

BACTERIEMIAS NEONATALES

Experiencia en la Maternidad Sardá

Recomendaciones para su manejo

Dra. María Alda Sarubbi

Infectóloga.

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Introducción

La **sepsis neonatal** es un síndrome clínico caracterizado por signos de infección sistémica, acompañados por bacteriemia. *Bacteriemia* es la presencia de bacterias en sangre independientemente de los síntomas clínicos. Debido a la sutileza e inespecificidad de los signos de infección en este período de la vida, los términos septicemia y bacteriemia suelen considerarse sinónimos.

Según el momento de aparición de los síntomas pueden distinguirse dos síndromes clínicos: la sepsis temprana que se manifiesta en la primera semana de vida y la tardía que se presenta luego de este período.

La incidencia de bacteriemias neonatales oscila entre el 1-10 por mil nacidos vivos dependiendo de las características de la población asistida, de la necesidad de cuidados invasivos neonatales y de la calidad de los mismos.

Si bien cualquier germen puede ser causante de bacteriemia en el recién nacido (RN), las de aparición precoz son en su mayoría causadas por gérmenes del tracto genital materno y las de aparición tardía por microorganismos del medio ambiente hospitalario.

La gran variabilidad en la incidencia de gérmenes que existen entre servicios y en cada servicio a través del tiempo, hacen necesario el monitoreo continuo de los microorganismos prevalentes y su sensibilidad.

Experiencia en la Maternidad Sardá

En el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá se inició en 1985 un programa de vigilancia epidemiológica de las infecciones neonatales. En el análisis de los primeros 10 años, del 1/1/85 al 31/12/94, las bacteriemias neonatales presentaron variaciones en el tiempo, en cuanto a su incidencia, la prevalencia de gérmenes y la sensibilidad antibiótica, que analizaremos a continuación. Se comentan datos correspondientes a los años 1985-87, 90, 93 y 94 por considerarlos los más relevantes.

Cuadro N° 1: Bacteriemias Neonatales. Incidencia

Año	1985	1987	1990	1993	1994
Recién nacidos Vivos	5.795	5.574	5.516	6.904	7.374
Recién nacidos con Bacteriemia	55	34	25	60	59
Incidencia Bacteriemia por mil nacidos vivos	9.4	6.1	4.5	8.6	8

En el *Cuadro N° 1* puede verse la incidencia de RN con bacteriemia que bajó de 9,4 o/oo RN vivos a 4,5 por mil en 1990 como resultado de un programa de prevención y control de infecciones. La sobrevida de los prematuros menores de 1.000 gr. era muy baja al comienzo de este período. A medida que la sobrevida de este grupo mejoró, aumentó el número de RN que requirieron cuidados postnatales más complejos, con mayor tiempo de internación, coincidiendo con un nuevo aumento de la incidencia de bacteriemias.

Con respecto a los gérmenes aislados, en el *Cuadro N° 2* puede verse el número de episodios, los grupos de gérmenes prevalentes y su variación en el tiempo.

Cuadro N° 2: Bacteriemias Neonatales. Grupos de microorganismos prevalentes.

	1985		1987		1990		1993		1994	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Cocos Gram (+)	27	(45)	12	(27)	7	(25)	45	(71)	45	(76)
Bacilos Gram (-)	32	(55)	30	(67)	19	(68)	12	(19)	11	(18)
Hongos	0		1	(2)	0		6	(9.5)	3	(5)
Anaerobios	0		2	(4)	2	(7)	0		1	(1.7)
N° de episodios	59		45		28		63		59	

Mientras en los primeros cinco años predominaron los bacilos Gram (-) que fueron causa de las dos terceras partes de las bacteriemias, a partir de 1990 se observa una franca disminución de los mismos con predominio de los Cocos (+) y aumento de las infecciones fúngicas. Esto coincide con la mayor sobrevivencia de prematuros muy pequeños en quienes son más frecuentes las bacteriemias por estos gérmenes.

El tipo de gérmenes predominantes en cada grupo pueden observarse en el Cuadro N° 3.

Cuadro N° 3: Bacteriemias Neonatales. Principales microorganismos aislados.

Organismo/Año	1985		1987		1990		1993		1994	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
K. pneumoniae	20	(34)	14	(31)	8	(28)	5	(8)	2	(3)
E. coli	5	(8)	4	(9)	4	(14)	3	(5)	4	(7)
Ps. aeruginosa	4	(7)	3	(7)	2	(7)	0		1	(2)
A. calcoaceticus	2	(3)	6	(13)	5	(18)	2	(3)	2	(3)
S. aureus	7	(11)	7	(15)	1	(3)	21	(33)	10	(17)
S. coagulasa (-)	0		0		2	(7)	11	(17)	6	(10)
Strep. GB	5	(8)	1	(2)	2	(7)	6	(9)	11	(19)
Enterococcus fec.	4	(7)	3	(6)	0		1	(1)	3	(5)
Otros Streptoc.	1	(2)	1	(2)	2	(7)	5	(7)	10	(17)
Total	59		45		28		63		59	

En los primeros cinco años se observa el predominio de los bacilos Gram negativos, fundamentalmente de origen hospitalario, con la Klebsiella pneumoniae como germen prevalente, el surgimiento del Acinetobacter calcoaceticus que llega a ser el segundo en importancia para 1990 y la disminución de bacteriemias por Pseudomonas aeruginosa. Estos bacilos gram negativos se caracterizaron por su multiresistencia y por presentarse en forma endémica con brotes epidémicos en los períodos de mayor hacinamiento o de menos recursos materiales o humanos.

En el segundo período, las infecciones de origen hospitalario estuvieron dadas fundamentalmente por Stafilococos aureus y coagulasa negativos, asociados al uso de accesos endovasculares. La problemática de este período fue la meticilino resistencia.

Con respecto a las bacteriemias precoces puede observarse el aumento del SGB y también el de otros Streptococos como el S. pneumoniae y el S. viridans, como parte de un fenómeno mundial.

Recomendaciones para el manejo de las bacteriemias neonatales

La problemática de la sepsis neonatal es la de ser una entidad de baja frecuencia pero de alta morbi-

mortalidad cuyo diagnóstico precoz, que cambia el pronóstico, se ve dificultado por la sutileza e inespecificidad de los signos y síntomas.

Cuadro N° 4: Características de la Sepsis Neonatal

- **Frecuencia baja (< 1%)**
- **Morbimortalidad alta (hasta 50%)**
- **El diagnóstico temprano cambia el pronóstico**
- **Los signos y síntomas iniciales son sutiles e inespecíficos**

Síndromes Clínicos

Sepsis temprana: se presenta en la primera semana de vida, como una enfermedad multisistémica, muchas veces fulminante, con compromiso pulmonar frecuente, en RN que suelen tener antecedentes de complicaciones obstétricas. Los microorganismos causales provienen del tracto genital materno y la mortalidad oscila entre el 15 y el 50 % .

Sepsis tardía: se presenta luego de la primera semana de vida, como una enfermedad progresiva, focal, con compromiso meníngeo frecuente. Puede o no haber antecedentes de complicaciones obstétricas. Los agentes causales provienen del tracto genital materno o del medio ambiente postnatal. La mortalidad oscila entre el 10 y el 20% .

Cuadro N° 5: Sepsis Neonatal: Síndromes clínicos

Características	Sepsis temprana	Sepsis tardía
Edad	- a 7 días	> de 7 días
Complicaciones Obstétricas	+	+/-
Fuente de Microorganismo	Tracto genital materno	Tracto genital materno y medio ambiente perinatal
Presentación clínica	Fulminante. Multisistémica. Neumonía frecuente	Progresiva. Focal. Meningitis frecuente
Mortalidad	15 a 50%	10 a 20%

Factores de riesgo

Son diferentes en la sepsis precoz y en la tardía. Los factores de riesgo para la sepsis neonatal precoz son:

- Sepsis precoz:
 - Rotura prematura de membranas (RPM) > 18-24 hs.
 - Infección materna periparto
 - Corioamnionitis
 - Bacteriemia
 - Infección Urinaria en curso
- Parto traumático
- Asfixia perinatal
- Prematurez
- Bajo peso al nacer
- Colonización materna por Streptococo grupo B (SGB)
- Sexo masculino
- Síndrome de Dificultad Respiratoria (Membrana Hialina, Aspiración Meconial, Hipertensión Pulmonar)

Para las decisiones terapéuticas es importante tener en cuenta que estos factores se suman. Así, mientras en los RN con RPM o colonización materna por SGB como único antecedente la incidencia de sepsis neonatal es de 1 a 2 %, en aquellos en los que coexisten dos factores como RPM más corioamnionitis o asfixia el riesgo aumenta hasta 10 veces y la presencia de los tres factores aumenta el riesgo 25 veces.

Cuadro N° 6: Factores de Riesgo para Sepsis Neonatal Precoz

Antecedentes	Incidencia de sepsis*
RPM > 18-24 hs	1-2%
Colonización materna SGB	1-2%
RPM + corioamnionitis o asfixia	6-10%
Fiebre materna + SGB materno	6-10%
RPM + SGB o prematurez	7-11%
SGB + Prematurez	7-11%
RN varón	el riesgo 4 veces

(*) Probada o altamente sospechada

El riesgo de sepsis neonatal tardía está directamente relacionado a la necesidad de terapéuticas invasivas postnatales.

El riesgo de sepsis neonatal tardía es mayor cuanto más complejo sea el cuidado postnatal requerido.

El bajo peso al nacer es el factor de riesgo que más se asocia a sepsis y meningitis bacteriana precoz o tardía.

Bacteriología

El SGB, otros Streptococos, incluyendo Enterococo, la Listeria, Escherichia coli, Proteus, Bacteroides, Peptostreptococos y anaerobios son los microorganismos del tracto genital materno que más se asocian a sepsis neonatal precoz. Algunos de ellos, como SGB, Echerichia coli y Listeria, sin embargo pueden causar sepsis neonatal tardía.

Los microorganismos del medio ambiente que más se asocian a la sepsis neonatal tardía son: Stafilococo aureus, Stafilococo coagulasa negativo, el grupo Klebsiella-Enterobacter-Serratia, Pseudomonas sp., Acinetobacter sp. y Cándida sp.

Las infecciones tardías por gérmenes más frecuentes en lactantes mayores, como Haemophilus influenzae, Neumococo y Meningococo, son poco frecuentes en el período neonatal.

Patogenia

Sepsis precoz

La mayoría de los RN se desarrollan en un medio intrauterino estéril y se colonizan durante el pasaje por el canal de parto. En algunas ocasiones los microorganismos del tracto genital pueden invadir la cavidad amniótica y el RN se coloniza al tragar o aspirar líquido amniótico infectado, aunque la RPM aumenta el riesgo de infección ovular, esta puede producirse con membranas íntegras. El monitoreo invasivo y la infección urinaria materna también aumentan el riesgo de infección amniótica. En raras ocasiones el feto puede infectarse por siembra hematogena transplacentaria.

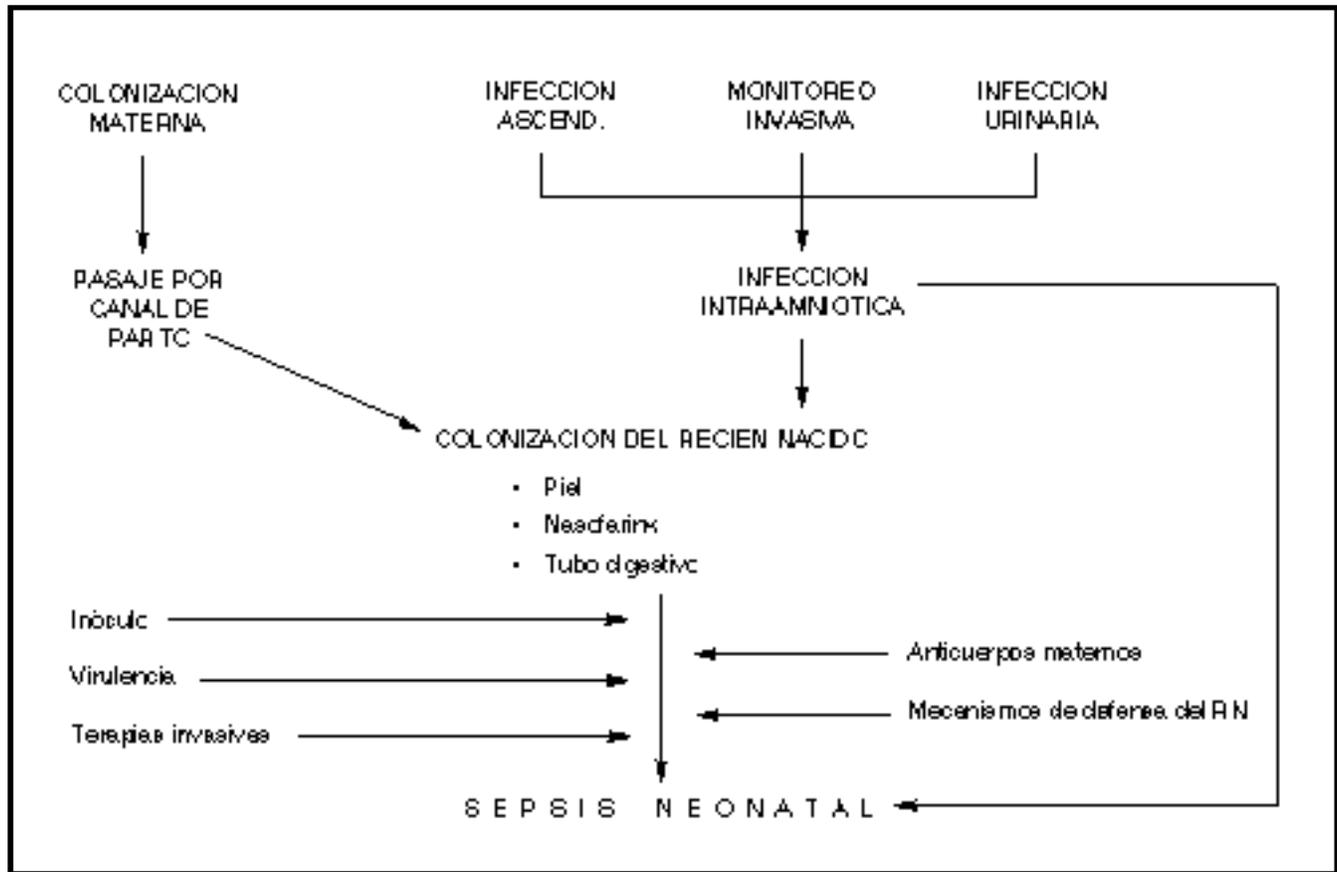
Habitualmente los gérmenes proliferan en nasofárinx, piel y tubo digestivo sin producir enfermedad. Un porcentaje pequeño de RN expuestos desarrolla sepsis neonatal.

La posibilidad de infección depende del tamaño del inóculo, de la virulencia de los gérmenes y de maniobras invasivas que favorezcan el ingreso de gérmenes al torrente sanguíneo. Las deficiencias inmunológicas de los RN y la ausencia de anticuerpos maternos para algunos patógenos como el SGB aumentan el riesgo de infección.

Sepsis tardía

A la colonización por gérmenes maternos sucede la colonización por gérmenes hospitalarios o de la comunidad. Estos proliferan en orofárinx, tracto digestivo y piel, invadiendo desde allí el torrente sanguíneo. La utilización de procedimientos invasivos favorece la invasión bacteriana. Las medidas de control de infecciones están destinadas a disminuir este riesgo.

Cuadro N°7: Patogenia de la Sepsis Neonatal Precoz



Manifestaciones clínicas

Sepsis Precoz

Cuando el inóculo es alto o el germen virulento, los signos clínicos pueden estar presentes desde el nacimiento o aparecer en las primeras horas de vida. Cuando la sepsis es fulminante, puede comenzar con signos clínicos indistinguibles de la Enfermedad de Membrana Hialina.

Rápidamente aparecen disminución de los movimientos espontáneos, alteraciones del ritmo cardíaco, apneas y mala perfusión periférica, con hipo o hipertermia. Finalmente signos de shock endotóxico y fallo multisistémico. Cuando la presentación clínica no es fulminante, signos más sutiles como taquipnea, dificultad en la alimentación (distensión abdominal, residuo, vómitos), hipo o hipertermia, alteraciones en la glucemia o acidosis metabólica pueden ser signos precoces de sepsis. A veces el síntoma inicial es solamente percibido por la madre o la enfermera que refieren que el niño «no está bien».

Sepsis tardía

Generalmente la madre o la enfermera perciben cambios sutiles en el RN que pueden parecer irrele-

vantes al neonatólogo o al pediatra. Esto se ve más frecuentemente en el RN de término y consisten en rechazo del alimento, mal progreso de peso, disminución de los movimientos espontáneos, cambios sutiles de color, ictericia, distensión abdominal, apneas.

En el prematuro pequeño los signos sutiles son más difíciles de interpretar. La aparición de apneas previamente controladas con xantinas, cambios en las deposiciones, distensión abdominal, residuo, lesiones en la piel, alteraciones en la glucemia o en el pH, pueden ser signos precoces de sepsis.

Tanto en la sepsis temprana como en la tardía es importante enfatizar que es necesario estar atento a la aparición de estos signos sutiles si se pretende un diagnóstico precoz.

La presencia en cualquiera de los síndromes clínicos, de caída brusca del hematocrito, sangrado, signos de coagulación intravascular, fontanela hipertensa, hepatoesplenomegalia y escleredema son signos tardíos de infección avanzada.

Cuadro N° 8: Signos Clínicos que se asocian a Sepsis Neonatal

- **Síndrome de dificultad respiratoria**
 - **Enfermedad de membrana hialiana**
 - **Hipertensión pulmonar**
 - **Aspiración meconial**
- **Hipertermia > 37,8 °C**
- **Ictericia a predominio directo**

Pruebas de laboratorio

Exámenes bacteriológicos

Las siguientes pruebas son útiles para el diagnóstico de Sepsis Neonatal. El método más específico para diagnosticar Sepsis bacteriana es la identificación de gérmenes en sangre o líquido cefaloraquídeo (LCR).

Hemocultivo: Se aconseja tomar dos muestras de 0.5 ml. de sangre de vena periférica, con 20 minutos de intervalo, para aumentar la posibilidad de aislamiento microbiológico y ayudar a la identificación de gérmenes contaminantes.

Los hemocultivos a través de catéteres umbilicales tienen el doble inconveniente de la manipulación del catéter y el riesgo de contaminación. Las muestras tomadas de catéteres recién colocados en RN de pocas horas de vida brindan resultados más confiables.

Las muestras de hemocultivo tomadas post-mortem son útiles si se emplea técnica aséptica y se realizan inmediatamente después de la defunción.

Examen de LCR: Entre 25 y 30 % de los RN sépticos tienen meningitis y hasta 15% de los RN con meningitis pueden tener hemocultivos negativos. Por este motivo se aconseja efectuar un examen de LCR en todo RN que se considere séptico.

Cuando la punción lumbar puede poner al paciente en riesgo de descompensación respiratoria o cardiovascular, se puede iniciar la antibióticoterapia y diferir la punción lumbar hasta que el RN esté más estable.

El aumento de la celularidad y una glucorraquia inferior a los dos tercios de la glucemia sugieren meningitis bacteriana. Sin embargo la normalidad de los parámetros citoquímicos no descartan meningitis ya que en líquidos normales se han aislado gérmenes en el examen directo o cultivo.

Urocultivo: Tiene su mayor rendimiento en niños mayores de 72 hs. de vida. Se aconseja la toma de muestra por punción suprapúbica, en lo posible bajo control ecográfico. En caso de no ser posible,

Cuadro N° 9: Valores Normales en LCR en RN de riesgo

Valor en LCR	RN termino	RN pretermino
Glóbulos blancos (\bar{X} , r)	8.2 (0-32)	9 (0-29)
Polimorfonucleares (%)	61.3	57.2
Proteínas: mg % (\bar{X} , r)	90 (20-170)	116 (06-160)
Glucosa en LCR % de glucosa	81 (44-248)	74 (55-105)
sanguínea (\bar{X} , r)		

Adaptado Sarf. J. Pediatr 1976, 88: 473.

una muestra por cateterismo recién efectuado es útil.

Aspirado traqueal: Para el examen directo y cultivo es útil en las primeras 12 hs. de vida. Identifica el 44 % de RN con neumonía que tienen hemocultivo negativo.

Otros Cultivos: La identificación de gérmenes en fosas nasales, nasofarinx, piel, ombligo, materia fecal, indican colonización pero no implican la existencia de infección sistémica. La presencia de gérmenes en el examen directo o cultivo de aspirado gástrico al nacer indican contaminación del líquido amniótico pero no infección en el RN.

Detección de antígenos Bacterianos: Permite un diagnóstico específico y rápido en infecciones por SGB, neumococo, Haemophilus influenzae y Meningococo. La aglutinación del látex es la más simple y rápida y la que tiene mayor sensibilidad y especificidad. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de falsos positivos en RN asintomáticos.

Pruebas no específicas

Las determinaciones evaluadas por los distintos autores que mayor utilidad demostraron y sus valores considerados normales (VN) son:

- Recuento de Glóbulos Blancos: VN 5.000-20.000
- Recuento de Neutrófilos: VN 1.800-7200
- Recuento de Neutrófilos inmaduros: VN 600-1.500
- Índice inmaduros/totales: VN < 0.2
- Recuento de plaquetas: VN > 150.000
- Eritrosedimentación globular: VN 3-15 mm/h.
- Proteína C Reactiva: VN < 1,6 mg/dl

Estos valores tienen amplias variaciones debido a que cambian a lo largo de las horas y días de vida, esto se puede apreciar en el Cuadro N° 10 y en las Figuras N° 1 y 2.

Cuadro N° 10: Cambios producidos con la edad en el recuento de neutrófilos polimorfonucleares en recién nacidos sanos de término (células/mm³).

Edad posnatal	Percentilo 5	Promedio	Percentilo 95
Nacimiento	4.120 ¹	7.750	14.600
6 horas	6.640 ¹	12.500	23.500
12 horas	6.640 ¹	12.500	23.500
18 horas	6.370 ¹	11.000	20.700
24 horas	4.830 ¹	9.100	17.100
36 horas	3.820 ¹	7.200	13.400
48 horas	3.080 ¹	5.800	10.900
3 días	2.550	4.800	9.040
4 días	2.260	4.250	8.000
5 días	2.040	3.850	7.250
7 días	1.800	3.400	6.400
10 días	1.730	3.250	6.120
2 semanas	1.700	3.200	6.020
3-4 semanas	1.650	3.100	5.840

* De J. Gregory y E. Hey. Arch Dis Child 47: 747, 1972

1 Aproximadamente 5% de los recién nacidos pretérmino sano tienen un recuento de neutrófilos inferior a 3.000 células/mm³ a esta edad.

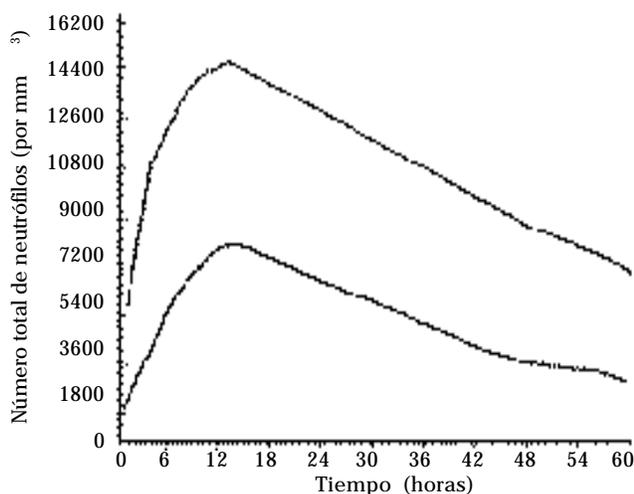
Estas determinaciones, utilizadas aisladamente o en combinación, tienen un alto valor predictivo negativo. Efectuados en forma seriada son útiles para la suspensión del tratamiento en RN con sospecha de sepsis, cultivos negativos y evolución clínica favorable.

Tratamiento

Antibióticoterapia

El tratamiento antibiótico debe ser iniciado in-

Figura N° 1: Recuento total de neutrófilos en neonatos normales durante las primeras 80 hs. de vida**



** De Mamroe, B.L., J. Pediatr 1979; 95:89.

mediatamente después de tomadas las muestras para cultivo.

En la *sepsis precoz*, el tratamiento empírico inicial debe cubrir los gérmenes del tracto genital materno. La combinación de Ampicilina más Gentamicina y Ampicilina con Cefotaxime son adecuadas. Esta última brinda mejor cobertura para bacilos Gram negativos y es útil en aquellos lugares donde la resistencia de estos gérmenes a la Ampicilina es elevada.

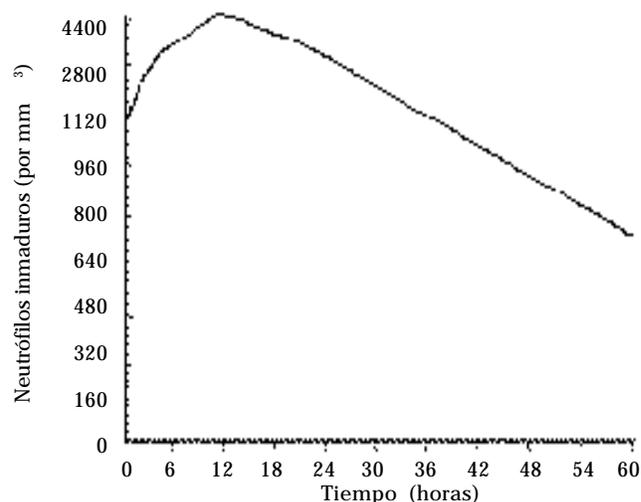
En la *sepsis tardía* el enfoque es diferente según se trate de infecciones hospitalarias o de la comunidad. Para las hospitalarias se deben elegir los esquemas antibióticos según la sensibilidad de los gérmenes prevalentes en cada unidad. Para la sepsis de la comunidad el tratamiento empírico inicial es igual al de las sepsis precoces.

Los RN medicados deben ser reevaluados en 48 a 72 hs. para:

- Descartar infección en aquellos con exámenes negativos, índices hematológicos normales y evolución clínica compatible con patologías neonatales no infecciosas.
- Adecuar el esquema antibiótico en RN con cultivos positivos o cultivos negativos pero alta sospecha de sepsis.

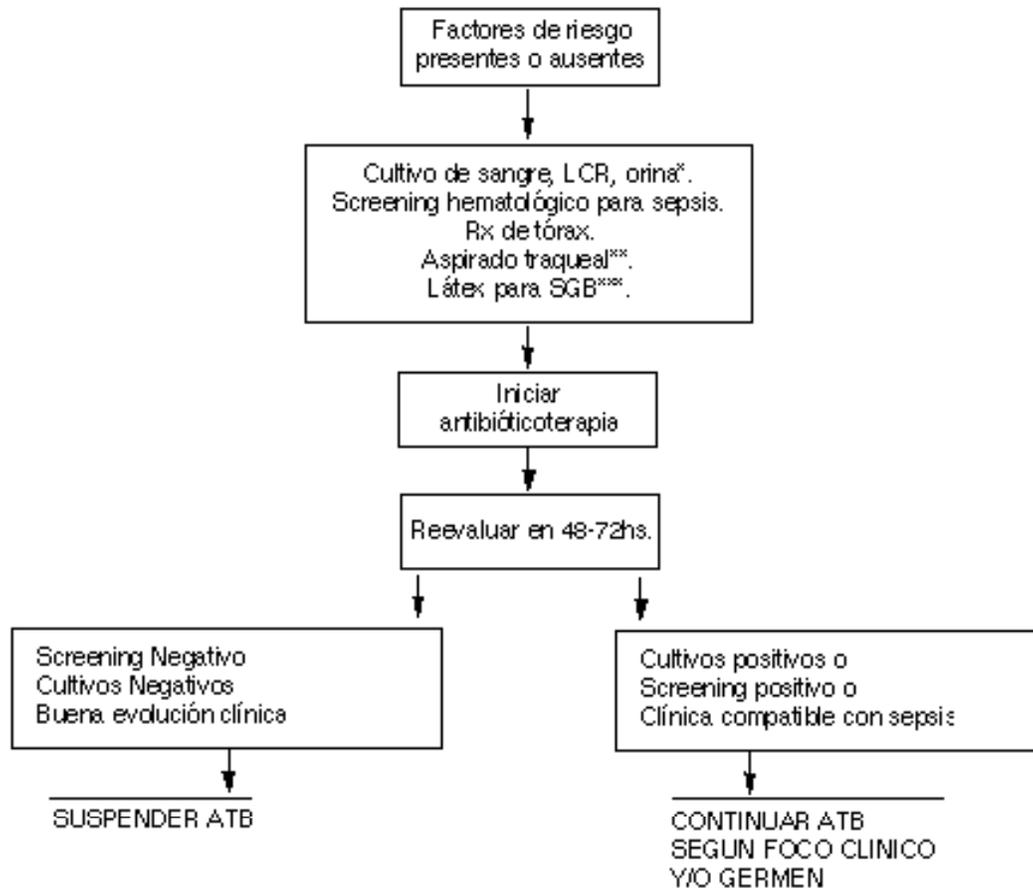
La combinación de Ampicilina más Cefotaxime no debe continuarse más de 48 a 72 hs. porque es altamente inductora de resistencia. Si se ha identificado germen, el tratamiento se adecuará a la sensibilidad del mismo. Si el paciente tiene indicación de continuar con tratamiento antibiótico, y no se ha identificado germen, la combinación Ampicilina más Gentamicina es útil cuando no existe compromiso meníngeo. Cuando lo hay, Cefotaxime más aminoglucósido es adecuada.

Figura N° 2: Rango de neutrófilos inmaduros en recién nacidos normales durante las primeras 80 hs. de vida**



** De Mamroe, B.L., J. Pediatr 1979; 95:89.

Algoritmo para el manejo del RN sintomático con posible sepsis



* En RN > de 72 hs. de vida

** En RN que requieran ARM y hayan estado intubados < 12 hs.

*** En sepsis precoz cuando este disponible

La duración del tratamiento antibiótico para la sepsis sin foco es de 10 a 14 días. Para la meningitis por SGB y *Listeria* 14 días y para la meningitis a Gram negativos 21 días o 14 después de negativizado el LCR. Para las neumonías precoces 7 días y para las hospitalarias 14.

En los RN que no mejoran con tratamiento antibiótico en quienes no se han recuperado gérmenes en los cultivos hay que considerar como diagnósticos diferenciales las infecciones intrauterinas como sífilis, Chagas, toxoplasmosis, herpes, etc.

Tratamiento no antibiótico

El tratamiento de sostén es tan importante como

el tratamiento antibiótico en el RN séptico. La asistencia del paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos donde se efectúe el control hemodinámico para mantener la función miocárdica y la volemia, el apoyo respiratorio para el tratamiento de la hipertensión pulmonar y la hipoxemia refractaria, el aporte de drogas vasoactivas que brinden una adecuada perfusión tisular y donde se suministre el aporte nutricional necesario para compensar el catabolismo producido por la infección, es fundamental para el tratamiento de estos pacientes.

La alta mortalidad de la sepsis a pesar de la antibióticoterapia y la óptima terapia de sostén han llevado a los investigadores a evaluar otros modos de tratamiento como transfusión de granulocitos,

exanguinotransfusiones, uso de inmunoglobulinas y administración de fibronectina. Hasta ahora no se ha podido probar el efecto beneficioso de ninguno de ellos y se necesita de un mayor número de investigaciones para recomendar su uso rutinario.

Enfoque diagnóstico y terapéutico del RN con sospecha de sepsis

El diagnóstico de sepsis neonatal se basa en la detección de factores de riesgo, en el examen clínico y en las determinaciones de laboratorio.

En el enfoque diagnóstico del RN séptico el primer objetivo del médico, es identificar rápidamente todos los casos de sospecha de sepsis, para iniciar tratamiento, debido a que el diagnóstico precoz cambia el pronóstico.

El segundo objetivo es determinar cuáles de los casos inicialmente identificados representan verdaderas infecciones y requieren un curso completo de antibióticos y en cuáles éstos pueden suspenderse evitando los riesgos de un tratamiento innecesario.

RN sintomático

Tanto en el caso de la sepsis precoz como en la tardía, es fundamental, si se quiere hacer un diagnóstico temprano, estar atento a la aparición de signos clínicos sutiles que sugieran la posibilidad de infección. En el caso de RN sintomáticos, la presencia de factores de riesgo, es un dato más que se agrega a la sospecha de infección, pero su ausencia no debe demorar las decisiones diagnósticas y terapéuticas. Estas solamente se basarán en el juicio clínico del médico tratante. (Ver *Algoritmo*)

RN asintomático con factores de riesgo

En los RN asintomáticos con factores de riesgo para sepsis precoz o tardía debe efectuarse un estricto control clínico buscando signos precoces de sepsis. Si estos aparecen, el manejo será el del RN sintomático.

La decisión de agregar al control clínico análisis de laboratorio y cultivos depende del tipo y número de factores de riesgo presentes en el RN y del criterio del médico tratante.

Prevención

El factor más importante para disminuir la incidencia de sepsis neonatal es el buen control prenatal y el manejo adecuado de las complicaciones del embarazo que permitan disminuir la prematuridad y el bajo peso al nacer.

El adecuado cumplimiento de las medidas de

control de infecciones y la limitación en la invasividad del cuidado perinatal es fundamental para disminuir las sepsis hospitalarias.

El uso de altas dosis de Ampicilina endovenosa durante el parto en las madres colonizadas por SGB con factores de riesgo obstétricos es una medida probadamente eficaz para prevenir la sepsis por este germen en el RN.

La utilización de gammaglobulina profiláctica en RN prematuros aún no ha demostrado su eficacia y debe ser administrada como parte de protocolos de investigación.

Con respecto a la alimentación con leche humana, existe amplia evidencia epidemiológica sobre su efecto positivo en el establecimiento de la flora intestinal normal y su valor en la prevención de la diarrea. Estudios recientes sugieren también un efecto beneficioso de la leche humana en la prevención de la enterocolitis necrotizante y una incidencia de bacteriemias significativamente más baja en prematuros alimentados a pecho comparados con los alimentados con fórmula. Otros estudios cuestionan el rol protector de la leche humana con respecto a estas dos patologías. Sin embargo la alimentación con leche de la propia madre, directamente del pecho o extraída y administrada en forma aséptica, fresca o pasteurizada, cumple un rol importante en el desarrollo de la integridad inmunológica del RN y podría ser beneficiosa en la prevención de las infecciones neonatales.

Agradecimientos

A la Dra. Celia Lomuto por la colaboración en la realización del trabajo.

Bibliografía

1. Gerdes, S.J.: Clinopathologic Approach to the Diagnosis of Neonatal Sepsis. *Clinics in Perinatology*, 1991. 18 (2): 361.
2. Klein, J.O.; Marcy, S.M.: Bacterial Sepsis and Meningitis. En: *Infectious Diseases of the Fetus and the Newborn Infant*. Remington, J.S. y Klein, J.O. Eds. 1990: 601.
3. Klein, J.O.: Neonatal Sepsis. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*, 1994. 5: 3-8.
4. Nelson, J.D.: Therapy for neonatal sepsis. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*, 1994. 5: 15-20.
5. Sarubbi, M.A.: Sepsis neonatal. *Pronap 94. Módulo N° 4*. Sociedad Argentina de Pediatría, Buenos Aires, 1994.
6. Sever, J.L.; Larsen, J.W.; Grossman, J.H.: Neonatal Sepsis. *Handbooks of Perinatal Infections*. 2nd ed. 1989: 361.