

PREVENCIÓN INTRAHOSPITALARIA DE LAS INFECCIONES DEL RECIÉN
NACIDO

- * Dr. Edison Altamirano G.
- ** Dr. Gabriel Ordóñez N.

En las salas de recién nacidos la infección es un hecho - por demás frecuente que amenaza constantemente la salud y la vida del neonato, de tal manera que su prevención es tarea prioritaria, sin embargo la mayoría del personal hospitalario la subestima encaminando casi todas las medidas al tratamiento de las infecciones y soslaya o concede poca importancia a la prevención de las mismas, lo que evidentemente constituye un desatino pues la mayoría de medidas - que evitan las infecciones en servicios de Neonatología - tienen entre otras ventajas las de ser simples, económicas y eficaces.

Para entender mejor y enfatizar más sobre la prevención de infecciones en el recién nacido es conveniente resumir las peculiaridades que posee el sistema inmunológico del neonato el mismo que en forma suficientemente comprobada muestra deficiencias significativas en algunos de sus componentes poniéndolo en desventaja en su lucha por adaptarse al macroambiente lleno de microagentes biológicos capaces de violar sus incipientes barreras defensivas y ocasionarle - serios problemas infecciosos para demandar en esta etapa - de medidas agresivas para su control sin podersele ofrecer, en estas circunstancias, una garantía absoluta para su sobrevivencia en especial si al problema en mención se agregan - otros como prematuridad, dificultad respiratoria, hipoxia, - acidosis, etc.

o=o=o=o=o=o=o=o=o

- * -Director Encargado del Curso de Postgrado de Pediatría.
-Jefe Encargado del Servicio de Recién Nacidos del Hospital CAM.
- ** -Profesor del Curso de Postgrado de Pediatría.
-Pediatra neonatólogo del Hospital Carlos Andrade Marín.

1. CARACTERISTICAS DE LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL RECIEN NACIDO.

- 1.1. Estudios efectuados con leucocitos polimorfonucleares (PMN) de RN a término con diferentes antígenos, variadas técnicas y situaciones diversas han mostrado:
 - 1.1.1. Una consistente y demostrable deficiencia del movimiento de los PMN hacia un estímulo quimiotáctico definido (1). En prematuros con sepsis probada la quimiotaxis disminuye en forma importante lo cual es coadyuvante del pobre pronóstico de la infección neonatal. (2)
 - 1.1.2. La habilidad de estos leucocitos para efectuar la fagocitosis está disminuida cuando es comparada células blancas de adultos o niños mayores. Los estudios de fagocitosis en prematuros son escasos y los resultados incoherentes pues unos aseguran que es normal mientras otros reportan deficiencias moderadas. (3)
 - 1.1.3. La actividad bactericida de los PMN neonatales se ha reportado normal en los niños a término, en los de peso bajo y aún en los prematuros sin patología (4-5). Esta misma actividad estudiada en PMN neonatales bajo situaciones de stress como ruptura prematura de membranas, sepsis, aspiración de meconio, dificultad respiratoria, etc., se muestra deficiente. La opsonización es una función ineficaz en el RN.
- 1.2. Las investigaciones hechas con los macrófagos alveolares (6-7) han revelado como hallazgo importante una habilidad fagocitaria normal desde el nacimiento con actividad bactericida que empieza a desarrollarse después de la primera semana de vida posnatal, sin estarlo totalmente hasta el mes de edad.
- 1.3. En relación con los inmunoglobulinas cabe algunas observaciones:
 - 1.3.1. Las moléculas de IgG materna son activamente transportadas a través de la placenta de modo que al nacer el producto

posee niveles de IgG iguales o ligeramente superiores a los de su madre. Este paso transplacentario de IgG incrementa con la edad gestacional y en su gran mayoría es transferida en el último trimestre del embarazo (8). Se entiende, que el feto ha de recibir anticuerpos que la madre posee de acuerdo con la experiencia antigénica que ella acredite. Los RN pretérmino tienen niveles de IgG en sangre del cordón menores que los RN a término (9).

- 1.3.2. Los niños reciben anticuerpos que los protegen de las infecciones virales más comunes (sarampión, rubeola, varicela), de los microorganismos piógenos encapsulados (estafilococo, estreptococo, neumococo, H Influenza) pero no adquieren por esta vía anticuerpos para los antígenos somáticos de las enterobacterias negativas (10,11).
- 1.3.3. Al nacimiento, la velocidad con que se sintetiza IgG es menor que en el adulto y niños mayores, manteniéndose igual los 3 o 4 primeros meses de vida (11).
- 1.3.4. El neonato humano está desprovisto de un sistema funcional y diferenciado de inmunidad local o secretoria. Durante las primeras semanas está expuesto a la colonización de múltiples microorganismos los cuales se constituyen en antígenos que estimulan a los linfocitos B que convertidos en células plasmáticas sintetizan y secretan la SIgA (IgA secretora) componente principal del sistema en mención (12), y que abarca de modo preferente a los tractos respiratorios y digestivo.
- 1.4. Los estudios de Hayward y Lydyard sugieren que en el neonato existe una inmadurez funcional - tanto en los linfocitos T como en los B lo que por una parte explica la producción predominante de IgM con la aparición tardía de IgG (13) y por otra la mayor susceptibilidad para virus, hongos, y enterobacterias los que en situaciones normales son enfrentados por la inmunidad celular mediada por las células T (11).
- 1.5. La capacidad para la biosíntesis del complement-

to aparece en período temprano de la gestación. El incremento sérico de complemento fetal acontece al inicio del tercer trimestre y algunas de las fracciones alcanzan valores que corresponden al 30%, al 50% de los del adulto (14). En productos de menor edad gestacional se han encontrado niveles bajos de la actividad hemolítica total del complemento y de los componentes Clq, C4 y C3. El significado de estas deficiencias frente a la predisposición del neonato para la infección permanece sin comprobación (15).

- 1.6. La inmunidad celular del neonato humano y probablemente todo su sistema inmunológico es anatómicamente inexperto y funcionalmente deficiente lo que en buena parte justifica su mayor susceptibilidad a la infección, su pobre respuesta a las reacciones cutáneas de hipersensibilidad retardada y las deficiencias selectivas de la inmunidad celular cuando se la cuantifica en vitro (16,17).
- 1.7. El RN tiene barreras mecánicas vulnerables, su piel puede ser fácilmente invadida por los gérmenes, sus regiones umbilical y periumbilical son peligrosas puertas de entrada para la septicemia, la función inflamatoria es muy inferior y la del adulto con consiguiente imposibilidad para limitar y localizar los procesos inflamatorios.
Revisados de modo breve los caracteres de los mecanismos de defensa neonatales y frente a la incidencia relativamente alta de infecciones en recién nacidos cabe preguntarse:
 - a) ¿Cómo es posible que todos y cada uno de los miembros del equipo perinatal no hayan conocido, no conozcan o soslayen estas deficiencias y no ofrezcan todo su esfuerzo para la prevención de la infecciones?.
 - b) ¿A qué se debe el inadecuado y erróneo criterio curativo con el que se enfrentan a las infecciones en muchos de nuestros hospitales?
 - c) ¿Por qué no se realizan de modo periódico estudios bacteriológicos de control especialmente en las salas de recién nacidos? .
 - d) ¿Por qué no se hace un cuidadoso lavado de -

antes y luego de revisar un neonato?.

Esta lista de interrogantes podría prolongarse mucho más para poner claramente de manifiesto la existencia de "Ignorancia Culposa" (17) en quienes no proceden con seriedad en este campo importantísimo de la prevención de infecciones neonatales.

2. MEDIDAS BASICAS PARA PREVENIR INFECCIONES EN EL RECIEN NACIDO.

- 2.1. Concientizar a la madre en etapa prenatal sobre las incipientes defensas de su futuro hijo, enseñarle normas sobre aseo e higiene y ofrecerle fundamentos para prevenir los problemas infecciosos más comunes.
- 2.2. Advertir a la gestante que debe buscar prontamente un servicio especializado en caso de escurrimiento vaginal, súbito e inesperado porque tal evento puede estar relacionado con ruptura prematura de membranas.
- 2.3. El manejo de la ruptura prematura de membranas debe ser bien meditado y escogido luego de valorar los riesgos maternos y fetales, la duración de la hidrorrea, la edad gestacional y la posible patología subyacente. En todos los casos e independientemente de la decisión tomada debe evitarse los tactos innecesarios pues la posibilidad de infección guarda relación con el número y frecuencia de los mismos. (18)
- 2.4. Reconocer y evitar tanto el trabajo prolongado como el sufrimiento fetal pues ambas situaciones contribuyen a incrementar el riesgo de infección fetal.
- 2.5. Proteger la piel y las mucosas que en condiciones normales constituyen mecanismos de defensa. No es así cuando a causa de monitores fetal invasivo, manipulación obstétrica, reanimación vigorosa o defectos congénitos muestran lastimaduras, abrasiones o defectos cutáneos que predisponen a invasión bacteriana e infección. (19)
- 2.6. Las venopunturas, introducción de sondas, catéteres destinados a monitores de signos vitales, infusión de soluciones, toma de muestras, etc., deben hacerse aplicando estrictamente las técnicas de asepsia y antisepsia.

- 2.7. Debe impedirse la entrada a salas de recién nacidos a las personas que cursen con fiebre de origen no determinado, infección respiratoria, síndrome diarreico o lesiones pustulosas de la piel.
- 2.8. Los neonatos con infección gastrointestinal - por E. Coli toxigénica o invasora, infecciones virales y lesionales supuradas deben ser aislados en salas independientes y brindarles un manejo individualizado, de modo igual debe procederse con los hijos de las madres que cursen con enfermedades transmisibles.
- 2.9. El lavado de manos y antebrazos es obligatorio antes de ingresar a cualquiera de las salas, - son muy útiles para el efecto antisépticos que contengan yodóforos o exadorofeno al 3%, los primeros son superiores por su actividad contra gérmenes gram negativos pero pueden causar sensibilización por lo que se recomienda disponer de ambos preparados y esterilizar periódicamente los recipientes que los contienen. (20)
 - 2.9.1. Las manos deberían considerarse contaminadas a no ser que sean lavadas antes y después de manejar a un niño y luego de haber manipulado material contaminado. (19)
 - 2.9.2. En algunos centros luego del lavado de manos se enjuagan en una solución al 1:5000 de cloruro de benzalconio toda vez que se ha encontrado difícil descontaminarlas mediante el simple lavado. (17).
- 2.10. Debe usarse mangas cortas, uñas bien cortadas y limpias y no portar anillos ni pulseras.
- 2.11. Debe existir un lavatorio en cada sala de recién nacidos y las llaves deben ser accionables con el codo o la rodilla.
- 2.12. Hay que secarse bien las manos ya que aún no se conoce la influencia de la humedad residual en la adquisición del microorganismo.
- 2.13. El uso de mascarillas no es práctico ya que todo aquel que tope la cara, nariz, o el pelo debe volver a lavarse las manos. En caso de resolverse su empleo deben cambiarse cada 20 minutos y por ningún concepto colgar del cuello, es

tar en contacto con la bata o guardada en el bolsillo. No usarlas si no hay conciencia del buen uso de ellas.

- 2.14. La incubadores deben ser lavadas cuidadosamente con solución antiséptica por lo menos una vez a la semana y luego de habérselas ocupado, el agua de los reservorios debe cambiarse cada dos días y utilizar nitrato de plata al 1:10000 en proporción de 0.75cc/1.5 litros de agua destilada con el objeto de evitar la proliferación de pseudomonas.
- 2.15. En empleo de la leche materna en forma exclusiva es un imperativo no sólo por aprovechar sus notables cualidades nutritivas sino también por su riqueza en inmunoglobulina A de secreción de la misma que al ejercer su acción en la superficie del tubo digestivo ha de ofrecer un interesante mecanismo de defensa contra el establecimiento de patógenos a ese nivel. Por otra parte cabe destacar la pureza bacteriológica de la leche materna y su contenido de diferentes elementos celulares ligados con la función inmunológica tales como macrófagos, leucocitos, linfocitos T y B que de alguna manera participan reforzando los mecanismos defensivos neonatales. Estas y otras ventajas de la lactancia materna deben ser ampliamente analizadas en otras publicaciones ya que en esta solo se enfatiza lo suficiente en la necesidad de recurrir a la lactancia natural al pecho con el objeto de evitar infecciones que de otro modo incrementan la morbimortalidad en neonatos.

B I B L I O G R A F I A

1. Klein, R.B., Fischer T.J., Gard. S.E.: Decrease mono-nuclear and polymorphonuclear chemotaxis in newborns, Pediatrics 60: 467-1977.
2. Laurenti, F.: Neutrophil Chemotaxis in preterm Infants with infections the J of Pediatrics 96: 468, March 1980.
3. Jemmy A Winkelstein M.D. and Robert H Drachman. M.D.- Fagocitosis. Clínicas Pediátricas de NA. Agosto 1974.
4. Miller, M.E.: Phagocyte Function in the neonate: - Selected aspects. Pediatrics 64 (Sup11): 709-712, 1979.
5. McCracken, G.H., Eichenwald, H.F.: Leukocyte Function and the development of opsonic and complement activity in the neonate. Am J Dis Child 121, 1971.
6. Bellanti, J.A.: Nerurkar, L.S., Zeligs, B.J.: Host - defenses in the Fetus and Neonate: Studies of the - alveolar macrophage during maturation. Pediatrics 64. (Sup11): 726-739, 1979.
7. Arenson, E.B., Epstein, M.B. Seeger, R.C.: Monocyte - subsets in Neonates and Children. Pediatrics 64 (Sup11): 740-744, 1979.
8. Yeivin, R., Salzberger, M., Olitki, AL.: Development - of antibodies and development of inmunity in childhood. Pediatrics 18:19, 1956.
9. Roy E. Browna M.D.- Interacción de la nutrición y la in fección en la práctica clínica.- Clínicas Pediátricas de Norteamérica II 1977.
10. H. David Wilson M.D. and Heinz F. Eichenwald, M.D.- - Sepsis Neonatal. Clínicas Pediátricas N.A. Agosto 1974.
11. Parkman, R.: Inmunology: Diseases of the newborn. - Schaffer and Avery. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1977.
12. Ogra, P.L.: Ontogeny of the local inmune System. Pediatrics 64 (Sup11): 765-774, 1979.
13. Hayward, A.R., Zydyard, P.M.: B Cell Function: in the Newborn. Pediatrics 64 (Sup11): 758-764, 1979.
14. Colten, H.R., Goldberger, G.: Ontogeny of Serum Complement Proteins. Pediatrics 64 (Sup11): 775-780, 1979.

15. Johnston: R.B. y Cols: Complement in the Newborn infant. Pediatrics 64 (Supl1): 781-786, 1979.
16. Stiehm, C.R., Winter, H.S., Bryson, Y.J.: Cellular (T Cell) Immunity in the human Newborn. Pediatrics 64 (Supl1): 814-821, 1979.
17. A. Niquel Larguia.- Medidas mínimas de control de la infección intrahospitalaria.- Manual de Neonatología.- 1974.
18. Fanaroff, A.A. Merkatz, R.I.: Tratamiento Obstétrico del Neonato con peso bajo al nacer. Clínica de Perinatología: 215-235, ep. 1977.
19. Klaus, M.H., Fanaroff, A.A.: Neonatal Infections. En: Care of the Hig-Risk Neonate. Seund Edition. Saunders Company, Philadelphia, 1979.
20. Gellis- Enfermedades infecciosas e inmunidad. Libro del año de Pediatría, 1975.
21. Pitt, J.: Breast Milk and the High-Risk Baby: Potential Benefits and Hazards. Hospital Practice 14:81, Mayo 1979.
22. Espinosa, N.: Lactancia Materna.- Prioridades en Pediatría. 1980.