

RESUMEN DE INFECCIONES DEL RECIEN NACIDO

Medicina humana

Dr. Jeffery Anzhony Cruz

PRESENTA:

Andrés Alonso Cancino García

GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD:

6to Semestre Y Grupo B, Pediatría

Comitán de Domínguez, Chiapas

Fecha: 27/04/2021

Antes de la década de 1960, la morbimortalidad neonatal eran muy elevadas, pero a partir de entonces han mantenido una tendencia descendente como resultado de la aplicación de los cuidados intensivos neonatales en unidades abiertas y cerradas. Durante la década de este siglo XXI, el desarrollo médico-tecnológico ha influido desfavorablemente en la supervivencia de los neonatos con bajo peso extremo, puesto que en ellos se aplican, a menudo, tratamientos catalogados como invasivos, que tienden a causar complicaciones infecciosas.

Los patógenos en la infección neonatal es el proceso patológico causado por la invasión de organismos patógenos o potencialmente patógenos en tejidos normalmente estériles, fluidos o cavidades corporales. Se clasifica 2 categorías en dependencia del momento de aparición: infección neonatal precoz y tardía.

Los patógenos que originan la infección neonatal precoz varían en dependencia del área geográfica y de cada hospital. En la década del 70, predominó el estreptococo del grupo B; en los 90, predominaron las bacterias gram negativas como la *Escherichia coli*. En países en vías de desarrollo, en una infección neonatal temprana se debe a gérmenes gram negativos, aunque se registran gram positivos, sin olvidar a los hongos como la *Candida albicans*. Los microorganismos que ocasionan la infección neonatal tardía son aquellos bacterias que colonizan los catéteres, los heridas quirúrgicas, los circuitos del ventilador o la cámara endotraqueal. De estos, la más frecuentemente aislado es el *Staphylococcus epidermidis* o *coagulasa negativo*, seguido por el *Staphylococcus aureus* y algunas bacterias gram negativas, tales como: *Moraxella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y algunas especies de *enterobacter*, *quinotobacter* y hongos como la *Candida albicans*.

Neumonía prenatel:

Se puede presentar como: componente pulmonar de la sepsis de inicio temprano, neumonía primaria, complicación de un problema pulmonar preexistente y neumonía por aspiración. La incidencia es de 0.5 a 1% en término, 10% o más en pretérmino, 20-40% en asistidos a la ventilación y mortalidad varía de 20 a 50%. La etiología depende del mecanismo de neumonía intrauterina (*E. coli*, *K. pneumoniae* y *E. del grupo B*), la congénita (grupo SDRCH, *Listeria*, bacilo de Koch y UH), neumonía adquirida (misma que intrauterina), de tipo posnatal adquirida en el hospital (*gram negativos* y *sean positivos* o *Candida albicans*) y adquirida en domicilio (origen viral, *U. urealyticum*, *citomegalovirus*, *C. trachomatis* y *mycoplasma hominis*). Los factores predisponentes son la inmadurez o madurez, recien nacido, dos intubados, infección materna, sepsis neonatal, el trabajo de parto prolongado, parto distócico, corioamnionitis o que intervención aséptica.

La clínica simula cualquier otra causa de dificultad respiratoria, por lo tanto, se deben tomar en cuenta los antecedentes y otros signos que sugieren infección como fiebre, letargia, apnea, distorsión abdominal, hepatomegalia, ictericia leve, etc. Depresión neurológica leve a moderada, sibilancias, sin fiebre y con esputo filoso en sangre periférica o tos que empeora por chlamydia.

El diagnóstico es por medio de la identificación de microorganismos: cultivo, cultivo por aspirado o lavado broncoalveolar y radiología con densidades uni o bilaterales, de tipo lineal, infiltrados gruesos, nódulos, imágenes difusas con broncograma aéreo, con un signo retículo granular sutil o grueso, consolidaciones, etc. También se pueden indicar otras pruebas como la biopsia leucocitaria, proteína C reactiva, función de gas, aglutinación con latex (EGB), estudio muestra sanguínea (STORCH) o técnica de inmunofluorescencia.

Y la terapia es por medio de ampicilina y un aminoglicosido por Amikacina o Gentamicina y con el microorganismo identificado: L. Haemolyticus (ampicilina + aminoglicosido), EGB (penicilina o ampicilina), oxitetracina (ampicilina + aminoglicosido o vancomicina), S. Aureus (Vancomicina), pseudomonas (ceftazidima o ticarcilina), clamidia o bordetella pertussis. Se utilizaron eritromicina por 14 días o claritromicina. Otros tratamientos son líquidos, vasopresores, nutrición parenteral si lo requiere, CPAP, estimulantes del centro respiratorio con amino filina y cafeína, nebulizaciones, fisioterapia y aspiración de secreciones si lo requiere.

Infecciones congénitas y perinatales:

Se definen como aquellas que se transmiten de la madre al feto o recién nacido durante el parto y las infecciones congénitas que son transmitidas a través de la placenta. En las cuales se encuentran STORCH como: sífilis, toxoplasmosis, otros agentes, rubola, citomegalovirus, herpes simple y hepatitis B.

Sífilis:

Infección congénita de evolución crónica, latente, con reacciones paradójicas, su agente causal es *Treponema pallidum*, el cual puede cruzar la barrera placentaria. Los efectos asociados son el acceso limitado a servicios asistenciales, atención prenatal tardía o ausente, drogadicción, contactos sexuales múltiples, sexo sin protección, partos prematuros y tratamiento incorrecto. Puede ser sintomática o asintomática y se manifiesta durante de los primeros 2 meses de vida tiene pronóstico grave. La sintomatología se manifiesta con exantema, osteoartritis, osteocondritis, meningitis, hidrocefalia fetal, trombocitopenia, leucocitosis, hepatomegalia, leptomeningitis, conulceras, acúasis, esputo rosado, fiebre, edema, mal estado general, retraso en el crecimiento, intrauterino, glaucoma, coriorretinitis, etc.

El diagnóstico por medio de antecedentes maternos, manifestaciones clínicas y pruebas como FTA-ABS (Absorción de anticuerpos *Treponemal* fluorescentes), radiografía de tórax, pruebas de función hepática, em. oftalmológica, PAETC, etc.

Y el tratamiento por medio de 50 000 UI/Kg/dosis IM de penicilina benzatínica cada 12 h y en RN con afectación del SNC: 50 000 UI/Kg/dosis cada 8 h, IM o IV durante 10 días con penicilina sódica.

Toxoplasmosis:

Es una infección producida por el *Toxoplasma gondii* y transmitida al feto a lo largo de la infección primaria. En la madre es un requisito para la infección fetal y sanguínea. La naturaleza inmunológica fetal favorece la persistencia de la infección y evoluciona hacia la cronicidad. El riesgo de infección fetal depende de la persistencia de la infección, anomalías congénitas, y pérdida del producto. Los factores de riesgo son condiciones sanitarias deficientes, zoonosis (gatos), contacto por parte de la mujer en edad reproductiva con excrementos de gatos y palomas, e ingerir carne mal cocida de aves y vacunos.

La expresión clínica de la enfermedad puede tardar de meses o años después del nacimiento. Las manifestaciones son espinaquiasis (90%), ictericia (80%), linfadenopatía (68%), Anemia en el 60% (55%), convulsiones (50%), neumonía (40%), microcefalia (30%), fiebre (28%) y Hepatomegalia (16%). El diagnóstico se investiga el diagnóstico de infección fetal, se realiza mediante amplificación del gen B1 por técnica de PCR en líquido amniótico (18 a 70 SDG).

El tratamiento tiene una duración de 1 año, en casos sintomáticos: pirimetamina 12 veces, 6 veces diaria y 6 veces dos alternas, más sulfadiazina 12 veces diaria en ácido fólico; 12 veces con 3 días por semana; en el caso de corticoides de 4 a 7 veces si existe seroconversión o proteinorrea. En casos asintomáticos: pirimetamina más sulfadiazina una vez al día, 12 veces; pirimetamina una vez al día entre 2 a 40 veces. Completar hasta 12 veces en días alternos. Con mantenimiento 1 mg/kg/día en días alternos VO; sulfadiazina 75 a 100 mg/kg/día en dos dosis; sulfametoxazol 30 mg/kg/día en dos dosis VO y alternativa clindamicina (Dalacin).

Rubeola:

Es una enfermedad de etiología viral causada por un parvovirus con genoma RNA que pertenece a la familia *Togaviridae* del género *Rubivirus*. La transmisión al feto depende de la edad gestacional al momento de la viremia materna, pudiendo ocasionar: aborto o malformaciones congénitas. La incidencia es mayor durante los meses de primavera, los lactantes que adquiere un número elevado del virus durante varios meses y significa un riesgo de la adquisición de la enfermedad de la persona susceptible.

Las manifestaciones clínicas son hipocausia, cataratas, retinopatía, bajo peso al nacer, retraso psicomotor, púrpura necrotizante, cardiopatía (persistencia del conducto arterioso, estenosis de la arteria pulmonar derecha e izquierda y estenosis de la válvula pulmonar) y fallecimiento. El diagnóstico se debe investigar antecedentes maternos pregestacionales y el embarazo (exposición a rubeola), identificar por medio de IgG como signo de infección congénita y IgM persistente en lactantes infectados durante 6 a 12 meses.

El tratamiento es la utilización de gamma globulina específica en caso de exposición (prevención) 0.25 ml/kg en inmunocompetentes y 0.5 ml/kg en inmunosuprimidos, pero no existe tratamiento antiviral específico. Las secuelas de infección por rubeola es la sordera, disfunción cerebral, autismo, diabetes juvenil, distrofia tiroidea, pubertad precoz y panencefalitis progresiva.

Citomegalovirus:

Es una infección intrauterina que tiende a ser crónica, latente. En mujeres seropositivas antes del embarazo puede dar lugar neonatal congénitamente infectados. El niño puede adquirir el virus in utero o durante el nacimiento por exposición a nivel del canal a los secretos. Los factores predisponentes son las condiciones sanitarias deficientes, hacinamiento, infecciones primarias en el embarazo o las recurrentes en los grupos socioeconómicos altos, transmisión por contacto directo, mujeres gestantes que están en contacto con parejas con CMV y las que trabajan en guarderías infantiles y salas de cunas.

Se estima que solo el 8% de los RN infectados in utero presentan manifestaciones clínicas durante el periodo neonatal con inicio ocular, calcificaciones intracraniales, coriorretinitis, hepatomegalia, ictericia, sigmatitis colímbica. El diagnóstico es por medio del aislamiento del virus en la orina durante la primera semana y también se puede cultivar en la placenta y líquido amniótico. Radiología con datos de neumonía intersticial, calcificaciones periventriculares y cambios óseos a nivel retrolíneo dando lugar al aspecto de "halla de ojo" y TAC en calcificaciones y dilatación ventricular.

En el tratamiento es necesario de sostén con neumonitis grave en prematuros con administración de O_2 e intubación para ventilación mecánica intermitente y en el RN grave se indica con ganciclovir sodico dosis: 5mg/kg e 12hrs UI durante 14 a 21 días y alternativa de valganciclovir. Para su curación es espantosa.

Herpes simplej

Infección perinatal caracterizada por ser crónica, latente con reactivaciones periódicas, ya en el RN, puede adoptar un curso grave ocasionado la muerte en plazo de pocas horas: UHS-1 y UHS-2. Los factores de riesgo son lesiones múltiples del cuello uterino por VHS, ruptura de membranas, prematuro, instrumentación uterina con electrodos, uso de sonda en el ejeo cervical de del neonato, hacinamiento ambiental deficiente, nivel socioeconómico bajo y múltiples parejas sexuales.

Las manifestaciones clínicas son vesículas cutáneas, úlceras en la cavidad oral, proctocolitis paganos postnatal gestacional, retiro psicomotor, calcificaciones intracraniales, microcefalia, hipertonicidad, crisis convulsivos o emproiso cabe. En el diagnóstico es por medio del cuadro clínico compatible, también observación en el froto de la exudado de lesiones, de células gigantes multinucleadas, IgM específica positiva, aislamiento del virus y técnica de amplificación genética por PCR para la identificación de VHS.

El tratamiento es por medio de aciclovir, en dosis IU: de 30 mg/kg/día 8 horas por 14 a 20 días y tratamiento de sostén de acuerdo a las características de cada caso. El diagnóstico y tratamiento completo y oportuno, constituyen el aspecto central. Los secuelas postinfecciosas son microcefalia, convulsiones, retraso psicomotor, espasticidad, déficit visual.

Hepatitis B:

infección por el virus que puede dar lugar a enfermedad aguda o crónica, tanto en la madre como en el niño, la infección aguda durante el embarazo puede provocar parte prematuro; no produce alteraciones. Para vez es sintomática en el RN, cruzado con hepatitis benigna. El 90% de los RN que se infectan en esta etapa de la vida se convierten en portadores crónicos. La mujer portadora puede estar libre de síntomas y transmitir la enfermedad a su descendencia en cada uno de los embarazos. El agente es un virus pertenece a la familia hepadnaviridae. Este contiene un antígeno específico HBeAg y HbsAg, y en su capsido HbcAg. La transmisión del agente al niño depende de la existencia de infección materna; esta ocurre por vía transplacentaria en 5 a 15% en el parto 90% y en el postparto es raro.

En el RN con frecuencia crusa en forma de hepatitis aguda benigna, siendo la hepatitis fulminante rara. El 80% de los lactantes nacidos de madre HbsAg y HBeAg positiva (portadores crónicos) y el riesgo de desarrollar cirrosis o cáncer hepatocelular en etapas posteriores de la vida está aumentando. El diagnóstico es por medio de la detección de antígenos virales HbsAg y HBeAg o anticuerpos anti-HBc en plasma. En el tratamiento, los neonatos deben recibir a brevedad dentro de las primeras 12h VEU: gammaglobulina hiperimmune para hepatitis B, 0.5 mL IM y vacuna anti-HBV 0.5 mL IM, 2ª dosis a las y 3ª dosis a los 6 meses.

Meningoencefalitis neonatal:

La meningoencefalitis purulenta neonatal, es la infección que afecta en forma difusa el cerebro y meninges en un RN con septicemia. Los principales microorganismos causales son *Escherichia coli* y los grupos *Klebsiella*, *Staphylococcus* y *enterobacter*. Su incidencia en países desarrollados es de 0.16 a 0.45 por 1000 nacidos. Otros agente son *EBB*, *Listeria monocytogenes* y en niños recientes *Streptococcus coagulasa negativa*. Los factores de riesgo son la edad gestacional (pretérmino / bajo peso), várices, embarazo gemelares, problemas de fondo o morbidades asociadas y agente causal según su virulencia y patogenicidad.

En la clínica, debe destacarse la distensión (90%), rectoria al aliento, irritabilidad, somnolencia, vómitos, crisis convulsivas, fontanela abombada, hipertensión arterial, alteraciones del ritmo respiratorio, ictericia y hepatomegalia. Se recomienda efectuar punción lumbar en el RN que se estudia por sospecha de sepsis. en el LCR es de aspecto turbio o opalino con aumento de las cuanta de células, disminución de la glucosa y elevación de proteínas; tinción cultivo, para la orientación del tratamiento antimicrobiano.

El tratamiento se iniciara de inmediato, con cinco aspectos básicos: antimicrobianos con ampicilina y amnoglicosida o cefalosporina, con resistencia (cefotaxima y gampositivos) (dicloxacilina o vancomicina). Anticonvulsivos (fenobarbital 10-20 mg/kg o di. fenitoina 10-20 mg/kg de peso), anti-edema cerebral (dexametasona o acetazolamida, ventriculares), tratamiento de soporte y seguimiento clínico y laboratorio.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida neonatal.

La infección por VIH y el SIDA perinatal se refieren a la adquisición de la enfermedad por el feto o el RN por la transmisión vertical del virus de la madre al hijo. Esta vía de adquisición es responsable de más de 70% de todos los casos de infección por VIH en niños. Los factores condicionantes son la transmisión se da en el microambiente uterino en 26-40% de los casos y en el resto ocurre al nacer por el contacto con secreciones infectadas, parto vaginal, procedimientos invasivos, partos vaginales gemelares, infección durante la gestación, infecciones como hepatitis E, citomegalovirus, vaginosis bacteriana y otras infecciones.

En la clínica, se divide en temprana y subita con frecuencia por *Pneumocystis jirovecii* (antes *P. carinii*), síndrome consultivo, encefalopatía, anemia y fiebre. Y tardía e insidiosa con hinchazón periférica, reumatismo intersticial linfoide, hepatomegalia o hepatosplenomegalia y crecimiento paratideo. El diagnóstico es por medio del conteo y porcentaje de linfocitos CD4 de acuerdo a la edad y la identificación del VIH, además de la clasificación de la infección por VIH para niños menores de 13 años de edad.

El tratamiento es utilizado los inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de los nucleósidos/nucleótidos, inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleosídicos, inhibidores de proteasa, inhibidores de fusión, se recomienda usar la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) (sangre globulina) en dosis de 400 mg/kg cada 4 semanas, junto con los antivirales, también tratamiento de infecciones por parvovirus B19, trombocitopenia y niños exp. al sarampión.

Bibliografía.

Cofre, F; Dolgiano, G; Labraña, Y; Reyes, A; Sandoval, A. y Izquierdo, G. (2016). Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y postnatal. Recomendaciones del comité consultivo de infecciones neonatales. Sociedad Chilena de Infectología. Revista chilena infectología. 33 (2): pp. 191-216.

Alfonso, K; Rodríguez, E. y Duthil, S. (2016). Aspectos clínicos y epidemiológicos en pacientes con infección neonatal. MEDISAN. 20(8): pp. 1086.

Mühlbauer, G. y Gonzalez, A. (2016). Guía de práctica clínica: Unidad de Neonatología. Hospital San José. pp. 1-390.

Bibliografía

Cofre, F; Delpiano, L; Labraña, Y; Reyes, A; Sandoval, A. y Izquierdo, G. (2016). Síndrome de TORH: enfoque nacional del diagnóstico y tratamiento pre y postnatal. Recomendaciones del comité consultivo de infecciones neonatales. Sociedad Chilena de Infectología. Revista chilena Infectología. 33 (2): pp. 191-216.

Alfonso, K; Rodríguez, E. y Duthil, S. (2016). Aspecto clínicos y epidemiológicos en pacientes con infección neonatal. MEDISAN. 20 (8): pp.1086.

Muhlhausen, G. y González, A. (2016). Guía de práctica clínica: unidad de neonatología. Hospital San José. pp. 1-390.