



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL USO DE AMPICILINA Y GENTAMICINA V.S. CEFOTAXIMA Y AMPICILINA, EN EL TRATAMIENTO DE NEUMONÍA EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO FEBRERO-AGOSTO DEL 2013”.

Tesis previa a la obtención del título de Médico General

AUTOR:

VÍCTOR ABDALA GONZÁLEZ MACÍAS

DIRECTOR:

Dr. MEDARDO MORENO SÁNCHEZ

AÑO

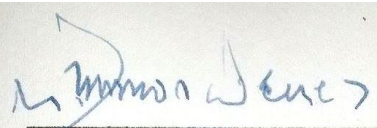
2014



CERTIFICACIÓN

Loja, 13 de Agosto del 2014

En calidad de Director de Tesis, he asesorado el desarrollo de la Tesis previa a la obtención del Título de Médico General, titulada **“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL USO DE AMPICILINA Y GENTAMICINA V.S. CEFOTAXIMA Y AMPICILINA, EN EL TRATAMIENTO DE NEUMONÍA EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO-AGOSTO DEL 2013.”**, de autoría del Sr. Víctor Abdala González Macías, la misma que reúne los requerimientos de orden teórico, metodológico, razón por la cual autorizo su presentación para el trámite legal correspondiente.



Dr. Medardo Moreno Sánchez
DIRECTOR DE TESIS



AUTORÍA

Yo **VÍCTOR ABDALA GONZÁLEZ MACÍAS**, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autor: **VÍCTOR ABDALA GONZÁLEZ MACÍAS**

Firma: 

Cédula: 0705206001

Fecha: 28 de Octubre del 2014



“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL USO DE AMPICILINA Y GENTAMICINA V.S. CEFOTAXIMA Y AMPICILINA, EN EL TRATAMIENTO DE NEUMONÍA EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO-AGOSTO DEL 2013.”

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo VÍCTOR ABDALA GONZÁLEZ MACÍAS, declaro ser autor de la tesis titulada: **“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL USO DE AMPICILINA Y GENTAMICINA V.S. CEFOTAXIMA Y AMPICILINA, EN EL TRATAMIENTO DE NEUMONÍA EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO-AGOSTO DEL 2013.”**, como requisito para optar al grado de MÉDICO GENERAL, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con la cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 28 días del mes de Octubre del dos mil catorce.

Firma: 

Autor: VÍCTOR ABDALA GONZÁLEZ MACÍAS

Cédula: 070520600-1

Dirección: Tebaida alta Correo Electrónico: victorgonzalezmacias@yahoo.es

Teléfono: 072563759 Celular: 0996891529

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de tesis: Dr. Medardo Moreno Sánchez

Tribunal de grado: **Presidente:** Dr. Luis Minga Ortega

Vocal: Dr. Lorena Vallejo Delgado

Vocal: Dr. Nuvia Ludeña Misquero



DEDICATORIA

A mis padres y a mis hermanos, quienes día a día fueron testigos de mis logros y caídas, que con sus enseñanzas, apoyo y paciencia a lo largo de toda la carrera he aprendido que todo esfuerzo tiene su recompensa, a valorar que detrás de un libro hubo un sacrificio, que la perseverancia nos hace más grandes, y que la humildad y la sencillez son la base de los triunfos, es por eso y más que hoy tan solo soy un pedacito de cada uno de ustedes mi familia.

Gracias por ayudarme a realizar mis sueños.

Víctor Abdala González Macías



AGRADECIMIENTO

A Dios todo poderoso por haberme dado la sabiduría, el entendimiento y la fortaleza para poder finalizar mis estudios universitarios, y por haberme ayudado a no darme por vencido en los momentos más difíciles de la realización de esta investigación.

A mi familia y a mis amigos por todo el cariño y apoyo que me han brindado a lo largo de mi vida y de mi formación profesional.

A mi docente director Dr. Medardo Moreno, por haber confiado en mí para llevar a cabo esta investigación que será de utilidad para futuras generaciones en esta universidad, además por su colaboración incondicional y apoyo en el desarrollo de este trabajo.

A los docentes y personal de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Loja, así como también a mis compañeros por haber sido una parte fundamental dentro de mi formación académica.

Víctor Abdala González Macías

1. TÍTULO

**“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL USO DE AMPICILINA Y GENTAMICINA
V.S. CEFOTAXIMA Y AMPICILINA, EN EL TRATAMIENTO DE NEUMONÍA EN
PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
GENERAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO-AGOSTO DEL 2013.”**

2. RESUMEN

La neumonía es una inflamación grave del parénquima pulmonar, caracterizada por la formación de exudados alveolares.

Mediante el presente trabajo cuantitativo, descriptivo y transversal titulado ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL USO DE AMPICILINA Y GENTAMICINA V.S. CEFOTAXIMA Y AMPICILINA, EN EL TRATAMIENTO DE NEUMONÍA EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO-AGOSTO DEL 2013, el mismo que contó con un universo dado por todos los pacientes ingresados al servicio de neonatología cuya muestra fue seleccionada tomando en cuenta aquellos neonatos que recibieron tratamiento con esquemas terapéuticos de Ampicilina-Gentamicina y Cefotaxima-Ampicilina; de los cuales 60 contaron con criterios de inclusión obteniéndose los siguientes resultados:

De los resultados obtenidos se determina que 110 fueron los neonatos ingresados con diagnóstico de neumonía, la eficacia al tratamiento para la sintomatología reveló que se obtuvieron resultados muy similares en cuanto a la utilización de los distintos esquemas terapéuticos, 93% del microorganismo aislado es sensible al uso de Ampicilina-Gentamicina, 63% fueron dados de alta en los 5-7 primeros días con el primer esquema de tratamiento, el Estreptococo del grupo B sigue siendo el primer microorganismo que predomina en este tipo de patología con una incidencia de 70%. Concluyendo que la principal causa neumonía es de etiología bacteriana, el tratamiento de la neumonía bacteriana que demostró mayor eficacia y sensibilidad fue la asociación de Ampicilina-Gentamicina. Los resultados obtenidos fueron resumidos en tablas de frecuencia y porcentaje para su ulterior análisis y representación en gráficos estadísticos.

Palabras clave: Neonatos, Neumonía, Estreptococo, Ampicilina, Gentamicina, Cefotaxima

ABSTRACT

Pneumonia is a severe inflammation of the lung parenchyma, characterized by the formation of alveolar exudates.

By this quantitative, descriptive and transversal work entitled COMPARATIVE STUDY OF THE USE OF VS ampicillin and gentamicin CEFOTAXIME And AMPICILLIN IN THE TREATMENT OF PNEUMONIA IN PATIENTS ADMITTED TO SERVICE NEONATOLOGY GENERAL HOSPITAL ISIDRO AYORA PERIOD FEBRUARY-AUGUST 2013, the same which was a given for all patients admitted to neonatal universe whose sample was selected taking into account those infants who were treated with therapeutic regimens of Ampicillin-Gentamicin and Ampicillin-cefotaxime; 60 of which counted with inclusion criteria the following results:

From the results obtained it is determined that 110 were infants hospitalized with a diagnosis of pneumonia, efficacy to the treatment for the symptoms showed that very similar results were obtained as to the use of the various treatment regimens, 93% of micro-organism is sensitive to use of ampicillin-gentamicin, 63% were discharged within the first 5-7 days with the first scheme of treatment, group B streptococcus remains the predominant organism in this type of pathology with an incidence of 70%. Concluding that pneumonia is the leading cause of bacterial pneumonia, treatment of bacterial pneumonia demonstrated higher efficiency and sensitivity was the association of Ampicillin-Gentamicina. The results were summarized in frequency tables and percentage for subsequent analysis and graphical representation statisticians.

Keywords: Neonatal, Pneumonia, Streptococcus, Ampicillin, Gentamicin, Cefotaxime

3. INTRODUCCIÓN

Históricamente el hecho de asociar fármacos que poseen distintos mecanismos de acción y actúan de diferente forma siendo bactericidas o bacteriostáticos, y actuando contra diferentes tipos de microorganismos, ha resultado de gran eficacia para el tratamiento de muchas enfermedades. Las explicaciones técnicas que justifiquen esta práctica clínica son fáciles de plantear debido a la acción que producen sobre los microorganismos sensibles a ellos.

La neumonía neonatal son lesiones inflamatorias pulmonares, que puede tener su origen en el pulmón o ser una complicación focal de un proceso inflamatorio sistémico o contiguo.¹ Los mecanismos de infección posibles para el contagio de neumonía en neonatos son: transplacentario, inhalación de líquido amniótico, aspiración de material infectado, inhalación de aire contaminado y por vía hematógena.²

La tendencia actual a dar el alta hospitalaria precoz por razones médicas, sociales y económicas, ha incrementado la morbilidad en recién nacidos, debido al desarrollo de enfermedades que, dada la brevedad de la internación conjunta, no logran ser identificadas de manera oportuna. Se ha demostrado que los recién nacidos cuya alta hospitalaria se otorga antes de las 72 h presentan un riesgo de readmisión mayor, comparado con los que se externan después, y la neumonía y/o las infecciones respiratorias son una de las causas comunicada más frecuente de readmisión en el período neonatal precoz. A esto se agrega el hecho de que un número elevado de recién nacidos (>10%) no serían controlados después del tercer día de vida.

Es por ello que se sugiere que los Centros de Salud sean un medio más de apoyo a la madre gestante y dando mayor énfasis en un problema que crece a diario de manera preocupante como es las neumonías neonatales dadas por infecciones no tratadas durante el embarazo.

Para lo que se planteó como objetivo general, realizar un estudio comparativo entre el uso de Ampicilina-Gentamicina vs. Cefotaxima-Ampicilina, para el tratamiento de neumonía en neonatos ingresados al servicio de neonatología del Hospital General

Isidro Ayora periodo febrero-agosto del 2013". Y como objetivos específicos: determinar el número de pacientes ingresados con neumonía, establecer la eficacia, conocer la sensibilidad y establecer la relación entre la eficacia y sensibilidad que presentan a la combinación de Ampicilina-Gentamicina vs Cefotaxima-Ampicilina.

Para esto se diseñó un estudio cuantitativo de tipo descriptivo de corte transversal, que estuvo constituido por un universo de 110 neonatos con diagnóstico de neumonía y para la muestra se tomaron sesenta recién nacidos de los cuales treinta recibieron tratamiento con Ampicilina-Gentamicina y treinta con Cefotaxima-Ampicilina.

Los resultados que se obtuvieron en respuesta a los objetivos planteados son: 110 fueron los neonatos ingresados con diagnóstico de neumonía, la eficacia al tratamiento para la sintomatología reveló que se obtuvieron resultados muy similares en cuanto a la utilización de los distintos esquemas terapéuticos, 93% del microorganismo aislado es sensible al uso de Ampicilina-Gentamicina, 63% fueron dados de alta en los 5-7 primeros días con el primer esquema de tratamiento, el Estreptococo del grupo B sigue siendo el primer microorganismo que predomina en este tipo de patología con una incidencia de 70%.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

1. NEUMONÍA

La neumonía neonatal son lesiones inflamatorias pulmonares, que puede tener su origen en el pulmón o ser una complicación focal de un proceso inflamatorio sistémico o contiguo.¹

Las infecciones respiratorias en recién nacidos y lactantes menores son causa de morbilidad y mortalidad importante. A diferencia de los niños de mayor edad, la neumonía neonatal es parte de una enfermedad sistémica generalizada como por ejemplo sepsis. Sólo ocasionalmente se presenta como una infección aislada.

Según la Organización Mundial de la Salud, se estiman unas 800.000 las muertes neonatales por año debidas a infecciones respiratorias en los países en vías de desarrollo. En los países desarrollados la incidencia estimada en recién nacidos a término es menor del 1%. Sin embargo, esta incidencia sería cercana al 10% en niños con comorbilidad, tanto en los de peso adecuado como en los de bajo peso para su edad gestacional.²

En algunas series se describen cifras de incidencia del 20-32% en recién nacidos vivos, y del 15-38% en nacidos muertos.

El riesgo de muerte por neumonía en la infancia es más grande durante el periodo neonatal. Existe una importante variabilidad en los datos reportados dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados y de las características de la población bajo estudio. Muchos reportes indican frecuencias en el rango de 5-50 por 1000 RN vivos. Al menos un tercio de las 10.8 millones de muertes por año en niños de todo el mundo ocurren en los primeros 28 días de vida con una proporción considerable de estas muertes secundarias a neumonía. Se estima que la neumonía contribuye anualmente con 750,000 a 1.2 millones de muertes de neonatos aportando una mortalidad global de 10%. El 96% de todas las muertes neonatales ocurren en países en vías de desarrollo. Entre recién nacidos con neumonía congénita asociada con infección hematógena la mortalidad varía entre 5-10% con un incremento de hasta el 30% en infantes de muy bajo peso al nacer.

En unidades de cuidados intensivos neonatales la neumonía nosocomial constituye la segunda causa de infección adquirida en el hospital con una incidencia de 6.8-36%.

En la práctica clínica se observa en casi la totalidad de los cuadros sépticos una afectación neumónica más o menos significativa, tanto clínica como radiológica, aunque ésta varía según el germen causal y la individualidad de la respuesta inflamatoria.

Entre las 15 principales causas de mortalidad infantil para el año 2006 (que sumó 3715 fallecimientos, correspondientes a una tasa de 20,1 por mil nacidos vivos) se registraron 11 directamente relacionadas con trastornos neonatales o congénitos: trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer 14,4%, sepsis bacteriana 5%, dificultad respiratoria del recién nacido 4,7%, síndromes de aspiración neonatal 4,6%, neumonía congénita 3,4%, malformaciones congénitas del corazón 2.9%, infecciones específicas del período perinatal 2,6%, malformaciones congénitas no clasificadas en otra parte 2,5%, hipoxia intrauterina 2,1%, problemas respiratorios del recién nacido originados en el periodo perinatal 1,7% y trastornos cardiovasculares originados en el periodo neonatal.

1.1 Patogenia

Los mecanismos de infección posibles son los siguientes:

1.1.1 Transplacentario. La infección transplacentaria por gérmenes que pasen desde la circulación materna es poco frecuente, por la función de filtro de las membranas placentarias. En estos casos, se encuentra una infiltración difusa de polimorfonucleares y microorganismos infectantes en los alvéolos.

En ocasiones también se identifican restos de líquido amniótico, lo que indica la posibilidad de aspiración intrauterina previa a la sepsis hematogena. Este mecanismo de infección es el más típico de las viremias maternas y de los raros casos de sepsis materna por neumococo.

1.1.2. Inhalación de líquido amniótico. Es poco frecuente. Puede aparecer prenatalmente o durante el parto.

1.1.3. Aspiración de material infectado. Puede producirse antes, durante o tras el parto. En estas situaciones se observa un patrón típicamente bronconeumónico, asociado en los casos más graves a hemorragia pulmonar o a inflamación pleural de diverso grado. Además de *Staphylococcus aureus*, puede estar causado por otros gérmenes, como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y anaerobios. Se pueden presentar complicaciones del tipo de neumatoceles, abscesos, empiemas y pnoneumotórax.

1.1.4. Inhalación de aire contaminado. Del personal hospitalario o del material usado en la atención al niño, sobre todo causado por *Pseudomonas*. Constituyen en este caso las neumonías de origen nosocomial.

1.1.5. Vía hematológica. A partir de otro foco de infección o en el curso de una septicemia.³⁻⁴

El análisis anatomopatológico muestra, en todos los casos, una afectación perivascular y la necrosis de la pared de los sacos alveolares, con gran variabilidad individual en cuanto al grado y el tipo de respuesta inflamatoria.

Como factores de riesgo, se encuentran principalmente la rotura prematura de membranas (mayor de 24 horas, establecido de forma arbitraria), la asfixia fetal (en la que el neonato aspira el líquido amniótico infectado con los movimientos respiratorios tipo gasping realizados al nacimiento) y la iatrogenia (cualquier medida de soporte ventilatorio).

Las vías de entrada, como norma, son las expuestas al medioambiente: el territorio orofaríngeo y, en menor medida, el gastrointestinal.

1.2 Etiología

El *Streptococcus agalactiae* del grupo B es el principal agente causal. Se registran casos de infección adquirida del tracto genital al pasar por el canal del parto en torno al 0,1-0,4% de los recién nacidos, con sepsis en el 1% y con una mortalidad del 20-50%. Esta mortalidad es tanto mayor cuanto menor sea la edad gestacional. Algunos estudios lo consideran responsable del 57% de los casos de neumonía precoz.¹

Otros microorganismos que producen sepsis precoces por transmisión vertical son *Proteus*, *S. aureus*, *Streptococcus* del grupo D y *pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *E. coli*, *Enterobacter* y *Klebsiella* spp. *Listeria monocytogenes* y *Mycobacterium tuberculosis* pueden presentarse con sintomatología respiratoria aislada, o acompañando a su manifestación hepática.

En los casos de sepsis tardía, se deberá sospechar la presencia de *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, hongos (*Candida*) y *Serratia*. La *Chlamydia trachomatis*, aunque produce una infección precoz, puede causar una neumonía a las 2-12 semanas de vida posnatal.⁵

Cuando el recién nacido desarrolle un síndrome de dificultad respiratoria, con un grado mayor o menor de hipertensión pulmonar, se debe buscar la presencia de *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* en los aspirados traqueales de los hijos de madres con corioamnionitis.⁶

Treponema pallidum puede aparecer con una frecuencia considerable en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana; asimismo, actualmente es más frecuente que en años previos la detección de tuberculosis congénita en la población neonatal general.

Ureaplasma urealyticum se ha relacionado con el desarrollo de la enfermedad pulmonar crónica en prematuros con un peso <1.500 g. Aún no hay estudios que

demuestren si su tratamiento disminuye la incidencia de neumopatía crónica en este subgrupo.

Los virus normalmente se transmiten al neonato de forma transplacentaria, aunque también se registran casos posnatales de forma epidémica en las unidades de cuidados neonatales, causadas por el virus respiratorio sincitial (VRS), adenovirus y virus ECHO, con gran morbimortalidad incluso en niños sanos. El virus del herpes simple (VHS) es el agente viral más frecuentemente relacionado con la neumonía precoz. Una neumonitis intersticial puede observarse en la infección congénita por rubéola y, menos a menudo, por citomegalovirus.

Por último, existen algunos casos de infección por *Pneumocystis jirovecii* (conocido habitualmente como *carinii*) en niños pretérmino y a término inmunodeprimidos por su propia enfermedad o por gran desnutrición.

1.3 Clínica

Debido a la inmadurez inmunitaria del neonato, la manifestación más característica del cuadro infeccioso es la sepsis con participación multiorgánica. En estos casos se halla clínica neurológica, gastrointestinal, distermia, inestabilidad hemodinámica, etc. Si apareciera sintomatología neurológica, el cuadro tendría un peor pronóstico, incluso si la anatomía patológica no demostrara una lesión macroscópica evidente. En el aparato respiratorio el neonato puede presentar taquipnea, crisis de apnea, cianosis, aumento del esfuerzo respiratorio y alteración del murmullo o presencia de ruidos patológicos en la auscultación. En los casos de infección congénita el niño puede nacer gravemente enfermo, con mal estado general, sin respiración espontánea o con retraso de ésta, y cuando aparece, se muestra errática, desarrollando de forma inmediata un cuadro de dificultad respiratoria. La presencia de mucosidad en las vías respiratorias superiores, característica de la sífilis congénita, es poco frecuente en otras.

El 2-37% de las mujeres embarazadas presentan colonización bacteriana, en especial en la zona cervical por *C. trachomatis*, y estos niños tienen un riesgo de

infectarse al pasar por el canal del parto y desarrollar una neumonía en el 1-23% de los casos.⁷

La clínica aparece entre las 2 semanas y los 3 meses, con un cuadro insidioso afebril de dificultad respiratoria, retraso del crecimiento, tos en staccato y congestión nasal, con o sin conjuntivitis purulenta bilateral. La conjuntivitis sólo la desarrollan un 17-46% de los niños afectados entre los días 5 y 14, a diferencia de otros tipos, como la conjuntivitis química por la maniobra de Credé, que aparece en las primeras 24 horas de vida, o la gonocócica, que se manifiesta entre los días 3 y 5 de vida.

Respecto a las complicaciones, en general el neonato puede presentar un empeoramiento brusco propio de un neumotórax, o un cuadro de insuficiencia cardíaca y/o de hipertensión pulmonar.

A tenor de esta última circunstancia, se ha observado de forma experimental que al inyectar *Streptococcus* del grupo B en animales, se produce un aumento significativo de las presiones en la arteria pulmonar, por un mecanismo mediado por tromboxano y prostraciclina y sus metabolitos, agravado por la presencia de polimorfonucleares en las áreas lesionadas del pulmón, lo que produce un defecto de oxigenación y una disminución del gasto cardíaco. Hasta el momento, no se ha determinado la eficacia terapéutica de las transfusiones de granulocitos ni de anticuerpos antiestreptococo del grupo B.⁸

En neonatos sometidos a ventilación mecánica podríamos observar un incremento en la necesidad de oxígeno y requerimientos ventilatorios, e incluso secreciones purulentas de origen traqueal.

1.4 Diagnóstico

La historia perinatal y la clínica con frecuencia ayudan a esclarecer el diagnóstico y su causalidad.

1.4.1 Diagnóstico radiológico

A pesar de que es posible que al inicio de las manifestaciones clínicas no se produzca una afectación radiológica pulmonar, es prácticamente seguro encontrarla al cabo de 72 horas. Por ello, no debe retrasarse la instauración del tratamiento antibiótico pertinente, si hay una sospecha clínica fundada, aunque la radiología sea rigurosamente normal.

La presencia de consolidación pulmonar indica que el alvéolo está lleno de una sustancia de densidad parecida a la del agua.

Es importante diferenciar, de ser posible, si esta consolidación corresponde a una neumonía, un edema, una hemorragia o un empiema. Si la infección se ha adquirido de forma intrauterina, ésta suele ser de tipo difusa y homogénea, asociada con frecuencia a una hiperinsuflación pulmonar. Si la infección es posnatal, el patrón más habitual es de tipo bronconeumónico, difuso o parcheado, y de límites mal delimitados. Con frecuencia se asocia un patrón de broncograma aéreo, provocado por la radioluminiscencia de los bronquios envueltos por el área pulmonar afectada.⁹

Entre los patrones más comunmente asociados a gérmenes causales se hallan los siguientes:

- Patrón prácticamente indistinguible de la membrana hialina con broncograma aéreo en el caso de *Streptococcus* del grupo B.
- Consolidaciones extensas en niños afectados de displasia broncopulmonar en el caso de *Candida*.
- Infiltrados intersticiales bilaterales con hiperinsuflación pulmonar asociada, producidos por una infección causada por *C. trachomatis*.
- Neumatocelos, abscesos, empiemas y pnoneumotórax en las infecciones causadas por *S. aureus*, aunque no de forma exclusiva.
- Infiltrados difusos que se extienden desde el hilio hasta la periferia en recién nacidos gravemente enfermos con un periodo de incubación de

aproximadamente 3 semanas, con un cuadro afebril insidioso asociado, caracterizado por catarro y disnea, con o sin cianosis, en las infecciones por *P. carinii*.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las siguientes entidades:

- Patrón reticulonodular producido por la opacidad de los espacios aéreos envueltos de tejido intersticial, característico de la enfermedad de membrana hialina y, en ocasiones ocasiones, como ya hemos comentado, indistinguibles de la afectación causada por el *S. agalactie*, salvo por los casos en que existe atelectasia en el primero e hiperinsuflación en el segundo.
- Síndrome de aspiración meconial, que cursa típicamente con un patrón difuso algodonoso, asociado a hiperinsuflación pulmonar.
- Enfisema intersticial, que presenta una afectación peribronquial y una sección del anillo de unión entre el alvéolo y el bronquiolo, y cursa típicamente sin broncograma aéreo.

1.4.2 Diagnóstico microbiológico

La realización de hemocultivos, cultivo de líquido cefalorraquídeo y urocultivo de forma sistemática ante una sospecha clínica ofrece la posibilidad de diagnosticar germen causal. Influye de forma determinante en su realización la inespecificidad de los signos iniciales infecciosos, compatibles también con una sepsis y/o una meningitis incipientes.

Los cultivos de secreciones traqueales, de puntas de catéteres centrales y tubos empleados en el tratamiento del niño pueden ser útiles. Igualmente, si disponemos de suficiente cantidad de líquido pleural, debe realizarse un cultivo.

Las técnicas serológicas serán solicitadas especialmente en el caso de sospecha por TORCH (títulos de IgM superiores a 1/32) o de *C. trachomatis* por técnicas de

inmunofluorescencia de gran sensibilidad y especificidad en el caso de afectación neumónica, aunque no en el de repercusión conjuntival.

1.5 Criterios de ingreso hospitalario¹⁰

- Edad < de 2 meses
- Menores de 1 año con compromiso del estado general
- Signos de dificultad respiratoria con SCORE DE DOWNS MODIFICADO (mayor a 4)
- Complicación pulmonar: derrame, neumatocele, absceso, neumotórax
- Problemas previos: displasia, fibrosis quística, desnutrición, inmunodeficiencia.
- Falta de respuesta a las 48 horas de tratamiento ambulatorio
- Intolerancia oral/digestiva del tratamiento
- Problema socio-familiar y cultural.

1.6 Tratamiento

El tratamiento se realiza inicialmente de forma empírica hasta conocer los resultados de los cultivos. Ya se ha referido anteriormente la necesidad de instaurar una pauta antibiótica ante situaciones de sospecha clínica sin confirmación radiológica, pues la aparición de ésta se puede retrasar hasta las siguientes 72 horas del inicio del cuadro. La pauta es la que cubre los gérmenes habituales de la sepsis, es decir, la asociación entre una penicilina (ampicilina) y un aminoglucósido (gentamicina) como primera elección, frente al estreptococo y los gramnegativos, en los casos de inicio precoz. En las afecciones tardías, de origen nosocomial, lo ideal es pautar una combinación de antibióticos para los que sean sensibles los gérmenes más frecuentes de cada servicio. En estos casos se debería utilizar vancomicina para el estafilococo, asociado a un aminoglucósido para los gramnegativos.¹¹

El tratamiento durará unos 10-14 días, según la evolución clínica de cada caso. La dosificación se realizará según las pautas neonatológicas, en función del peso y de la edad del niño.

En los casos en que por la historia obstétrica, la clínica o el patrón radiológico se sospeche Chlamydia como origen causal, se asociará eritromicina al tratamiento. En el caso del VHS, aciclovir es el fármaco adecuado hasta su confirmación, con muy mal pronóstico a pesar del tratamiento. En el caso de Pseudomonas, la pauta más adecuada será la combinación de ticarcilina con un aminoglucósido (tobramicina), aunque ceftazidima es una alternativa terapéutica.

Ribavirina es el único tratamiento disponible para el VRS, y sólo ha mostrado su efecto en menores de 6 meses para disminuir la duración del soporte respiratorio, pero no la mortalidad.

Algunos neonatos de alto riesgo (EPC <32 semanas de edad gestacional) podrían recibirla como tratamiento preventivo.

Algunos autores defienden la pauta antibiótica profiláctica contra el estafilococo en los niños con un peso <1.500 g, por ser especialmente susceptibles a este germen, pero no es una actitud aceptada por todos. En nuestra opinión, aquélla presentaría más resistencias que ventajas. Además de las medidas referidas, se debe cuidar el tratamiento de soporte del niño, con una correcta fluidoterapia y asistencia ventilatoria, asociada a una exhaustiva monitorización neonatal.

El **Ministerio de Salud Pública del Ecuador** propone un esquema de tratamiento para la neumonía.¹²⁻¹³

a. Medidas generales

- Reposo relativo (posición semisentada).
- Alimentación según la gravedad.
- Oxigenoterapia para saturar 90+/-2

- Hidratación (según método Holliday Segar modificado con restricción del 20%)
- Tratamiento sintomático de la fiebre (medios físicos + paracetamol 15 mg/kg/dosis, Dipirona iv en casos específicos)
- No son útiles los mucolíticos, expectorantes, antitusígenos ni la fisioterapia.
- Broncodilatadores en caso de sibilancias (Salbutamol 0.15 mg/kg en nebulización o 2 puff c/4h en inhalador, cada 20 min durante una hora y luego cada 4 horas)

b. Tratamiento antibiótico

EDAD	ANTIBIÓTICOS	DOSIS
< 3 semanas	Ampicilina + Gentamicina ó Amikacina o Cefotaxima	200 mg/kg/día iv c/6h + 5-7 mg/kg/d IV QD 15 mg/kg/d IV QD 100-200 mg/kg/día c/8h (casos graves)
4 semanas a 3 meses	Ampicilina ó Cefotaxima o Ceftriaxone	200 mg/kg/día cada 6 h 100-200 mg/kg/día c/8h 75 mg/kg/día QD o BID (casos severos)
4 meses a 4 años	Ampicilina	200 mg/kg/día cada 6 h
De 5 a 15 años	Penicilina cristalina ó Ceftriaxone Cefotaxima	200.000 UI/kg/ días c/4-6h 75 mg/kg/día BID 100-200 mg/kg/día c/8h
Neumonías mixtas (Neumococo + Micobacterias)	Asociar esquema anterior + Claritromicina ó Azitromicina	15 mg/kg/día VO c/12h/7d 10 mg/kg/día VO QD/5d
Alternativa en caso de pacientes no inmunizados o resistentes	Amoxicilina + ácido clavulánico Cefotaxima Ceftriaxone	50-100 mg/kg/día c/8h 100-200 mg/kg/día c/8h 75 mg/kg/día QD o BID
Neumonías complicadas	Ceftriaxone Oxacilina	75 mg/kg/día QD o BID 100-200 mg/kg/día c/6h
En neumonías atípicas	Eritromicina ó Claritromicina Azitromicina	30-40 mg/kg/día VO c/6h 15 mg/kg/día IV/VO c/12h 10 mg/kg/día VO QD

Tomado de los protocolos terapéuticos del Ministerio de Salud Pública, Dirección de Normatización 2012 pag 3

2. AMPICILINA

Antibiótico. Penicilina semisintética derivada del núcleo 6-aminopenicilánico, de acción bactericida. Actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana, Interfiere con la síntesis de la pared celular durante la replicación celular. Esto se debe a su efecto inhibitorio de la síntesis de la pared celular de la bacteria en sus últimas dos etapas (3 y 4), uniéndose a las Proteínas fijadoras de penicilinas (PBP), lo que lleva a la destrucción de la pared y la consiguiente lisis celular. La ampicilina inhibe la formación de puentes en la capa de péptidoglicano (la que proporciona rigidez a la pared celular). La mayor efectividad ocurre en la fase logarítmica de crecimiento, cuando se están formando los puentes de péptidoglicano, y tiene menor efecto en células en la fase estacionaria de crecimiento.¹⁴

Posee un amplio espectro antimicrobiano frente a bacterias Gram positivas, Gram negativas (*Neisseria* spp, *H.influenzae* no productor de beta lactamasas y algunas enterobacterias) y anaerobios.

Son resistentes entre otros, *Staphylococcus* productores de penicilinasas, *E. faecium* y *P. aeruginosa*. Aunque inicialmente era sensible a la ampicilina, la *N. gonorrhoeae* se ha ido volviendo resistente.

Otros gérmenes resistentes a la ampicilina son las *Klebsiella*, *Serratia*, *Acinetobacter*, *Proteus* indol-positivos y *Bacteroides fragilis*.

2.1 USO CLÍNICO:

Tratamiento de infecciones producidas por cepas sensibles de los gérmenes citados anteriormente como:

- Infecciones del tracto respiratorio superior y ORL: faringitis bacteriana y sinusitis.

- Infecciones del tracto respiratorio inferior: neumonías causadas por *S. pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae* no productor de betalactamasas o *Proteus mirabilis*.
- Endocarditis bacteriana.
- Infecciones del tracto genito-urinario, incluyendo gonorrea.
- Infecciones de la piel y tejidos blandos.
- Infecciones neonatales producidas por *S. agalactiae* , *L.monocytogenes* y *E.coli*.

2.2 DOSIS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN:

- Neonatos: intravenoso o intramuscular. Dosis de 25-50 mg/kg/dosis. La frecuencia de administración se ajusta en función de la edad gestacional del paciente y días de vida.¹⁵⁻¹⁶

Edad Gestacional	Días de Vida	Intervalo
< o igual 29 semanas	0-28	cada 12 horas
	> 28	cada 8 horas
30-36 semanas	0-14	cada 12 horas
	> 14	cada 8 horas
37-44 semanas	0-7	cada 12 horas
	>7	cada 8 horas
45 semanas o mayor	Todos	Cada 6 horas

2.3 CONTRAINDICACIONES:

Pacientes alérgicos a las penicilinas o cefalosporinas.

2.4 EFECTOS SECUNDARIOS:

No datos específicos en niños.¹⁷

Puede presentarse erupción eritematosa máculo-papulosa cuando se usan dosis altas y en pacientes afectados de mononucleosis infecciosa, infección por VIH, insuficiencia renal o leucemia linfática.

Otros efectos secundarios descritos son:

- **Trastornos gastrointestinales:** cuando se administra por vía oral pueden aparecer náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea inespecífica o colitis por *C.difficile*.
- **Trastornos hepáticos:** aumento ligero y transitorio de transaminasas y fosfatasa alcalina.
- **Trastornos hematológicos:** leucopenia, neutropenia, trombocitopenia y eosinofilia. Suelen aparecer con tratamientos prolongados (a partir de la 2ª semana) y normalmente son reversibles al retirar el mismo.
- **Otros:** Colonización intestinal y vaginal por *Candida*. En neonatos, cuando se emplean dosis altas, excitación del sistema nervioso central y convulsiones.¹⁸

3. GENTAMICINA

Aminoglucósido de administración parenteral, tópica y uso oftálmico. Tiene efecto concentración dependiente, efecto post-antibiótico prolongado y acción sinérgica con antibióticos betalactámicos.

Su mecanismo de acción consiste en interferir en la síntesis normal de proteínas, originando proteínas no funcionales en microorganismos susceptibles. Se han acumulado amplios conocimientos de su capacidad de bloquear la síntesis de proteínas y disminuir la fidelidad de la traducción de mRNA en el ribosoma. Se desconoce el mecanismo preciso del cual depende el efecto rápidamente mortal de los aminoglucósidos en las bacterias. El sitio de acción primaria de los aminoglucósidos en el interior de las células es la subunidad ribosómica 30S que consiste en 21 proteínas y una sola molécula de RNA de 16S.¹⁹

Posee un espectro antimicrobiano principalmente frente a bacterias Gram negativas (*Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Proteus*, *Serratia*) y tiene actividad frente a ciertas bacterias Gram positivas (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *L. monocytogenes*). En combinación con antibióticos betalactámicos es eficaz en infecciones producidas por *E. fecalis* y *Streptococcus* sp.

3.1 USO CLÍNICO:

Tratamiento de las siguientes infecciones en recién nacidos y niños:

- Septicemia incluyendo bacteriemia y sepsis neonatal.
- Infecciones de piel y tejidos blandos.
- Infecciones de vías respiratorias, incluida fibrosis quística.
- Infecciones del SNC (meningitis y ventriculitis).
- Infecciones de vías urinarias.
- Infecciones óseas y articulares.
- Infecciones intrabdominales, peritonitis.
- Endocarditis bacteriana.
- En tratamiento empírico de sepsis neonatal combinado con Ampicilina.

3.2 DOSIS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN (IV; IM):

La dosis recomendada de acuerdo a la revisión de las fichas técnicas en Europa* (se recomienda la dosis única diaria como primera opción en todos los grupos de edad) ²⁰

- Recién nacidos: 4-7 mg/kg/día en una dosis.
- Lactantes > 1 mes: 4.5-7.5 mg/kg/día en una o dos dosis
- Niños y adolescentes: 3-6 mg/kg/día en una o dos dosis
- *Neonatos y prematuros:
 - ≤29 semanas: 0-7 días: 5mg/kg/48h

8-28 días 4mg/kg/36h

≥29 días: 4mg/kg/24h

- 30-34 semanas: 0-7 días: 4,5mg/kg/36h

≥8 días: 4mg/kg/24h

- ≥35 semanas: todas edades: 4mg/kg/24h

3.2.1 Monitorización plasmática: No todos los niños que reciben aminoglucósidos requieren la determinación de los niveles séricos de fármaco. Las indicaciones incluirían: ²¹

- Tratamientos de más de 5 días
- Pacientes con función renal inestable o disminuida.
- Escasa respuesta terapéutica.
- Niños <3 meses
- Situaciones especiales: quemaduras extensas, fibrosis quística, meningitis, pacientes críticamente enfermos.
- Hemodiálisis o diálisis peritoneal.
- Signos de neurotoxicidad u ototoxicidad
- Uso concomitante de agentes neurotóxicos.
- En neonatos, se pueden realizar niveles tras tratamiento de más de 48h, en especial si se trata de pacientes con alteración de los fluidos o de la función renal.

3.3 ADMINISTRACIÓN

- Administración parenteral (IV) lenta, en 30-60 minutos o por inyección directa en 15 minutos, aunque no se recomienda por la toxicidad asociada a la presencia de picos en las concentraciones séricas. La concentración IV no debe exceder 10mg/mL.

- Intramuscular

3.4 CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a la Gentamicina, a otros aminoglucósidos ó a alguno de sus componentes. Perforación del tímpano.

3.5 EFECTOS SECUNDARIOS

No hay datos específicos en niños

- **Trastornos neurológicos:** ototoxicidad (pérdida auditiva, tinnitus) bloqueo neuromuscular (parálisis muscular y apnea).
- **Trastornos renales:** Nefrotoxicidad: Proteinuria, disminución del filtrado glomerular, elevación de creatinina sérica, presencia de leucocitos o eritrocitos en la orina, aumento o disminución del volumen de orina, aumento de la sed.

4. CEFOTAXIMA

Las cefalosporinas son antibióticos betalactámicos, que fueron descubiertos por Giuseppe Brotzu, entre los años 1945 - 1948. De los filtrados de *Cephalosporium acremonium* obtuvo un antibiótico que in vitro podía inhibir el crecimiento de *Stafilococcus aureus*, allí estaban las cefalosporinas, iniciándose así la búsqueda de sustancias activas, siendo la cefalotina (Keflin) la primera sustancia llevada al uso clínico en 1962.²²

Las cefalosporinas poseen, en general, las siguientes características que la diferencian de otros agentes betalactámicos.

- Poseen un mayor espectro de actividad que las penicilinas del grupo G. Son activas también contra microorganismos Gram negativos.
- Son más resistentes a las betalactamasas. Algunas cefalosporinas son fuertemente resistentes a estas enzimas.

- Poseen mayores efectos adversos y tóxicos que las penicilinas.
- Son agentes de un costo mayor, que las penicilinas.
- Son los antibióticos más comúnmente prescritos en los hospitales, aproximadamente el 30-50% de los antibióticos prescritos a pacientes hospitalizados son cefalosporinas.

4.1 MECANISMO DE ACCIÓN Y RESISTENCIA BACTERIANA

Las cefalosporinas son antibióticos bactericidas cuyo mecanismo de acción es similar al de las penicilinas, interfiriendo en la tercera etapa de la síntesis y unión de los péptidoglicanos, componentes esenciales de la pared bacteriana. Las cefalosporinas atraviesan las membranas y pared celular en formación, ligándose a las PBPs (proteínas fijadoras de penicilinas), inhibiendo la acción de las mismas. Estas proteínas son enzimas transpeptidasas, carboxipeptidasas, endopeptidasas, que intervienen en el proceso biosintético de la pared. Las endopeptidasas son también enzimas autolíticas, que al bloquearse la actividad de carboxi y transpeptidasas actúan libremente dando lugar a la lisis bacteriana.²³

La resistencia bacteriana a las cefalosporinas, es en general, menos frecuente que para las penicilinas. Cuando esta se presenta, puede estar relacionada con:

1. La incapacidad para atravesar la pared bacteriana o los canales (porinas) por parte de las cefalosporinas.
2. Alteraciones en la afinidad de las PBPs por las cefalosporinas; y,
3. Elaboración de betalactamasas específicas, que producen la apertura del anillo betalactámico y la pérdida de la actividad antibacteriana. Este es el mecanismo más importante de la producción de resistencia bacteriana a las cefalosporinas.

4.2 CLASIFICACIÓN

La clasificación se ha orientado tradicionalmente en generaciones, basada en la aparición cronológica. Este es un criterio relativamente arbitrario, aunque existen diferencias en lo referente a espectro y capacidad de resistencia a las betalactamasas, por parte de cefalosporinas de distintas generaciones.

4.2.1 Cefalosporinas de primera generación: Aparecieron en la década de 60 (1964-1969)

Vía oral

Cefradina (Velocef).

Cefalexina (Belian)

Cefadroxilo (Cefacar)

Vía parenteral

Cefalotina (keflin)

Cefaloridina (Ceflorin)

Cefapirina (Cefatrexil)

Cefazolina (Cefamicin)

Cefradina (Velocef)

4.2.2 Cefalosporinas de segunda generación: Aparecieron en la década del 70 (1970-79)

Vía oral

Cefaclor (Cefral)

Cefuroxima (Cefurox)

Cefatrizina (Ceforexan)

Vía parenteral

Cefamandol (Kefadol)

Cefotetam

Cefuroxima

Ceforanida

Cefonicida

Cefmetazole

4.2.3 Cefalosporinas de tercera generación: Aparecieron en la década del 80 (1980- 89)

Vía oral

Cefixima (Novacef, Vixcef)

Ceftibuten (Cedax)

Vía parenteral

Cefotaxima (Claforam) (Klebsiella, E.coli, enterobacterias)

Ceftriaxona (Acantex). (H. Influenzae, N. gonorreae)

Ceftazidima (Fortum)>Antipseudomona

Ceftizoxima (Ceftix)

Cefoperazona (Cefobid) > Antipseudomona.

4.2.4 Cefalosporinas de cuarta generación:

Cefepima

La **cefotaxima** es muy resistente a muchas de las B-lactamasas (pero no de espectro extendido) y posee acción satisfactoria contra muchas bacterias aerobias Gram positivas y Gram negativas. Sin embargo, su actividad contra *B. fragilis* es más débil que la de otros compuestos, como la clindamicina y el metronidazol. Tiene una semivida aproximada de 1 hora y es importante administrarla cada 4 a 8 horas en infecciones graves. Se metaboliza *in vivo* hasta dar desacetilcefotaxima, que es menos activa contra casi todos los microorganismos, respecto al compuesto original. Sin embargo, el metabolito actúa en forma sinérgica con la sustancia original contra algunos microbios.²⁴

Es un antibiótico semisintético de amplio espectro, pertenece al grupo de las cefalosporinas de tercera generación.

Está indicada para el tratamiento de infecciones de huesos y articulaciones; genitourinarias, del sistema nervioso central, del tracto respiratorio bajo; de la piel y tejidos blandos; ginecológicos, bacteriemia y septicemia; infecciones intraabdominales y profilaxis en intervenciones quirúrgicas con riesgo de contaminación e infección.

Es resistente a la mayoría de las betalactamasas, tanto penicilinasas como cefalosporinasas; es activa *in vitro*, así como en infecciones clínicas contra los siguientes microorganismos:²⁵⁻²⁶

- **Aerobios grampositivos:** Es activa contra *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* productores y no productores de penicilinasas, *Streptococcus epidermidis* y *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* y *Enterococcus* sp.

- **Aerobios gramnegativos:** Son susceptibles Citrobacter sp, Enterobacter sp, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Proteus inconstans, Haemophilus influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Morganella morganii, Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoeae, Serratia sp, Providencia rettgeri. Algunas cepas de Pseudomonas aeruginosa, Salmonella sp y Shigella sp.
- **Bacterias anaerobias:** Es activa contra Clostridium sp, Peptococcus, Peptostreptococcus, Fusobacterium. Siendo resistente Clostridium difficile.
- **Especies resistentes:** Streptococcus del grupo D, Listeria, Staphylococcus meticilinorresistentes.
- **Especies con sensibilidad inconstante:** Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter, Alcaligenes, Campylobacter y Bacteroides fragilis.

Se encuentra contraindicada de manera absoluta en pacientes con antecedentes o con historial de reacción alérgica a las cefalosporinas. En paciente con antecedentes de alergia a las penicilinas, puede presentar reacción cruzada.

PRECAUCIONES GENERALES: Debe prescribirse con precaución en pacientes con una historia de padecimientos gastrointestinales, en particular colitis.

Categoría de riesgo B: En los estudios de reproducción en animales en los que se han empleado hasta 30 veces la dosis recomendada en el ser humano, no se ha revelado evidencia de alteraciones en la fertilidad o de afección al feto.

Las presentaciones de CEFOTAXIMA son para administración por vía parenteral.²⁷

Niños:

En neonatos de 0 a 1 semana: La dosis ponderal es de 50 mg/kg cada 12 horas.

En recién nacidos de 1 a 4 semanas: Se usan 50 mg/kg cada 8 horas.

En niños de 1 mes a 12 años con peso menor a 50 kg: Se emplean de 50 a 180 mg/kg, divididos entre 4 a 6 tomas iguales.

En niños con peso mayor a 50 kg: Se emplean las dosis de adulto.

5. AMIKACINA

La amikacina es un antibiótico semisintético del grupo de los aminoglucósidos, derivado de la Kanamicina, de acción bactericida.

5.1 Mecanismo de acción:

Como todos los antibióticos aminoglucósidos, la kanamicina se une a la subunidad S30 del ribosoma bacteriano, impidiendo la transcripción del DNA bacteriano y, por tanto, la síntesis de proteínas en los microorganismos susceptibles

5.2 Farmacocinética:

La amikacina se absorbe rápidamente tras la administración intramuscular. En adultos con función renal normal, a la hora de la inyección intramuscular de 250 mg (3.7 mg/Kg), 375 mg (5 mg/Kg) y 500 mg (7.5 mg/Kg), las concentraciones séricas máximas son de 12, 16 y 21 mg/ml, respectivamente. Con función renal normal, un 91.3% de una dosis I.M. se excreta sin cambios en la orina a las 8 horas, y el 98.2% a las 24 horas. Las concentraciones medias en orina durante 6 horas son de 563 mg/ml tras una dosis de 250 mg, 697 mg/ml tras una dosis de 375 mg y 832 mg/ml tras una dosis de 500 mg. Las dosis usuales producen concentraciones terapéuticas en diversos líquidos del organismo que fundamentan su utilización en las indicaciones que se señalan.

Dosis únicas de 500 mg (7.5 mg/Kg) administradas a adultos normales, en perfusión durante un período de 30 minutos, producen unas concentraciones séricas máximas de 38 mg/ml al finalizar la perfusión, y niveles de 24 mg/ml, 18 mg/ml y 0,75 mg/ml a los 30 minutos, 1 hora y 10 horas después de la misma, respectivamente.

El 84% de la dosis administrada se excreta en la orina a las 9 horas, y aproximadamente el 94% dentro de las 24 horas. Infusiones repetidas de 7.5

mg/Kg cada 12 horas en adultos normales son bien toleradas, sin producirse acumulación. La vida media sérica es un poco más de 2 horas, con un volumen de distribución total aparente de 24 litros (28% del peso corporal).

Según la técnica de ultrafiltración, la unión a las proteínas séricas es del 0 al 11%. La velocidad de aclaramiento sérico medio es de unos 100 ml/minuto y la velocidad de aclaramiento renal, de 94 ml/min, en sujetos con función renal normal. La amikacina se excreta principalmente por filtración glomerular. Pacientes con alteraciones de la función renal o presión glomerular disminuida excretan la droga mucho más lentamente debido a la prolongación de la semi-vida sérica. Se debe vigilar cuidadosamente la función renal y ajustar las dosis de acuerdo con ésta.

La amikacina se manifiesta activa "in vitro" frente a los siguientes microorganismos:

- Gram-negativos: Especies de Pseudomonas, Escherichía coli, especies de Proteus (indol-positivos e indol-negativos), especies de Providencia, especies de Klebsiella-Enterobacter Serrana, especies de Acinetobacter (Mima-Herellea) y Citrobacter freundii.
- Gram-positivos: Especies de Estafilococos productores y no productores de penicilinas, incluyendo cepas resistentes a la Meticilina. No obstante, la amikacina es poco activa frente a otros Gram-positivos: Streptococcus pyogenes, Enterococos y Streptococcus pneumoniae (Diplococcus pneumoniae).

5.3 CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

La amikacina está contraindicada en pacientes con historia de hipersensibilidad y reacciones graves a la amikacina o a otros aminoglucósidos. No debe administrarse simultáneamente, con productos neuro o nefrotóxicos ni con potentes diuréticos.

La amikacina es potencialmente nefrotóxica y ototóxica. El riesgo mayor de presentar estos efectos tóxicos lo constituyen los pacientes con función renal alterada, en tratamientos con dosis altas, o más largos que los recomendados.

La forma inyectable de amikacina contiene bisulfito de sodio, un tipo de sulfito que puede producir reacciones alérgicas incluyendo manifestaciones anafilácticas, que amenacen la vida o cuadros asmáticos menos graves en individuos sensibles. La prevalencia global de la sensibilidad al sulfito en la población general se desconoce, aunque es probablemente baja. La hipersensibilidad al sulfito se observa más frecuentemente en sujetos asmáticos que en los no asmáticos.

La amikacina debe administrarse con cautela a los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a otros aminoglucósidos, así como a aquellos de fondo alérgico fundamentalmente medicamentoso.

Deben observarse cuidadosamente las funciones tanto renal como del nervio auditivo en los pacientes que presenten, o en los que se sospeche una insuficiencia renal (edad avanzada, etc.), cuando se use durante períodos largos, o cuando se administre en dosis superiores a las recomendadas, ya que han sido comunicados trastornos del VII par craneal, así como de la función renal.

Con el fin de prevenir potenciales efectos tóxicos en determinados pacientes, deben estudiarse los niveles plasmáticos de amikacina, ajustando su dosificación para evitar prolongados niveles superiores a 35 mg/ml. a orina deberá examinarse para detectar incrementos en la excreción de proteínas, la presencia de células o cilindros y disminución de la densidad.

La ototoxicidad en niños no está bien determinada. La aparición de signos de oto o nefrotoxicidad determinará un reajuste de la dosificación o la suspensión del tratamiento, según los casos.

Los pacientes deben ser bien hidratados durante el tratamiento.

La amikacina deberá ser utilizada con precaución en pacientes con trastornos musculares, tales como miastenia gravis o parkinsonismo, ya que la amikacina puede agravar la debilidad muscular a causa de su potencial efecto curarizante

En caso de aparecer sobreinfecciones producidas por gérmenes resistentes, debe suspenderse el tratamiento y aplicarse la terapia adecuada.

5.4 REACCIONES ADVERSAS

Aunque el riesgo de reacciones tóxicas es bajo en los pacientes con función renal normal que reciben amikacina en las dosis y durante los períodos recomendados, se han descrito las siguientes reacciones adversas:

Nefrotoxicidad: se ha comunicado albuminuria, presencia de glóbulos rojos y blancos, cilindros, azotemia y oliguria.

Ototoxicidad sobre la audición y vestibular, puede aparecer en pacientes tratados con dosis altas o durante un período más largo que el recomendado. El riesgo de ototoxicidad con amikacina es mayor con pacientes con alteraciones renales, siendo la sordera en las frecuencias altas la primera en aparecer, detectándose por audiometría. Puede aparecer vértigo y poner en evidencia una alteración vestibular.

Otros efectos secundarios que en escaso número pueden presentarse son: Picor de piel (rash), fiebre medicamentosa, cefalea, parestesias, temblor, náuseas y vómitos, eosinofilia, artralgia, anemia e hipotensión.

Alteraciones hepáticas: En tratamientos de una semana con aminoglucósidos por vía parenteral se pueden observar trastornos en las cifras de transaminasas glutámicooxalacética y glutámico-pirúvica, colinesterasa, fosfatasa alcalina y bilirrubina, que desaparecen a los pocos días de suspender el antibiótico.

En caso de presentarse una reacción tóxica por hiperdosificación o acumulación, a tener en cuenta especialmente en pacientes con insuficiencia renal grave, la diálisis peritoneal o hemodiálisis pueden favorecer la eliminación del antibiótico. Si se

produjese una reacción de hipersensibilidad se suspenderá su administración, aplicándose al paciente el tratamiento específico adecuado a la naturaleza e intensidad de la misma (antihistamínicos, corticosteroides, adrenalina, etc.

5.5 Dosis:

- Adultos y niños: 15 mg/kg/24 h o 7,5 mg/kg/12 h o 5 mg/kg/8 h.
- En pacientes con gran masa corporal, máx. 1,5 g/día.
- Prematuros: 7,5 mg/kg/12 h.
- Recién nacidos: dosis de carga 10 mg/kg seguido de 7,5 mg/kg/12 h. Niños > 2 sem: 7,5 mg/kg/12 h o 5 mg/kg/8 h.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

TIPOS DE ESTUDIO.

Para la presente investigación se realizó un estudio, de tipo cuantitativo, descriptiva y transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

La investigación se realizó en el servicio de neonatología del HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA de la ciudad de Loja.

UNIVERSO Y MUESTRA:

- El universo de la presente investigación estuvo conformado por: los 110 recién nacidos ingresados al servicio de neonatología del HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA, en el periodo febrero-agosto del 2013, con diagnóstico de neumonía.
- Muestreo: fue de tipo no probabilístico, porque de los neonatos con diagnóstico de neumonía ingresados al servicio de neonatología se tomó una muestra de treinta neonatos que estaban siendo tratados con Ampicilina-Gentamicina y treinta con Ampicilina-Cefotaxima.
- Criterios de inclusión: los neonatos con diagnóstico de neumonía ingresados al servicio de neonatología del HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA y que se utilizó para su tratamiento Ampicilina-Gentamicina o Cefotaxima-Ampicilina.
- Criterios de exclusión: neonatos que no tienen diagnóstico de neumonía.
- Unidad de Observación: neonatos ingresados al servicio de neonatología con diagnóstico de neumonía.

MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:

Métodos: EL método aplicado en la investigación fue la revisión de historias clínicas.

Instrumento que se utilizó:

- Hoja de recolección de datos: para fines de recolección de datos se realizó una matriz en la que se recolectó la clínica de la neumonía y nos permitía llevar un control de la mejoría y la favorable evolución de la patología.
- Para determinar la eficacia de los dos esquemas de tratamiento se tomó en consideración la remisión de la sintomatología y los días de hospitalización.

PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:

En primera instancia se solicitó el permiso por parte del Director del Hospital General Isidro Ayora para la revisión de las historias clínicas de los neonatos.

Luego de identificar a los neonatos con diagnóstico definitivo de neumonía se procedió a la recolección de datos, revisando en estos pacientes los resultados del cultivo y antibiograma.

Para determinar la eficacia de los esquemas de tratamiento se decidió valorar la mejoría clínica con respecto a los días de hospitalización y la remisión de la sintomatología.

PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

Luego de obtenidos los datos se procedió a la realización de cuadros estadísticos y análisis de resultados para lo que se utilizó programas como Microsoft Excel y Microsoft Word.

6. RESULTADOS

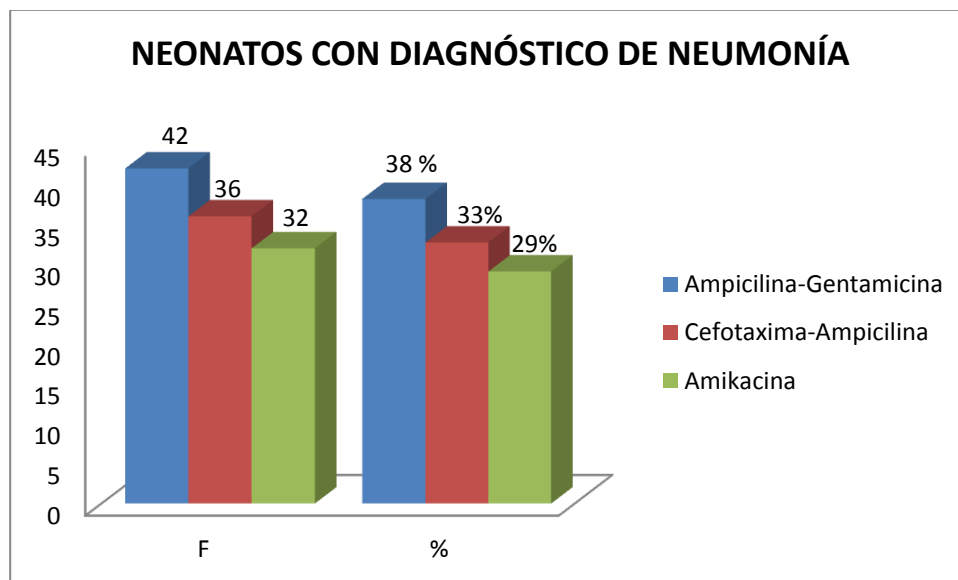
Neonatos del servicio de neonatología del Hospital General Isidro Ayora con diagnóstico de neumonía que recibieron tratamiento con Ampicilina-Gentamicina y Cefotaxima-Ampicilina

Tabla No 1

NEONATOS CON DIAGNÓSTICO DE NEUMONÍA		
ANTIBIÓTICOS	frecuencia	%
Ampicilina-Gentamicina	42	38
Cefotaxima-Ampicilina	36	33
Amikacina	32	29
Total	110	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Víctor A. González Macías



Interpretación:

Del total de neonatos (110) con diagnóstico de neumonía ingresados al servicio de neonatología del Hospital General Isidro Ayora 42 recibieron tratamiento con Ampicilina-Gentamicina que representó un porcentaje de 38%, el 33% se los trató con Cefotaxima-Ampicilina que fueron 36 neonatos y el 29% fueron tratados con Amikacina 32 neonatos.

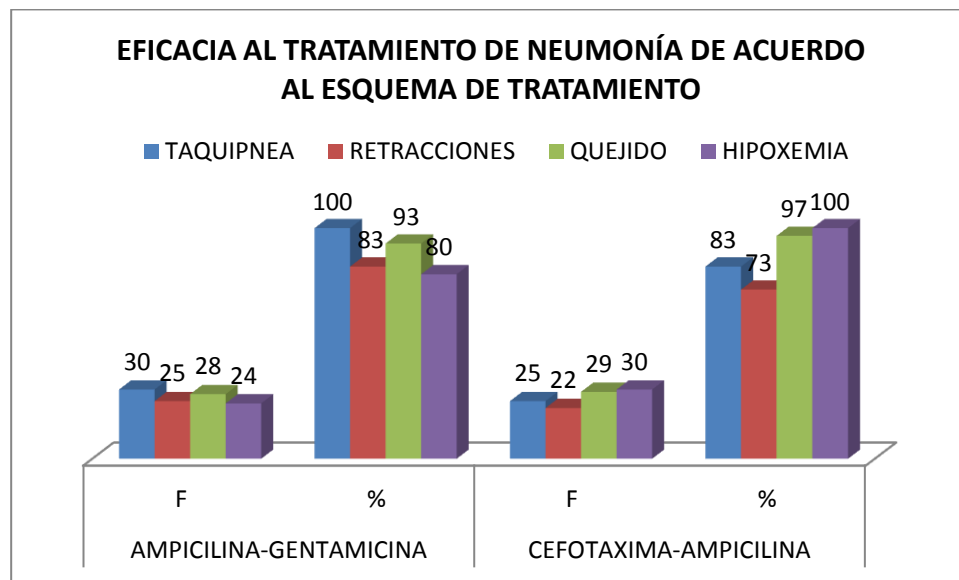
Eficacia al tratamiento de neumonía de acuerdo al esquema de tratamiento

Tabla No 2

	AMPICILINA-GENTAMICINA		CEFOTAXIMA-AMPICILINA	
	F	%	F	%
TAQUIPNEA	30	100	25	83
RETRACCIONES	25	83	22	73
QUEJIDO	28	93	29	97
HIPOXEMIA	24	80	30	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Víctor A. González Macías



Interpretación:

Del total de 60 pacientes que constituyeron la muestra: la mayor eficacia del primer esquema es sobre la taquipnea 100%, a diferencia del segundo esquema que la mayor eficacia es sobre la hipoxemia 100%. Con respecto al resto de signos y síntomas encontrados no existe mucha diferencia estadística a la utilización de uno u otro esquema de tratamiento.

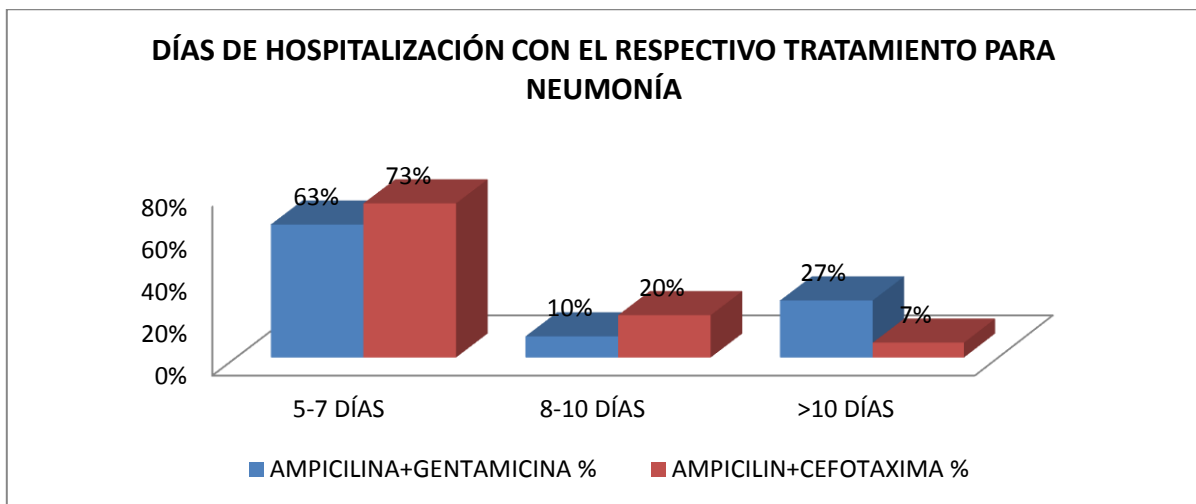
Días de hospitalización con el respectivo tratamiento para neumonía

Tabla No 3

Días de hospitalización	AMPICILINA+GENTAMICINA		AMPICILINA+CEFOTAXIMA	
	F	%	F	%
5-7	19	63%	22	73%
8-10	3	10%	6	20%
>10	8	27%	2	7%
TOTAL	30	100%	30	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Víctor A. González Macías



Interpretación:

De acuerdo a los días de hospitalización no existe mucha variabilidad. Encontramos que para ambos esquemas antibióticos los pacientes fueron dados de alta entre los primeros 5 a 7 días.

Para el primer esquema tenemos que de 5-7 días representó que 19 neonatos (63%) fueron dados de alta, de 8-10 días 3 (10%) y mayor a 10 días 8 (27%). Y con respecto al segundo esquema de tratamiento de 5-7 días un 73% (22), de 8 -10 días 20% (6) y mayor a 10 días 7% (2).

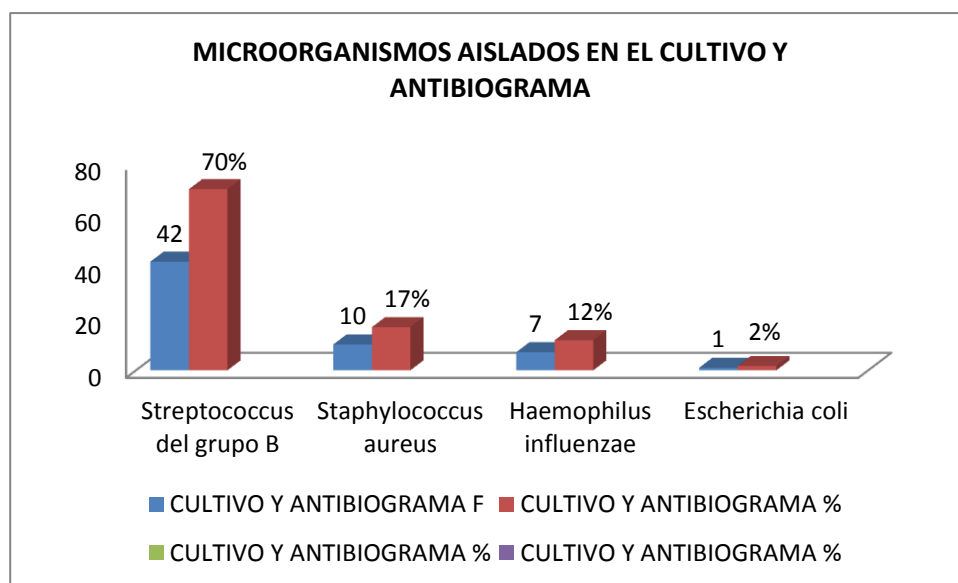
Microorganismos aislados en el cultivo y antibiograma.

Tabla N° 4

	CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA	
	F	%
Streptococcus del grupo B	42	70
Staphylococcus aureus	10	17
Haemophilus influenzae	7	12
Escherichia coli	1	2
Total	60	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Víctor A. González Macías



Interpretación:

De los resultados obtenidos mediante el cultivo y antibiograma encontramos que el Streptococcus del grupo B sigue siendo el primer microorganismo que predomina en este tipo de patología con una incidencia de 70% seguido del Staphylococcus aureus 17%, Haemophilus influenzae 12% y Escherichia coli 2%.

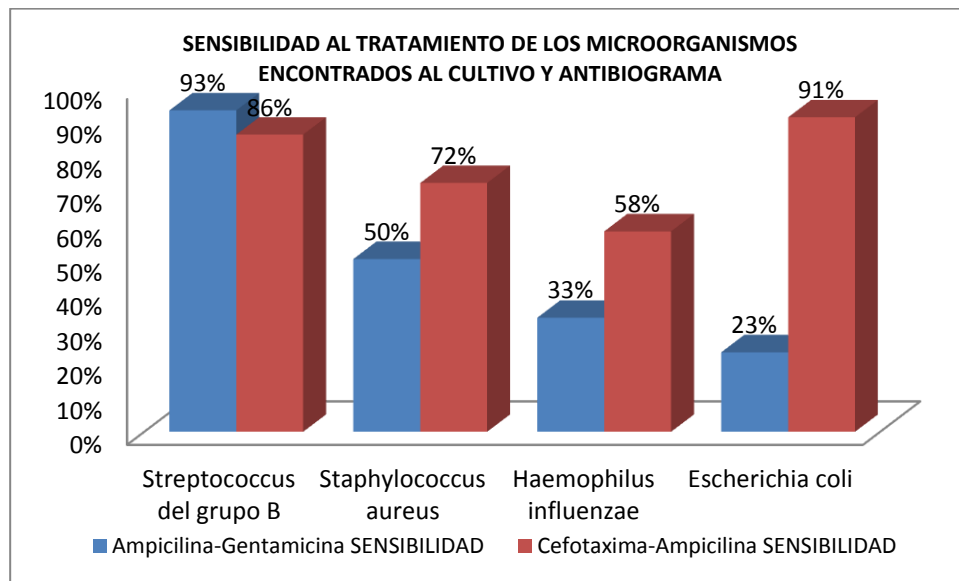
Sensibilidad al tratamiento de los microorganismos encontrados al cultivo y antibiograma.

Tabla N° 5

	Ampicilina-Gentamicina	Cefotaxima-Ampicilina
	SENSIBILIDAD	SENSIBILIDAD
Streptococcus del grupo B	93%	86%
Staphylococcus aureus	50%	72%
Haemophilus influenzae	33%	58%
Escherichia coli	23%	91%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Víctor A. González Macías



Interpretación:

El microorganismo que demostró mayor sensibilidad al esquema de tratamiento de Ampicilina-Gentamicina es el Estreptococo del grupo B con un 93%, y la mayor sensibilidad para el esquema Cefotaxima-Ampicilina es para el Escherichia coli con el 91%.

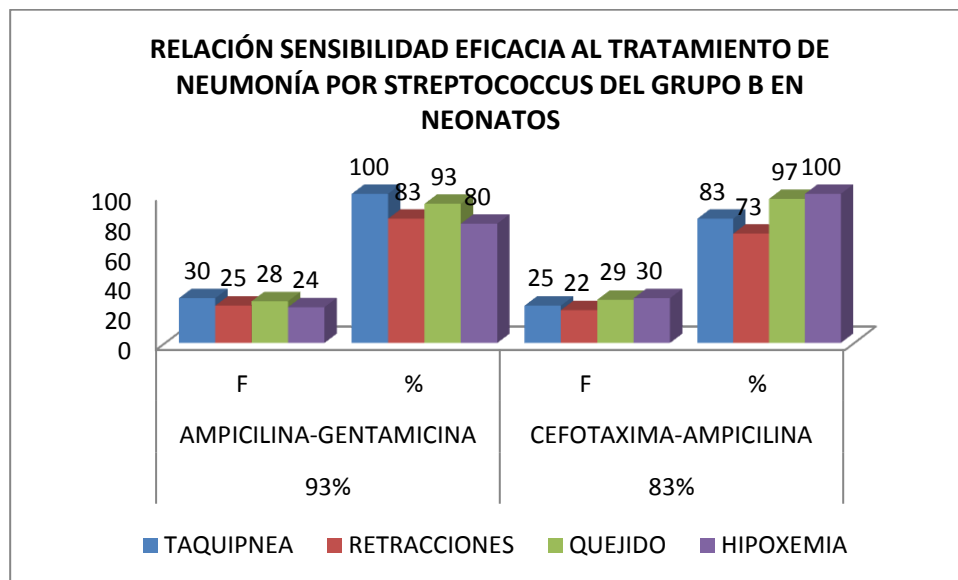
RELACIÓN SENSIBILIDAD EFICACIA AL TRATAMIENTO DE NEUMONÍA POR STREPTOCOCCUS DEL GRUPO B EN NEONATOS

Tabla N° 6

SENSIBILIDAD	93%		83%	
	AMPICILINA-GENTAMICINA		CEFOTAXIMA-AMPICILINA	
	F	%	F	%
TAQUIPNEA	30	100	25	83
RETRACCIONES	25	83	22	73
QUEJIDO	28	93	29	97
HIPOXEMIA	24	80	30	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Víctor A. González Macías



Interpretación:

La Ampicilina-Gentamicina tiene una sensibilidad del 93% para la neumonía producida por el estreptococo del grupo B teniendo una alta eficacia para la remisión de sus signos y síntomas por ejemplo 100% es eficaz para la taquipnea. Por el contrario la Cefotaxima-Ampicilina tienen una sensibilidad del 83% pero demuestra gran eficacia en cuanto a la hipoxemia 100%.

7. DISCUSIÓN

Las infecciones respiratorias en recién nacidos y lactantes menores son causa de morbilidad y mortalidad importante estadísticas.

Siendo las principales causas de mortalidad neonatal según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador: enfermedades infecciosas (se estima que el 24% es debido a infecciones respiratorias como neumonías, y 7% por tétanos, diarreas, nacimientos prematuros con el 27%; y, las asfixias con el 23%).

Todo lo anterior coloca al neonato en riesgo de desarrollar procesos infecciosos graves incluyendo neumonía.

En la presente investigación reporta que el agente causal para neumonía en neonatos es el Estreptococo del Grupo B, al igual que un estudio en el Hospital Infantil de México “Federico Gomez” en el que dice que en los Estados Unidos de América fue el Estreptococo del Grupo B la bacteria más aislada, y que posteriormente cuando el impacto de la profilaxis intraparto comenzaba a hacerse evidente comenzó a ser desplazada por E. coli como la bacteria más aislada, sobre todo en RN de muy bajo peso al nacer (<1500 g).

Además en el mencionado estudio en el Hospital Infantil de México “Federico Gomez” habla sobre que la taquipnea parece ser el signo más consistente, está presente en 60-90% de los casos con una sensibilidad 74%, hecho que tiene relación con los datos arrojados del presente estudio, categorizada como uno de los principales signos de la neumonía neonatal.

Debido a no contar con otros estudios sobre neumonía producida por Estreptococo del grupo B, con los que se pueda realizar comparaciones tomamos en cuenta la sepsis neonatal que es una de las patologías en la que la neumonía es parte de su presentación clínica.

En un estudio realizado en el hospital ginecoobstétrico Enrique C. Sotomayor de la ciudad de Guayaquil titulado “Estudio bacteriológico de sepsis neonatal temprana” publicado en el año 2002, señala que de las muestras cultivadas, se aislaron en

total 62 gérmenes, puesto que en 5 de los cultivos se obtuvieron 2 gérmenes simultáneamente. Los aislados fueron *Staphylococcus aureus* en el 33,9% de los cultivos, *Staphylococcus epidermidis* en el 29%, *Klebsiella* en un 25,8%, *Escherichia coli* en el 9,7% de los cultivos y *Streptococo* grupo B en el 1,6%, encontramos que parte de estos microorganismos aislados en este estudio son también los productores de neumonía neonatal, demostrando en el estudio valores porcentuales diferentes a los anteriormente mencionados, el *Streptococo* del grupo B en un 93%, *Staphylococcus aureus* en el 63% y al *Escherichia coli* en un 33%.

Otros hallazgos importantes encontrados en la investigación realizada en el hospital ginecoobstétrico Enrique C. Sotomayor, nos habla sobre la sensibilidad antibiótica general que es de 11,3% para la Ampicilina, 21% para la Gentamicina y 43,5% para la Cefotaxima según el estudio, hecho que difiere con el estudio en que se reporta que la sensibilidad es del 93% a la combinación Ampicilina-Gentamicina y de 83% a la Cefotaxima-Ampicilina.

En una investigación realizada en la ciudad de Cuenca titulada: “Factores relacionados con Sepsis neonatal” mencionan que los días de estancia hospitalaria fueron divididos en tres rangos: hasta 3 días, 28 (17,07%) casos; entre 4-10 días, 62 (37,80%) casos y más de 10 días, 74 (45,12%) casos. Para lo que realizamos una comparación con el presente estudio relacionado con neumonía, teniendo en cuenta que esta patología está presente en el síndrome sepsis para lo que decimos, que de acuerdo a los días de hospitalización reportados en esta investigación encontramos que para la Ampicilina-Gentamicina fueron dados de alta en los 5-7 días representó que 19 neonatos (63%), de 8-10 días 3 (10%) y mayor a 10 días 8 (27%). Mientras que para la Cefotaxima-Ampicilina fueron dados de alta entre los 5-7 días un 73% (22), de 8 -10 días 20% (6) y mayor a 10 días 7% (2).

8. CONCLUSIONES

En base a los objetivos y los resultados obtenidos se concluye:

- 1.** De los 110 neonatos que ingresaron con diagnóstico de neumonía 42 recibieron tratamiento Ampicilina-Gentamicina y 36 fueron tratados con Cefotaxima-Ampicilina, pero para fines de estudio se tomó una muestra de 30 neonatos para cada esquema de tratamiento.
- 2.** El tratamiento con mayor eficacia para la neumonía en los pacientes ingresados al servicio de neonatología del Hospital General Isidro Ayora, sigue siendo la Ampicilina-Gentamicina debido a que en los resultados encontrados se comprobó un alto porcentaje de efectividad contra los microorganismos patógenos en este caso el Estreptococo del grupo B, incluso el nivel de resistencia antimicrobiana es menor al proporcionado por los fármacos con los que se trabajó en este estudio.
- 3.** El cultivo y antibiograma nos ayudó con la determinación de la sensibilidad de los microorganismos patógenos a los esquemas de tratamiento utilizados en nuestra investigación, comprobándose que el microorganismo especialmente aislado (Estreptococo del grupo B) tiene una alta sensibilidad al uso de Ampicilina-Gentamicina, demostrando que este esquema antibiótico sigue prevaleciendo para el tratamiento de la neumonía neonatal.
- 4.** La mayor sensibilidad se la observó para la Ampicilina-Gentamicina y este esquema fue también el más eficaz.

9. RECOMENDACIONES

Como contribución a la acción para resolver el problema que se ha evidenciado en la presente investigación propongo:

1. Establecer estrategias que mejoren la comunicación médico-paciente, de manera que el paciente (la madre) pueda incrementar el nivel de información y concientización sobre lo que puede conllevar la no atención oportuna de sus hijos.
2. Desarrollar programas para la adopción de estilos de vida saludable y protectores necesarios para el control, prevención y disminución de la neumonía. Lo anterior indica que el cuidado puede ser más eficaz si se conoce la problemática individual de cada una de las personas desde una perspectiva más individualizada, basada en el cuidado holístico.
3. Que se continúe este tipo de investigación, debido a la amplia gama de factores de riesgo que influyen en el contagio de la neumonía, que fueron objeto de la presente investigación.

10. BIBLIOGRAFÍA.

1. Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. May 2005;90(3):F211-9.[Medline].
2. F. Balboa de Paz. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico «San Carlos». Profesor Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid.
3. Adams-Chaapman I, Stoll BJ. Prevention of nosocomial infections in the neonatal intensive care unit. Curr Opin Pediatr. 2004; 14: 157-164.
4. Apisarnthanarak A, Holzmann-Pazgal G, Hamvas A, Olsen MA, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in extremely preterm neonates in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcomes. Pediatrics. 2003; 112: 1.283-1.289.
5. Correa JA, Gómez JF, Posada R. Fundamentos de Pediatría, Infectología y Neumología. Tomo II.P.e.: 3ª ed. Colombia: Fondo Editorial CIB; 2006.
6. Barnett ED, Klein JO. Bacterial infections of the respiratory tract. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ, eds. Infectious diseases of the fetus and the newborn, 6.ª ed. Filadelfia: Elsevier Saunders, 2006; 297.
7. Edwards MS, Nizet V, Baker CJ. Group B streptococcal infections. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ, eds. Infectious diseases of the fetus and the newborn, 6.ª ed. Filadelfia: Elsevier Saunders, 2006; 403.
8. Elward AM, Hollenbeak CS, Warren DK, Fraser VJ. Attributable cost of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. Pediatrics. 2005; 115: 868-872.
9. Thorburn K, Ker S, Taylor N, Van Saene HK. RSV outbreak in a pediatric intensive care unit. J Hosp Infect. 2004; 57: 194-201.
10. Bases de Neumología: quíñones Ernesto Dr. Y Col. Quito-Ecuador 2006
11. Halliday HL. Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous, meconium-stained infants born at term (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, 2004, Issue 3.
12. Burroughs M, et al. Respiratory Infections. En: S, Gershon AA, Hotez PJ, Katatz SL. Krugman's Infectious Disease of Children, 11th edition. Philadelphia: 2004:493-529.
13. Reyes M, Aristizabal G, Leal F. Infección, alergia y enfermedades respiratorias en el niño. Neumología Pediátrica. 5ta edición, Bogotá-Colombia. 2006;38:248-252.
14. British Medical Association, Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, Royal College of Paediatrics and Child Health and Neonatal and Paediatric Pharmacists Group BNF for children 2010-11. Basingstoke (UK): BMJ Group, Pharmaceutical Press and RCPCH; 2011
15. L.F.Villa, editor. Medimecum, guía de terapia farmacológica. 16 edición. España: Adis; 2011
16. Mensa J. Guía Terapéutica antimicrobiana. 20 th edición. Molins del Rei, Barcelona, 2012
17. Taketomo CK, Hodding JH, Kraus DM. Pediatric and Neonatal Dosage Handbook . 18th ed. American Pharmacists Association, editor. Hudson (OH): Lexi Comp; 2010
18. Fichas técnicas del Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS-CIMA [base de datos en Internet]. Madrid, España: Agencia

- española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS)-[fecha de acceso 26 Junio 2012]. Disponible en: <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?etodo=detalleForm>
19. Micromed ex Healthcare® Series [base de datos en Internet]. Greenwood Village, Colorado: Thomson MICROMEDEX DRUGDEX® System. 1974-2012. Disponible en: <http://www.thomsonhc.com/home/dispatch>
 20. L.F. Villa, editor. Medimecum, guía de terapia farmacológica. 16 edición. España: Adis; 2011.
 21. Aronoff GA, Bennett WM, Bern JS et al. Drug Prescribing in Renal Failure: Dosing Guidelines for Adults and Children, 5th ed. Philadelphia, PA: American College of Physicians; 2007
 22. Goodman, Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica. P.e.: 11 ed. Parte XI, Capítulo 44. México DF: Editorial Médica Panamericana, 1993: part 11, cap 44:991-1017.
 23. Chambers, Henry F.; Deck Daniel H. (2009) [Primera edición: 1982]. «Capítulo 43: Lactámicos β y otros antibióticos activos en la pared y al membrana celulares». escrito en Estados Unidos. En Bertram G Katzung; Susan B Masters; Anthony J Trevor. *Farmacología básica y clínica*. Lange medical book (11a edición edición). México: McGraw-Hill-Lange. pp. 773-793.
 24. Consejo general de colegios farmacéuticos de España. Servitel. CD-ROM, 2003.
 25. Patrick R. Murray; Ken S. Rosenthal; Michael A. Pfaller (Abril de 2009). «Capítulo 20: Antibióticos». En Patrick R. Murray. *Microbiología Médica* (6a edición). España: Elsevier-Mosby. pp. 199-208.
 26. Concise Prescribing Guide (PDR). Resident ed., Ed. Thomson, New Jersey, USA, 2004.
 27. Martindale. The Complete Drug Reference. 34th ed. Sean C. Sweetman (editor). Pharmaceutical Press. London, Chicago. 2004
 28. Nissen M. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev* 2007;8:195-203.
 29. Barnett E, Neonatal Pneumonia En: Remington and Klein, *Infectious Diseases of fetus and Newborn infant*. Philadelphia: WB Saunders. 2001:1006-1018.
 30. Campbell J. Neonatal pneumonia. *Semin Respir Infect* 1996 ; 11: 155-62.
 31. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: part 13; Neonatal Resuscitation Guidelines. *Circulation* 2005; 112: IV – 188- IV 195.
 32. <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/528/485>
 33. <http://dSPACE.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/2765/1/09834.pdf>
 34. MSP/OPS/INEC/UNPFA/UNICEF. Indicadores básicos de salud Ecuador 2007

11. ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD

MEDICINA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- Número de historia clínica:
- Fecha de ingreso:
- Diagnóstico:
- Fecha de egreso:

Signos y síntomas al ingreso

	INGRESO	
	SI	NO
Taquipnea		
Retracciones		
Quejido		
Hipoxemia		

Tratamiento instalado en los neonatos con diagnóstico de Neumonía.

	Ampicilina- Gentamicina		Cefotaxima- Ampicilina	
	SI	NO	SI	NO
Taquipnea				
Retracciones				
Quejido				
Hipoxemia				

Resultados del cultivo y antibiograma.

Gémenes encontrados	Ampicilina+Gentamicina		Ampicilina+Cefotaxima	
	Sensible	Resistente	Sensible	Resistente

Días de hospitalización:

	Ampicilina+Gentamicina	Ampicilina+Cefotaxima
5-7		
8-10		
>10		

Signos y síntomas al egreso

	EGRESO	
	SI	NO
Taquipnea		
Retracciones		
Quejido		
Hipoxemia		

12. INDICE:

CARÁTULA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
TÍTULO.....	7
RESUMEN.....	9
ABSTRACT.....	11
INTRODUCCION.....	12
REVISIÓN DE LITERATURA.....	15
NEUMONÍA.....	16
PATOGENIA.....	17
ETIOLOGIA.....	19
CLÍNICA.....	20

DIAGNÓSTICO.....	21
TRATAMIENTO.....	24
AMPICILINA.....	27
USO CLÍNICO.....	27
DOSIS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN.....	28
CONTRAINDICIONES.....	28
EFECTOS SECUNDARIOS.....	28
GENTAMICINA.....	29
USO CLÍNICO.....	30
DOSIS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN.....	30
CONTRAINDICIONES.....	32
EFECTOS SECUNDARIOS.....	32
CEFOTAXIMA.....	32
MECANISMO DE ACCIÓN.....	33
CLASIFICACIÓN.....	34
AMIKACINA.....	38

MECANISMO DE ACCIÓN.....	38
FARMACINÉTICA.....	38
CONTRAINDICACIONES.....	39
REACCIONES ADVERSAS.....	41
DOSIS.....	42
MATERIALES Y MÉTODOS.....	43
RESULTADOS.....	46
DISCUSIÓN.....	53
CONCLUSIONES.....	56
RECOMENDACIONES.....	58
BIBLIOGRAFÍA.....	60
ANEXOS.....	63