UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TÍTULO:

"MANEJO TERAPÉUTICO DE NEUMONÍAS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, PERÍODO 2014".

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO MÉDICO GENERAL

AUTORA:

Andrea Yolanda Guerrero Loaiza.

DIRECTOR:

Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, Mg.Sc

LOJA-ECUADOR

2016.

CERTIFICACIÓN

Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, Mg.Sc
DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICA

Que el presente trabajo de investigación **"MANEJO TERAPÉUTICO DE NEUMONÍAS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA, PERÍODO 2014",** realizado por la estudiante Andrea Yolanda Guerrero Loaiza; ha sido cuidadosamente revisado por el suscrito, con lo que se ha podido constatar que cumple con todos los requisitos de fondo y de forma establecidos por la Universidad Nacional de Loja y por el Área de Salud Humana para la obtención del título de Médico General, por lo que autorizo su presentación.

Lo Certifico:

Loja, 16 de Mayo 2016

Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, Mg. Sc
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Andrea Yolanda Guerrero Loaiza, egresada de la Carrera de Medicina Humana, declaro ser autora 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.

Autora: Andrea Yolanda Guerrero Loaiza

Firma: .....

Cedula: 1104741507

Fecha: Loja, 16 Mayo del 2016

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

Yo, **Andrea Yolanda Guerrero Loaiza,** declaro ser autora de la Tesis titulada **"MANEJO TERAPÉUTICO DE NEUMONÍAS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA, PERÍODO 2014".** 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 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, firma la autora en la ciudad de Loja, el 16 de Mayo del dos mil dieciséis.

FIRMA: .....
AUTOR: Andrea Yolanda Guerrero Loaiza
CÉDULA: 1104741507
DIRECCIÓN: Cdla. Daniel Álvarez
CORREO ELECTRONICO: andre27nenagl@gmail.com
CELULAR: 0983250744

DATOS COMPLEMENTARIOS

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, Mg. Sc.

TRIBUNAL DE TESIS: Dra. Marcia Mendoza Merchán, Mg.Sc.
Dra. Janeth Remache Jaramillo, Mg.Sc.
Dra. Natasha Samaniego Luna, Mg.Sc

AGRADECIMIENTO

A Dios, por permitirme llegar a este momento tan anhelado de mi carrera y regalarme la maravillosa familia que tengo y que son parte de este logro, quienes sin escatimar esfuerzo alguno siempre me apoyaron para que lograra terminar mi carrera profesional, siendo para mí la mejor herencia.

A Jorge, mi esposo por su compresión y confianza, pues mis logros son también los tuyos e inspirados en ti, y que este es uno de mis tantos triunfos que quiero compartirlos a todos siempre contigo.

Al personal Académico y Administrativo de la Carrera de medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, a mis docentes quienes sin reservas compartieron sus valiosos conocimientos a lo largo de este tiempo.

De manera especial a mi Director de Tesis Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, por guiarme en esta investigación con paciencia y dedicación, y por brindarme la oportunidad de que este trabajo culmine con éxito.

Al Hospital Isidro ayora de la ciudad de Loja por haberme abierto las puertas y permitido realizar la presente investigación en sus instalaciones.

Andrea

DEDICATORIA

A Dios que siempre fue la luz de mi camino quien me lleno de sabiduría y jamás me abandono en los momentos difíciles de mi vida, y me regalo este sueño que ahora se hace realidad.

A mis padres Bartolomé y Mireya, por regalarme la vida, siempre han sido mi mayor inspiración y ejemplo de superación, nunca me dejaron sola y siempre creyeron en mí a pesar de todas las situaciones que marcaron nuestras vidas. Gracias por tanto amor y apoyo incondicional, y demostrarme que los sueños se cumplen por más lejanos que parezcan y que todo esfuerzo vale la pena. Los amo mucho.

A mis incondicionales hermanos Pablo y Paty por cuidarme siempre y protegerme de todo, por su apoyo sus palabras, sus concejos, chistes, risas y rabietas, me hacen comprender y valorar que el regalo más preciado y más grande que tenemos es la familia y que siempre estaremos el uno al otro, los amo siempre.

A Jorge Ochoa, mi esposo, mi amor incondicional, gracias por volver a creer en mí, por estar a mi lado siempre, comprenderme, apoyarme y guiarme. Este es el inicio del largo camino que nos espera juntos a los tres. Te amo.

A mi segunda familia, Sra Carmita, mami Loly, Sory, Richard quienes sin su apoyo, comprensión este sueño no sería lo que hoy es, gracias por sus concejos, amistad y por cuidarme como una hija, hermana, los quiero mucho.

A mis pequeñas alegrías de mi vida mis sobrinos Xavi y Dany y el regalo que viene en camino. Por regalarme sus inocentes sonrisas y momentos felices es por ustedes que comprendo que la felicidad de la vida está en los momentos pequeños.

Con amor

Andreita

a. TÍTULO:

“MANEJO TERAPEÚTICO DE NEUMONÍAS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA, PERÍODO 2014”

b. RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, cuali-cuantitativo, prospectivo de carácter transversal, en el Hospital Isidro Ayora de Loja en el área Neonatología, desde abril a julio 2014, con el propósito de conocer el manejo terapéutico de la neumonía en el área de neonatología. El estudio obtuvo una muestra de 50 neonatos ingresados al servicio, con diagnóstico de patología respiratoria. De los resultados obtenidos se determinó que las morbilidades respiratorias más frecuentes fueron: con el 56% síndrome de dificultad respiratoria Tipo I, 22% neumonía intraútero, el 10% taquipnea transitoria, 8% síndrome aspiración meconial (SAM) y 4% neumonía comunitaria. Respecto al grado de dificultad respiratoria valorado mediante el score de Downes, el 46% de los pacientes presentó dificultad respiratoria leve, 34% moderado y 20% dificultad severa. La oxigenoterapia más empleada fue Oxígeno por cámara cefálica con 46%, el 34% utilizó Oxigeno a Presión Positiva Continua en la vía aérea (CPAP), y 20% ventilación mecánica. El tratamiento farmacológico que mostró mayor eficacia fue la asociación de Ampicilina - gentamicina en el 56%, seguida de ampicilina - cefotaxima 20%; ampicilina - amikacina con el 16%; se utilizó otros antibióticos como: oxacilina, vancomicina, imipenem con 8% usados en base a resultados de cultivos y clínica del paciente.Los resultados obtenidos fueron resumidos en tablas de frecuencia y porcentaje para su ulterior análisis y representación en gráficos estadísticos.

PALABRAS CLAVE: *neumonía, score de Downes, uso de antibióticos, oxigenoterapia.*

SUMARY

A quantitative qualitative and prospective descriptive study, cross-cutting was performed at the Isidro Ayora Loja Hospital in Neonatology area from April to July 2014, with the purpose of knowing the therapeutic management of pneumonia in the area neonatology. The study obtained a sample of 50 infants admitted to the service, diagnosed with respiratory disease. From the results it was determined that the most frequent respiratory morbidities were: 56% of respiratory distress syndrome type I, 22% intrauterine pneumonia, 10% TTN, 8% syndrome meconium aspiration (SAM) and 4% community-acquired pneumonia. Regarding the degree of breathlessness assessed by the score of Downes, 46% of patients had mild respiratory distress, 34% moderate and 20% severe difficulty. The oxygen therapy was used by cephalic oxygen chamber with 46%, 34% used oxygen to continuous positive pressure in the airway (CPAP), and 20% mechanical ventilation. Drug therapy showed greater efficacy was the association of ampicillin - gentamicin at 60%, followed by ampicillin - cefotaxime and ampicillin - amikacin with 20% respectively.The results were summarized in frequency tables and percentages for further analysis and representation in statistical graphics

KEYWORDS: pneumonia, Downes score, antibiotics, oxygen therapy.

c. INTRODUCCIÓN

La neumonía es la principal causa individual de mortalidad infantil en todo el mundo, y en los países en vías de desarrollo el problema es aún más significativo, pues constituye una de las infecciones más graves del recién nacido y produce entre el 10 y el 20 % de las defunciones neonatales.

Según la Organización Mundial de la Salud, se estiman en unas 800.000 muertes neonatales por año debidas a infecciones respiratorias esto en países en vías de desarrollo. Ya que en los países desarrollados la incidencia estimada en recién nacidos a término es menor del 1%.

En relación a América Latina, en Ecuador de acuerdo a cifras proporcionadas por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), en el año 2014 fallecieron un total de 1.553 menores de un mes de edad, de los cuales se registraron 875 defunciones para hombres, y 678 para mujeres. La región Costa registró el número mayor de defunciones con 803 casos, seguida por la región Sierra con 679, en la Amazonia 67 casos, y Región Insular 4 defunciones. Las principales causas de muerte en la población infantil en menores de un año por cada 1000 nacidos vivos, durante el año 2014 fueron: dificultad respiratoria del recién nacido 14,6%, trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer 6.4%. Neumonía, organismo no especificado 6,2%. Sepsis bacteriana del recién nacido 5,6%, Otras malformaciones congénitas del corazón 5,4%. Asfixia del nacimiento 3,30%. Otras malformaciones congénitas 2,8%, Neumonía congénita 2,45%, Obstrucción no especificada de la respiración 1,81%. Malformaciones congénitas de los tabiques cardiacos 1,74%, y Síndromes de aspiración neonatal 1,6%.

Como un antecedente se puede citar que: “En noviembre del 2010 se registró en Loja el fallecimiento de siete neonatos, en el mes de diciembre se reportó nueve defunciones y en enero de 2011 un total de diez; todo esto sumó 26 muertes en tres meses y contrastó con el total de todo el 2010, año en el que murieron 72 neonatos (un promedio de 6 al mes), según datos registrados en ese entonces” (Diario La Hora Nacional, 2012).[1]

No obstante, es necesario mencionar que para el año 2014 a nivel local, la mortalidad neonatal fue de 34 defunciones en total, 17 defunciones para hombres y 17 para mujeres. Dentro de las causas de mortalidad para este grupo de edad tenemos dos agrupaciones grandes de patologías según OMS, Ciertas afecciones originadas en el periodo prenatal con 26 casos, y Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas con 8. (INEC 2014)

En este mismo año, las diez principales causas de morbilidad infantil en menores de un año fueron: dificultad respiratoria del recién nacido con 11,05%. Como segunda causa se sitúa la ictericia neonatal por otras causas y por las no especificadas con 8,25%. La tercera causa se encuentra la neumonía, organismo no especificado con una (6,98%).seguida de sepsis bacteriana del recién nacido con (6.95%). Trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer (5.62%), Feto y recién nacido afectados por condiciones de la madre (4,44%), Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso (4,38%), Neumonía congénita (3,08%), Enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido (3,06%), Feto y recién nacido afectados por complicaciones maternas del embarazo (2,61%).

Con lo anteriormente mencionado, el Ministerio de Salud Pública junto con el Sistema Nacional de Salud, asume el compromiso de cambiar esta situación,

[1] “La mortalidad infantil mantiene cifras altas”. (6 de mayo 2012).La Hora Nacional. Recuperado de http://lahora.com.ec.

reduciendo la mortalidad neonatal, mejorando la calidad y esperanza de vida, llevando a cabo desde el año 2008 el componente Normativo Neonatal, con el objetivo de disminuir la mortalidad y estandarizar los procedimientos relacionados con la atención inmediata del recién nacido y por tanto la atención subsiguiente según el perfil epidemiológico de la casa de salud. Gracias a esto se ha permitido tomar acciones directas sobre las patologías frecuentes como son afecciones respiratorias, problemas infecciosos, asfixia e ictericia. Por lo descrito creemos que es necesario unificar los criterios que permitan optimizar la atención materno-neonatal accionar que con el apoyo de la infraestructura, tecnología y capacitación del talento humano permitirá reducir la morbimortalidad materno neonatal. De no ser esto suficiente, se debe fortalecer el control del cumplimiento de los protocolos, pero sobre todo crear el compromiso de que las intervenciones del personal se reflejen en sus prácticas las mismas que garanticen un manejo neonatal seguro.

Con esta referencia, el presente documento tiene como objetivo general conocer el manejo terapéutico de la neumonía en el área de neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, dentro de los objetivos específicos tenemos conocer las principales morbilidades respiratorias, evaluar el tratamiento terapéutico de la neumonía, y finalmente establecer el esquema de tratamiento más eficaz.

La fiabilidad de la investigación se sustentó en los datos recopilados de las historias clínicas, los mismos que fueron levantados en el área antes señalada durante el periodo abril – julio del año 2014, tiempo en él que se registró un total de 240 neonatos que constituyeron nuestro universo y del cual se hizo el seguimiento minucioso a 50 casos que formaron nuestra muestra.

Finalmente esto se sintetiza en algunas conclusiones de las cuales podemos destacar, que dentro del perfil epidemiológico del área de neonatología, la morbilidad respiratoria que mayor frecuencia se presenta es el síndrome de

dificultad respiratoria, tipo I (enfermedad de membrana hialina), seguida por neumonía congénita o intrautero, y con menor frecuencia taquipnea transitoria, síndrome aspiración meconial, y neumonía adquirida en la comunidad, clasificadas como síndrome dificultad respiratoria tipo II.

Por otro lado, se valoró el grado de dificultad respiratoria realizado mediante score de Downes. Donde se observó que el grado de dificultad respiratoria más frecuente es leve, y con un menor número de casos, dificultad respiratoria moderada y severa. Sin embargo esta variable por sí sola no permite tener un panorama claro acerca del manejo óptimo para este tipo de patología respiratoria, Y para tener una mejor visión acerca del manejo inicial, le sumamos a esta variable, oxigenoterapia como parte del tratamiento más la parte farmacológica.

Acerca del soporte respiratorio, el más frecuente fue oxígeno por cámara cefálica, seguida de apoyo respiratorio a Presión Positiva Continua en la vía aérea (CPAP), y ventilación mecánica en menor frecuencia.
En cuanto a la terapia farmacológica utilizada, la más frecuente fue asociaciones de fármacos como ampicilina mas gentamicina, seguida de ampicilina más cefotaxima, ampicilina más amikacina.Se utilizó otros antibióticos como: oxacilina, vancomicina, imipenem usados en relación a resultados de cultivos y clínica del paciente

Con lo anteriormente descrito resumimos que el manejo de neumonía neonatal efectuado dentro de la institución es adecuado, el mismo que se basa en las normas estandarizadas por el protocolo del MSP.

d. REVISIÓN DE LITERATURA

1. PATOLOGÍA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO

La patología respiratoria constituye la causa más frecuente de morbilidad en el período neonatal, y puede afectar al 2-3% de los recién nacidos y hasta el 20% de los prematuros.

El grado de desarrollo anatómico y fisiológico del sistema respiratorio, especialmente en los recién nacidos (RN) pretérmino, y los rápidos cambios que deben producirse en el momento del nacimiento, cuando el recambio gaseoso pasa de la placenta al pulmón, son, junto con malformaciones e infecciones, los factores fundamentales que explican esta alta incidencia.

Las manifestaciones clínicas más comunes de las enfermedades pulmonares neonatales son: cambios en la frecuencia y el ritmo respiratorio, retracciones costales, quejido espiratorio cianosis (o necesidad de oxígeno suplementario para evitarla) y alteraciones en la auscultación pulmonar, que son expresiones de la situación fisiopatológica y de los intentos de adaptación a la misma por parte del paciente. Permiten valorar la gravedad del cuadro más que la etiología, para la que suele ser necesario realizar una completa anamnesis y pruebas complementarias, especialmente radiografía de tórax. La taquipnea, con frecuencia respiratoria superior a 60 y en ocasiones a 90-100 respiraciones/min, es característica de estos cuadros. Cuando se acompaña de retracciones subcostales y/o intercostales intensas que indican un trabajo respiratorio aumentado y de pequeñas pausas intercaladas para, se debe establecer intervención terapéutica para evitar una pausa de apnea.

En la valoración del color de los RN con dificultad respiratoria, la cianosis central (cianosis de piel y mucosa labial-lingual) indica la existencia de hipoxemia que puede ser de origen cardíaco o pulmonar. La cianosis de origen

pulmonar suele disminuir en respuesta a incrementos en la fracción de oxígeno del aire inspirado (FiO2), salvo en casos de malformaciones extremadamente graves o cuando la patología pulmonar está asociada a un cortocircuito derecha-izquierda a través del conducto arterioso y/o foramen oval por hipertensión pulmonar. La cianosis periférica) puede ser debida a hipotermia o a mala perfusión periférica. Los RN con insuficiencia respiratoria pueden tener coloración pálida por vasoconstricción y acidosis y, si la cifra de hemoglobina es baja, pueden tener hipoxemia sin cianosis. La FiO2 necesaria para mantener un color sonrosado del paciente (y una saturación de oxígeno de la hemoglobina adecuada medida por pulsioximetría), junto con el test de Silverman o score Downes , son buenos indicadores clínicos de la gravedad de la insuficiencia respiratoria

En el momento actual, debido a los constantes avances en el diagnóstico, en el control y en el tratamiento fetal, y también al conocimiento fisiopatológico y con el apoyo de protocolos y normas estandarizadas, la letalidad se ha reducido de modo considerable.

1.2. DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO I

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

Afecta sobre todo a los RN pre término, y su incidencia es tanto mayor cuanto menor es la edad gestacional (superior al 60% en RN con edad gestacional inferior a 28 semanas, del 10 al 20% a las 34 semanas, e inferior al 5% a partir de las 36 semanas de edad gestacional) .Se produce por déficit de surfactante pulmonar. Éste último, mezcla de fosfolípidos, principalmente dipalmitoil fosfatidil colina, es el responsable de la estabilización distal del alvéolo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, gracias a que reduce la tensión superficial. Cuando existe déficit de surfactante, el recién nacido puede no ser capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria requerido para insuflar las unidades alveolares, lo que resulta en el desarrollo de atelectasia progresiva.

Además de la prematuridad, los siguientes factores incrementan el riesgo de presentarse este síndrome:

- Diabetes en la madre
- Parto por cesárea
- Embarazo múltiple (gemelos o más)
- Sexo masculino

CUADRO CLÍNICO

- **Taquipnea y distintos grados de dificultad respiratoria.** La taquipnea, al acortar el tiempo espiratorio, reduce la pérdida del volumen pulmonar en el pulmón con déficit de surfactante.
- **Aleteo nasal** que reduce la resistencia nasal y refleja la utilización de musculatura respiratoria accesoria;
- **Quejido**, un esfuerzo compensatorio para prevenir el colapso alveolar al final de la espiración;
- **Retracción esternal**, subcostal e intercostal debido a la disminución de la compliance pulmonar asociado a una pared torácica muy complaciente.
- Diámetro tórax: disminuido
- A la auscultación, los sonidos respiratorios estarán disminuidos.
- Palidez, con disminución de los pulsos periféricos

DIAGNÓSTICO

Con la ayuda de la clínica junto con exámenes complementarios nos ayudamos al diagnóstico. La radiografía de tórax muestra un patrón característico con pulmones poco aireados y bajo volumen pulmonar (atelectasia difusa), al que se añaden datos que se correlacionan bien con la gravedad .Se distinguen cuatro grados o tipos de gravedad creciente: Tipo I: patrón reticulogranular fino y homogéneo como vidrio esmerilado. Tipo II: similar al anterior pero más denso y con broncograma aéreo más visible. Tipo III: pacificación alveolar difusa y confluente con menor volumen pulmonar. Tipo IV: “pulmón blanco”. Ausencia

prácticamente total de aire en el parénquima pulmonar, cuya densidad no se distingue de la silueta cardíaca.

TRATAMIENTO

Terapia farmacológica: (preventiva) se han descrito dos tipos de terapia que han demostrado su efectividad para acelerar la madurez pulmonar fetal:

Betametasona: dos dosis de 12 mg administrados con un intervalo de 24 horas, intramuscular.

Dexametasona: cuatro dosis de 6 mg administrados con intervalos de 12 horas, intramuscular

Apoyo ventilatorio.

Los recién nacidos con una enfermedad de membrana hialina se pueden beneficiar del uso precoz de CPAP nasal. En prematuros, la administración precoz de CPAP nasal redujo la incidencia de falla de la terapia (ventilación asistida o muerte) y la mortalidad en el grupo de más de 1500 grs. de peso al nacer. No hay evidencias de que el uso profiláctico de CPAP nasal sea beneficioso en el prematuro de muy bajo peso de nacimiento.

1.3. DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO II

1.3.1. TAQUIPNEA TRANSITORIA (TTRN)

Es un desorden auto limitado del parénquima pulmonar caracterizado por edema pulmonar secundario a una reabsorción y clearence disminuido del líquido pulmonar fetal. TTRN es una causa común de dificultad respiratoria en el período de recién nacido inmediato.

La incidencia de TTRN es de alrededor de 11 por 1.000 nacidos vivos

FACTORES DE RIESGO

La TTRN se desarrolla en recién nacidos prematuros o después de parto por cesárea sin trabajo de parto, ya que los mecanismos para la reabsorción de líquido no han sido iniciados. El edema pulmonar puede complicar la deficiencia

en surfactante y contribuir a un aumento en la necesidad de soporte respiratorio. TTRN ocurre dos a tres veces más frecuente en madres diabéticas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El inicio de TTRN es generalmente en un plazo de dos horas después del parto.

- Taquipnea (frecuencia respiratoria mayor de 60 que puede llegar a 160 respiraciones por minuto) es la característica más prominente.
- Cianosis, aleteo nasal, retracción intercostal y subcostal leve y quejido respiratorio. El diámetro antero-posterior del tórax puede estar aumentado.
- Gasometría: revelar acidosis respiratoria que se resuelve en las siguientes 8 a 24 horas

En la primera 4-6 h de vida el cuadro clínico puede ser indistinguible de una EMH, pero en la evolución se observa que las necesidades de oxígeno suplementario no continúan aumentando, raramente superan el 40% y a las 36-48h suele estar resuelto o quedar una mínima polipnea residual. La afectación del estado general y la alteración hemodinámica son poco relevantes, y en la gasometría se observa sobre todo retención de CO2 leve o moderada.

DIAGNÓSTICO

Los hallazgos de la radiografía de tórax son característicos y apoyan el diagnóstico. Estas incluyen signos de atrapamiento aéreo con aplanamiento del diafragma, leve cardiomegalia y aumento de los vasos pulmonares con condensaciones perihiliares bilaterales prominentes y que se extienden hacia la periferia del pulmón. Líquido en cisuras o pequeños derrames pleurales son hallazgos asociados frecuentes.

En las primeras 8-12 h de vida la radiografía de tórax puede no ser concluyente para diferenciar EMH tipo I y TTRN. Los datos de laboratorio, hemograma,

proteína C reactiva (PCR), etc., no muestran alteraciones sugestivas de infección**.**

TRATAMIENTO

El tratamiento es principalmente de soporte ya que la TTRN es una condición benigna y autolimitada. El oxígeno suplementario debe proporcionarse por cánula nasal, mascarilla o Hood para mantener la saturación de oxígeno sobre 90 por ciento. Raramente los recién nacidos con TTRN requieren más de 40 por ciento de oxígeno inspirado. Sin embargo, si la concentración de oxígeno requerido es mayor de 40% o el recién nacido aumenta su esfuerzo respiratorio así como la taquipnea, algunos centros utilizan la presión continua de la vía aérea por vía nasal (CPAP nasal).

1.3.2 SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL (SAM)

La causa del SAM es la llegada a la vía aérea intratorácica de líquido amniótico que contiene meconio. La emisión de meconio al líquido amniótico se produce durante períodos de asfixia. Los movimientos respiratorios que ésta induce en el feto intraútero o bien las primeras respiraciones tras el nacimiento desplazan las partículas de meconio hacia las pequeñas vías aéreas, produciendo un mecanismo valvular de obstrucción, una reacción inflamatoria en los pulmones y una inactivación del surfactante que constituyen la etiopatogenia del SAM. El cuadro se presenta en RN a término y postérmino.

La presencia de meconio en líquido amniótico en RN pretérmino sugiere infección frecuentemente producida por *Listeria.*

A los síntomas de dificultad respiratoria se añade el antecedente de líquido amniótico meconial. La piel y el cordón umbilical pueden estar impregnados de una coloración marrón verdosa del meconio. El tórax está hiperinsuflado y en la auscultación con frecuencia se detectan roncus, estertores y asimetría en la ventilación alveolar, con tonos cardíacos alejados o desplazados que sugieren la presencia de neumotórax y/o de neumomediastino. En algunos casos la expulsión de meconio puede ser causada por un aumento en la peristalsis

intestinal y relajación del esfínter anal provocado por un aumento del estímulo vagal en las compresiones de cordón umbilical o por aumento del tono simpático durante la hipoxia.

Los factores de riesgo abarcan:

- Sufrimiento fetal
- Diabetes en la madre gestante
- Parto prolongado
- Hipertensión en la madre gestante

El patrón radiológico es muy variable y no siempre guarda correlación con las manifestaciones clínicas. Los signos característicos son zonas de condensación irregular en ambos campos pulmonares que alternan con zonas hiperaireadas, y frecuentemente neumomediastino o neumotórax. En los casos más graves hay un predominio de las condensaciones, que pueden hacerse confluentes y dar una imagen de condensación homogénea; es entonces cuando se piensa que otros factores asociados a la asfixia o a la infección crónica intraútero, como edema pulmonar, fallo miocárdico, etc.,

TRATAMIENTO

El tratamiento de la aspiración meconial es de soporte. El enfoque inicial es similar para todos los pacientes y comienza con identificación de los factores de riesgo y anticipación al desarrollo de la enfermedad. Los recién nacidos con riesgo de aspiración meconial deben ser monitorizados en forma estricta y proporcionar una adecuada oxigenación y ventilación. Se les debe proporcionar un ambiente térmico neutral para minimizar el consumo de oxígeno. La manipulación del recién nacido debe ser limitada para evitar agitación y exacerbación de la hipertensión pulmonar persistente si está presente.

1.3.3 NEUMONÍA

1.3.3.1. Definición

La neumonía neonatal es una infección pulmonar, que lleva a la hipoxia por compromiso del parénquima pulmonar y baja reserva de oxigenación del Recién Nacido.

La neumonía puede tener su origen en el pulmón o ser una complicación focal de un proceso inflamatorio sistémico o contiguo. Estos trastornos suelen alterar significativamente el intercambio de gases y el metabolismo celular dependiente de muchos tejidos y órganos que determinan la supervivencia y contribuyen a la calidad de vida.

Considerando la vía transmisión y el tiempo en que fue adquirida la neumonía se clasifica en algunas categorías que se ampliaran más adelante entre estas tenemos: congénita, intrauterina, perinatal, posnatal.

El diagnóstico se puede establecer clínicamente en un paciente que presenta alguna o todas las manifestaciones siguientes: Taquipnea, disnea, tos, quejido, aleteo nasal, retracción de la musculatura respiratoria accesoria y cianosis.

1.3.3.2. Epidemiología

Las infecciones respiratorias son causa de morbilidad y mortalidad importante, la neumonía constituye parte de una enfermedad sistémica generalizada, en algunas ocasiones suele presentarse como enfermedad aislada.

La neumonía del recién nacido es una causa importante de infección neonatal. En países en vías de desarrollo la Organización Mundial de la Salud estima que alrededor de 800.000 muertes neonatales son secundarias a infecciones respiratorias agudas. En países desarrollados la estimación de la incidencia de neumonía neonatal en recién nacidos de término es de menos del 1% y alrededor del 10% en los de bajo peso de nacimiento.

Constituye como una de las diez principales causas de muerte a nivel de país, ha ido avanzando en el orden de importancia de tal manera que para el año 2011 se convirtió en la primera causa de morbilidad en el país.

1.3.3.3 TIPOS DE NEUMONÍA

Las neumonías perinatales pueden ser de dos tipos, que tienen una etiología y un mecanismo de transmisión diferentes:

a) Neumonías de transmisión vertical, que unas veces es adquirida por vía transplacentaria, como ocurre con algunas neumonías producidas por virus (rubéola, citomegalia, varicela-zoster, herpes simple, inmunodeficiencia humana, adenovirus, enterovirus, etc.) y también por algunas bacterias (L. monocytogenes, M. tuberculosis, T. pallidum), y otras veces por vía ascendente o por contacto durante el parto, como ocurre con el estreptococo b-hemolítico del grupo B (EGB), algunas enterobacterias gramnegativas (E. coli, Klebsiella, etc.) y algunas bacterias atípicas (C. trachomatis, U. urealiticum).

b) Neumonías de transmisión horizontal/ nosocomial, que a veces son adquiridas en la comunidad, casi siempre de etiología vírica (virus sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza) y con mayor frecuencia en el medio hospitalario, siendo en estos casos la etiología casi siempre bacteriana (grupo Klebsiella - Enterobacter- Serratia, Pseudomonas, Proteus, S. aureus, S. epidermidis) y con frecuencia creciente fúngica (C. albicans, C. parapsilosis, C. tropicalis, etc.). La mayor susceptibilidad del neonato a la neumonía puede estar en relación con la inmadurez del sistema mucociliar y la disminución de las defensas del huésped. También favorecen el desarrollo de neumonía los procedimientos invasivos como la intubación traqueal y el barotraumatismo durante la ventilación mecánica, y la asepsia defectuosa en el manejo de los niños y del material de diagnóstico y tratamiento.

En relación al tiempo de aparición de la neumonía se clasifica en: *neumonía de inicio precoz y de inicio tardía*

1.3.3.4 Neumonía de inicio precoz

Se adquiere durante los tres primeros días de vida.es adquirida atreves de la madre, por tres vías:

- Aspiración del líquido amniótico infectado
- Transmisión tras placentaria de organismos
- Aspiración del líquido amniótico durante el parto

Neumonía Intrauterina

Se presenta dentro de las primeras 72 horas, luego del nacimiento. Es un subtipo de neumonía de aparición temprana.

Son causados por gérmenes localizados en el canal genital materno que contaminan al feto por vía ascendente, progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico, o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto

Es asociada mayormente a corioamnionitis, debido a rotura prolongada de membranas, trabajo de parto prolongado.

1.3.3.4.1. Etiología

La inmadurez inmunológica del recién nacido condiciona una evolución rápidamente progresiva y más grave. Debido a que la neumonía bacteriana conlleva una importante mortalidad en el neonato, un alto índice de sospecha debe tenerse en todos aquellos niños atérmino y más aún pretérmino, ante la aparición de síntomas respiratorios.

La etiología está asociada a la corioamnionitis materna. La neumonía bacteriana se produce por el líquido amniótico infectado en donde el feto puede aspirar organismos vaginales, conduciendo a la colonización respiratoria.

La mayoría de las neumonías de inicio precoz son causadas por bacterias aeróbicas. Está influida por la infección nosocomial en la unidad de cuidados intensivos Las bacterias que deben ser consideradas cuando la neumonía es adquirida intrautero o en el periodo perinatal inmediato al nacimiento incluye:

- Escherichia coli
- Klebsiella spp
- Streptococcus pneumoniae y de grupo d
- Listeria monocytogenes
- Stafilococos
- Haemophilus influenzae

Cuando la neumonía se desarrolla varios días o aún semanas después del nacimiento, además de estos organismos deben ser consideradas las infecciones por estafilococos, pseudomonas y hongos. A pesar de que la infección por chlamydia trachomatis parece ser adquirida durante el parto, la neumonía causada por este organismo, típicamente tiene una aparición gradual de síntomas respiratorios pasadas las 3 semanas de vida.

Infección bacteriana: La mayoría de las neumonías de inicio precoz son causadas por bacterias aeróbicas, aunque ocasionalmente se pueden recuperar en cultivos bacterias anaeróbicas tales como el Bacteroides sp. El Estreptococo Grupo B causa la mayoría de las neumonías de inicio precoz en USA. Inglaterra y otros países desarrollados. Otros organismos pueden predominar en otros países, especialmente en los países en vías de desarrollo.

Otros patógenos bacterianos menos comunes incluyen la Listeria monocytogenes y Mycobacterium tuberculosis, los cuales pueden ser trasmitidos en forma trasplacentaria. Aunque la infección trasplacenteria del M. Tuberculosis provoca primariamente compromiso hepático la neumonía puede ser la única manifestación extrahepática que la acompaña. La Tuberculosis

ocurre en la actualidad con mayor frecuencia en pacientes infectados con el VIH provocando que la TBC congénita aumente su frecuencia.

Streptococcus agalactiae del grupo B

Es el patógeno que con más frecuencia produce neumonía neonatal. Este organismo es característicamente adquirido del tracto genital materno durante el trabajo de parto o nacimiento, y la sepsis por dicho germen se desarrolla en 1% de los niños colonizados por esta vía, siendo más frecuente en pretérminos con tasa de mortalidad más altas en este grupo.

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.

En este tipo de neumonía el nivel de hemolisina beta se correlaciona directamente con la habilidad del organismo para causar daño en las células epiteliales del pulmón. Esta hemolisina actuaría como una citolisina provocando en una permeabilidad aumentada que contribuye a la aparición de edema pulmonar y hemorragia. Este mecanismo puede ser parcialmente responsable de la extensión de la infección a la sangre.

Infecciones virales

El Herpes simple es la causa viral más frecuente de neumonía viral de inicio precoz y es generalmente adquirida desde la madre en el momento del nacimiento. Esta ocurre en un 33 a 54 % en enfermedad diseminada y es generalmente fatal en ausencia de tratamiento. Otros virus pueden causar una neumonía generalmente por vía trasplacentaria por una madre que ha adquirido la infección en el último periodo del embarazo. Estos pueden ser adenovirus, enterovirus y virus papera. Una neumonía insterticial se desarrolla

generalmente en la Rubéola congénita. El citomegalovirus produce en menos del 1% de los casos una infección respiratoria.

Infecciones por hongos

Cándida sp. y otros hongos son los responsables de neumonía neonatal. En un estudio prospectivo aproximadamente el 25% de recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento estaban colonizados por cándida en el tracto gastrointestinal y respiratorio durante el parto. En la candidiasis sistémica neumonía ocurre en aproximadamente 70% de los casos.

Otros

En la neumonía de inicio precoz se observa ocasionalmente toxoplasmosis congénita y sífilis.

1.3.3.4.2. Factores riesgo

MATERNOS

- Infección del tracto urinario activa o sin tratamiento al momento del parto
- RPMO > 18 h (entre las 18 y 24 horas la probabilidad de sepsis aumenta 5 a 7 veces. Cuando la ruptura es mayor de 24 horas la probabilidad aumenta 10 veces más)
- Fiebre materna antes o después del parto (entre 37.5º C y 38º C la sepsis es 4 veces más y > de 38º C la probabilidad es 10 veces más)
- Infección intrauterina (STORCH)
- Líquido amniótico purulento
- Corioamnionitis:

Fiebre

Secreción vaginal purulenta

Sensibilidad uterina aumentada

Laboratorio materno alterado (Leucocitos > 15.000/mm3 y PCR

Taquicardia materna

Taquicardia fetal

- Infección materna de vías urinarias en los 15 días antes del nacimiento.
- Ausencia de control prenatal
- Nivel socio económico bajo
- Antecedente Parto Prematuro
- Uso de antibióticos periparto
- Procedimientos invasivos (intubación traqueal, barotrauma durante la ventilación).
- Excesiva manipulación obstétrica.

NEONATALES

Bajo peso al nacer:< 2500 g. (sobretodo<1500 g.)

Edad gestacional < o = a 36 semanas.

APAGAR <5 a los 5 minutos, asociado a factores de riesgo para infección, sin una causa clara para la depresión neonatal.

Otros factores de riesgo son:

- Anomalías de la vía aérea: atresia de coanas, fístula traqueoesofágica, malformación adenomatosa quística.
- Enfermedad severa concomitante
- Hospitalización prolongada
- Trastorno neurológico severo que produce aspiración de contenido gástrico.
- Las infecciones nosocomiales pueden aumentar por un lavado de manos deficiente y sobrepoblación en las unidades de Recién nacidos.

1.3.3.4.3. Patogénesis

Los cambios patológicos varían con el tipo de organismo ya sea bacteriano o viral. La neumonía bacteriana se caracteriza por inflamación de la pleura,

infiltración o destrucción del tejido bronco pulmonar y exudado de fibrina y leucocitos dentro de los alvéolos y bronquiolos. Se pueden observar bacterias dentro del espacio intersticial, alvéolos y bronquíolos.

Los ***virus*** causan una neumonía intersticial en forma típica. La producida por el virus de la Rubéola, por ejemplo, se caracteriza por infiltración de células mononucleares y linfocitos. La inflamación puede ser extensa y a veces se pueden formar membranas hialinas con grado variable de formación de fibrosis y cicatrices.

En la neumonía neonatal, las lesiones pulmonares y extrapulmonares son causadas directa e indirectamente por la invasión de microorganismos o material extraño y por respuesta inmune deficiente o inapropiada del huésped que puedan dañar sus propios tejidos sanos tanto o peor que el mismo agente invasor. La Lesión directa del agente invasor suele ser resultado de la síntesis y secreción de enzimas microbianas, proteínas, lípidos tóxicos y toxinas que alteran las membranas de la célula huésped, la maquinaria metabólica, y la matriz extracelular que normalmente inhibe la migración microbiana. El daño indirecto está mediado por moléculas estructurales o secretoras, como la endotoxina, leucocidina, y tóxico toxina-1 tipo shock, que puede alterar el tono y la integridad vasomotora local, el cambio de las características de la perfusión tisular y, en general, interfiere con el suministro de oxígeno, nutrientes y la eliminación de los productos de desecho de los tejidos locales.

La respuesta inflamatoria activa a menudo resulta en la migración selectiva de los fagocitos, con la liberación de sustancias tóxicas de los gránulos, así como otros paquetes de microbicidas con el inicio de las cascadas mal regulada (por ejemplo, complemento, coagulación, citoquinas). Estas cascadas directamente puede dañar los tejidos del huésped y afectan de forma adversa la integridad endotelial y epitelial, el tono vasomotor, la hemostasia intravascular, y el estado de activación de los fagocitos fijos y migratorios en el foco inflamatorio.

En un nivel macroscópico, los agentes invasores y las defensas del huésped tienden a aumentar el tono del músculo liso y la resistencia bronquial con la secreción de moco, y la presencia de células inflamatorias y restos de estas secreciones. Estos materiales pueden aumentar aún más la resistencia a las vías respiratorias y obstruir las vías respiratorias, parcial o totalmente, causando airtrapping, atelectasia, y aumento del espacio muerto. Además, la alteración de la integridad del epitelio alveolar y endotelial puede inactivar el surfactante por el exudado proteico, un proceso que puede ser exacerbado por los efectos directos de los microorganismos patógenos o de meconio.

Al final, la realización de las vías aéreas ofrecen mucha más resistencia y pueden obstruirse, los alvéolos se hiperextienden. La perfusión alveolar puede estar notablemente alterada, y varios tejidos y poblaciones de células pulmonares y de otros parénquimas pueden sufrir una lesión que aumenta los requerimientos de consumo de oxígeno basal y eliminación de CO2 en un momento en que los pulmones son menos capaces de satisfacer estas demandas.

Las barreras de difusión alveolar puede aumentar, los shunts intrapulmonares pueden empeorar, y la alteración de la ventilación-perfusión puede perjudicar aún más el intercambio de gases a pesar de los intentos endógenos homeostático para mejorar la adecuación de las vías aéreas regionales y la constricción vascular o dilatación. Debido a que el miocardio tiene que trabajar más para superar las alteraciones en la resistencia vascular pulmonar que acompañan a los cambios previos a la neumonía. Los pulmones pueden ser menos capaces de agregar oxígeno y eliminar dióxido de carbono de la sangre venosa mixta para la entrega a los órganos finales. La propagación de la infección o la respuesta inflamatoria, sistémica o de otros sitios focales, agrava aún más la situación.

1.3.3.4.4. Cuadro Clínico

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**.**

La neumonía precoz se presenta comúnmente como un síndrome de dificultad respiratoria que comienza después del nacimiento. Entre las manifestaciones tenemos taquipnea, crisis de apnea, cianosis, aumento del esfuerzo respiratorio, aleteo nasal y subcostal, intercostal o retracción supraesternal y alteración del murmullo, presencia de ruidos patológicos a la auscultación; se asocia a letargia, apnea, taquicardia y mala perfusión que puede progresar hasta el shock séptico. Algunos recién nacidos pueden desarrollar hipertensión pulmonar. Otros síntomas son inestabilidad térmica, acidosis metabólica y distensión abdominal. Ninguno de estos signos son específicos de neumonía y debe realizarse diagnóstico diferencial con las causa no respiratorias de distress respiratorio.

La presencia de cianosis de los tejidos centrales, como el tronco, implica una concentración de desoxihemoglobina de unos 5 g / dL o más y es compatible con trastorno severo del intercambio gaseoso de la disfunción pulmonar grave. Esto puede ser consecuencia de la neumonía, pero la enfermedad congénita cardiaca estructural, hemoglobinopatías, policitemia e hipertensión pulmonar (con o sin enfermedades del parénquima pulmonar) también deben ser considerados.

Ninguno de estos síntomas son específicos de neumonía neonatal y debe realizarse diagnóstico diferencial con causas no pulmonares de distress respiratorio o sepsis.

Debe sospecharse de neumonía en todos los recién nacidos con dificultad respiratoria.

1.3.3.4.5. Complicaciones

En general el neonato puede presentar un empeoramiento brusco propio de un neumotórax, o un cuadro de insuficiencia cardiaca y de hipertensión pulmonar.

Dentro de las complicaciones más frecuentes tenemos: daño pulmonar por ventilador o displasia broncopulmonar, retinopatía de la prematuridad, ototoxicidad o nefrotoxicidad por efecto antibiótico, resistencia antibiótica. Los pacientes pueden desarrollar, derrames, sepsis y choque séptico que los puede llevar a la muerte.

1.3.3.4.6. Diagnóstico

Debido a que los signos de neumonía no son específicos, cualquier recién nacido que presenta un distres respiratorio u otros signos de enfermedad debe ser evaluado para descartar neumonía o sepsis.

Dado que la clínica y la radiología suelen ser inespecíficas, en la mayoría de los casos el diagnóstico debe basarse en los antecedentes sugerentes de infección y en los hallazgos microbiológicos.

En las neumonías congénitas debe valorarse la existencia de infección materna en la gestación (rubéola, varicela, herpes simple, etc.) y realizar los estudios microbiológicos y serológicos pertinentes en el recién nacido.

En las neumonías verticales bacterianas deben tenerse en cuenta los factores de riesgo de infección (rotura prolongada de membranas, infección urinaria al final del embarazo, corioamnionitis, fiebre intraparto, etc.) y realizar un chequeo infeccioso que debe incluir: recuento y fórmula leucocitaria con índices de neutrófilos, proteína C reactiva, hemocultivo y cultivo de exudados periféricos.

Existen algunos parámetros diagnósticos propuestos por el MSP, entre estos tenemos:

- Dificultad respiratoria que comienza después del nacimiento, asociada a: letargia, apnea, taquicardia y mala perfusión, inclusive puede presentar shock séptico.
- Otros síntomas son inestabilidad térmica, acidosis metabólica y distensión abdominal. Ninguno de estos signos son específicos de neumonía y debe realizarse diagnóstico diferencial con las causas no respiratorias de distress respiratorio.
- Pueden incluir signos no específicos como taquipnea, rechazo alimentario, ictericia, vómitos y colapso circulatorio.
- En recién nacidos conectados al ventilador mecánico puede aumentar el requerimiento de oxígeno y los parámetros ventilatorios aparte de presentar secreción traqueal purulenta.

Diagnóstico radiológico:

Confirma el diagnóstico clínico de neumonía. Característicamente se encuentran densidades alveolares con broncograma aéreo, pero pueden existir infiltrados ocasionales irregulares e incluso un aspecto normal

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 hiperinsuflacción pulmonar.

Entre los patrones más comúnmente 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 Cándida.
- Infiltrados intersticiales bilaterales con hiperinsuflacción pulmonar asociada, producidos por una infección causada por C. trachomatis.
- Neumatoceles, abscesos, empiemas y pioneumotórax 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.

Los exámenes como hemograma, proteína C reactiva, gases sanguíneos, velocidad de sedimentación globular, etc., son inespecíficos y su normalidad no descarta la neumonía

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Con relación a dificultad respiratoria asociada a condiciones no infecciosas:

- Taquipnea transitoria del RN.
- Síndrome de aspiración de meconio
- Enfermedad de membrana hialina (prematuros)
- Enfermedad cardíaca congénita.

La neumonía causada por Estreptococo Grupo B es difícil de distinguir de la enfermedad de membrana hialina en el recién nacido prematuro. La presencia de derrame pleural puede ser útil ya que este se produce en alrededor del 67% de los paciente con neumonía pero es muy raro en la enfermedad de membrana hialina. Sin embargo ocasionalmente se puede observar derrame pleural en recién nacidos con taquipnea transitoria del recién nacido, cardiopatía congénita, y linfangectasia congénita.

Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, acidosis y otros. Alteraciones de la temperatura: hipotermia, hipertermia. Deshidratación. Malformaciones pulmonares congénitas

1.3.3.4.7. 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 aminoglucósidos (gentamicina) como primera elección, frente al estreptococo y los gramnegativos, en los casos de inicio precoz.

Dosis: Ampicilina 50 mg/kg IM o IV + Gentamicina 5mg/kg IM o IV

La duración del tratamiento será de 7 días, en neumonía precoz, La rotación de antibióticos se realizará, si es estrictamente necesario, cada 48 – 72 horas, de acuerdo a los resultados de cultivos, a resultados de exámenes o a la clínica del RN.

Se administrara oxigeno si hay cianosis, tiraje o quejido.

Se debe vigilar cada 3 horas: signos vitales, Escala Downes, mantener una saturación de oxigeno adecuada, 90 a 95% para RN atérmino, 88 a 92%

pretérmino. Para mantener la saturación de oxigeno dentro de rangos normales, se debe administrar oxigeno con Hood semi abierto, si esta medida falla considerar la intubación.

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

Escala o Score de Downes

La severidad del cuadro clínico se determina mediante el Score de Downes

SIGNOS	0	1	2
FR	< 59	60-80	> 81
CIANOSIS CENTRAL	NO	CON AIRE AMBIENTAL	CON 02 AL 40% O APNEAS
ENTRADA DE AIRE	BUENO	REGULAR	MALA
QUEJIDO ESPIRATORIO	NO	DEBIL, AUDIBLE CON ESTECOSCOPIO	AUDIBLE A DISTANCIA
RETRACCIONES SUBCOSTALES O SUBXIFOIDEAS	NO	MODERADAS	MARCADAS

PUNTUACION	
1 -3	Dificultad respiratoria leve =O2 al 40% con HOOD
4-5	Dificultad respiratoria moderada = CPAP
>6	Dificultad respiratoria severa= ventilacion mecanica

Tomado del componente normativo neonatal del Ministerio de Salud Pública, cap. Neumonía pag, 100

1.3.3.5. Neumonía de inicio tardía

Esta ocurre durante la hospitalización o después del alta y generalmente surge por la colonización de organismos intrahospitalarios. Los microorganismos pueden invadir el organismo a través de injuria traqueal o bronquial o a través de la sangre. Son relativamente asintomáticas en el nacimiento o su sintomatología inflamatoria son acordes con la edad gestacional, pero presentan signos que progresan después de 3 dias de hospitalización.

Los pacientes que permanecen hospitalizados, en las primeras semanas de vida puede adquirir neumonía nosocomial, viral o bacteriana.

En el Rn a termino con alta médica, luego del nacimiento es frecuente la neumonía viral, usualmente el virus sincitial respiratorio (VSR).

Neumonía Intrahospitalaria

Es aquella que se origina posterior al parto. Los pacientes pueden colonizarse por patógenos hospitalarios y durante procedimientos invasivos como colocación de tubos endotraqueales, micro aspiraciones por paso de sondas orogástricas, etc. Estos pacientes usualmente nacen asintomáticos y presentan posteriormente signos de dificultad respiratoria.

La Neumonía Asociada Ventilación Mecánica corresponde a una infección intrahospitalaria en pacientes, habitualmente de unidades críticas, que están o han recibido apoyo ventilatorio invasivo por más de 24 horas y que no la presentaban al momento de su intubación y conexión al ventilador.

1.3.3.5.1. Etiología

Bacterias: Numerosos patógenos bacterianos pueden estar implicados en una neumonía de inicio tardío:

- Staphylococcus aureus y Klebsiella pneumoniae se caracterizan por inducir daño tisular extensor, formación de abscesos y empiema.
- Entre otros la Escherichia coli, Serratia marcescens, Enterobacter cloacae, Streptococcus pneumoniae, y Pseudomonas aeruginosa pueden causar neumatoceles.
- Citrobacter diversus, se asocia con frecuencia con abscesos cerebrales y pulmonares.
- Bacillus cereus ha sido asociado con neumonía necrotizante en recién nacidos pretérmino y con neumonía asociada al ventilador mecánico.
- La Chlamydia trachomatis tiene un largo periodo de incubación y típicamente está asociada con neumonía que ocurre después de las cuatro semanas de edad aunque se ha sugerido una posible asociación entre neumonía precoz y cultivos positivos para C. trachomatis en aspirados traqueales.

En la revisión de la literatura, sobre este tema, indica que el agente etiológico mayormente implicado se le encuentra en una concentración alta en la secreción pulmonar, señala además que la terapia antimicrobiana tiene una marcada influencia en el desarrollo de flora patógena y que el diagnóstico bacteriológico del aspirado traqueal es importante para el tratamiento del enfermo.

- ***Streptococcus pneumoniae***

Se trata de una bacteria gram positiva, inmóvil que no forma endosporas. Se presenta en forma de diplococo o de cadenas. Posee una cápsula de polisacárido que permite su tipificación con antisueros específicos, sintetiza la toxina neumolisina la cual degrada la hemoglobina a un producto verdoso de degeneración y causa hemólisis α en agar de sangre, por lo que se le clasifica como α-hemolítico.

Los principales componentes de su pared celular son el peptidoglicanos y el ácido teicoico y la integridad de la pared está dada por la presencia de cadenas

laterales peptídicas entrelazadas entre sí por acción de enzimas como las transpeptidasas y carboxipeptidasas. Estas enzimas son inactivadas por los antibióticos β-lactámicos.

El hábitat natural del neumococo es la faringe, coloniza la nasofaringe y se aisla del 20 - 40% de los niños.

Pseudomona aeruginosa (PA)

Es un bacilo gram negativo, no fermentador ubicuo que se encuentran en el ambiente hospitalario en reservorios húmedos, como la comida, los baños, los respiradores y los equipos de diálisis, e incluso en las soluciones desinfectantes.

Es el patógeno más común causante de Neumonía intrahospitalaria y el que se asocia a una mayor mortalidad entre las infecciones adquiridas en el hospital. La PA produce un elevado número de toxinas y tiene en su superficie diversos componentes que lo hacen especialmente virulento, entre éstos se incluyen los pili, flagelos lipopolisacáridos y otros productos excretados como exotoxina A, S y U, elastasa, proteasa alcalina, citotoxinas y fosfolipasas. La vía más común de infección en los pacientes ventilados mecánicamente es a través de la aspiración de secreciones procedentes del aparato respiratorio superior y previamente colonizadas debido a la manipulación de la vía respiratoria artificial o a través de las manos contaminadas del personal sanitario. La colonización orofaríngea se produce rápidamente en los primeros 4-5 días de estancia hospitalaria.

El tratamiento antibiótico frente a PA debe de establecerse de forma precoz ante la sospecha o confirmación de la neumonía. Debe iniciarse tratamiento empírico especialmente en los pacientes que han recibido previamente tratamiento antibiótico.

Infecciones virales

Numerosos virus que incluyen adenovirus, parainfluenza, rhinovirus, enterovirus, influenza y sincitial respiratorio pueden causar neumonía en el periodo neonatal. La mayoría son neonatos sanos pero que tienen una familiar enfermo. En una serie de 40 recién nacidos con neumonía viral, 9 eran de pretérmino y el virus sincitial respiratorio fue la causa del 55% de los casos. Este virus es más prevalente durante los meses de invierno y provoca morbilidad y mortalidad significativa.

Infecciones por hongos

La Cándida sp. Causa ocasionalmente neumonía tardía especialmente en recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento que han recibido terapia antibiótica prolongada. La administración de corticosteroides puede aumentar el riesgo de infección sistémica por Cándida sp. en recién nacidos prematuros.

1.3.3.5.2. Factores riesgo

Los recién nacidos que requieren ventilación mecánica asistida tienen una riesgo alto de neumonía de inicio tardío.

La mayoría de los estudios que identifican factores de riesgo reconocen entre ellos como mecanismos patogénicos a la aspiración de secreciones orofaríngeas, aspiración de flora gastrointestinal e inhalación de bacterias en aerosoles, fenómenos facilitadores de la llegada de agentes patógenos a la vía respiratoria inferior.

Particularmente los factores de riesgo dependientes de la atención clínica son:

- Duración de la ventilación mecánica
- Prolongada estadía en unidades críticas

- Empleo de dispositivos venosos centrales
- Exposición a antimicrobianos
- Uso de bloqueadores H2
- Re-intubaciones
- Intubación naso-traqueal
- Traslados del paciente intubado fuera de la unidad

1.3.3.5.3. Patogénesis

El microorganismo, el huésped y los factores ambientales desempeñan un papel en el desarrollo de la neumonía, que típicamente comienza con la colonización traqueal por el microorganismo infeccioso. La línea de defensa inicial frente al establecimiento de un microorganismo respiratorio es la defensa de barrera de las vías respiratorias, principalmente la barrera mucosa del epitelio respiratorio y el aparato mucociliar que es responsable de la depuración del material extraño y de los microorganismos de las vías respiratorias. Una vez que el aparato respiratorio inferior es inoculado con una carga bacteriana suficiente, la respuesta inflamatoria normal que lucha contra la infección (que incluye componentes tales como anticuerpos, complemento, fagocitos y citocinas) también da lugar a daño del funcionamiento del tejido pulmonar.

Las bacterias que causan comúnmente neumonía poseen también factores de virulencia específicos que favorecen su supervivencia y propagación al tiempo que dan lugar a lesión pulmonar del huésped. Por ejemplo, S. pneumoniae contiene neumolisina, una proteína formadora de poros que capacita a la bacteria para aniquilar las células del huésped, lo que da lugar a activación del complemento y a una enérgica respuesta inflamatoria. La neumonía también puede ser consecuencia de la siembra directa en el tejido pulmonar después de la bacteriemia, que puede ser un mecanismo particularmente importante en relación con bacterias tales como el neumococo y staphylococcus aureus.

En la patogénesis están implicadas la colonización anormal de la orofaringe y del estómago y el uso de antiácidos, lo que favorece el crecimiento bacteriano;

también se señala la posición del paciente, la cánula orotraqueal, el uso de antibióticos, enfermedades concurrentes, las características del huésped y la virulencia del germen.

Es interesante destacar que en la orofaringe, senos paranasales, tráquea y aparato intestinal superior se produce una translocación bacteriana dinámica, que a menudo precede al desarrollo de la Neumonía intrahospitalaria.

1.3.3.5.4. Cuadro Clínico

La neumonía de inicio tardío está caracterizada por cambios significativos en la condición del recién nacido y pueden incluir signos no específicos como: apneas, taquipnea, rechazo alimentario, distensión abdominal, ictericia, vómitos y colapso circulatorio.

En recién nacidos conectados al ventilador mecánico puede aumentar el requerimiento de oxígeno y los parámetros ventilatorios aparte de presentar secreción traqueal purulenta

La OMS manifiesta que existe dificultad para distinguir entre neumonía neonatal y otros tipos de sepsis, debida a la gran variedad de síntomas y superposición de los mismos. Ya que el tratamiento empírico suele ser similar.

1.3.3.5.5. Complicaciones

Se asocia una serie de posibles complicaciones, entre ellas tenemos:

- Derrame pleural restrictivo
- Derrame pleural infectado
- Empiema
- Infección sistémica con focos metastásicos
- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
- Síndrome de escape aéreo, como neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y enfisema intersticial pulmonar.

- Lesión de la vía aérea
- Secreciones respiratorias obstructivas
- Hipo perfusión
- Enfermedad pulmonar crónica
- Hipóxico-isquemia mediada por citoquinas de lesiones de órganos diana.

1.3.3.5.6. Diagnóstico: criterios diagnósticos

Las neumonías nosocomiales se diagnostican por la clínica y la radiología, pero para el diagnóstico etiológico debe tenerse en cuenta le ecología predominante en el servicio, la presencia de factores de riesgo y los resultados del chequeo infeccioso, que debe incluir además los cultivos seriados del aspirado traqueal que pueden tener un papel orientador.

Cuando se sospecha infección por C. trachomatis deben realizarse cultivos y pruebas serológicas específicas.

Por su naturaleza multifocal limita la obtención de una muestra adecuada, por el uso previo de antimicrobianos, especialmente si han sido iniciados o modificados en las últimas 72 horas.

Se proponen como criterios de sospecha clínica de neumonía asociada a la ventilación, la presencia de dos de tres criterios mayores y uno de los criterios menores, con esto se inicia la toma de muestras bacteriológicas para llegar al diagnóstico de certeza.

- Criterios de sospecha de NAVM

1. Presencia de dos de tres de los siguientes signos mayores:

- Fiebre (>38,3ºC)
- Secreciones purulentas
- Infiltrado pulmonar (radiografía de tórax, tomografía torácica)

2. Presencia de uno o más de los criterios menores:

- Leucocitosis (>12.000/mm3)
- Leucopenia (< 4.000/mm3)
- Presencia de formas inmaduras (>10%)
- Hipoxemia (PaO2/FiO2 <250, en un paciente agudo)
- Aumento de >10% de FiO2 respecto a la previa
- Inestabilidad hemodinámica

Para mejorar el diagnóstico e identificar etiología, estos criterios deben acompañarse de estudios microbiológicos los cuales incluyen:

a. Hemocultivo positivo sin otra causalidad.
b. Cultivo positivo de líquido pleural.
c. Cultivo positivo de lavado broncoalveolar (LBA).
d. Más de 5% de células con bacterias intracelulares obtenidas por LBA.
e. Estudio histopatológico (neumonía, absceso) o cultivo bacteriano

1.3.3.5.7. Tratamiento

La elección del tratamiento empírico depende de la prevalencia y sensibilidad de las bacterias de la Unidad en la que se encuentra el Recién Nacido además de los gérmenes de la comunidad. Para recién nacidos de término más de 3 a 5 días de edad se recomienda Cloxacilina más un aminoglicósido o cefalosporina de tercera generación. Si se sospecha una Pseudomona aeruginosa, Ceftazidima más un aminoglicósido está indicado.

La duración de la terapia se debe regular según el germen responsable y la respuesta del paciente. La duración del tratamiento usualmente varía entre 10 a 14 días en neumonía no complicada.

2. TRATAMIENTO DE NEUMONÍAS NEONATALES

2.1. PAUTAS EN TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

Los antibióticos empíricos iniciales son seleccionados de acuerdo al patrón de susceptibilidad los patógenos probables y la experiencia en la institución sobre manejo de los mismos.

Aunque el meconio es estéril por lo general, la mayoría de los médicos optan por la terapia antimicrobiana complementaria cuando el meconio está presente en el líquido amniótico debido a la aspiración simultánea de agentes patógenos o antecedentes de bacteriemia como causa del paso de meconio intrauterino y la posterior aspiración colonizada por lo general no se puede excluir

En la mayoría de las casa de salud el tratamiento inicial se compone ampicilina gentamicina o cefotaxima. Los regímenes de dosificación. El aislamiento de un patógeno específico de un sitio normalmente estéril en el niño permite la revisión de la terapia con el fármaco que es menos tóxico, tiene el más estrecho espectro antimicrobiano, y es más eficaz. Los intervalos de dosificación para la ampicilina, cefotaxima, gentamicina y otros agentes antimicrobianos suelen requerir reajustes en la cara de la disfunción renal o una vez que el niño es mayor de 7 días.

Existen algunos aspectos generales para poder establecer el tratamiento.

Guías de prácticas clínicas. Las guías de práctica clínica permiten uniformar criterios de uso de antimicrobianos, evaluar resultados y disminuir costos asociados a los tratamientos. Un estudio de guías de práctica clínica en NAVM mostró que la incorporación de la guía se asoció a uso apropiado de antimicrobianos, duración más breve de la terapia y disminución de la probabilidad de un segundo episodio. Debido a que la elección y uso de antimicrobianos va a depender en último término de la epidemiología local y disponibilidad de medicamentos en cada unidad, se hace no recomendable

establecer criterios únicos de uso de antimicrobianos y se recomienda a cada centro establecer su uso de acuerdo a la situación particular y tener esta información disponible para su uso en guías de práctica clínica.

Medidas de aislamiento. En caso de la NAVM la mayoría de los microorganismos involucrados en son de origen intrahospitalarios y son frecuentemente multiresistentes, se aconseja que ante un paciente que sea trasladado desde otro centro con este diagnóstico, o sea generado en la misma unidad, se consideren las medidas de aislamiento de contacto. Esta medida ha demostrado ser efectiva para el control de brotes nosocomiales por estos microorganismos y para disminuir la transmisión de bacterias multiresistentes en las unidades de cuidados intensivos.

Duración del tratamiento anti infeccioso La duración del tratamiento de la NAVM no ha sido establecida. La duración del tratamiento debería ser individualizada dependiendo del microorganismo involucrado, la severidad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Las normas de la ATS (American Thoracic Society) recomiendan una duración de 7 a 10 días para infecciones causadas por S. aureus o H. influenzae y duración de 14 a 21 días para infecciones graves causadas por bacilos Gram negativos. Sin embargo, considerando el uso inapropiado de antimicrobianos frente a infiltrados pulmonares en pacientes en ventilación mecánica, un curso más breve de 5 días podría ser efectivo

La elección del esquema antimicrobiano debe cubrir los microorganismos más prevalentes en la unidad.

2.2. PROTOCOLO PROPUESTO POR EL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

El **Ministerio de Salud Pública del Ecuador** propone un protocolo de manejo para la neumonía.

12. Tratar la(s) patología(s) de base.
13. Administrar oxígeno, de acuerdo a la saturación de oxígeno. Saturación normal: • Entre 90% y 95% para recién nacido a término • Entre 88% y 92% para recién nacido pretérmino).
14. Realizar exámenes de laboratorio: BH, hematocrito capilar, glicemia
15. Valorar el grado de dificultad respiratoria mediante la Escala de Downes.
16. Medir la saturación de oxígeno.
17. Si existe fuerte sospecha de neumonía, administrar la primera dosis intramuscular o intravenosa de antibióticos: • Ampicilina 50 mg/Kg IM + Gentamicina 5 mg/Kg IM.
18. Administrar oxígeno si hay cianosis, tiraje o quejido.

19. Mantener al RN abrigado.
20. Si paciente no se estabiliza o no dispone de condiciones para la atención adecuada, considere la transferencia en condiciones adecuadas. • Si se trata de dificultad leve, referir al RN al nivel II, de ser posible con oxígeno. • Si se trata de dificultad moderada o severa, referir inmediatamente al nivel III, con oxígeno. • El transporte debe realizarse de acuerdo a las normas establecidas.
21. Hospitalizar si el RN tiene dificultad respiratoria leve. 22. Valoración por parte de pediatra o médico de mayor experiencia en pediatría.
23. Realizar exámenes de acuerdo a la capacidad resolutiva al ingreso y PRN: • BH, • PCR, • VSG, • Hematocrito capilar, • Glicemia, • Electrolitos (Na, K, Ca), • Radiografía de tórax.
24. Si la frecuencia respiratoria es igual o mayor de 80 x´: • NPO, • Sonda orogástrica • Manejo hidro-electrolítico intravenoso.

25. Si la FR es <80x´ y el RN se encuentre estable, se iniciará alimentación enteral (leche materna exclusiva).
26. Establecer manejo mínimo y ambiente térmico neutro.
27. Determinar cada 3 horas (hasta que el RN se estabilice): • FC, • FR, • Presión arterial, • Saturación de oxígeno, • Temperatura • Escala de Downes.
28. Mantener temperatura del RN entre 36,5 y 37° C.
29. Mantener saturación oxígeno: • Entre 90% y 95% para recién nacido a término • Entre 88% y 92% para recién nacido pretérmino.
30. Canalizar vía intravenosa (administración de medicamentos).
31. Administrar antibióticos de acuerdo a la condición del RN.
32. Si la unidad cuenta con el personal capacitado y el equipo necesario, manejar las complicaciones; de lo contrario si el RN tiene dificultad moderada o grave referir al Nivel III. • El transporte debe realizarse de acuerdo a las normas establecidas.

33. Medir la saturación y administrar oxígeno para mantener una saturación entre 88% y 92%. • Iniciar con Hood (abierto-semiabierto). Si esta medida falla, considerar ventilación mecánica, de acuerdo a lo establecido en el Capítulo: "Trastornos Respiratorios".
34. Realizar fisioterapia respiratoria.
35. Monitorear permanentemente: • Saturación de oxígeno • Frecuencia cardíaca • Presión arterial • Temperatura.
36. Mantener equilibrio acido-básico e hidroelectrolítico.
37. Realizar balance hídrico y densidad urinaria.
38. Se debe administrar tratamiento antibiótico intravenoso en cualquier RN con distrés respiratorio con factores de riesgo infeccioso. La antibióticoterapia es similar a la de la sepsis (ver Sepsis).

MEDIDAS SUBSECUENTES

1. Solicite BH, PCR, VSGy radiografía de tórax, de acuerdo a la condición clínica del RN.
2. Duración de la antibioticoterapia:

NEUMONÍA	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO
Neumonía precoz (Signos y síntomas se inician antes de los 5 días de edad.)	7 días
Neumonía intrahospitalaria (Signos y síntomas se inician a partir de los 5 días de edad.)	14 días

3. La rotación de antibióticos se realizará, si es estrictamente necesario, cada 48 – 72 horas, de acuerdo a los resultados de cultivos, a resultados de exámenes y/o a la clínica del RN.
4. Si se descarta la infección (estado clínico satisfactorio, resultados de BH, PCR y VSG en rangos normales y hemocultivo negativo), suspender los antibióticos 3 días después del inicio del tratamiento.
5. Mantener saturación entre 90% y 95% para RNAT y para prematuros entre 88% y 92%
6. Mantener gases arteriales en rangos aceptables:
   - Pa02: 50 – 80 mmHg
   - PaC02: 35 – 60 mmHg
   - PH: 7.3 – 7.45
7. Vigilar, temperatura, frecuencia cardíaca y presión arterial.
8. Vigilar toxicidad de oxígeno:
   - Enfermedad pulmonar crónica,
   - Displasia broncopulmonar,
   - Retinopatía.
9. Vigilar hemorragias: intracerebral (intraventricular), pulmonar
10. Realizar evaluación neurológica, auditiva y visual.
11. Vigilar permanentemente la Escala de Downes y los signos de peligro.

Tomado del componente normativo neonatal del Ministerio de Salud Pública, cap. Neumonía pag, 100

2.3. OXIGENOTERAPIA

El oxígeno es posiblemente la droga más utilizada en neonatología. La utilización clínica del oxígeno requiere que se tengan conocimientos de aspectos inherentes al metabolismo oxidativo y de las consecuencias patológicas derivadas de su utilización con objeto de lograr un adecuado equilibrio.

El balance entre hipoxemia e hiperoxemia es necesario para evitar consecuencias negativas en tejidos especialmente sensibles como sistema nervioso central, retina, pulmón, o aparato digestivo.

Formas de administración de oxígeno

Existen distintos dispositivos que se utilizan de manera individualizada en función a las necesidades de cada neonato, características clínica, de edad etc. La velocidad de flujo de oxigeno se cuantifica en litros por minuto, y la concentración ala que suministra oscila entre 24 y el 100%.

Incubadora.

Cumple la doble función de mantener la termo neutralidad y aportar la concentración de O2 precisa en cada caso. En la práctica, en las incubadoras no se obtienen niveles estables de FiO2 debido a las actividades de cuidado del neonato, que hacen bajar la FiO2.

Cámara cefálica o Hood

Sistema cerrado muy usado en las unidades de cuidados intensivos, que consiste en una cámara cilíndrica trasparente que cubre la cabeza del neonato. Normalmente puede brindar hasta el 60% de oxígeno con flujos de 5-10 litros por minuto y con flujos de 10 a 15 litros por minuto hasta el 80%. Tiene dos orificios, una entrada para el oxígeno y una salida para el dióxido de carbono. Como ventajas tenemos que es un método bien tolerado en el recién nacido. Es

un sistema que puede ser bien monitorizado. La fuente de oxígeno llega directamente a la cámara. Se puede combinar con un sistema Venturi. Se consiguen concentraciones altas de oxígeno.

Como desventajas una cámara mal colocada produce fugas y altera la concentración de O2. Se debe tener el tamaño adecuado para el tamaño del neonato. Se deben dejar permeables los orificios superiores a través de los cuales se busca eliminar el CO2 espirado por el paciente. Se interrumpe la oxigenación al sacar al bebé para alimentarlo y atenderlo.

Oxígeno a flujo libre

Sistema de uso temporal, ya que no es muy confiable para la oxigenación. Este sistema administra el oxígeno a través de un circuito conectado en uno de sus lados a una fuente de oxígeno con un flujo entre 5 y 10 litros por minuto; y el otro lado se acerca a la nariz del neonato directamente o usando una máscara facial o una bolsa inflada por flujo.

Ventajas: Es útil en neonatos conscientes con dificultad respiratoria, de leve a moderada, que requieren concentraciones bajas de oxígeno.

Desventajas: La concentración de oxígeno suministrada por este sistema depende de la distancia a la cual se coloque de la nariz del recién nacido (es deseable menos de 2 cm).

Cánula o punta nasal

Este sistema consiste en un dispositivo terminado en puntas que se colocan en la nariz del paciente y que permiten la entrega de oxígeno hasta la nasofaringe, sitio donde se mezcla con el aire inspirado. Debe estar conectado a un flujómetro de oxígeno nebulizado abierto entre 1 y 4 litros por minuto, lo que proporciona concentraciones de oxígeno entre el 22 y 40%.

Ventajas: El paciente está menos limitado que cuando se usa otro sistema de oxigenoterapia, permitiéndole interactuar con el medio ambiente. Es mucho más cómoda y mejor tolerada.

Desventajas: La concentración de oxígeno es muy variable, puesto que depende de la cantidad de aire ambiente mezclado, la frecuencia respiratoria y la tasa de flujo inspiratorio. Se deben humidificar las fosas nasales, si se usa por mucho tiempo, con solución salina normal. Flujos entre 2 y 4 litros pueden producir resequedad en las mucosas, distensión gástrica y cefalea.

Venturi

Es una de las formas de administrar oxígeno diseñada para suministrar una concentración específica; el venturi funciona de la siguiente manera: el oxígeno administrado a un flujo determinado pasa a través de un orificio dentro del dispositivo de un grosor específico, esto establece la concentración deseada y está basado en el principio de Bernoulli, según el cual la presión de un gas disminuye a medida que aumenta su velocidad de flujo, por lo tanto, cuando el oxígeno fluye por un conducto que disminuye su diámetro, produce un gran aumento en su velocidad, arrastrando además aire ambiente. Se puede usar adaptado a una mascarilla o a una cámara cefálica.

Suministra una concentración exacta de O2 independientemente del patrón respiratorio del niño, ya que en ella se produce O2 a alta velocidad que arrastra el aire del ambiente de forma proporcional a su velocidad, de modo que, aunque se modifique el flujo, la FiO2 permanece estable.

Oxígeno a Presión Positiva

Iniciar ventilación con presión positiva continua (CPAP), se recomienda para niños con distress respiratorio leve, este puede disminuir la necesidad de ventilación mecánica y la incidencia de morbilidad a largo plazo. Lo que consigue es mantener una presión positiva durante la espiración que mejora la

distensión de los alveolos, y disminuye las apneas del prematuro. Además de atelectasia como la lesión pulmonar.

Se administra mediante gafas nasales, con una presión de 5 a 7 cm H2o, ajustando a continuación la presión e incrementando de 1 a 2 cm hasta un máximo de 8cm H2O. Observando la frecuencia y esfuerzo respiratorio y controlando la saturación de oxígeno.

Algunas de las complicaciones que tenemos que interfiere en el retorno venoso al corazón y disminuir, por tanto, el gasto cardiaco. La presión positiva se puede transmitir al lecho vascular pulmonar, incrementando la resistencia vascular pulmonar y promoviendo así cortocircuito derecha – izquierda.

A medida que el niño mejora se recomienda disminuir la FiO2 en decrementos de 0,05 para mantener la saturación de oxigeno adecuada. Cuando la Fio2 es de < 0.30 se puede reducir el CPAP a 5 cm H2O, en función del oxígeno.

Ventilación Mecánica

Las indicaciones para iniciar ventilación mecánica son acidosis respiratorio con una PaCo2 >55mmHg o su ascenso rápido, una PaO2 <50mmHg o una saturación de oxigeno menor a 90%.Para la ventilación a los neonatos es útil el empleo de un ventilador a flujo continuo.

Los cuidados que se deben teneres monitorización continua, medición de gases sanguíneos cada 6 horas durante la fase aguda de la enfermedad.

El destete se realiza cuando el niño presente signos de mejoría a la exploración física, frecuencia respiratoria, gases arteriales y Fio2 dentro de parámetros normales.

Oxígeno en la reanimación del recién nacido a término

La reanimación del recién nacido a término con pérdida de bienestar fetal y, especialmente, con asfixia moderada a severa requiere un cuidadoso manejo de la suplementación con oxígeno. La utilización de una excesiva cantidad de oxígeno tras un prolongado período de hipoxia produce una eclosión de radicales libres de oxígeno capaces de aumentar la lesión inicial mediante mecanismos de apoptosis. El reanimador siempre debe recordar que el establecimiento de una adecuada ventilación y terapéutica han sido adoptados por la *Academia Americana de Pediatría*.

Los recién nacidos tanto a término como pretérmino normales pueden tardar varios minutos en alcanzar una saturación >90%. Es más, cuando más inmaduro es un recién nacido más tiempo va a tardar en estabilizar su SatO2. Así, prematuros de 27-28 semanas pueden tardar 8-10 minutos en alcanzar SatO2 del 90%. Mientras la frecuencia cardiaca aumente progresiva y consistentemente y el neonato se muestre activo no hay que tener prisa en suplementar con oxígeno para acelerar el proceso.

En el momento actual se ha introducido un nuevo factor de cambio en la oxigenación postnatal debido al retraso en el pinzamiento del cordón umbilical. Estudios previos han venido a demostrar que aparentemente las saturaciones en neonatos con >1 minuto de retraso en el pinzamiento podrían ser algo distintas, por lo que el nomograma requeriría una cierta actualización. Sin embargo, hasta que eso se produzca sigue siendo el mejor referente en la sala de partos según se indica en las recientes recomendaciones de consenso europeas.

Los ascensos/descensos de la FiO2 se deberán realizar en intervalos de un 10% y cada 15-30 segundos para permitir observar la respuesta del paciente a los cambios. Evitar cambios bruscos de la FiO2 que pudieran ocasionar una reacción brusca del tono arteriolar de los vasos pulmonares e inducir una hipertensión pulmonar con hipoxemia grave.

Estabilización del recién nacido prematuro

Debido, principalmente, a la inmadurez que afecta al aparato respiratorio y los cambios circulatorios inherentes a la transición fetal-neonatal, el prematuro tiene dificultades en realizar la estabilización a la vida postnatal. La debilidad muscular, la excesiva compliance de la caja torácica, y la falta de surfactante entre otros factores condicionan una enorme dificultad para lograr una adecuada expansión alveolar así como el establecimiento de una capacidad residual funcional.

Todos estos factores favorecen a insuficiencia respiratoria que afecta especialmente a los prematuros extremos (< 32 semanas de gestación)

Aparentemente, también los prematuros del género femenino lograr más fácilmente una expansión pulmonar y, por ende, un ascenso más rápido de la SatO2.

2.4. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO SOBRE EL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES

Algunos estudios clínicos han mostrado que el tratamiento antimicrobiano empírico de las infecciones nosocomiales causadas por micro-organismos multiresistentes es inapropiado en un número importante (hasta 45%). Asimismo, estos estudios han mostrado que el tratamiento antimicrobiano empírico inapropiado se asocia significativamente a una mayor mortalidad en estos pacientes.

El tratamiento empírico debe ser realizado en base a la epidemiología local de la unidad, Cambios en las características del hospital, de la población de pacientes, en las políticas de uso de antimicrobianos y otros factores, pueden influir en la distribución de las especies bacterianas, así como en los patrones de susceptibilidad a los antimicrobianos.

El tratamiento oportuno de la infección neonatal con antibióticos apropiados puede salvar la vida, sin embargo, la disponibilidad de antibióticos eficaces pueden llegar ser limitada por el desarrollo de organismos resistentes, brotes de infecciones resistentes han resultado en el cierre de las unidades de neonatología, con los organismos responsables incluyendo resistencia a la meticilina por staphilococcus aureus, beta lactamasa de amplio espectro y de producción de bacilos Gram-negativos.

Una reciente auditoria del uso empírico de antibióticos entre las unidades neonatales del Reino Unido revelo que, aunque casi el 70% opto un estrecho de combinación de antibiótico a base de penicilina/gentamicina para la presunta infección, el 19% utiliza una cefalosporina, ya sea solo o en combinación con una penicilina. Para las infecciones de inicio tardío, la elección de combinaciones empíricas de antibióticos fue mucho más diversa; el 56% utiliza combinación de penicilina/ gentamicina o Flucocloxacina /gentamicina mientras que alrededor del 23% utiliza una cefalosporina, ya sea solo o en combinación con otro antibiótico, más comúnmente vancomicina

2.5. CONSIDERACIONES FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS

FARMACOCINÉTICA

Es la rama de la Farmacología que estudia el paso de las drogas a través del organismo en función del tiempo y la dosis. Comprende los procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción de las drogas.

Las drogas introducidas por las distintas vías de administración en el paciente cumplen, como ya mencionara, con las siguientes etapas farmacocinéticas básicas:

Absorción: La absorción de un fármaco y su biodisponibilidad en el organismo depende en gran medida de la vía de administración. En pediatría la vía de

administración más utilizada es la oral, por lo que es necesario tener en cuenta los siguientes aspectos:

a) pH intraluminal. Después de las primeras 24 horas de vida se produce un estado de moderada aclorhidria (pH de 6-7)), probablemente debido a ingestión de líquido amniótico y a la inmadurez del sistema de secreción acida. El pH intraluminal alcanza los valores del adulto cerca de los 30 meses de edad.

b) Difusión pasiva. Depende de la liposolubilidad y el grado de ionización de los medicamentos.

c) Vaciamiento gástrico. Es prolongado y errático, no alcanzando los valores que se dan en el adulto hasta los 6 a 8 meses de edad. Durante los 2 a 4 primeros días de vida hay ausencia de peristaltismo gástrico y el estómago se vacía por una combinación de factores como el incremento del tono de la musculatura gástrica, la contracción del antro y la presión hidrostática, el vaciado depende del tipo de alimentación (sólida o líquida).

d) Velocidad de absorción. Es más rápida si el fármaco está en forma líquida, siendo este tipo de formulaciones la preferida en la edad pediátrica.

e) Madurez de la mucosa intestinal, de la función biliar, de la actividad de las enzimas pancreáticas y ß-glucorinidasa. La función biliar es inmadura en el niño y más aún en el recién nacido, asociada a una escasa secreción biliar y por consiguiente a una alteración de la absorción de drogas liposolubles.

Hasta los 4-6 meses de vida existe una deficiencia de la a-amilasa intestinal, esto provoca una absorción irregular e incompleta en aquellos fármacos que se administran como prodrogas y que necesitan de esta enzima para hidrolizarse a su forma activa (ejemplo: cloranfenicol).

f) Colonización del intestino por la flora microbiana. La flora bacteriana es capaz de metabolizar algunas drogas e influir en su biodisponibilidad, así como también en las sales biliares. Durante la vida fetal el tracto gastrointestinal es

estéril. Luego del nacimiento se produce la colonización y se detectan bacterias a las 4 a 8 horas de vida. En el aparato digestivo de un recién nacido (a) de término, alimentado a pecho, predominan las especies bacilares *(lactobacillus bifldus),* si es a biberón es colonizado por bacterias anaeróbicas y el *lactobacillus acidophilus.* Por ejemplo, es conocido que los lactantes tienen bacterias en el intestino para biotransformar la digoxina, sin embargo, la capacidad para inactivar este fármaco se desarrolla gradualmente y recién en la adolescencia se alcanzan los niveles metabólicos del adulto, lo que hace difícil establecer la dosis de este medicamento en niños.

De estos factores, los más relevantes son, el proceso de difusión pasiva que es dependiente del pH y el tiempo de vaciamiento gástrico.

El peristaltismo intestinal es también irregular e impredecible y depende, en parte, del tipo de alimentación que recibe el niño. En escolares el vaciamiento gástrico y el peristaltismo son más rápidos y también hay un flujo esplácnico relativamente mayor que en el adulto lo que puede favorecer una absorción también más rápida del fármaco, con la producción de concentraciones máximas más elevadas en plasma, lo que puede dar lugar a la aparición de efectos secundarios

En relación con la administración por vía rectal conviene tener en cuenta que la biodisponibilidad a que puede dar lugar es errática y no siempre se puede estar seguro de la cantidad de fármaco que va a alcanzar en el torrente sanguíneo. Por otra parte, la presencia de diarreas, dificultan la utilización de esta vía de administración. De todas formas la absorción por vía rectal en el lactante es muy buena, los datos disponibles muestran que utilizando una formulación adecuada, esta vía puede ser tan eficaz como la vía oral. Numerosos estudios indican que en terapéutica de urgencia, en estado epiléptico o en convulsiones febriles, la vía rectal permite una administración rápida y efectiva de fármacos anticonvulsivantes.

En el recién nacido la absorción de los fármacos que se administran por vía intramuscular es variable y, en general pobre, debido a un flujo sanguíneo relativamente bajo y a la poca masa muscular[7]. El dolor asociado con las inyecciones im, el riesgo de las complicaciones y la farmacocinética impredecible deja obsoleta esta vía y sólo es utilizable en casos de emergencia *(penicilina benzatina casi no se usa en niños).*

Los vapores de líquidos volátiles y gases anestésicos pueden administrarse por vía inhalatoria. El acceso a la circulación es rápido debido a la gran superficie de absorción que ofrecen los alvéolos y la gran vascularización del sistema. En general, las drogas que se administran por vía inhalatoria cumplen un efecto local, para el tratamiento de patologías respiratorias como asma bronquial, rinitis alérgica (ej. broncodilatadores, corticoides tópicos), pero debe conocerse claramente el grado de absorción de cada una de ellas para reconocer posibles efectos adversos o complicaciones generadas por su efecto sistémico.

La interacción de los alimentos sobre la biodisponibilidad del fármaco es un aspecto difícil de evaluar, sobre todo en recién nacidos y lactantes, que necesitan alimentarse frecuentemente. La biodisponibilidad de fenitoína muestra un decrecimiento debido a la interacción con alimentos. Así también la cantidad de hierro.

Transporte, distribución y almacenamiento*:* Luego de que el fármaco se absorbe e ingresa a la sangre, una parte se une a proteínas y el resto circula de forma libre, esta última fracción llega al sitio de acción donde producirá el efecto farmacológico. Las drogas que son ácidos débiles en general se unen a la albúmina, ácidos grasos y a la bilirrubina. Mientras que las drogas básicas se unen a la □ -1-glucoproteína acida y en menor proporción a las lipoproteínas.

La unión a proteínas se encuentra reducida en neonatos por dos razones:

i) la concentración total de proteínas es menor, por ej. La concentración de glicoproteína está en un orden de 2-3 veces menor. Las proteínas

plasmáticas recién alcanzan los valores adultos entre los 10 ó 12 meses de edad

ii) ii) las proteínas tienen una capacidad menor de unión en neonatos.

La interacción a nivel de transporte es otra situación que se suma a una farmacocinética, ya que si se administran dos o más drogas que compiten por el sitio de unión de cierta enzima, se puede presentar un incremento de la fracción libre de aquella droga que posea una constante de afinidad menor y en consecuencia llegar a niveles tóxicos.

El volumen de distribución aparente de un fármaco aunque no es un volumen fisiológico verdadero es un parámetro farmacocinético importante que permite saber la cantidad total de fármaco que hay en el organismo en relación con su concentración sanguínea.

La cantidad de agua corporal total y agua extracelular es mayor en el recién nacido, sobre todo en el pretérmino. Luego comienza a disminuir progresivamente y así vemos que el contenido de agua extracelular es del 65% en el recién nacido pretérmino, 45% en el recién nacido a término, 33% a los 3 meses, 28% al año de vida y 20% en el adulto. Esto determina un mayor volumen distribución para antibióticos del tipo aminoglicósido en niños (comparados con adultos).

A medida que disminuye el agua corporal aumenta el porcentaje de grasa corporal que en el recién nacido es del 12-15% del peso. El contenido de grasa aumenta entre los 5 y los 10 años, para luego disminuir al llegar a los 17 años. En niñas aumenta al llegar a la pubertad (13 años) y posee aproximadamente el doble de grasa corporal en comparación con los niños. Drogas que son lipofílicas como el diazepam tienen un mayor volumen distribución en niños con alta grasa corporal.

El conocer la estimación aproximada del volumen de distribución, permite valorar cuales van a ser los compartimentos a los que va a llegar el fármaco y orienta acerca de la eficacia que se puede conseguir con la dosis utilizada.

Metabolismo (biotransformación)*:* Los fármacos para ser eliminados del organismo deben ser transformados en compuestos más polares e hidrosolubles (metabolitos), lo que facilita su eliminación por los riñones, bilis o pulmones. La mayoría de los fármacos se metabolizan en el hígado, aunque pueden hacerlo en otros órganos tales como pulmones, riñones, suprarrenales y piel. Por ello es importante conocer el grado de maduración de la función hepática y entender el metabolismo hepático de un fármaco.

La actividad metabólica está en general reducida en el recién nacido. Concretamente las reacciones de biotransformación fase I están reducidas en el recién nacido de término y todavía más en el prematuro, no alcanzando los valores del adulto hasta los 2 a 3 años de edad.

Las reacciones de hidroxilación están muy reducidas durante los primeros meses de edad mientras que las de desalquilación muestran un menor grado de reducción en relación a lo que sucede en el adulto. Las reacciones en fase II (conjugaciones) también están reducidas en el niño. En general, la conjugación con ácido glucurónico no alcanza los valores del adulto hasta aproximadamente los 24 a 30 meses de edad por ello las drogas que necesitan este proceso tienden a acumularse en el organismo. El cloranfenicol administrado a las dosis habituales puede producir el síndrome gris, potencialmente mortal, como consecuencia de su deficiente metabolización. De las reacciones de conjugación la sulfatación es la única actividad enzimática totalmente madura al nacimiento. La concentración de ligandina o péptido y puede influir en la metabolización de fármacos en el hígado fetal. Esta proteína básica es la responsable de la captación de sustratos por las células metabolizadoras, la ligandina se une a la bilirrubina y otros compuestos (incluidos los fármacos).

En general, la actividad enzimática de estos sistemas se va incrementando gradualmente hacia el primer año de vida, en forma conjunta con las proteínas plasmáticas.

***Excreción**:* Las drogas son eliminadas del organismo en forma inalterada (moléculas de la fracción libre) o en la mayoría de los casos, como metabolitos activos o inactivos. El riñón, principal órgano excretor de fármacos inicia su maduración durante el embarazo y termina durante la primera infancia. Las drogas se excretan por filtración glomerular y por secreción tubular activa, siguiendo los mismos pasos y mecanismos de los productos del metabolismo intermediario. Así, las drogas que filtran por el glomérulo sufren también los procesos de reabsorción tubular pasiva. Dado que los mecanismos excretores renales no están desarrollados por completo al nacer, ello condiciona la farmacocinética de numerosas drogas[9]. Por otro lado, la filtración glomerular de un fármaco depende de la unión a proteínas plasmáticas (sólo la fracción libre puede filtrar), del flujo sanguíneo renal y de la superficie de filtración y dado que estos factores se modifican con la maduración, existen importantes diferencias interindividuales. Al respecto, el recién nacido de menos de 34 semanas posee menos nefrones que el recién nacido a término, la velocidad de filtración y el flujo sanguíneo renal recién alcanzan los valores del adulto a los 2 años de vida.

Las drogas que se eliminan fundamentalmente por vía renal (furosemida, aminoglucósidos, vancomicina), presentan vida media muy prolongada en el recién nacido. Se ha observado un clearence menor en la primera semana de vida, que va corrigiéndose a medida que se desarrolla la función renal, de allí la importancia de la monitorización de las concentraciones plasmáticas de aminoglucósidos sobre todo en recién nacido de pretérmino y de bajo peso, y en los gravemente enfermos, lo mismo que en niños que presentan insuficiencia renal

Tabla 1. Factores que pueden afectar la farmacocinética de drogas

	Absorción	Distribución y Almacenamiento	Biotransformación	Excreción
Factores Físico-Químicos	• Peso molecular • pKa y grado de ionización • Coeficiente de partición lípido-agua (liposolubilidad) • pH y permeabilidad de la membrana en el sitio de absorción • Tamaño de las partículas	• Liposolubilidad • Unión a proteínas plasmáticas • Afinidad por tejidos y receptores	• Liposolubilidad • Peso molecular • Isomería	• Hidrofilicidad • Tipo de metabolismo
Factores Fisiológicos	*Gastrointestinal:* • pH gástrico • Tiempo de vaciamiento gástrico • Tránsito intestinal • Tipo de alimentación • Superficie de absorción • Microflora GI *Intramuscular:* • Flujo sanguíneo local • Masa muscular y contracciones musculares *Percutánea:* • Estructura de la capa córnea • Hidratación cutánea	• Flujo sanguíneo de órganos y tejidos • Volumen y composición de compartimientos hídricos • Unión a proteínas plasmáticas • Afinidad tisular	• Concentración de enzimas metabolizadoras de drogas, particularmente hepáticas • Alteraciones en el flujo sanguíneo hepático **Ambos aspectos modifican el efecto de primer paso hepático*	• Flujo sanguíneo renal • Filtración glomerular • Secreción tubular • Reabsorción tubular • pH urinario

FARMACODINAMIA

Es el estudio del mecanismo de acción de las drogas y de los efectos bioquímicos, fisiológicos o farmacológicos de las drogas. El mecanismo de acción de las drogas se estudia a nivel molecular. Analiza cómo una molécula de una droga o sus metabolitos interactúan con otras molé- culas para producir una respuesta (efecto farmacológico). Desarrollo de los receptores: Los cambios farmacodinámicos durante el desarrollo son una importante fuente de diferencias, particularmente en el prematuro y el niño a término comparados con el adulto.

El desarrollo de los receptores y/o efectores varía en relación con la edad; el receptor nicotínico de la unión neuromuscular en el RN se diferencia con la del adulto anatómica y funcionalmente. Se libera menos acetilcolina y la distancia intersináptica es mayor. La respuesta muscular es menor por tener menos fibras.

2.6. MORTALIDAD Y MORBILIDAD ASOCIADA A NEUMONÍA

La neumonía en el recién nacido continua siendo uno de los principales problemas de morbi – mortalidad en las unidades neonatales, a pesar de uso de antibióticos de amplio espectro y la creación de la unidad de cuidados intensivos neonatales.

La OMS calcula que en todo el mundo fallecen casi 5 millones de recién nacidos al año que el 30 a a 40 % guarda relación con infecciones neonatales, además se estima que entre los primeros días entre 5 y 10 de cada 1000 RN vivos, contraen una infección. La mayoría de los RN que requieren cuidados intensivos presenta problemas respiratorios.

La UNICEF por su lado plantea que más de un 70 % de las muertes infantiles, casi 11 millones de niños que mueren todos los años, se deben a seis causas principales y entre ellas de encuentra las afecciones respiratorias. Estas muertes se producen sobre todo en los países subdesarrollados, fundamentalmente en Asia, mientras que en África a se registran las tasas más elevadas.

Las afecciones respiratorias representan el 20 % de las muertes infantiles en los países en desarrollo. Datos procedentes de 42 países indican que sólo la mitad de los niños que padecen estas infecciones se pone en manos del personal de servicios sanitarios. En África occidental sólo una quinta parte de los niños que padecen infecciones respiratorias recibe cuidados. (Castro 2007)

Según un informe de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en 1999 fallecieron 550,000 niños < de 5 años en Latinoamérica y el Caribe; en 80,000 de ellos el diagnóstico de defunción fue insuficiencia respiratoria aguda (IRA) (NAC 85%)

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC), en el 2013 la tasa de mortalidad en menores de un año fue de 13.26 por cada 1000

nacidos vivos. En este mismo año, la ocurrencia de muerte en menores de 1 año fue de 4.62% en hombres y de 4.67% en mujeres, para el grupo de edad entre 1 a 4 años fue de 1.59% para hombres y mujeres y para el grupo de 5 a 14 años fue de 1.68% para los hombres y 1.61 para las mujeres. En este año, la Influenza y Neumonía fueron la tercera causa de muerte en general, con un porcentaje de 5.94% y con una tasa de mortalidad de 23.77 por cada 100.000 habitantes.

En el 2013, la razón de mortalidad infantil es de 8,64 defunciones infantiles por cada 1.000 nacidos vivos. La segunda causa de muerte infantil fue la dificultad respiratoria con 282 defunciones distribuidas en 176 para hombres y 106 para mujeres, representando un total de 9,63% y una razón de mortalidad de 0,83 por cada 1.000 nacidos vivos. La tercera causa de muerte infantil fue la neumonía con un total de 159 defunciones distribuidas en 73 para hombres y 86 para mujeres, lo que representa un total de 5.43% y una razón de mortalidad de 0.47 por cada 1.000 nacidos vivos.

Para el 2013, la neumonía fue la primera causa de egreso hospitalario infantil con una tasa de 229.18 por cada 10.000 niños menores de un año y representa 10.03 del total de egresos de niños menores de un año.

Datos estadísticos a nivel local mencionan, en noviembre de 2010 se registró en Loja el fallecimiento de siete neonatos, en el mes de diciembre se reportó nueve defunciones y en enero de 2011 un total de diez; todo esto sumó 26 muertes en tres meses y contrastó con el total de todo el 2010, cuando murieron 72 (un promedio de 6 al mes).

2.7. MEDIDAS PREVENTIVAS

2.7.1. PREVENCIÓN DE NEUMONÍA NEONATAL

Se ha estimado que la neumonía aumenta la estancia hospitalaria de 7 a 9 días. En pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica, aumenta el

riesgo de muerte entre un 20% y un 55% y puede alcanzar hasta un 76%, si están involucrados gérmenes multiresistentes.

Reducir el número de muertes asociadas a neumonía neonatal y el de casos registrados, es necesario elaborar un nuevo enfoque que abarque tanto prevención, soporte y tratamiento.

Debido a que este tipo de pacientes necesitan estar sometidos a oxigenoterapia y algunas veces a métodos invasivos de asistencia respiratoria mecánica, hace que se vuelvan más susceptibles a contraer infecciones del tracto respiratorio. Es por eso que para cada procedimiento existen medidas preventivas para evitar que este tipo de patologías se compliquen. Las mismas que se basan en:

- *Educación del personal de salud* sobre epidemiología y normas de control, según su nivel responsabilidad. Comprometerlos con la aplicación de acciones para prevenir la neumonía nosocomial.
- *Vigilancia continua* para determinar tendencias e identificar brotes. Incluir microorganismos y sensibilidad antibiótica. Expresar los datos en tasas (por Ej. : Nº de pacientes infectados o infecciones cada 1000 días) para facilitar la comparación entre hospitales y determinar tendencias.
- *Devolución de los datos al personal de salud* para informar aciertos y fallas, y establecer nuevas estrategias de intervención en el control de las infecciones.
- *Vigilancia cultivos* en ausencia de un objetivo clínico, epidemiológico o de control de infecciones, no realizarlos rutinariamente, revisión de equipos o dispositivos usados para la terapia respiratoria.

2.7.2. PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN DE MICROORGANISMOS

Esterilización y desinfección y mantenimiento de equipos y dispositivos

Oxigenoterapia

Todo el equipo y material que se utilizan para administrar oxígeno deben ser individuales (bigoteras, CPAP, máscaras, nebulizadores, cascos cefálicos). El oxígeno se debe administrar siempre húmedo y temperado para evitar sequedad y enfriamiento de la vía aérea superior, situación que favorece la proliferación de gérmenes.

Intubación Endotraqueal

Los tubos Endotraqueales que se utilizan deben ser estériles, de un solo uso y durante la colocación el operador debe contar con campo y guantes estériles.

Todo el equipo de oxigenoterapia que se conecte al tubo debe ser estéril. En el momento de retirar el tubo, el paciente debe ser sometido a una aspiración de secreciones, aunque no exista evidencia de ellas dentro de la vía aérea. Los tubos no deben cambiarse en forma arbitraria, sino después de evaluar la situación de cada neonato.

Aspiración Endotraqueal

El procedimiento debe realizarse por dos personas con todas las normas de asepsia. El operador debe usar guantes estériles en ambas manos. La conexión al tubo debe permanecer en campo estéril, mientras se realiza el procedimiento. El mismo que requiere personal capacitado en normas de asepsia.

VENTILADORES MECÁNICOS

Los circuitos externos (mangueras, tubos corrugados, conectores, humidificador y filtro de bacterias) deben ser manejados con técnica aséptica que incluye el uso de guantes estériles.

El personal debe ser capacitado en el montaje del sistema, de ser posible, bajo supervisión de otro profesional responsable. Conectar al Recién Nacido

intubado. Rotular fecha y hora de instalación con tela adherida al ventilador mecánico. Cada vez que se manipule el ventilador y sus conexiones, debe ser con previo lavado de manos.

Se debe cambiar diariamente toda el agua del humidificador, previo enjuague del depósito con agua estéril. Eliminar el agua condensada de la tubería previo lavado de manos.

La limitación del uso del respirador y la adherencia a las técnicas asépticas disminuyen las infecciones respiratorias nosocomiales. Es discutido el recambio de circuidos del respirador cada 48 o 72 horas.

Máscaras de oxígeno

Se lavan con agua jabonosa preferentemente caliente, luego enjuagar con agua corriente preferiblemente caliente. Posteriormente se secan con paño limpio. Se debe repetir el procedimiento diariamente. Para la utilización entre pacientes, se deben esterilizar las máscaras.

Casco Cefálico

Limpiarlo al momento de retirarlo del paciente, usando guantes. Se lava con agua caliente y jabón, retirando los residuos adheridos en la pared. Se enjuaga con agua caliente y se seca. Se envuelve con paños limpios antes de guardarlos.

Bolsas de oxigenación autoinsuflables (AMBU)

Idealmente, cada unidad (incubadora) debería contar con una bolsa. Se debe efectuar el aseo terminal en cada cambio de paciente o cada semana. Para esto, se desarman todas las piezas a excepción de la válvula de presión, se sumerge en agua tibia jabonosa y se lava con hisopo. Se enjuaga con agua tibia y se seca.

Después de cada uso, se limpia con paño humedecido con agua jabonosa. Se enjuaga y se desinfecta con una torunda de algodón con alcohol. La bolsa debe permanecer protegida del ambiente.

Nebulizadores

Idealmente deben ser de uso individual. Debe ser cambiado por otro estéril cada 7 días. Una vez utilizado el nebulizador, se limpia con agua jabonosa, se enjuaga, se limpia con alcohol y se deja envuelto en paño limpio, en la unidad del paciente. Si los medicamentos o líquidos administrados vienen en frascos de multidosis, el excedente después de la nebulización debe guardarse según las instrucciones del fabricante y mejor refrigerados.

3. USO DE ANTIBIÓTICOS EN NEONATOLOGÍA

Lo antibióticos son uno de los fármacos más prescritos en esta área. Se debe considerar que los neonatos son particularmente susceptibles a desarrollar infecciones en relación directa con sus mecanismos de defensa disminuidos, es igualmente necesario determinar en qué momento de su vida se realizó la exposición a la infección, y así establecer si se presenta:

- Infección congénita
- Infección neonatal
- Infecciones sistémicas
- Otras infecciones virales O Infecciones micóticas

Definitivamente al considerar el manejo de los antibióticos en las infecciones de neonatos es obligatorio señalar particularidades para cada caso.

Antes de iniciar el tratamiento antibiótico debe existir la seguridad de estar frente a un cuadro infeccioso, que puede ser confundido con otras patologías, en razón de su forma de presentación clínica, para lo cual se recomienda

realizar un diagnóstico diferencial y tomar en cuenta, entre otras, las siguientes entidades:

- Enfriamiento
- Sobrecalentamiento
- Enfermedad de membrana hialina
- Síndrome de aspiración
- Reflujo gastroesofágico
- Trastornos metabólicos

En general se debe usar la menor cantidad posible de antibióticos para tratar las infecciones individuales y siempre que sea posible se debe emplear un tratamiento con droga única. No obstante, con frecuencia la combinación de dos fármacos es una buena práctica médica sobre todo al inicio del tratamiento, antes de contar con los datos del cultivo y la sensibilidad.

La terapia en niños con neumonía neonatal es multifacética e incluye tanto la terapia antimicrobiana como el soporte respiratorio. Los objetivos del tratamiento son erradicar la infección y proporcionar el apoyo adecuado de intercambio de gas para asegurar la supervivencia y el eventual bienestar del niño. Es difícil que se presente de forma aislada. Y por lo tanto es una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los bebés recién nacidos, sigue siendo una enfermedad difícil de identificar con prontitud y de tratar.(Marmol & Marmol, 2001)[2]

A nivel nacional el sistema de salud basa la mayoría de tratamientos en protocolos ofrecidos por el MSP del Ecuador y la red de Salud atreves del

[2]Marmol, C.Marmol, F. REVISTA DE PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR. Uso racional de antibióticos en Neonatología. Año 2001.pag.53, 54.Documento en línea. Disponible en: http://www.puce.edu.ec/sitios/publicaciones/Centro_de_Publicaciones/Revistas/Publicaciones/Revista%2066.pdf#page=38

Componente Normativo Neonatal en donde se establece el manejo terapéutico de Neumonía Neonatal. En el que se manifiesta:

"Si existe fuerte sospecha de neumonía, administrar la primera dosis intramuscular o intravenosa de antibióticos: Ampicilina 50 mg/Kg IM + Gentamicina 5 mg/Kg IM"

La duración de antibióticoterapia se debe considerar los siguientes aspectos:

Neumonía precoz: Signos y síntomas se inician antes de los 5 días de edad. Tratamiento por 7 días

Neumonía intrahospitalaria: Signos y síntomas se inician a partir de los 5 días de edad. Tratamiento por 14 días

El tratamiento se prolongará en función de la respuesta y de la presencia de complicaciones

Además se debe apoyar con terapia respiratoria manteniendo la Saturación O2 entre 90% y 95% para recién nacido a término. Entre 88% y 92% para recién nacido pretérmino

Medir la saturación y administrar oxígeno para mantener una saturación en valores antes mencionados. Iniciar con Hood (abierto – semiabierto)

Vigilar permanentemente la Escala de Downes y los signos de peligro.(Torres & Calderon, 2008)[3]

3.1 AMPICILINA

Penicilina semisintética derivada del núcleo 6-aminopenicilánico, de acción bactericida. Actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana, Interfiere

[3] Torres & Calderon. COMPONENTE NORMATIVO NEONATAL. Neumonia. Año 2008.Pag: 101 – 105.

con la síntesis de la pared celular durante la replicación celular. Esto se debe a su efecto inhibidor 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.

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. aeuroginosa. 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**.**

USO CLINICO

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.

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.

CONTRAINDICACIONES:

Pacientes alérgicos a las penicilinas o cefalosporinas.

EFECTOS SECUNDARIOS:

Puede presentarse erupción eritematosa máculo-papulosa cuando se usan dosis altas y en pacientes afectos 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 2º 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

3.2 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.

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 Streptococccus sp.

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.

DOSIS Y PAUTAS DE ADIMINISTRACIÓN (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 > 1mes: 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: 0-7días: 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

EFECTOS SECUNDARIOS

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

3.3 CEFOTAXIMA

Cefalosporina de tercera generación. 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.

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.

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.

DOSIS

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.

3.4 AMIKACINA

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

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.

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 penicilinasa, 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).

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.

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.

3.5. RESISTENCIA ANTIMICROBIANA

La etiología y la susceptibilidad antimicrobiana cambian con el tiempo, por lo que un estudio periódico de aquellas es necesario para un manejo racional y efectivo de las infecciones.

La Red de Vigilancia de la Resistencia Bacteriana en el Ecuador (Rednarbec) ha generado información sobre resistencia de bacterias centinela, desafortunadamente no difundida entre la comunidad médica. En el año 2007 en 18 hospitales y clínicas participantes, se reporta una resistencia acumulada en escherichia coli de 59 al 68 % para sulfa-trimetoprim, de 72 al 82 % para ampicilina y de 41 al 59 % para ciproloxacina dependiendo si fue aislada en muestras de hospital o de la comunidad. Estos antibióticos están entre los más vendidos en el país contribuyendo a la magnitud del problema Ante un uso inapropiado o excesivo de antibióticos, puede generar a posterior un efecto negativo al contribuir al desarrollo de resistencia bacteriana; y esto se debe principalmente a que se generan mutantes resistentes, y sumado todo esto a un ambiente de alta complejidad y físicamente limitado como es el área de Neonatología, la elevada tasa de replicación y mutación bacteriana, puede generar rápida replicación de una flora bacteriana resistente a múltiples antibióticos.

En el hospital las infecciones son producidas por bacterias que han desarrollado resistencia y requieren vigilancia: enterococcus faecium, staphylococcus aureus, klebsiella pneumoniae, acinetobacter baumanni, pseudomonas aeruginosa y enterobacter species.

La propagación de resistencia bacteriana ocurre aún más en hábitats restringidos como ocurre en el área antes señalada, donde por la gran variedad de patologías reciben tratamiento antibiótico, lo cual crea condiciones necesarias y ambientes óptimas para generar aumentos en el número de resistencia bacteriana.

Como consecuencia, se producen modificaciones importantes en los microorganismos hospitalarios y aumenta el riesgo de infecciones intrahospitalarias por gérmenes multirresistentes, lo que obliga a buscar alternativas terapéuticas más costosas, con mayor riesgo de eventos adversos.

Para reducir la prevalencia de resistencias bacterianas existen algunas medidas que pueden ayudar: detectar oportunamente los pacientes colonizados por microorganismos multiresistentes para poder realizar el aislamiento adecuado, reducir el empleo innecesario de antibióticos. Es decir usar racionalmente los antibióticos que ayudaría a mejor el pronósticos de pacientes y disminuir el riesgo de aparición de resistencias bacterianas.

3.6. TERAPIA COMBINADA

Los pacientes con alto riesgo de infección se recomiendan el uso de una terapia combinada que tuvieran una cobertura amplia, y que abarque la mayoría de los patógenos que se encuentran en el área. El tratamiento empírico también es puesto como punto de partida para el tratamiento, pero se sabe que una vez conocido el agente infeccioso responsable, se debe ajustar el tratamiento al resultado microbiológico o cultivo.

3.7. ROTACIÓN DE ANTIBIÓTICOS

Esto consiste en la rotación cíclica de antibióticos, con esto se pretende minimizar la resistencia bacteriana para los antibióticos en uso. De tal manera que se intenta anticiparse a la aparición de resistencia antes de que estas representen un problema real. Aunque existe poca evidencia sobre los resultados que esta teoría disminuya el impacto de resistencia bacteriana. La

rotación de antibióticos se realizará, si es estrictamente necesario, cada 48 – 72 horas, de acuerdo a los resultados de cultivos, a resultados de exámenes y /o a la clínica del Recién Nacido.

e. MATERIALES Y MÉTODOS

METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO: El tipo de estudio fue descriptivo, cuali-cuantitativo y prospectivo de corte transversal.

UNIVERSO Y MUESTRA

Universo: comprendió todos los neonatos ingresados al servicio de neonatología del hospital Isidro ayora de la ciudad de Loja, en el periodo abril - julio 2014. Este universo comprendió 240 niños que fluctuaron en intervalos de 15 ingresos por semana según registros y la capacidad del hospital.

Muestra: estuvo constituida por 50 neonatos diagnosticados con patología respiratoria, ingresados en servicio de neonatología del Hospital Isidro Ayora periodo abril a julio del 2014

Criterios de Inclusión: se incluye todos los niños comprendidos entre edades de 0 a 28 días con diagnóstico de neumonía.
Criterios de Exclusión: se excluyen todos los pacientes con más de 28 días de vida y neonatos ingresados por otras patologías diferentes a la respiratoria.

Tipo de muestreo: No probabilístico o por conveniencia, intencional, porque se toman los datos directamente de los sujetos en estudio, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión

MÉTODOS TÉCNICAS E INTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Previo a la aprobación de mi proyecto de tesis, y cumpliendo con todo las normas para el efecto del mismo, se procedió a la recolección de información, para lo cual se solicitó el permiso dirigido al Director del Hospital General Isidro Ayora, para tener acceso a la revisión de historias clínicas en el Área de neonatología. (Anexo N. 2).

Una vez autorizado dicho documento, se recopiló la información de interés y para el efecto se consideró: diagnóstico de patologías respiratorias que ingresaron al área, tratamiento farmacológico empleado, score de Downes, oxigenoterapia más usada. Todos estos datos fueron transcritos en una matriz (Anexo N. 1) que se realizó anticipadamente y en la que se incluyó todos los parámetros descritos.

Posteriormente todos los resultados, fueron ordenados, agrupados e interpretados en función de la investigación.

Luego de haber obtenido la información de cada historia clínica se procedió a la tabulación de los datos mediante el programa Microsoft Office Excel 2010 para su posterior análisis y presentación mediante gráficas y tablas.

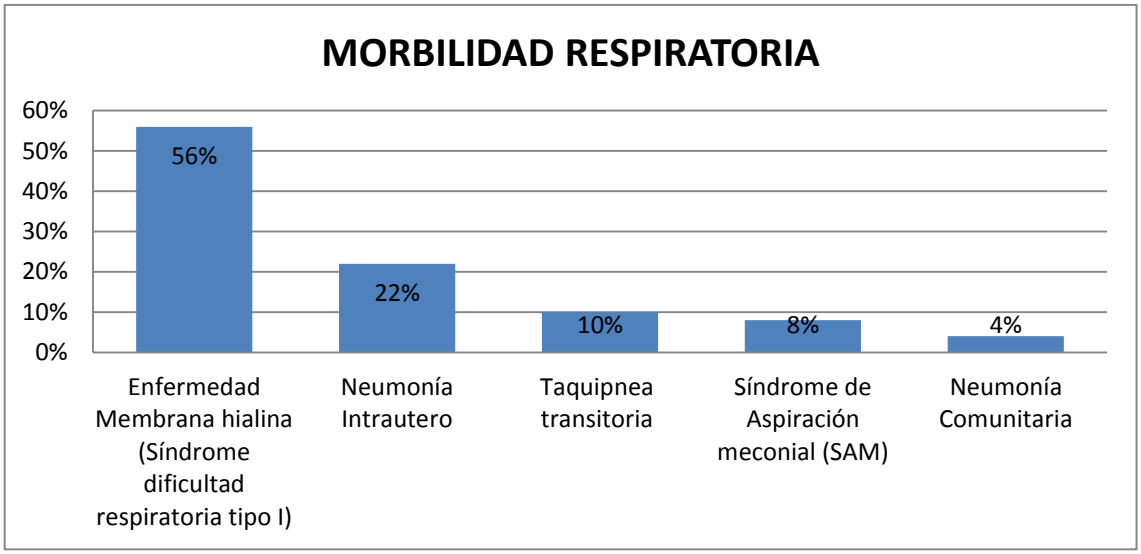
f. RESULTADOS

MORBILIDADES RESPIRATORIAS

Tabla 1.

FRECUENCIA MORBILIDAD RESPIRATORIA		
CASOS	**TOTAL**	**%**
Enfermedad Membrana hialina (Síndrome dificultad respiratoria tipo I)	28	56%
Neumonía Intrautero	11	22%
Taquipnea transitoria	5	10%
Síndrome de Aspiración meconial (SAM)	4	8%
Neumonía Comunitaria	2	4%
TOTAL	**50**	**100%**

Grafico 1.



Fuente: Historias Clínicas

Elaboración: Andrea Y. Guerrero Loaiza

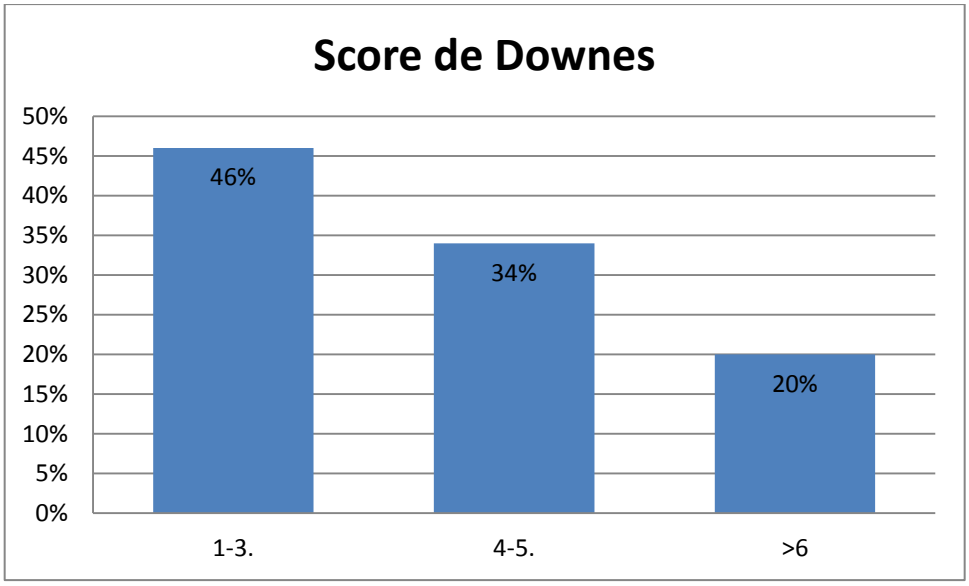
Las principales morbilidades respiratorias fueron, enfermedad de membrana hialina con el 56% y neumonía intrautero con el 22%.

VALORACIÓN DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Tabla 2.

SCORE DE DOWNES		
FRECUENCIA	**%**	**PUNTUACION**
23	46%	**1-3.**
17	34%	**4-5.**
10	20%	**>6**
50	100%	**TOTAL**

Gráfico. 2



Fuente: Historias Clínicas

Elaboración: Andrea Y. Guerrero Loaiza

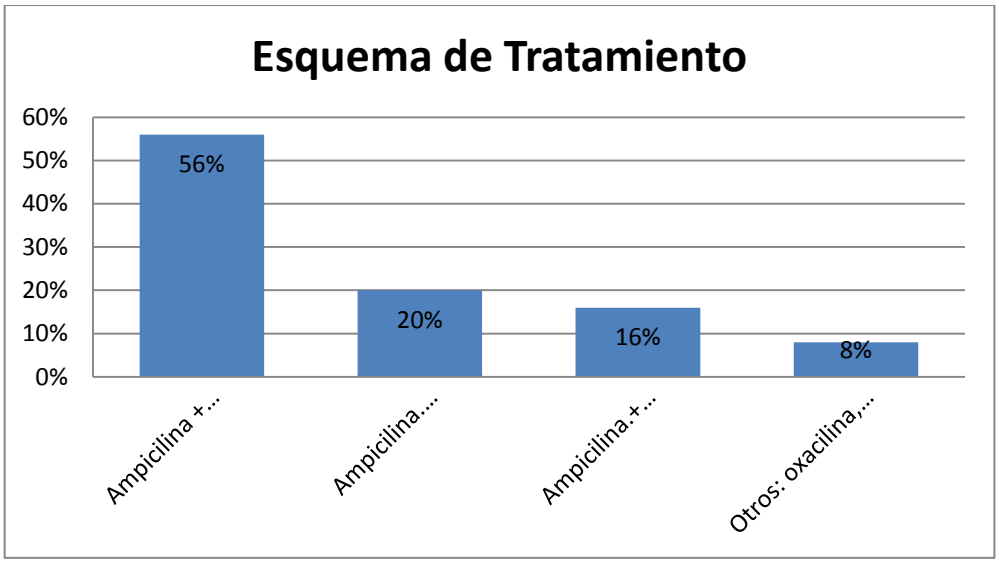
La dificultad respiratoria leve se presentó en su mayoría con 46%; seguido de 34% con dificultad respiratoria moderada.

TRATAMIENTO EMPLEADO EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA

Tabla 3.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO		
ANTIBIÓTICO	**FRECUENCIA**	%
Ampicilina + gentamicina + oxigenoterapia.	28	56%
Ampicilina. Cefotaxima+ oxigenoterapia.	10	20%
Ampicilina.+ amikacina .+ oxigenoterapia.	8	16%
Otros: oxacilina, vancomicina,imipenem	4	8%
TOTAL	50	100%

Grafico 3.



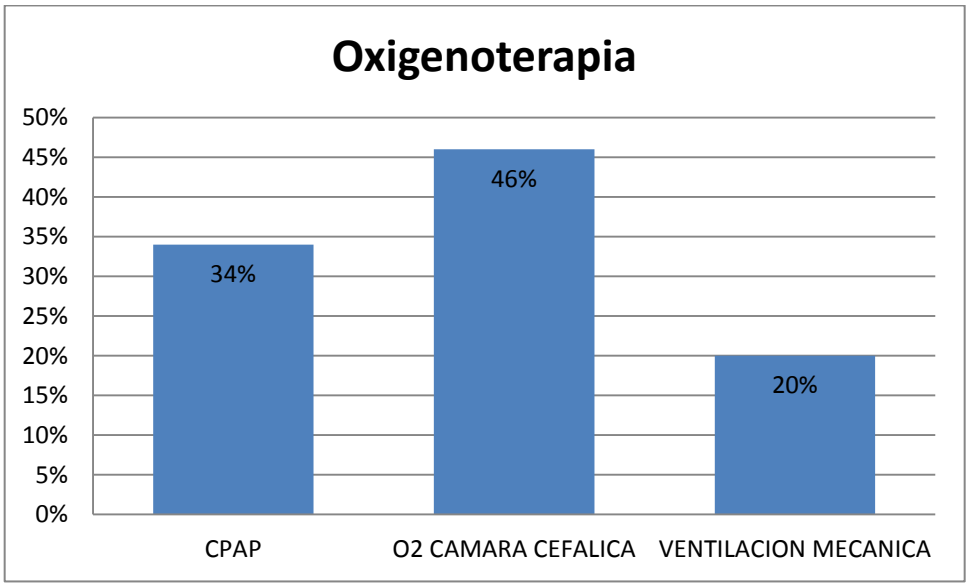
Fuente: Historias Clínicas

Elaboración: Andrea Y. Guerrero Loaiza

El esquema de tratamiento más frecuente fue Ampicilina y gentamicina más oxigenoterapia en el 56%, y Ampicilina - cefotaxima mas oxigenoterapia con el 20%.

OXIGENOTERAPIA

OXIGENOTERAPIA		
DISPOSITIVO	**FRECUENCIA**	%
CPAP	17	34%
O2 CÁMARA CEFALICA	23	46%
VENTILACIÓN MECÁNICA	10	20%
TOTAL	50	100%



Fuente: Historias Clínicas

Elaboración: Andrea Y. Guerrero Loaiza

El dispositivo más utilizado fue Oxigeno por cámara cefálica con 46%, y Oxigeno a Presión Positiva (CPAP) con 34%.

g. DISCUSIÓN

La neumonía en el recién nacido continúa siendo uno de los principales problemas de morbi – mortalidad en las unidades neonatales, a pesar del uso de antibióticos de amplio espectro y la creación de la unidad de cuidados intensivos neonatales la misma que permite la monitorización diagnóstico y tratamiento más adecuado del paciente, lo cual contribuye a un mejor manejo de las patologías que se presentan con más frecuencia dentro de la misma.

La recopilación de la información se hizo con un tamaño de muestra de 50 pacientes. Dentro de las principales morbilidades respiratorias en orden de frecuencia tenemos: Enfermedad Membrana Hialina (60%), neumonía intrautero (26%). En contraste con un estudio realizado en el hospital gineco obstétrico "Ramón González Coro" La Habana- Cuba en el año 2008, identificaron como las afecciones de origen respiratorio que más presentaron los Recién Nacidos, fue taquipnea transitoria del recién nacido con 69,2 %, la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH) con 13,5 %, llama la atención que la neumonía se presenta más bien como complicación secundaria a ventilación mecánica y no como morbilidad respiratoria. (Castro López, 2008).

Algunas características de nuestro estudio semejan de uno realizado en la maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito, siendo la patología más frecuente enfermedad de membrana Hialina (EMH) con 70%, seguida de 56% para neumonía Esta diferencia responde a que una elevada inmadurez fisiológica, e inmunocompromiso del paciente son factores que predisponen al aumento de morbilidades respiratoria en particular de la neumonía siendo la patología más frecuente en el presente trabajo.

En un estudio realizado a nivel local, en año 2009 en Hospital Isidro Ayora titulado "Patología respiratoria de los recién nacidos prematuros", mencionan

que Síndrome de Distres Respiratorio Tipo I, es la patología más frecuente con el 58 %, en tanto que la Neumonía ocupa el tercer lugar en frecuencia, al comparar con nuestro estudio podemos encontrar similitud en los resultados, pues la neumonía se mantiene como dentro de las patologías más prevalentes, y esto debido la mayoría de veces a un deficiente control prenatal por parte de las usuarias lo que conlleva a que persistan las infecciones de vías urinarias, y por ende aumente las morbilidades respiratorias al nacimiento.

El grado de dificultad respiratoria valorada mediante el score de Downes, reveló la dificultad respiratoria leve se presentó en la mayoría de los casos, seguida por dificultad respiratoria moderada. Si relacionamos estos resultados con los encontrados en un estudio realizado por (Alvaracin, 2013) en Quito en la maternidad “Isidro Ayora” con una muestra de 47 pacientes, donde se investigó la efectividad de las técnicas de terapia respiratoria en pacientes prematuros, se señala que, el grado de dificultad respiratoria leve predomina con 70%, y 5% para el grado moderado, presenta resultados similares a los encontrados en nuestra investigación, a pesar de que la población en estudio es diferente a la nuestra, pues la presente incluyó neonatos atérmino y pretérmino.

El tratamiento antibiótico más usados en el área de neonatología presente en nuestra investigación tenemos: la más frecuente fue asociaciones de fármacos como Ampicilina y gentamicina más oxigenoterapia en el (56%), ampicilina y cefotaxima más oxigenoterapia con el (20%). Vale la pena mencionar que también se encontró en menor porcentaje antibióticos como oxacilina, vancomicina e imipenem, los mismos que se utilizaron en base a resultados de cultivos y clínica del paciente. Si relacionamos estos resultados con los encontrados en el estudio de la revista de infectologia de Colombia en el año 2011, donde se evalúa los esquemas antibióticos empíricos empleados en un periodo de 5 años, podemos comparar que ambas investigaciones tuvieron resultados afines con asociaciones de antibióticos similares efectivos como:

Ampicilina + amikacina 78% Cefazolina + amikacina. 58% Y Ampicilina + cefotaxima. 50% los mismos que fueron los de mejor rendimiento para patologías infecciosas.

Resultados encontrados en un estudio realizado por (González 2013) en esta ciudad, donde se efectuó el "estudio comparativo entre el uso de ampicilina y gentamicina v.s. cefotaxima y ampicilina, en el tratamiento de neumonía", se menciona que Ampicilina-Gentamicina fueron los fármacos más utilizados con 38%, y siendo este esquema el más eficaz 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, el 33% se los trató con Cefotaxima-Ampicilina y el 29% fueron tratados con Amikacina. Estos datos permiten corroborar los resultados de nuestro estudio puesto que el esquema utilizado es eficaz y dan buena respuesta ante la patología.

Entre los principales dispositivos para administrar oxigeno se encontró que, 46% utiliza oxigeno por cámara cefálica; el 34% Oxigeno a Presión Positiva (CPAP), y ventilación mecánica 20%. En el estudio de (Alvaracin, 2013) señala que el 73% utilizan ventilación mecánica, seguida 17% oxihood, y Oxigeno a Presión Positiva (CPAP) 7.3%, a pesar de ser una muestra pequeña el porcentaje de ventilación mecánica es alto. Esto también se asocia al mayor uso de este tipo de oxigenoterapia con el nivel de prematurez. Oponiéndose a los resultados encontrados en nuestra investigación, donde no se tomó en cuenta estos parámetros y se demostró que cada tipo de terapia o apoyo respiratorio que se efectúe debe ser individualizado.

Igualmente al comparar los resultados de nuestra investigación con los obtenidos del estudio realizado por Sánchez, Mata y Ledesma (2012), en 64 neonatos, en Asturias – España, donde se analizó la asistencia respiratoria en recién nacidos prematuros, quienes señalan que 52 pacientes necesitaron oxigeno suplementario, 18 de ellos requirieron ventilación a presión positiva y

ventilación mecánica 34, siendo estos valores similares a los encontrados en la presente investigación debido a que ventilación mediante presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es un sistema no invasivo, sin embargo, a pesar de los esfuerzos actuales por el empleo de una terapéutica ventilatoria poco agresiva, el uso de ventilación mecánica invasiva se hace necesario en muchos pacientes. En nuestro trabajo hemos encontrado que el 12% de los pacientes la requirieron, siendo más frecuente en los neonatos más inmaduros.

En el estudio de (Hurtado 2009), en nuestra ciudad, señala que el oxígeno por cámara cefálica y el CPAP son los dos principales medios de oxigenación que se utilizaron, en tanto que la Ventilación Mecánica es el método menos empleado, semejándose a los datos encontrados en la presente investigación, corroborándose que el manejo inicial con este tipo de oxigenoterapia es para pacientes con dificultad respiratoria leve, resultados que coinciden también con la literatura.

La efectividad del tratamiento está dado por la antibioticoterapia, oxigenoterapia y fisioterapia respiratoria, la misma que resulto favorable para la mayoría de los casos, y el manejo del mismo se basa en normas y protocolos proporcionados por el MSP.

h. CONCLUSIONES

1. Las morbilidades respiratorias más frecuentes fueron: enfermedad de membrana hialina, seguida de neumonía intrautero, taquipnea transitoria, finalmente síndrome de aspiración meconial, y neumonía comunitaria.

2. La terapia combinada más utilizada fue Ampicilina y gentamicina, seguida de ampicilina y cefotaxima.

3. El oxígeno por cámara cefálica fue el soporte ventilatorio más usado, en menor frecuencia Oxigeno a Presión Positiva (CPAP), y ventilación mecánica

4. El uso apropiado de antimicrobianos y el cumplimiento de las normas y protocolos permiten disminuir la morbi-mortalidad neonatal, mejorar su calidad de vida y reducir los días de estadía hospitalaria.

i. RECOMENDACIONES

1. Incentivar en las madres acudir a controles prenatales periódicos para evitar partos pretérmino y consecuentemente disminución de patología respiratoria.

2. Insistir al personal de salud que el manejo adecuado de cada paciente sea de manera oportuna, esto permite tener mejor pronóstico de los mismos.

3. Promover la capacitación permanente al personal de salud sobre diagnóstico y manejo de la patología respiratoria en neonatos.

4. El tratamiento debe ser individualizado ya que en la enfermedad hay tomar en cuenta el microorganismo involucrado, la severidad de la patología y la respuesta del paciente.

j. BIBLIOGRAFÍA

Alvaracin, A. (2013). *Análisis de la efectividad de la aplicación de técnicas respiratorias en pacientes prematuros que presentan patologías respiratorias en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Ginecobstetrico Isidro Ayora. Quito- Ecuador: Universidad Católica del Ecuador.*

Cloherthy P. Jhon, Eichenwald Erick, Hauson Anne **(2012).** Infecciones bacterianas y fúngicas. *Manual de Neonatología*. (págs. 255- 263). Barcelona – España.

Cruz, M**.** (2007).*"*Neumonías de Infancia". *Tratado de Pediatría* (págs. 425 - 430). Barcelona España

López, L. (2013). *Oxigenoterapia en el recién nacido prematuro y retinopatía proliferativa ¿Se puede optimizar el control de administración de oxígeno?.* Coruña- España. Universidad de Coruña.

Meneghello, (2002). . *Neumonias* . En J. Fanta, N.Paris. *Pediatria de Meneghello* (págs. 1027 - 1035) (5ta edición). Buenos Aires

Melo, C. (2015). *Escala de predicción clínica de neumonía bacteriana en el manejo inicial y tratamiento de los niños con neumonía adquirida en la comunidad entre las edades comprendida entre 3 a 59 meses, ingresados en el servicio de pediatría en hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán. Tulcán – Ecuador: Universidad Católica del Ecuador*

Taeusn W. (2008).*Tratado de Neonatologia*. "*Neumonias Neonatales*". (págs. 15 - 23). Barcelona – España

Tasker,C.,McClure,J.(2008). Patologías respiratorias. *Manual de Oxford Pediatria.*(pags 50 - 55) .Madrid España

Aveiga Flores W J. (2013). Factores de riesgo de neumonía en niños menores de 5 años (en línea). Disponible: Link: http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/5874

Báez Martínez,J. Dotres Martínez, C. (2010*).* NAC causas y tratamiento con antibacterianos (en línea). Disponible: Link: http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v82n3/ped12310.pdf

Bedford, A. (2012) Mejorar la prescripción de antibióticos en las unidades neonatales: la hora de actuar.(en linea)https://docs.google.com/document/d/1yZAYchZYx2nq08eAbqdQNzXvbFa3Qff_ic7FdEtatag/edit?pli=1. Consultado(28 abril 2014)

Cuentas.J.(2009).*Neumonía Neonatal.*(en línea) http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp97360207.pdf. Consultado (29 abril 2014)

Giachetto G. Álvarez G, Arnaud H**. (2009).** Antibióticos en servicios de internación pediátrica (en línea). Disponible: Link:http://www.javeriana.edu.co/fcea/rev_gerenc_polsalud/vol12_n_25/estudios_4.pdf

Molina, G. Oquendo Lozano T. Arango, A **.(2012).**Características de servicio de pediatría (en linea). Disponible: Link:http://www.javeriana.edu.co/fcea/rev_gerenc_polsalud/vol12_n_25/estudios_4.pdf

Liñan, S. (2000).Protocolo de tratamiento de neumonías en la infancia. Sociedad Española de Pediatría.(Págs.: 190 – 193) (en línea) http://www.neumoped.org/docs/protocolo3.pdf

Tapia, J. (2008). Problemas Respiratorios en el Recién nacido. Neumonía Neonatal. (en Línea). http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/rnproblresp.html. Consultado: (29 de abril 2014)

k. ANEXOS

TABLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Historia clínica: Días hospitalización:				
Edad gestacional	FUM:	CAPURRO:		
DG DE INGRESO				
IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA				
SCORE DOWNES	INGRESO	SALIDA		
TRATAMIENTO	ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN	OXIGENOTERAPIA

Loja, 28 de mayo de 2014

Dra. Yadira Gavilanes Cueva

GERENTE DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA

Ciudad.-

De mi consideración:

ANDREA YOLANDA GUERRERO LOAIZA, portador de la CI 1104741507 estudiante del X módulo de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, me dirijo respetuosamente ante su autoridad extendiéndole un cordial y afectuoso saludo, y a la vez solicitarle autorice el permiso correspondiente para la realización del proyecto de tesis titulado **"MANEJO TERAPEUTICO DE NEUMONIAS EN EL AREA DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA PERIODO 2014"** de mi autoría.

Por la favorable atención que se digne en dar a la presente, le antelo mis más sinceros agradecimientos.

Atentamente,

Andrea Yolanda Guerrero Loaiza

CI 1104741507

Ministerio de Salud Pública
HOSPITAL GENERAL
ISIDRO AYORA
RECIBIDO
Loja, 28/05/2014 hora 09:50
Firma: Ximena T.
SECRETARIA GENERAL

Autorizado
03/VI/2014
Dra. Nohana Izquierdo
Chipuxi 2014-304

I. ÍNDICE

CERTIFICACIÓN ii
AUTORÍA iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN. iv
AGRADECIMIENTO v
DEDICATORIA vi
a. TÍTULO: 1
b. RESUMEN 2
c. INTRODUCCIÓN 4
d. REVISIÓN DE LITERATURA 8
1. PATOLOGÍA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO 8
1.2. DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO I 9
1.3. DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO II 11
1.3.1. TAQUIPNEA TRANSITORIA (TTRN) 11
1.3.2 SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL (SAM) 13
1.3.3 NEUMONÍA 15
1.3.3.1. Definición 15
1.3.3.2. Epidemiología 15
1.3.3.3 TIPOS DE NEUMONÍA 16
1.3.3.4 Neumonía de inicio precoz 17
1.3.3.4.1. Etiología 17
1.3.3.4.2. Factores riesgo 20
1.3.3.4.3. Patogénesis 21
1.3.3.4.4. Cuadro Clínico 24
1.3.3.4.5. Complicaciones 25
1.3.3.4.6. Diagnóstico 25
1.3.3.4.7. Tratamiento 28
1.3.3.5. Neumonía de inicio tardía 30
1.3.3.5.1. Etiología 30
1.3.3.5.2. Factores riesgo 33

1.3.3.5.3. Patogénesis 34
1.3.3.5.4. Cuadro Clínico 35
1.3.3.5.5. Complicaciones 35
1.3.3.5.6. Diagnóstico: criterios diagnósticos 36
1.3.3.5.7. Tratamiento 37
2. TRATAMIENTO DE NEUMONÍAS NEONATALES 38
2.1. PAUTAS EN TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO 38
2.2. PROTOCOLO PROPUESTO POR EL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA 39
2.3. OXIGENOTERAPIA 43
2.4. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO SOBRE EL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES 48
2.5. CONSIDERACIONES FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS 49
2.6. MORTALIDAD Y MORBILIDAD ASOCIADA A NEUMONÍA 57
2.7. MEDIDAS PREVENTIVAS 58
2.7.1. PREVENCIÓN DE NEUMONÍA NEONATAL 58
2.7.2. PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN DE MICROORGANISMOS 59
3. USO DE ANTIBIÓTICOS EN NEONATOLOGÍA 62
3.1 AMPICILINA 64
3.2 GENTAMICINA 67
3.3 CEFOTAXIMA 68
3.4 AMIKACINA 70
3.5. RESISTENCIA ANTIMICROBIANA 71
3.6. TERAPIA COMBINADA 72
3.7. ROTACIÓN DE ANTIBIÓTICOS 72
e. MATERIALES Y MÉTODOS 74
METODOLOGÍA 74
f. RESULTADOS 76
g. DISCUSIÓN 80
j. BIBLIOGRAFÍA 86
k. ANEXOS 88
l. ÍNDICE 90