacido (retirarle la ropa; evitar el uso de lubricantes para piel). ♦ Ponerle al neonato gafas de fototerapia radiopacas a la medida de los ojos; dejar libres las fosas nasales, para evitar el riesgo de asfixia.
- Lubricar el sitio de la fijación de las gafas antes de retirarlas.
- Colocar el protector perineal.
- Proteger con gasa el cordón umbilical.
- Cambiar de posición cada dos horas al recién nacido.
- Cambiar las gafas cada doce horas, o antes, si es necesario.
- La fototerapia se interrumpe cuando se considera que la magnitud de la disminución de la bilirrubina es suficiente para descartar la toxicidad, cuando los factores de riesgo de valores tóxicos se han resuelto y cuando el neonato es lo bastante mayor para metabolizar su propia carga de bilirrubina.

Cuidados de enfermería durante la fototerapia

- Evaluar la aparición de signos de alteración neurológica: succión deficiente, hipertonía, hipotonía y letargia.
- Controlar cada cuatro horas la temperatura corporal.
- Cambiar cada dos horas de posición al neonato.
- Interrumpir el menor tiempo posible la fototerapia durante la alimentación u otros procedimientos.
- Apagar la lámpara durante la extracción de muestras de sangre.

- Retirar las gafas para estimulación visual-sensorial durante la alimentación, con el fin de facilitar el parpadeo y valorar si hay secreción ocular.
- Vigilar los signos y los síntomas de deshidratación o de hipocalcemia.
- Hacer control de la diuresis.
- Observar las características de las deposiciones (más frecuentes y semilíquidas, y verdosas) y de la orina (más oscura, por llevar productos de degradación de la bilirrubina).
- Controlar a diario el peso del neonato.
- Comprobar que la humedad de incubadora sea alta, pues la fototerapia aumenta las pérdidas insensibles de un 30 a 50 % en el recién nacido. Las pérdidas insensibles en el recién nacido se producen principalmente por la piel, especialmente en los recién nacidos de muy bajo peso porque tienen una piel muy delgada que facilita pérdidas por evaporación, y por el tracto respiratorio. A menor peso, mayor volumen de pérdidas insensibles.

Manual de Procedimientos de Enfermería en las Unidades Neonatales

- Regular la temperatura de la incubadora.

Apoyar a los padres tranquilizándolos y ofreciéndoles explicaciones sobre todo lo relacionado con el tema que les pueda producir ansiedad.

- Explicar a los padres la importancia de la continuidad del tratamiento con fototerapia.
- Hacer limpieza ocular cada doce horas, con una gasa impregnada en solución salina.
- Colocar gafas de fototerapia radiopacas a la medida de los ojos salvando las fosas nasales para evitar asfixias y que se presionen los párpados, se utilizan para prevenir daño en la retina. Las gafas se elaboran con papel carbón o papel silueta negro en el centro y en la parte externa con esparadrapo de tela o Micropore, diseñándolos de diferentes tamaños, las cuales se envían a esterilizar.

Complicaciones

- Deposiciones diarreicas.
- Erupciones maculares eritematosas.
- Alteraciones de la temperatura: hipertermia, hipotermia.
- Deshidratación, por el aumento de las pérdidas insensibles; diarrea.

- Síndrome del niño bronceado: coloración marrón grisácea oscura de la piel.
- Alteración del vínculo padres-hijo.
- Conjuntivitis, quemaduras, hipocalcemia, hiponatremia.

Registro

Se registra en notas de enfermería:

- La hora de inicio y la de supresión del tratamiento.
- Si la fototerapia es simple o intensiva.
- Ingesta.
- Número de deposiciones, describir sus características (grumosas, semilíquidas o líquidas) y su color (negra, café, amarilla o acolia).
- Cambio postural, lavado de los ojos, extracciones sanguíneas.
- Qué clase de ictericia presentó el recién nacido.

89 CUIDADOS DE ENFERMERÍA PROFILÁCTICOS EN LAS INFECCIONES DE LOS RN BAJO PESO

- Colocar al recién nacido en una incubadora para proporcionarle un ambiente térmico neutro y a aislarlo del medio ambiente.
- Uso de ropa estéril.
- Manipular al recién nacido lo menos posible, de ser necesario con guantes y sobrecamas estériles.
- Lavado de mano vigoroso, antes de cada manipulación.
- Cambiar los depósitos de agua de las incubadoras cada 24 h y añadirle ácido acético al 2 %.
- Realizar cambios de incubadora cada 7 días.
- Desinfección diaria de la incubadora con agua estéril por las paredes internas y alcohol al 76 % por la parte externa.
- Relación enfermera-paciente no mayor 1:2.
- Los dispositivos capaces de producir lesiones de la piel (electrodo de cardiomonitores, colectores de orinas, entre otros) sólo se usarán el tiempo estrictamente necesario.

- Evitar la humedad dentro de la incubadora, pues favorece a la proliferación de gérmenes.

8.10 CUIDADOS DE ENFERMERÍA PROFILÁCTICOS DE LAS INFECCIONES CON LOS CATÉTERES

- El material de proceder debe estar estéril.
- Extremar las medidas de asepsia y antisepsia durante la realización del proceder.
- Realizar desinfección mecánica (agua y jabón) y química (alcohol al 76 % y yodo povidona) de la zona antes de la punción.
- Acortar el tiempo de permanencia y que sea el estrictamente necesario.
- No extender la estadía del catéter más allá de lo indicado, catéter umbilical (máximo 7 días), catéter epicutáneo (máximo 21 días).
- Lavado de mano vigoroso, antes de la manipulación.
- Uso de guantes estériles cada vez que se va a manipular el catéter.
- Proteger la conexión y la llave de 3 pasos con torundas o apósitos estériles.
- Tomar muestra rutinaria de los catéteres.
- Vigilar los signos de infección del área canalizada (rubor, calor, inflamación, flebitis), en caso de existir, retirarlo inmediatamente.
- Evitar el reflujo de sangre por el catéter, en caso de refluir sangre, lavar con solución salina o dextrosa al 5 %.
- Evitar que la entrada de los catéteres hagan contacto con áreas no estériles.

8.11 CUIDADOS DE ENFERMERÍA PROFILÁCTICOS DE LA INFECCIÓN DURANTE LA VENTILACIÓN

- Acortar el tiempo de permanencia según las posibilidades del neonato.
- Aspirar cuando sea necesario y en un tiempo breve.
- Control bacteriológico frecuente de las secreciones y conexiones.
- Cambios de conexiones del equipo y los depósitos de agua del humectador cada 24 h.
- Evitar la presencia de agua en los circuitos del recién nacido, pues favorece la proliferación de gérmenes.
- La manipulación de las conexiones deben ser con guantes estériles.
- Lavado de mano vigoroso, antes de la manipulación.

- Relación enfermera-paciente 1:1.
- Vigilar signos y síntomas de infección.
- Extremar las medidas de asepsia y antisepsia.
- Realizar una adecuada desinfección a las conexiones del ventilador, con la solución antiséptica disponible y luego esterilizar.

9. CONCLUSION

Al finalizar la investigación concluyo que prevención es la mejor medida de control para la sepsis neonatal en general y aún más en los prematuros para evitarla, debido a la alta morbimortalidad que produce una vez instalada la sepsis en ellos. Según las características poblacionales los recién nacidos pre término y de muy bajo peso: tienen aumentadas las características de inmadurez inmunitaria, dadas por la actividad fagocítica y quimiotáctica de los neutrófilos disminuida, disminución de las reservas de neutrófilos, deficiente capacidad de activación del complemento y los niveles bajos de inmunoglobulina sérica de origen materno que explica la elevada tasa de mortalidad por sepsis que oscila entre el 20 y 50% de estos pacientes.

Se debe señalar que los factores socioeconómicos, las edades extremas en las madres, el estado nutricional, y las enfermedades clínicas, juegan un papel importante en la aparición de la prematuridad y el bajo peso, que todos constituyen los factores de riesgo más importantes a considerar. Muchos reportes confirman la incidencia de sepsis grave mayor en niños que en niñas.

Antes de la era de los antimicrobianos, los niños que presentaban sepsis tenían una gran mortalidad. Actualmente con el desarrollo de nuevos y potentes antibióticos, además de la implementación de varias medidas de prevención, se ha logrado disminuir las cifras de morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal. En general, en el recién nacido a término con el diagnóstico de sepsis el pronóstico es bueno con todas las medidas mencionadas anteriormente; la situación es diferente cuando se trata de los prematuros, puesto que están expuestos a métodos invasivos, el sistema nervioso todavía tiene una situación crítica y tienen una estadía hospitalaria prolongada.

La importancia de determinar si la sepsis no está asociada a una meningitis es por

el futuro neurológico del recién nacido, primero porque el tratamiento con antibióticos es más prolongado y segundo porque las complicaciones que pueden presentarse suelen dejar secuelas neurológicas importantes e irreversibles. Por ello, es importante recalcar que cuando se realiza el protocolo de sepsis es imprescindible realizar una punción lumbar para el estudio correspondiente del líquido cefalorraquídeo, la recomendación es válida cuando se realiza el diagnóstico o cuando se decide cambiar de esquema antimicrobiano.

Se recomienda implementar programas que garanticen la realización de controles prenatales en cantidad y calidad adecuada, para así realizar las intervenciones oportunas. El manejo de la sepsis neonatal sigue las pautas generales del abordaje de sepsis. Se debe identificar el riesgo de sepsis neonatal, realizar exámenes de laboratorio: hemograma completo, PCR y hemocultivo e instaurar tratamiento antimicrobiano en la primera hora. El inicio temprano de tratamiento antibiótico disminuye la mortalidad. Debe realizarse reanimación con cristaloides en caso de shock séptico y al no presentar mejoría el uso de inotrópicos y vasodilatadores, así como el adecuado soporte ventilatorio. El monitoreo de líquidos y electrolitos y metabólicos es esencial en el manejo de sepsis neonatal, y con esto disminuir la mortalidad.

La incidencia global ha disminuido en los últimos años, aunque no lo esperado teniendo en cuenta los avances obtenidos en el manejo de la sepsis y en el arsenal de antibióticos, lo cual se halla relacionado a un aumento de la supervivencia y a la necesidad de técnicas invasivas en recién nacido prematuros y de bajo peso.

En cuanto al tratamiento médico utilizado en pacientes con Sepsis Neonatal fueron de tres maneras: Las Medidas Generales que más se utilizaron fueron; Fototerapia continua, Alimentación parenteral y pecho materno, Líquidos de mantenimientos, aspiraciones gástricas repetida (por ingestas de líquido amniótico), esto es para disminuir el riesgo de broncoaspiración y mantener en Eutermia al recién nacido. La Antibioterapia utilizada en casos de Sepsis Neonatal Temprana como tratamiento de inicio o primer esquema fue Ampicilina +Amikacina, al presentar el neonato resistencia microbiana se aplicó como segundo esquema Gentamicina + Ampicilina.

Sepsis Tardía P. Cristalina + Gentamicina como tratamiento de inicio o primer esquema y como segundo esquema Amikacina + Ceftriaxona. Cabe señalar que existen más combinaciones que también erradican este síndrome en el recién nacido, utilizadas en el HEODRA. Medidas de Soporte: Entre las medidas utilizadas esta la exanguino transfusión, Intubación endotraqueal, Nebulizaciones de SSN, Lavado gástrico, Ventilación Mecánica; para garantizar la adecuada respiración y descontaminación de los RN atendidos

Dentro de los datos clínicos asociados con mayor mortalidad están el llenado capilar lento y la dificultad respiratoria. El primero se observa en pacientes con choque, que, de alguna forma, es uno de los eventos finales en los pacientes críticos y explica bien su presencia en el grupo de fallecidos. La dificultad respiratoria también es una vía final de muchas patologías, puesto que, por un lado, se encuentran aumentados los requerimientos energéticos y por lo tanto de oxígeno por todos los tejidos, y por otro, el mayor metabolismo lleva a mayor producción de desechos, entre ellos el bióxido de carbono, con lo que aumenta el trabajo ventilatorio. En casos de hipoperfusión tisular se lleva a cabo el metabolismo anaeróbico, con la producción de ácidos, y uno de los mecanismos de compensación en nivel pulmonar es el aumento en la tasa de eliminación de CO₂, por lo que se suma a los eventos anteriormente comentados. En casos de infección severa, principalmente por gramnegativos, existe aumento de la permeabilidad capilar y el líquido en nivel pulmonar puede fugarse, disminuyendo la hematosis, con lo que también se incrementa el trabajo ventilatorio. Por último, se observa alta proporción de infección neumónica en pacientes fallecidos, pues al disminuir la correcta ventilación alveolar por condensación pulmonar, no puede efectuarse la función correctamente, y el conjunto de todos estos mecanismos lleva al organismo a tratar de compensar y sobreviene la dificultad e insuficiencia respiratoria.

Como recomendación importante para futuras investigaciones está la de revisar las interacciones cada vez más creciente de los factores obstétricos y neonatales que definirán en estudios futuros, una correcta aplicación de las guías de manejo de las embarazadas y la disminución de las muertes neonatales en México.

10. BIBLIOGRAFIA

10.2 BASICA

- Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG. The nationwide nosocomial infection rate: A new for vital statistics. *Am J Epidemiol* 2011; 121; 159-167.
- Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 2016; 121:182-205.
- Cruse PHE, Ford R. The epidemiology of wound infection: A 10-year prospective study of 62 939 wounds. *Surg Clin North Am* 2014; 60:27-40.
- Avila-Figueroa R, Ramírez-Galván L, Alpuche-Aranda C, Arredondo-García JL, Santos-Preciado JI. Infecciones nosocomiales en un hospital pediátrico. *Salud Publica Mex* 2013;6:616-622.
- León RA, Cashat CM, Avila-Figueroa FC, Aranda PE, Martínez G, Santos-Preciado JI. Infecciones nosocomiales en el Hospital Infantil de México. *Enf Infec Microbiol* 2011;16(4):219-223.
- López Sastre JB, Coto Cotallo ,3 Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of vertical transmission: an epidemiological study from the "Grupo de Hospitales Castrillo". *J Perinat Med* 2012; 28(4):309-315.
- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A, Crespo Hernández M. Infecciones del recién nacido. *Libro del año de Pediatría*. Madrid: Saned, 2015: 123-169.

- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of nosocomial origin: an epidemiological study from the "Grupo de Hospitales Castrillo". *J Perinat Med* 2013;30(2):149-57.
- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A, Fernández Colomer B. Reflexiones en torno a la infección en el recién nacido. *An Esp Pediatr* 2012; 56(6):493-496.
- Schuchat A. Group B streptococcus. *Lancet* 2015; 353(9146):51-56.
- Briceño I, Sepsis: Definiciones y aspectos fisiopatológicos. *Medicrit* 2012; 2(8):164-178.
- Vergnano S, Sharland M, Kazembe P, Mwansambo C, Heath P, Neonatal sepsis: an international perspective. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2017;90: F220–F224.
- Khalid N. Haque, FRCP (Lond, Edin, Ire), FRCPCH. Definitions of bloodstream infection in the newborn. *Pediatr Crit Care Med* 2017; Vol. 6, No.3 (Suppl.) 45-49.
- Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2014; 90: 211-219.
- O'Brien J, Ali N, Aberegg S, Abraham E. Sepsis. *The American Journal of Medicine* 2014; 120: 1012-1022.
- Zaidi AK, Huskins WC, Thaver D, Bhutta ZA, Abbas Z. Hospital-acquired neonatal infections in developing countries. *Lancet* 2017;365(9465):1175-1188.

- Eraso J, Troncoso G, Álvarez M, Ibáñez M. Comportamiento epidemiológico de la sepsis nosocomial en la Unidad de Recién Nacidos de la Fundación Cardioinfantil. *Rev Cienc Salud* 2010;6(1):36-49.
- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Infecciones del RN. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editores. *Nelson. Tratado de pediatría. Décima quinta edición.* Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2016. p. 643-676.
- Lott JW. Neonatal bacterial sepsis. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2017;15(1):35-46.
- Schaffer AJ, Taeusch HW, Ballard RA, Avery ME. Infecciones virales en el feto y el recién nacido. En: Schaffer AJ, Taeusch HW, Ballard RA, Avery ME, editores. *Enfermedades del recién nacido. Sexta edición.* Philadelphia: Panamericana; 2017. p. 357-375.
- S Vergnano, M Sharland, P Kazembe, C Mwansambo, PT Heath. Neonatal Sepsis: an international perspective. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2015;90:220-24
- Robinson DT, Kumar P, Cadichon SB. Neonatal Sepsis in the Emergency Department. *Clin Ped Emerg Med* 2015; 9:160-8.
- Brahm Goldstein, Brett Giroir, Adrienne Randolph. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2015;6(1);2-8.
- Bentlin MG, Rugolo MSS, et als. Late-onset Sepsis: Epidemiology, Evaluation, and Outcome. *NeoReviews* 2010;11;e426-e435.
- Ganatra HA, Stoll B., International Perspective on Early-Onset Neonatal Sepsis *Clin Perinatol* 2010; 37 (2): 501-23.

- Anderson, B., A, L., & Bellig, L. (s.f.). Sepsis Neonatal. 2014 165-169.
- Buley, J., Goldfarb , J., Klaus, M., & Fanaroff, A. (2017). Infecciones Neonatales, Cuidados del recién nacido de alto riesgo. MC.Graiw.
- Law J, Cousens S, Zupan J. 4million neonatal deaths: when ? Where? Why? Lancet 2012; 365:891-900.
- Jeeva M, Ramesh A, Ashok K, Vinod P. The IndianJournalofPediatricsMarch 2014; 75(3)
- Patiño C, Nelson Sepsis Neonatal. Rev. bol. Ped.2016; 46 (3)
- B. Fernández, López J, Coto G, Ramos A, Ibáñez A. Sepsis del recién nacido. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2014.
- Rios C, Navia M, Díaz M, Salazar J. *Factores de riesgo asociados a sepsis neonata*. RevSoc Bol Ped 2017; 44 (2): 87-92
- Olona Cabases M et al. Manual VinCat 2017. Programa de vigilància de les infeccions nosocomials als hospitals de Catalunya. Generalitat de Catalunya. Departament de salut.
- Protocol NeoKiss. Nosocomial infection surveillance for preterm infants with birthweight<1500g. National Reference Center for Nosocomial Infection Surveillance at the Institute for Hygiene and Environmental Medicine Charité. University Medicine Berlin. 24 February 2010
- Morven S Edwards, MD, . Uptodate Bacterial meningitis in the neonate: clinical features and diagnosis. Last uptodated 01, august 2017.
- Morven S Edwards, MD. Uptodate: Clinical features, evaluation, and diagnosis of sepsis in term and late preterm infants. Last updated: Aug 14, 2017
- C. Auriti et al. Procalcitonin in detecting neonatal nosocomial sepsis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012;97:F368–F370.
- Fernández Molina E. La quimioprofilaxis para la prevención de sepsis neonatal debe utilizarse ampliamente. Revista Médica Santiago de Chile. 2013;1:155-61.

- Mendivil C, Egües J, Polo P. Infección, vigilancia y control de la infección en neonatología. Anales Sin San Navarra. 2016; 23:177-84.
- Dueñas E, Mesa L, Domínguez F, Moreno O. Pediatría 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014.
- Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AN. Nelson: Tratado de Pediatría. 150 ed. V1. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 2017.
- Domínguez Dieppa F. Guías de prácticas clínicas en neonatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014.p. 289-305.
- López Sastre JB, Coto Cotallo ,3 Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of vertical transmission: an epidemiological study from the “Grupo de Hospitales Castrillo”. J Perinat Med 2015; 28(4):309-315.
- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A, Crespo Hernández M. Infecciones del recién nacido. Libro del año de Pediatría.Madrid: Saned, 2015: 123-169.
- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of nosocomial origin: an epidemiological study from the “Grupo de Hospitales Castrillo”. J Perinat Med 2018;30(2):149-57.

10.2 COMPLEMENTARIA

- González SN, Coia LJJ, Saavedra BMA. Infecciones nosocomiales: epidemiología del problema en el Instituto Nacional de Pediatría. Rev Enfermedades Infecc Pediatr 2014;10:47-53.
- Padilla BG, Guiscafré GH, Martínez GM, Vargas RR, Palacios TJ, Muñoz HO. Epidemiología de las infecciones nosocomiales en el hospital pediátrico. Salud Publica Mex 2013;28:599-610.
- Avila-Figueroa C. Infecciones nosocomiales en recién nacidos. Bol Med Hosp Infant Mex 2012;46:86-89.

- Mussaret ZJ, Ponce de León RS, Flores CJ, Monearla BD. Infecciones nosocomiales en una unidad de pediatría. Bol Med Hosp Infant Mex 2016;54:415-423.
- Ibarra-Colado JE, Méndez-Hernández S, Cortés-Castillo LF. Infecciones hospitalarias en niños en un hospital general. Bol. Med Hosp Infant Mex 2014;11:820-825.
- Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP, Eschenbach DA, Blackwelder WC, Lou Y et al. Colonization with group B streptococci in pregnancy and adverse outcome. VIP Study Group. Am J Obstet Gynecol 2014; 174(4):1354-1360.
- Andreu A, Barranco M, Bosch J, Dopico E, Guardia C, Juncosa T et al. Prevention of perinatal group B streptococcal disease in Europe. (Group of Microbiologists for the Study and Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease, in the Area of Barcelona). Scand J Infect Dis 2017; 29(5):532.
- López Sastre JB, Fernández Colomer B, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio y “Grupo de hospitales Castrillo” A. Trends in the epidemiology of neonatal sepsis of vertical transmission in the era of group B streptococcal prevention. Acta Paediatr 2017;94:451-457
- Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very low-birth-weight infants. N Engl J Med 2013;347(4):240-247.
- Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 2014; 342(1):15-20.

- G.D. Coto Cotallo, A. Ibáñez Fernández, Protocolo diagnóstico-terapéutico de la sepsis neonatal. *Bol Pediatr* 2018; 46(SUPL. 1): 125-134.
- Brady MT, Health care-associated infections in the neonatal intensive care unit. *Am J Infect Control* 2013; 33: 268-275.
- Orfali J, Sepsis Neonatal. Nuevas estrategias terapéuticas. *Rev. Ped. Elec.* [en línea] 2015, Vol 1, N° 1. 25-31.
- Tapia J, Reichhard C, Saldías M, Abarzúa F, Pérez M, González A, Gederlini A, Sepsis neonatal en la era de profilaxis antimicrobiana prenatal. *Rev Chil Infect* 2012; 24 (2): 111-116.
- Avery G, Fletcher M, MacDonald M, Neonatología, Fisiopatología y manejo del recién nacido. Editorial Panamericana 5° ed: 2013 pag: 1191-1202.
- Murguía ST, Mancilla JR. PAC Neonatología-1. *Infectología Neonatal 1. Sepsis Neonatal* 2013 pag:467-480
- Edmond K, Zaidi A. New Approaches to Preventing, Diagnosing and Treating Neonatal Sepsis. *PloS Med.* 2010 ;7(3);1-8
- Chacko B, Inderpreet Sohi. Early Onset Neonatal Sepsis. *Indian J Pediatr* 2012; 72;1:23-26
- Carcillo JA. Pediatric Septic Shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2016;19:413-40
- Brierley J., Carcillo JA and cols. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2012 update from the American College of Critical Care Medicine

- Cáceres Papadakis, U., Pérez Villalobos, H., Ugalde Fernández, H., & Gamboa Cázares, I. (2015). Complicaciones asociadas a la colocación de catéteres umbilicales en neonatos. *Revista Mexicana de pediatría*, 70-71.
- Coronell, W., Pérez, C., Guerrero, C., & Bustamante, H. (2014). Sepsis Neonatal. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, 57.
- Couto Ramos, M. J., Aliño Santiago, M., Céspedes Barrientos, O., Ferreiro Rodríguez, A., & Villalta Lima, M. J. (2012). Infección de inicio tardío: vigilancia y control. Habana Cuba : Hospital Universitario "América Arias". El Vedado.
- Cuba Velázquez, N. (2017). *Enfermedades Infecciosas Pediátricas*. 80.
- Díaz Villega, M., Ríos Valdéz, M., Pilar Bueno, M., & Salazar Fuentes, J. (2018). Factores de Riesgo asociados a Sepsis Neonatal.
- Tapia J, Reichhard C, Saldías I, Abarzúa F, Pérez E, Gonzales A, Gederlini A, *Rev Chil Infect* 2010; 24 (2): 111-116
- Gutiérrez V, Gutiérrez J, Rosas V. Factores de riesgo en sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel en la ciudad de México. *Rev de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 2014; 10 (2): 21-24
- Pubmed [Pediatrics](#). 2011 Nov;128(5):155-1163.
- Verani JR, Mc Gee L, Scharag S Pre ention of Perinatal Group B S treptococcal Disease, Revised Guidelines from CDC, 2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2017; 59 (810): 1-36

- TheLancet. Neonatal Survival. Organización Mundial de la Salud. Washington - Estados Unidos. March 2018
- Won-Ho Hahn, Joon-Hwan Song, Ho Kim & Suyeon Park (2017): Is procalcitonin to C-reactive protein ratio useful for the detection of late onset neonatal sepsis?, The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, DOI:10.1080/14767058.2017.1297410
- Deepak Sharma, Nazanin Farahbakhsh, Sweta Shastri & Pradeep Sharma(2017): Biomarkers for diagnosis of neonatal sepsis: a literature review, The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, DOI: 10.1080/14767058.2017.1322060
- Liu S, Hou Y, Cui H. Clinical values of the early detection of serum procalcitonin, C-reactive protein and white blood cells for neonates with infectious disease. Pak J Med Sci. 2016;32(6):1326-1329
- Jueseong Lee, MD et al. The influencing factors on procalcitonin values in newborns with noninfectious conditions during the first week of life. Koren J Pediatr 2017, 60(1): 10-16.
- In Ho Park MD et al. Serum procalcitonin as a diagnostic marker of neonatal sepsis. Koren J Pediatr 2014, 57(10): 451-456.
- Mohle-Boetani JC, Lieu TA, Ray T, Escobar G. Preventing staphylococo disease: cost effectiveness in a health maintainance organization and the impact of delayed hospital discharge for newborns who recieve intrapartum antibiotics. Pediatrics.2013;103: 689-703.
- Sitges-Serra, Linares J. Catheter sepsis: the clue is the hub. Surgery. 2014: 97:355-7.

- Salzman MB, Rubin LG. Intravenous catheter-related infections. Adv Pediatr Infect Dis. 2014; 10:337-68
- León A, Díaz R, Ibañez J. Factores de riesgo de infección por catéter en UCIN. Madrid: SEMIUC; 2016.p. 45-6

11. GLOSARIO

A

- Analgésicos: Son los medicamentos que se utilizan para prevenir y tratar el dolor. Existen diferentes tipos de analgésicos que se utilizan de forma segura en el neonato.
- Antibióticos: Son los medicamentos utilizados para prevenir y/o combatir las infecciones producidas por bacterias.
- Asfixia: Este término tiene diversas interpretaciones, pero en la medicina fetal y neonatal cuando se dice que el bebé tiene asfixia se quiere señalar que este se encuentra en una situación en la que el aporte de oxígeno a los órganos y tejidos está reducida.
- Autorregulación: Es la capacidad del bebé para adaptarse a estímulos externos e internos. La autorregulación se expresa a través de las estrategias (manera, forma) que utiliza el niño para modular su conducta (tranquilizarse, reducir la actividad motora, interactuar con el entorno) y organizar su sueño.
- Anemia: Recuento sanguíneo bajo o sangre "diluida" con bajos niveles de glóbulos rojos.
- Apnea: Interrupción de la respiración.
- Arterias: Vasos sanguíneos que transportan oxígeno a todas partes del cuerpo.
- Asfixia: Falta de oxígeno.
- Alimentación oral: Es la alimentación con leche que ingiere el recién nacido directamente del pecho materno o a través de un biberón.

- Alimentación parenteral: Es la alimentación que se suministra al recién nacido por vía venosa y, por tanto, llega directamente a la sangre.
- Alimentación enteral: Es la alimentación con leche (materna o artificial) que se suministra al recién nacido a través de un tubito o sonda que pasa por la nariz (sonda nasogástrica) o por la boca (orogástrica) y llega directamente al estómago.
- Apgar: Es una escala de puntos para valorar el estado físico de los recién nacidos tras el parto por vía vaginal o por cesárea. Se evalúan los siguientes aspectos: color de piel, tono muscular, pulso, respiración y la respuesta a estímulos. Cada aspecto se puntúa de 0 a 2, y la escala se realiza al minuto, a los cinco y a los diez minutos tras el nacimiento

B

- Bacteria: Es un tipo de microorganismo que puede causar infección grave. Hay muchas clases de bacterias, no todas causan enfermedades infecciosas.
- Bajo peso para la edad gestacional: Este término denota que el bebé pesó al nacimiento menos de lo que le correspondía para sus semanas de gestación.
- Biopsia: Es una prueba que se realiza con la intención de diagnosticar una enfermedad o trastorno, que consiste en coger un trozo pequeño de algún tejido y estudiarlo.
- Bacteremia: presencia de bacterias patógenas en la sangre, causa de infección general o localizada del organismo.
- Bebé prematuro: Un bebé nacido antes de las 37 semanas completas de embarazo.
- Bililuces: Luces fluorescentes azules empleadas para tratar la ictericia.
- Bilirrubina: Un producto de desecho amarillento que se forma cuando se descomponen los glóbulos rojos.
- Bradicardia: Ritmo cardiaco lento.

C

- CPAP: Acrónimo que responde a las siglas en inglés de “presión positiva continua en la vía aérea”. La CPAP es un tratamiento que aporta aire bajo presión a la vía respiratoria del neonato, a través de máscaras o dispositivos en la nariz o en boca-nariz.
- Canalizar: Es una técnica que consiste en introducir un catéter en un vaso sanguíneo que puede ser una arteria o una vena.
- Catéter umbilical: Es un catéter que se introduce en las arterias o venas del cordón umbilical del recién nacido y permite obtener sangre para análisis o introducir medicamentos sin tener que pinchar en otro sitio al recién nacido.
- Constantes vitales: Es la medición de la frecuencia cardíaca, de la frecuencia respiratoria, de la temperatura y de la tensión arterial.
- Cuidados paliativos: Son aquellos cuidados que se aplican cuando el bebé tiene una enfermedad grave que amenaza su vida y el cuidado orientado a la curación no es posible.
- Colonización: capacidad de los microorganismos para establecerse y multiplicarse en la piel y/o mucosas del huésped en cantidades suficientes que permitan formar o establecer colonias, sin ninguna manifestación clínica.
- Calentador radiante: Una cama abierta con un elemento calentador superior para mantener al bebé a una temperatura caliente.
- Cánula nasal: Sonda de plástico suave que se coloca alrededor de la cabeza del bebé y debajo de la nariz, la cual tiene aberturas (prolongaciones) que suministran oxígeno.
- Carpa de oxígeno: Una caja plástica transparente que se coloca sobre la cabeza del bebé y le suministra oxígeno.
- Catéter: Un tubo de plástico delgado y pequeño a través del cual se administran fluidos o se extraen del cuerpo.
- Cianosis: Coloración azul o gris de la piel por falta de oxígeno.
- Citomegalovirus: Una infección virósica que, si la contrae la mujer embarazada, puede producir enfermedades graves en el recién nacido e incluso incapacidades crónicas como retraso mental, pérdida de la audición y de la vista.

- Conducto arterial persistente (PDA): Problema del corazón que se ve más comúnmente en bebés prematuros.
- Corioamnionitis materna: Es una patología propia del embarazo que consiste en la infección del líquido amniótico y las membranas que lo contienen; a veces se acompaña de rotura prematura de la bolsa amniótica

D

- Displasia broncopulmonar: Enfermedad del pulmón que aparece con frecuencia en los niños prematuros y se caracteriza porque necesitan suplementos de oxígeno más allá de los 28 días de vida.
- Desprendimiento de la placenta: Es la separación parcial o total de la placenta de su inserción en el fondo del útero antes del nacimiento del recién nacido.
- Defecto congénito: Una anomalía de estructura, función o metabolismo del cuerpo (error innato de la composición química del cuerpo) que está presente cuando nace el bebé y que produce impedimentos físicos o mentales o bien que es mortal.
- Displasia broncopulmonar (BPD): Daño y tejido cicatricial de los pulmones que se manifiesta en algunos bebés que fueron tratados con oxígeno y ventilación mecánica durante un período prolongado.

E

- Electroencefalograma: Es una prueba médica en la que un aparato registra la actividad eléctrica del cerebro mediante electrodos situados sobre la superficie del cuero cabelludo.
- Electrocardiograma (ECG): Es el registro gráfico de la actividad del corazón
- Ecocardiograma: Una ecografía especializada que se emplea para estudiar el corazón.
- Enfermedad del factor Rh: Incompatibilidad de sangre entre la madre y el feto, la cual ocasiona la destrucción de los glóbulos rojos fetales.
- Enterocolitis necrosante (NEC): Infección intestinal grave que afecta comúnmente

- Estreptococo grupo B: Infección bacteriana que el bebé puede contraer cuando pasa por la vía del parto infectada, la cual puede causar enfermedad grave. Pueden prevenirse muchos casos mediante la detección o tratamiento de las mujeres infectadas con antibióticos durante el parto.
- Exanguinotransfusión: Un tipo especial de transfusión de sangre en la cual se retira parte de la sangre del bebé y se sustituye con sangre de un donante. En ocasiones se emplea para tratar la ictericia grave.
- Espasmo: Contracción de cualquier músculo que es súbita e involuntaria.

F

- Fármacos: Es lo mismo que decir medicamentos. Son sustancias que los médicos prescriben para tratar las enfermedades o sus manifestaciones.
- Fototerapia: Es el empleo de una lámpara de luz visible especial, que se utiliza para que los niños eliminen la bilirrubina cuando hay ictericia
- Fiebre materna: La fiebre puerperal es la infección más frecuente después del parto. Ésta es provocada por bacterias que producen inflamación durante los primeros 15 días después del alumbramiento, debido a las modificaciones en el cuerpo o por la cirugía de la cesárea.
- Factores de riesgo: se emplea para hacer referencia a las condiciones que hacen que un determinado hecho tenga una mayor probabilidad de ocurrir, con la condición de que este hecho acarree una amenaza física tanto para los individuos como para su entorno.
- Fontanela: Las fontanelas (del latín fontanella, "ventana pequeña"), también denominadas puntos blandos, son las separaciones que, durante aproximadamente 12 a 18 meses, se observan, como parte del desarrollo normal, entre los huesos del cráneo de un bebé, en el sitio donde, en la edad adulta, se formarán las suturas.

G

- Glucosa: Sustancia comúnmente llamada azúcar que circula por la sangre y cuya función principal es aportar energía a todos los tejidos

- Glóbulos rojos: También llamados hematíes. Son las células que se encargan de llevar el oxígeno que necesitan las células de los diferentes tejidos del organismo.
- Glóbulos blancos: También se les llama leucocitos. Son las células de la sangre que se encargan de la defensa del organismo frente a las infecciones.
- Germen: Conjunto de células reproductoras que dan origen a un animal o a una planta.
- Gram negativa: se denominan bacterias gramnegativas aquellas que no se tiñen de azul oscuro o de violeta por la tinción de Gram, y lo hacen de un color rosado tenue: de ahí el nombre de "gramnegativas" o también "Gram-negativas".

H

- Hipertermia: Aumento de la temperatura. Cuando la temperatura está entre 37-37,9°C se denomina febrícula y cuando es superior a 38°C hablamos de fiebre.
- Hemoglobina: Componente a base de proteína de las células rojas de la sangre (hematíes) cuya principal responsabilidad es el transporte de oxígeno.
- Hiperglicemia: Niveles altos de azúcar en la sangre.
- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (PPHN): Presión arterial alta en los pulmones, que puede producir problemas de respiración y niveles menores de oxígeno en la sangre.
- Hipoglicemia: Niveles bajos de azúcar en la sangre.

I

- Inmaduro: Este término se aplica con frecuencia a los neonatos que nacen prematuramente porque aún sus órganos no están preparados para asumir todas las funciones.
- Inotrópicos: Son los medicamentos administrados al recién nacido que ayudan al corazón a impulsar más eficazmente la sangre hacia todo el cuerpo

- **Intubación:** Es una técnica que consiste en introducir un tubo en la tráquea del niño. Esta acción se realiza para poder suministrar un volumen de gas (aire y oxígeno en concentraciones variables) a los pulmones del niño mediante un ventilador y así ayudarle a respirar.
- **Infección:** entrada, establecimiento y multiplicación de microorganismos en la superficie o interior del huésped, va asociada a una respuesta específica que puede ser o no acompañada de manifestaciones clínicas
- **Ictericia:** Coloración amarillenta de la piel y ojos debido a la acumulación en la sangre de un producto de desecho llamado bilirrubina.
- **Incompatibilidad ABO:** Incompatibilidad de la sangre entre la madre y el feto que puede ocasionar la destrucción de los glóbulos rojos fetales, ictericia y anemia.
- **Incubadora:** Caja plástica en la que se coloca a los bebés para mantenerlos a la temperatura adecuada y protegerlos contra los gérmenes y el ruido.
- **Insuficiencia cardíaca:** Caso en el cual el corazón no puede bombear suficiente sangre para mantener el funcionamiento del cuerpo.
- **Intravenoso:** A través de una vena.
- **Infecciones congénitas** Son aquellas infecciones transmitidas por la madre a su hijo antes del nacimiento. Clásicamente se conocen con el acrónimo TORCH

K

- **Kernícterus:** ictericia nuclear o encefalopatía neonatal bilirrubínica es una complicación neurológica grave causada por la elevación de los niveles normales de bilirrubina en la sangre del neonato
- **Kilogramo:** El kilogramo o quilogramo es la unidad básica de masa del Sistema Internacional de Unidades (SI).
- **Klebsiella pneumoniae:** es la especie de mayor relevancia clínica dentro del género bacteriano Klebsiella, compuesto por bacterias Gram negativas de la familia Enterobacteriaceae, que desempeñan un importante papel como causa de las enfermedades infecciosas oportunistas.

L

- Líquido cefalorraquídeo: El líquido cefalorraquídeo, conocido como LCR, es un líquido de color transparente, que baña el encéfalo y la médula espinal. Circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos cerebrales y el canal medular central sumando un volumen entre 100 y 150 ml, en condiciones normales.
- Llenado capilar: Prueba del llenado capilar ungueal. Es una prueba rápida que se realiza sobre los lechos ungueales. Se utiliza para vigilar la deshidratación y la cantidad de flujo sanguíneo al tejido.
- Leucocitosis: Aumento del número de leucocitos en la sangre circulante; puede ser por causas fisiológicas, como en el embarazo o durante la digestión, o por causas patológicas, como en las infecciones.
- Líquido amniótico: El líquido amniótico es un fluido líquido que rodea y amortigua al embrión y luego al feto en desarrollo en el interior del saco amniótico. Permite al feto moverse dentro de la pared del útero sin que las paredes de éste se ajusten demasiado a su cuerpo, además de proporcionarle sustentación hidráulica.

M

- Monitor cardiopulmonar: Máquina que controla los ritmos cardíaco y respiratorio.
- Monitor de apnea: Máquina que detecta interrupciones de la respiración.

N

- Neonatología: Un pediatra con capacitación avanzada en la atención de recién nacidos enfermos.
- Nutrición parenteral:
- Nosocomial:
- Neutropenia:

O

- Oxígeno: Es un gas incoloro, inodoro e insípido que todas las células del cuerpo necesitan continuamente para sobrevivir

- Oxímetro de pulso: Dispositivo pequeño que emplea un sensor de luz para ayudar a determinar los niveles de oxígeno en la sangre.

P

- Punción lumbar: Procedimiento frecuente que se realiza para obtener una muestra pequeña de líquido cefalorraquídeo (LCR) con fines diagnósticos y analizar si existe infección o respuesta inflamatoria en las cubiertas membranosas del cerebro (véase meninges) y en ocasiones para extraer el LCR y reducir la presión intracraneal

R

- Respirador: Es un aparato que proporciona a los pulmones del recién nacido aire y oxígeno, cuando no puede hacerlo por sí mismo
- Rotura uterina: Es una grave complicación que consiste en la rotura del útero por encima del cuello del mismo y que puede conllevar una grave asfixia perinatal en el feto.
- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) o crecimiento intrauterino retardado (CIUR): Es un término médico que describe el retraso del crecimiento del feto, que da lugar a que su peso esté por debajo del percentil 10 esperado para la respectiva edad gestacional y existen alteraciones en los flujos sanguíneos del feto intraútero.
- Recién nacido a término: Cuando el nacimiento ocurre entre el comienzo del primer día de la semana 38 (día 260) y el último día de la semana 42 (día 294) después del comienzo del último periodo menstrual.
- Recién nacido prematuro o pre término: La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la prematuridad como el nacimiento antes de las 37 semanas completas de gestación, es decir, antes de los 259 días a contar desde el primer día de la fecha de la última menstruación de la madre.
- Resonancia magnética: Es una prueba diagnóstica que permite obtener imágenes del cerebro en múltiples planos con gran calidad.
- Recién nacido posttérmino: Es el recién nacido cuyo nacimiento ocurre a partir del inicio del primer día de la semana 43 (día 295) después del comienzo del último periodo menstrual.

S

- Sonda nasogástrica/orogástrica: Es un tubo de silicona que se introduce por la nariz o la boca del recién nacido hasta su estómago para facilitar su alimentación, en los casos en los que no puede alimentarse por boca. Sonda vesical Es un tubo muy fino flexible, que se introduce a través de la uretra (que es el conducto entre la vejiga urinaria y el exterior) que facilita la eliminación de la orina del recién nacido y permite su recogida y medición.
- Síndrome: Con este término se señala que hay un conjunto de signos y síntomas que resultan de una causa común o que aparecen en combinación como expresión del cuadro clínico de una enfermedad o una alteración hereditaria.
- Septicemia: Infección generalizada de la sangre que causa enfermedad en el bebé.
- Síndrome de aspiración de meconio: Problemas de respiración que resultan de la inhalación de meconio (materia fecal del feto) durante el parto.
- Síndrome disneico (RDS): Problema grave respiratorio que se manifiesta principalmente en los bebés prematuros.
- Síndrome: Una combinación de señales y síntomas que, cuando se manifiestan todos juntos, conforman una afección médica en particular.
- Sepsis: Infección grave producida por una bacteria, virus u hongo en la sangre del bebé y que puede dañar a todos los órganos y de no ser tratada puede tener graves consecuencias.
- Surfactante: Sustancia similar al detergente que impide que los pequeños alvéolos de los pulmones sufran un colapso.

T

- Tensión arterial: Es la presión que lleva la sangre.
- Trombocitopenia: Es la disminución del número de plaquetas circulantes en la sangre.
- Trombofilia: Es la propensión a desarrollar trombosis debido a anomalías en el sistema de la coagulación.

- Taquicardia: Ritmo cardiaco rápido.
- Tomografía computada (CAT scan o CT o TAC): Técnica de imagen que produce imágenes precisas del tejido mediante un haz delgado de radiación y el uso de computadoras.
- Toxoplasmosis: Una infección parasítica que, si la contrae una mujer embarazada, puede provocar enfermedades graves en el recién nacido y discapacidades crónicas.
- Tubo endotraqueal: Una sonda pequeña de plástico que se inserta por la nariz o boca del bebé hasta la tráquea y por lo general está conectada a un ventilador mecánico.

U

- Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN): Zona hospitalaria dentro de la unidad de Neonatología donde se ingresan a bebés recién nacidos que por su situación de salud necesitan un tratamiento especializado, controles constantes y vigilancia continuada.

V

- Ventilación mecánica: Es una estrategia terapéutica que consiste en ayudar o sustituir la ventilación pulmonar espontánea mediante un aparato equipo cuando esta es inexistente o ineficaz para la vida.
- Ventilador: Es el equipo mecánico que mueve el aire hacia dentro o fuera de los pulmones y también se le llama respirador.
- Vena: Vaso sanguíneo que va al corazón.
- Ventilación de alta frecuencia: Formas especiales de ventilación mecánica, creadas para reducir las complicaciones en los pulmones delicados.
- Ventilación mecánica: Uso de un ventilador mecánico para que el bebé muy enfermo pueda respirar mientras se recuperan sus pulmones.
- Ventilador mecánico: Máquina de respiración mecánica, también llamada respirador.
- Vía o línea central: Una sonda de plástico pequeña que se coloca en un vaso sanguíneo importante, cerca del corazón, para transmitir alimentación y

medicamentos intravenosos. Al colocarse la línea central, se evita punzar al bebé con agujas en caso de necesitarse atención a largo plazo.

- Virus sincicial respiratorio (RSV): Una infección común de las vías respiratorias inferiores que la mayoría de los bebés contrae antes de los dos años de edad y se manifiesta como un resfriado. Es potencialmente grave para los bebés que nacieron prematuros, con problemas de pulmón o corazón o con otras enfermedades crónicas.