

Infecciones neonatales bacterianas, micóticas y parasitarias

Y. Aujard

Las infecciones neonatales bacterianas son un problema mundial de salud pública. Su incidencia es del 0,5-1% de los nacimientos en los países industrializados pero es mayor (del 3-5%) en los países en vías de desarrollo. Las infecciones que aparecen en el primer mes de vida son responsables de cinco millones de muertes al año en el mundo. Todos los agentes patógenos (bacterias, hongos y virus) pueden ser responsables de infección en el recién nacido. El diagnóstico de certeza de las infecciones precoces siempre está limitado por la baja sensibilidad de los hemocultivos y debería mejorarse por la biología molecular. En Francia, los estreptococos del grupo B y *Escherichia coli* son responsables en el 80% de los casos de las infecciones neonatales primarias. La epidemiología de las infecciones bacterianas, primarias y nosocomiales, varía en función del tiempo y de los países, lo que impide extrapolar las propuestas terapéuticas de un país a otro, tanto para el tratamiento de las infecciones primarias como secundarias. Difiere así mismo en función de la edad gestacional. La epidemiología de las infecciones materno-fetales es diferente de la de las infecciones tardías primarias y nosocomiales. Desde hace 10 años, los progresos se han concentrado principalmente en un mejor uso de los antiinfecciosos y en un mejor conocimiento de la epidemiología en función del término. Las infecciones nosocomiales, cuya incidencia sigue siendo alta, están muy relacionadas con el uso de los catéteres venosos centrales. Esta primera parte está dedicada a las infecciones bacterianas, micóticas y parasitarias; la segunda parte trata las infecciones virales.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Recién nacido; Infección neonatal; Antibioticoterapia; Bacterias; Hongos; Paludismo; Toxoplasmosis

Plan

■ Definiciones	2	Neumococos (<i>Streptococcus pneumoniae</i>)	11
■ Factores de riesgo de las infecciones primarias	2	<i>Chlamydia trachomatis</i>	11
Inmunidad y defensas antimicrobianas	2	Sífilis congénita	11
Infección y prematuridad	3	Tuberculosis congénita	12
■ Infecciones materno-fetales bacterianas	3	Tétanos	13
Incidencia	3	Infecciones por <i>Helicobacter</i> y <i>Campylobacter</i>	13
Patogenia	3	Tos ferina	13
Epidemiología microbiana de las infecciones materno-fetales	4	Micoplasmas genitales	13
Otros factores favorecedores	4	Infecciones fúngicas	14
Diagnóstico	4	Toxoplasmosis congénita	14
Pronóstico	6	Paludismo congénito	15
■ Infecciones tardías primarias (ITP)	7	■ Localizaciones principales de las infecciones neonatales bacterianas	16
■ Infecciones nosocomiales	7	Meningitis bacterianas	16
Tiempo de aparición	7	Neumopatía	17
Fisiopatología de las infecciones nosocomiales	8	Infecciones intestinales	17
Diagnóstico clínico	8	Infecciones urinarias	18
■ Infecciones específicas	8	Infecciones cutáneas	18
Estreptococos del grupo B	8	Infecciones osteoarticulares	18
Estreptococos no B	9	Infecciones oculares	19
<i>Escherichia coli</i>	10	Infecciones otorrinolaringológicas	19
<i>Listeria monocytogenes</i>	10	■ Tratamiento de las infecciones neonatales	19
Anaerobios	10	Principios de la antibioticoterapia en el período neonatal	19
Estafilococos	10	Antibioticoterapia de las infecciones materno-fetales	19
<i>Haemophilus</i>	11	Infecciones neonatales tardías primarias	21
Meningococo	11	Infecciones nosocomiales	21
		Tratamientos sintomáticos de las infecciones neonatales	21
		Prevención	21

Cuadro I.

Clasificación de las infecciones neonatales primarias.

Características	Precoces maternofetales	Tardías		
		Primarias	Clamidias Mycoplasmas	Nosocomiales
Incidencia (%o nacimientos)	4-8	≤2	≤2	d2 posthospitalización
Edad	d0-4	d5-28 (d60)	d5-60	d3-28
Anamnesis Embarazo y parto	+	±	±	-
Clínica	Infección sistémica (bacterionegativa, 90%) Infección pulmonar Meningitis < 5% Formas fulminantes < 2%	Meningitis + Sistémicas Focales	Conjuntivitis Neumopatías	Septicemias Focales

Definiciones

Las infecciones bacterianas y micóticas neonatales pueden dividirse en función de la edad posnatal en precoces (infecciones maternofetales [IMF]) y tardías y en función de su carácter primario (comunitario) o secundario, ligado a una hospitalización y, por lo tanto, nosocomial. Esta clasificación permite separar infecciones muy heterogéneas tanto en el plano epidemiológico y fisiopatológico como en el de la epidemiología microbiana (Cuadro I).

Las IMF aparecen en los primeros 3-4 días de vida. Son responsables del 12% de la mortalidad perinatal, del 9% de la mortalidad neonatal precoz y del 12% de la mortalidad neonatal tardía [1-5]. Las infecciones neonatales tardías primarias se declaran entre los 5-28 días de vida; la cronología de la contaminación no siempre puede establecerse, pero suele ser posnatal. Las infecciones nosocomiales son aquellas que aparecen tras 48 horas de hospitalización. Estas definiciones son idénticas en los países industrializados y en los países en vías de desarrollo [2, 6, 7].

Factores de riesgo de las infecciones primarias

El principal factor de riesgo es la inmadurez inmunitaria, más importante cuanto mayor es la prematuridad del recién nacido.

Inmunidad y defensas antimicrobianas [5, 8-13]

Los medios de defensa antiinfecciosa dependen de la inmunidad innata, preexistente al nacimiento, y de la inmunidad adquirida, celular y humoral, cuya maduración empieza en los primeros días después del nacimiento. La maduración inmunitaria está condicionada por la colonización microbiana, precedida desde la 32.ª semana de gestación por la transferencia transplacentaria de los anticuerpos maternos [14, 15]. La inmunidad innata está presente en el útero con un perfil caracterizado por un predominio del sistema TH1 sobre el sistema TH2 [12, 13]. La actividad inmunosupresora es por lo tanto predominante, lo que permite una tolerancia inmunitaria entre el feto y su madre. Al nacer, el sistema inmunitario debe garantizar una protección antibacteriana y antiviral, evitar las respuestas proinflamatorias dependientes de las células TH1 y regular la transición entre un entorno estéril, el líquido amniótico, y las consecuencias de la colonización bacteriana de los ecosistemas cutáneo y, sobre todo, digestivo. Las moléculas que caracterizan la inmunidad innata asocian receptores que permiten detectar microbios, proteínas y péptidos de membrana (los receptores tipo Toll [TLR]) y citocinas cuya actividad biológica es variable. La maduración de los TLR está relacionada con la edad gestacional [10, 12, 13].

La colonización microbiana cutánea y digestiva, principalmente por los estafilococos coagulasa-negativos (ECoN), provoca una secreción de interleucinas (IL), sobre todo IL-1 y IL-6, que

estimulan las secreciones de las proteínas de la fase aguda como la proteína C reactiva (CRP) y la proteína antilipopolisacárida (anti-LPS). Así como algunas citocinas presentan una actividad antimicrobiana directa, otras juegan un importante papel en la maduración de los progenitores linfoides tímicos.

En general, la expresión de los interferones α y γ está disminuida, así como la de la IL-1 β , la IL-12 y el *factor de necrosis tumoral* (TNF); por el contrario, la expresión de las citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-8, IL-10, IL-23) está aumentada. Este exceso de reacción inflamatoria es nocivo, en particular para el sistema nervioso central del prematuro; se ha implicado en el eritema tóxico y en algunos casos de enterocolitis [13].

En la sangre del cordón, las pruebas de la función T son normales. La inmunidad humoral de las inmunoglobulinas G (IgG) es pasiva; son de origen materno. El feto es capaz de producir IgG desde la 13.ª semana, pero en pequeña cantidad. Las IgG presentes al nacimiento provienen de una transferencia transplacentaria que comienza a partir de la 32.ª semana [8]. Su concentración en la sangre fetal aumenta progresivamente y alcanza el 120% del nivel materno a término, gracias a un paso activo en las últimas semanas del embarazo. Las IgM y las IgA no atraviesan la placenta y su detección en la sangre del cordón muestra su origen fetal. La ausencia de anticuerpos específicos en la madre y, por lo tanto, en el recién nacido contra un germen patógeno (principalmente los estreptococos del grupo B [EGB]) favorece, en caso de colonización del feto o del recién nacido, la aparición de una infección. El bajo nivel de complemento (del 10-70% del nivel adulto) contribuye a la mala respuesta antimicrobiana. Las funciones de los polimorfonucleares, como el quimiotactismo y el poder bactericida, son imperfectas, lo que contribuye a la mala respuesta antimicrobiana. En total, las defensas inmunitarias del recién nacido son una respuesta a la colonización microbiana posnatal fisiológica, lo que induce a las defensas antiinfecciosas. Por el contrario, al nacer, las defensas se basan sólo en la inmunidad innata y en la presencia de anticuerpos maternos. En caso de colonización masiva por un germen patógeno, estos mecanismos innatos se desbordan, lo que conduce a una infección. Está mal establecido el papel de los déficit de la inmunidad innata en las infecciones neonatales, en particular en las infecciones graves [11].

Colonización microbiana intestinal

La cinética de la colonización microbiana del tubo digestivo varía en función de la edad posnatal, de la edad gestacional y de la alimentación mediante leche materna o artificial [14-16]. El primer meconio suele ser estéril y la colonización microbiana empieza en las primeras horas de vida y alcanza un equilibrio entre los bacilos gramnegativos, los cocos grampositivos y los anaerobios, en el recién nacido a término, antes del final de la primera semana [15]. Esta colonización causa una respuesta inmunitaria local en forma de IgA e IgG. Varía en función de la alimentación, leche artificial o leche materna. *Escherichia coli* (*E. coli*) y *Streptococcus faecalis* se implantan a continuación en un nivel de 10⁶ a 10⁹/g de heces en aproximadamente 48 horas.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4131847>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4131847>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)