



**UNIVERSIDAD NACIONAL
TORIBIO RODRÍGUEZ DE MENDOZA
DE AMAZONAS**



FACULTAD DE ENFERMERÍA

**INFORME FINAL DE EXAMEN DE SUFICIENCIA
PROFESIONAL**

**CUIDADOS DE ENFERMERÍA A UN
RECIÉN NACIDO CON SEPSIS
NEONATAL/SHOCK SÉPTICO**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
LICENCIADO EN ENFERMERÍA**

BACHILLER:

Juan Carlos, DOMÍNGUEZ MEGO

JURADOS:

- Mg. Enf. Gladys Bernardita, LÉON MONTOYA : Presidenta.
- Mg. Enf. Edwin, GONZÁLES PACO : Secretario.
- Ms. C. Sonia, TEJADA MUÑOZ : Vocal.

CHACHAPOYAS - AMAZONAS - PERÚ

2010



UNIVERSIDAD NACIONAL
TORIBIO RODRÍGUEZ DE MENDOZA DE AMAZONAS



FACULTAD DE ENFERMERÍA

INFORME FINAL DE EXAMEN DE SUFICIENCIA
PROFESIONAL

**CUIDADOS DE ENFERMERÍA A UN
RECIÉN NACIDO CON SEPSIS
NEONATAL/ SHOCK SÉPTICO**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE LICENCIADO EN
ENFERMERÍA**

BACHILLER: Juan Carlos, DOMÍNGUEZ MEGO

JURADO:

Mg. Enf. Gladys Bernardita, LEÓN MONTOYA	Presidenta
Mg. Enf. Edwin, GONZÁLES PACO	Secretario
Ms. C. Sonia, TEJADA MUÑOZ	Vocal

Chachapoyas - Amazonas - Perú
2010

DEDICATORIA

A mis queridos padres y hermanos:

Quienes con tanto esfuerzo y dedicación me brindaron su apoyo moral y económico por haber contribuido de manera especial en mi formación personal y profesional y haber depositado su confianza en mí permitiéndome obtener mis logros.

AGRADECIMIENTO

Son numerosas las personas que expreso mis sinceros agradecimientos quienes de manera directa e indirecta contribuyeron en mi formación profesional y la ejecución de este informe.

A mis padres y hermanos, por su apoyo incondicional y la confianza que han depositado en mí.

A los Catedráticos de la Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas y de manera muy especial a los de la Facultad de Enfermería, por haber contribuido en mi formación profesional.

A mis amigos y compañeros que de una y otra manera me apoyaron.

JUAN CARLOS

AUTORIDADES

Ph. D., Dr.Hab. CASTAÑEDA CHÁVEZ, Vicente Marino.

Rector

Ms. C. BARRENA GURBILLÓN, Miguel Ángel.

Vicerrector Académico (e)

Ms.C. BARRENA GURBILLÓN, Miguel Ángel

Vicerrector Administrativa (e)

DECANOS DE FACULTADES.

Lic. Enf. SAAVEDRA CHINCHAYÁN, Maria Esther.

Decana (e) de la Facultad de Enfermería.

Blgo. GUEVARA MUÑOZ, Zoila.

Decana (e) de la Facultad de ingeniería Agroindustrial.

Abog. SAJAMÍ LUNA, Barton.


Decano (e) de la Facultad de Turismo y Administración.

Mg. BARBARÁN MOZO, Leoncio

Decano (e) o de la Facultad de Educación.

PÁGINA DEL JURADO DE EXAMEN DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

El jurado del examen de suficiencia profesional, ha sido designado según Art. 91 del REGLAMENTO PARA EL OTORGAMIENTO DEL GRADO DE BACHILLER Y DEL TÍTULO DE LICENCIADO (R.C.G.Nº022-UNAT-A-CG) el mismo que está formado por:



Mg. Enf. Gladys Bernardita, LEÓN MONTOYA

PRESIDENTA



Mg. Enf. Edwin, GONZÁLES PACO

SECRETARIO



Ms. C. Sonia, TEJADA MUÑOZ

VOCAL

PRESENTACIÓN

El presente informe, editado con la finalidad de obtener el Título Profesional de Licenciado en Enfermería, está basado en la aplicación de las etapas del proceso de atención de enfermería a un recién nacido con sepsis y shock séptico. El proceso de atención de enfermería constituye la herramienta base que evidencia el quehacer diario del profesional enfermero, su capacidad de análisis y de síntesis, en la que ofrece la asistencia directa, prevención y recuperación de la salud de la persona sana y enferma, la familia y comunidad.

En el presente informe se presenta un caso clínico de un recién nacido prematuro con sepsis neonatal, de cuatro días de hospitalización. Nacido por cesárea por presentar polihidramnios, con un apgar de 7 y 8 al minuto y cinco minutos respectivamente; en la cual se realizó actividades necesidades para contribuir a la recuperación del recién nacido, evitando así complicaciones. Además conocer los antecedentes de esta patología, el tratamiento adecuado, el manejo y evolución.

JUAN CARLOS

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
AUTORIDADES	iii
PÁGINA DE JURADO DE EXAMEN DE SUFICIENCIA	iv
PRESENTACIÓN	v
ÍNDICE	vi

CONTENIDO

I.	INTRODUCCIÓN	08
II.	OBJETIVOS	09
III.	MARCO TEÓRICO	10
	3.1. Sepsis neonatal	10
	3.1.1. Definición	10
	3.1.2. Etiología	11
	3.1.3. Fisiopatología	12
	3.1.4. Clasificación	19
	3.1.5. Epidemiología	20
	3.1.6. Factores de riesgo asociados	21
	3.1.7. Manifestaciones clínicas	23
	3.1.8. Diagnóstico	23
	3.1.9. Exámenes auxiliares	24
	3.1.10. Tratamiento	26

3.2. Shock séptico	33
3.2.1. Definición	33
3.2.2. Etiología	34
3.2.3. Fisiopatología	35
3.2.4. Manifestaciones clínicas	40
3.2.5. Diagnóstico	41
3.2.3 Tratamiento y pronóstico	42
IV. PROCESO DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA	44
4.1. Valoración	44
4.2. Diagnóstico	59
4.3. Planificación	60
4.4. Ejecución	70
4.5. Evaluación	72
V. DISCUSIÓN	73
VI. CONCLUSIÓN	74
VII. RECOMENDACIÓN	75
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	76
ANEXOS	78

I. INTRODUCCIÓN

La infección neonatal sigue constituyendo una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en los recién nacidos, prevaleciendo en los neonatos pretérminos. Teniendo en cuenta que un 30% de sepsis precoz cursan con meningitis y hasta un 75% lo hace en la sepsis tardía, es fácil comprender las importantes secuelas neurológicas y las altas tasas de mortalidad que causa este tipo de infección. La sepsis neonatal siempre sigue un curso progresivo, su máxima expresión es el shock y muerte si no se trata en su momento oportuno. (Cubas, 2005).

La sepsis y el shock séptico se incluyen dentro de las enfermedades más frecuentes encontradas en los hospitales pediátricos. Casi una tercera parte de los niños manejados en las unidades de terapia intensiva son admitidos con diagnóstico de sepsis, de éstos, de un 20 a 40% desarrollo shock séptico. A pesar de los avances tecnológicos logrados en el cuidado especializado de éstos pacientes, la letalidad atribuida a estas infecciones sistémicas severas no ha sido reducida de forma sustancial. Los avances en el tratamiento de la sepsis han permitido la supervivencia del recién nacido de muy bajo peso y gran prematuridad. Sin embargo esto conlleva un mayor número de manipulaciones y técnicas invasivas a utilizar para estabilizar al recién nacido, que unido a la deficiencia del sistema inmunológico a esa edad, índice un aumento de infección (Meneghello, 2002)

Si bien en los países desarrollados la morbimortalidad por sepsis está relacionada con la supervivencia de recién nacidos de bajo y muy bajo peso al nacer, pacientes portadores de inmunodeficiencias, enfermedades crónicas y con morbilidades asociadas, el panorama en los países en desarrollo es otro, estando en relación con la no aplicación de intervenciones relativamente simples que han demostrado ser efectivas en la disminución de la sepsis. Entre las más importantes se podrían señalar: cobertura adecuada de inmunización, administración de antibióticos anteparto y en neonatos con signos de sepsis. (Meneghello, 2002)

II. OBJETIVOS

1. GENERAL:

- Cuidar a un recién nacido con sepsis neonatal/shock séptico.

2. ESPECÍFICO:

- Fortalecer la base teórica respecto a la definición, factores de riesgo, fisiopatológicos, diagnóstico, tratamiento e intervenciones de enfermería respecto al recién nacido enfermo y hospitalizado.
- Aplicar el proceso de atención de enfermería al recién nacido con sepsis neonatal hospitalizado en el servicio de neonatología del Hospital Regional Virgen de Fátima Chachapoyas.

III. MARCO TEÓRICO

3.1 SEPSIS NEONATAL

3.1.1. DEFINICIÓN:

Se define a la sepsis como la respuesta inflamatoria sistémica que resulta como consecuencia de un proceso infeccioso frente a la infección. La enfermedad y sus secuelas se manifiestan como estadios progresivos de un mismo proceso en la cual esta respuesta sistémica puede generar una reacción inflamatoria generalizada en órganos distantes a la lesión inicial y eventualmente inducir disfunción multiorgánica. (Meneghello, 2002).

En 1992 en una conferencia de consenso convocada por el American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine, plantearon un nuevo conjunto de definiciones para la sepsis y cuadros similares (infección, bacteriemia, hipotensión, síndrome séptico, sepsis, shock séptico y falla multiorgánica), acuñándose también el término de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). (Cubas, 2005).

Infección: Respuesta inflamatoria del huésped ante su exposición a un microbio o ante la invasión de un tejido normal estéril por ese microbio.

Bacteriemia: Presencia de bacterias en la sangre.

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de origen multifactorial, se caracteriza por presentar más de dos de los siguientes signos: Fiebre o hipotermia, taquicardia persistente, taquipnea persistente, leucocitosis, leucopenia,

Sepsis: SIRS con infección comprobada o sospechada.

Sepsis Grave: Sepsis con disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión puede incluir un cambio en el estado mental, oliguria, hipoxia o acidosis láctica.

Shock Séptico: Sepsis grave con hipotensión persistente a pesar de un adecuado aporte de fluidos.

Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple: A la secuela del cuadro de SIRS-Sepsis se la denomina síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS). Entendemos disfunción como la imposibilidad de mantener la homeostasis sin intervención terapéutica. Debe quedar claro que el MODS es la evolución continua de la inflamación sistémica a la sepsis, el shock séptico y la disfunción orgánica. (Cubas, 2005).

Estas definiciones reflejan diferentes momentos evolutivos de la sepsis a partir de la correlación entre los procesos que se van dando progresivamente y los diferentes signos y síntomas que van apareciendo. Hoy día se reconoce a la sepsis como una entidad clínica compleja, con personalidad propia, pero con diferentes formas de expresión de acuerdo con el momento evolutivo en que se encuentre. (Cubas, 2005).

3.1.2. ETIOLOGÍA:

Cualquier microorganismo puede producir una bacteriemia o una sepsis, pero la frecuencia con que lo hacen unos u otros es diferente y lo que es más, ha variado a lo largo del tiempo. En la década de 1960 los bacilos gramnegativos eran la causa más frecuente de bacteriemia. A partir de la década de 1980 se produjo un resurgimiento de las bacteriemias por microorganismos grampositivos. En los últimos años los cocos grampositivos y los hongos han aumentado significativamente probablemente debido a un aumento de los pacientes portadores de catéteres intravenosos y de pacientes inmunodeprimidos. (Sánchez 2010).

Una gran variedad de microorganismos puede causar sepsis y shock séptico en neonatos, en especial en neonatos prematuros. Niños inmunodeprimidos y pacientes hospitalizados expuestos a gérmenes nosocamiales. En este caso, la etiología puede asociarse a bacterias gampositivas, gramnegativas y hongos. (Sánchez 2010).

Los principales patógenos involucrados en la sepsis neonatal fueron cambiando, los agentes más frecuentes que causan sepsis son los estreptococos del grupo B, seguidos de Escherichia Coli, entre otros tenemos: Listeria monocytogenes, Staphylococcus, anaerobios y Haemophilus influenzae. La flora que produce sepsis neonatal hospitalaria varían, entre estas tenemos los Staphylococcus, bacilos gramnegativos como la Pseudomonas, Klebsiella, Serratia y Proteus. (Sánchez 2010).

3.1.3. FISIOPATOLOGÍA

La respuesta fisiopatológica a la infección incluye la activación de mecanismos de defensa que incluye la activación e influxo de neutrófilos y monocitos, la liberación de mediadores inflamatorios, vasodilatación local y un aumento de la permeabilidad endotelial, así como la activación de la cascada de la coagulación. (Briceño, 2005).

La sepsis se caracteriza por una respuesta similar a la infección, aunque a un nivel sistémico, lo que resulta en la disfunción endotelial difusa. En el caso de infección bacteriana, el evento incitante es la interacción de endotoxinas contenidas dentro de la pared celular bacteriana de organismos Gramnegativos con los receptores de las células inmunes. En organismos grampositivos, se produce esta interacción, ya sea con componentes de la pared celular o exotoxinas liberadas por el microorganismo, como resultado de estas interacciones, se produce la activación celular con la liberación de citocinas y mediadores nocitoquímicos, la más notoria de las cuales son el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), interleucina 1 (IL-1), y la interleucina 6 (IL - 6). (Briceño, 2005).

Estos factores están implicados en la activación de una respuesta inflamatoria sistémica. Como resultado de ello, los mediadores con propiedades vasodilatadores y endotóxicos se liberan por todo el cuerpo, incluyendo prostaglandinas, tromboxano A2, y el óxido nítrico. Esto

resulta en daño endotelial y en vasodilatación, lo que lleva a hipoperfusión y fuga de líquido capilar. Además, las citocinas activan la cascada de la coagulación, lo que resulta en microtrombos capilares y al final isquemia de diversos órganos. (Briceño, 2005).

La compleja interacción de células y mediadores inflamatorios conduce a la disfunción del endotelio de los capilares conllevando a vasodilatación arterial, gasto cardíaco elevado y fuga capilar de líquido. Esto inicia una cascada de daño endotelial, hipoxia tisular global, formación de microtrombos, utilización anormal de oxígeno debido a la disfunción mitocondrial, todos los órganos potencialmente conducen a disfunción y eventual fracaso. La naturaleza insidiosa de la sepsis es la disfunción en la microcirculación que puede ocurrir mientras los parámetros hemodinámicos generales. (Briceño, 2005).

3.1.3.1. Fisiopatología de la inflamación

RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

La respuesta del huésped a la infección es un proceso complejo que permite localizar y controlar la invasión bacteriana e iniciar la reparación de los tejidos lesionados. La proliferación de los microorganismos en el foco primario de infección se acompaña de la liberación de diferentes componentes estructurales y toxinas extracelulares. Estos componentes poseen la capacidad de activar a células monocito macrofágica, neutrófilos y células endoteliales. Éstas sintetizarán y secretarán diversos mediadores que inducirán el reclutamiento de otras células con actividad inflamatoria e inmune, modificaciones en la permeabilidad endotelial y alteraciones tisulares. Se tiende a considerar la sepsis, de forma sencilla, como la sobreexpresión de esta respuesta inflamatoria. Normalmente los sistemas inmune y neuroendocrino controlan estrechamente el proceso local inflamatorio para erradicar los patógenos invasores. Cuando estos mecanismos fallan se produce la inflamación sistémica que conduce a la infección, a sepsis o shock séptico. (Briceño, 2005).

SEÑALES MICROBIANAS

La actividad del sistema inmune parte del reconocimiento y la reacción frente a señales internas peligrosas y extrañas. Estas señales de alerta incluyen el reconocimiento de moléculas exógenas como endotoxinas (lípidos A del lipopolisacárido), exotoxina A de *Pseudomonas aeruginosa* o toxina A eritrogénica del estreptococo b- hemolítico, lipoproteínas, constituyentes de la pared celular de las bacterias grampositivas (peptidoglicanos o ácido lipoteicoico, entre otros), y de moléculas endógenas liberadas en la lisis bacteriana. El lipopolisacárido (LPS) es la molécula de señalización de las bacterias gramnegativas mejor estudiada. Una proteína plasmática transfiere el LPS al CD14 de la superficie de monocitos, macrófagos y neutrófilos. Con ello se induce la expresión de mediadores que amplifican la señal y la transmiten a otras células o tejidos. Al estar al inicio de la cascada inflamatoria en el período de reconocimiento del antígeno, una mutación de los mismos conlleva diferente susceptibilidad y pronóstico ante la infección. (Briceño, 2005).

MEDIADORES CELULARES

La sepsis se asocia con la migración de leucocitos activados desde el torrente sanguíneo hacia los tejidos inflamados y con un aumento de la producción de los mismos en la médula ósea desde donde son abocados a la sangre como células totalmente diferenciadas o inmaduras. Los leucocitos liberan numerosas proteasas que desempeñan un papel primordial en el combate frente a la infección. De hecho, las concentraciones de elastasa están incrementadas en plasma y en el lavado broncoalveolar y pueden contribuir al shock y la disfunción orgánica. Los macrófagos ejercen efectos directos debidos a la fagocitosis de los microorganismos responsables y liberación de enzimas al micromedio ambiente. Tras la unión de la señal a su receptor de membrana elabora citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina (IL). Los neutrófilos activados por una vía similar al macrófago expresan en su superficie las integrinas (moléculas de adhesión al endotelio). Tras la unión, y gracias a los

estímulos quimiotácticos procedentes del foco inflamatorio, se orientan la diapedesis y la infiltración tisular. Los linfocitos T CD4 se activan tras la presentación del antígeno por parte del macrófago y liberan al medio diferentes citocinas: de carácter inflamatorio: favorecedoras de la proliferación clonal linfocitaria y de la activación macrofágica y de células citotóxicas e interferon (IFN), de carácter antiinflamatorio: favorecedoras de la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas. La barrera epitelial en el pulmón, hígado e intestino se puede alterar directamente por la acción del LPS, con lo que se promueve la translocación bacteriana y el fallo orgánico. A ello contribuyen el óxido nítrico (NO), el TNF y el IFN. (Briceño, 2005).

Las células endoteliales activadas cooperan en el proceso inflamatorio por las siguientes vías: Promoción de la adhesión de los leucocitos que pueden migrar a los tejidos, generación de mediadores humorales que potencian el proceso: TNF, IL-1, leucotrienos y prostaglandinas, activación de la cascada de la coagulación tanto por la vía intrínseca como extrínseca de forma muy precoz a través de la generación de factor tisular (expresado por los monocitos sanguíneos). Con ello se favorece la síntesis de trombina y la trombosis de la microvasculatura. La propia trombina potencia los efectos de las citocinas proinflamatorias con la consiguiente retroregulación positiva del proceso. Un factor regulador de gran importancia de la vía de la coagulación es la proteína C activada que depende de la unión de trombina a trombomodulina. La síntesis endotelial de esta última está disminuida en la sepsis y con ello la de proteína C activada. Esta deficiencia provoca falta de inactivación de factores Va y VIIIa (mayor síntesis de trombina), con disminución de la actividad fibrinolítica y falta de inhibición sobre la producción de TNF e IL-1. (Briceño, 2005).

MEDIADORES HUMORALES

La sepsis se asocia con concentraciones elevadas de histamina en plasma proveniente de mastocitos y basófilos tras la activación del complemento. Ello produce un aumento de la permeabilidad vascular, debilita la contracción muscular y atrae la presencia de leucocitos, entre estos tenemos: (Briceño, 2005).

Citocinas

Las citocinas son un grupo extenso de glucoproteínas de bajo peso molecular que se producen en exceso y su presencia se puede detectar en plasma; normalmente están ausentes. Su amplia gama de efectos biológicos las convierte en responsables de los cambios hemodinámicos, inmunológicos y metabólicos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Las citocinas proinflamatorias (TNF, IL-1 e IFN- γ) provenientes de los macrófagos y las células endoteliales inducen la síntesis de: Fosfolipasa A2 que libera el ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos de la membrana. Ciclooxygenasa y acetiltransferasa que convierten el ácido araquidónico en eicosanoides: prostaglandinas y leucotrienos. (Briceño, 2005).

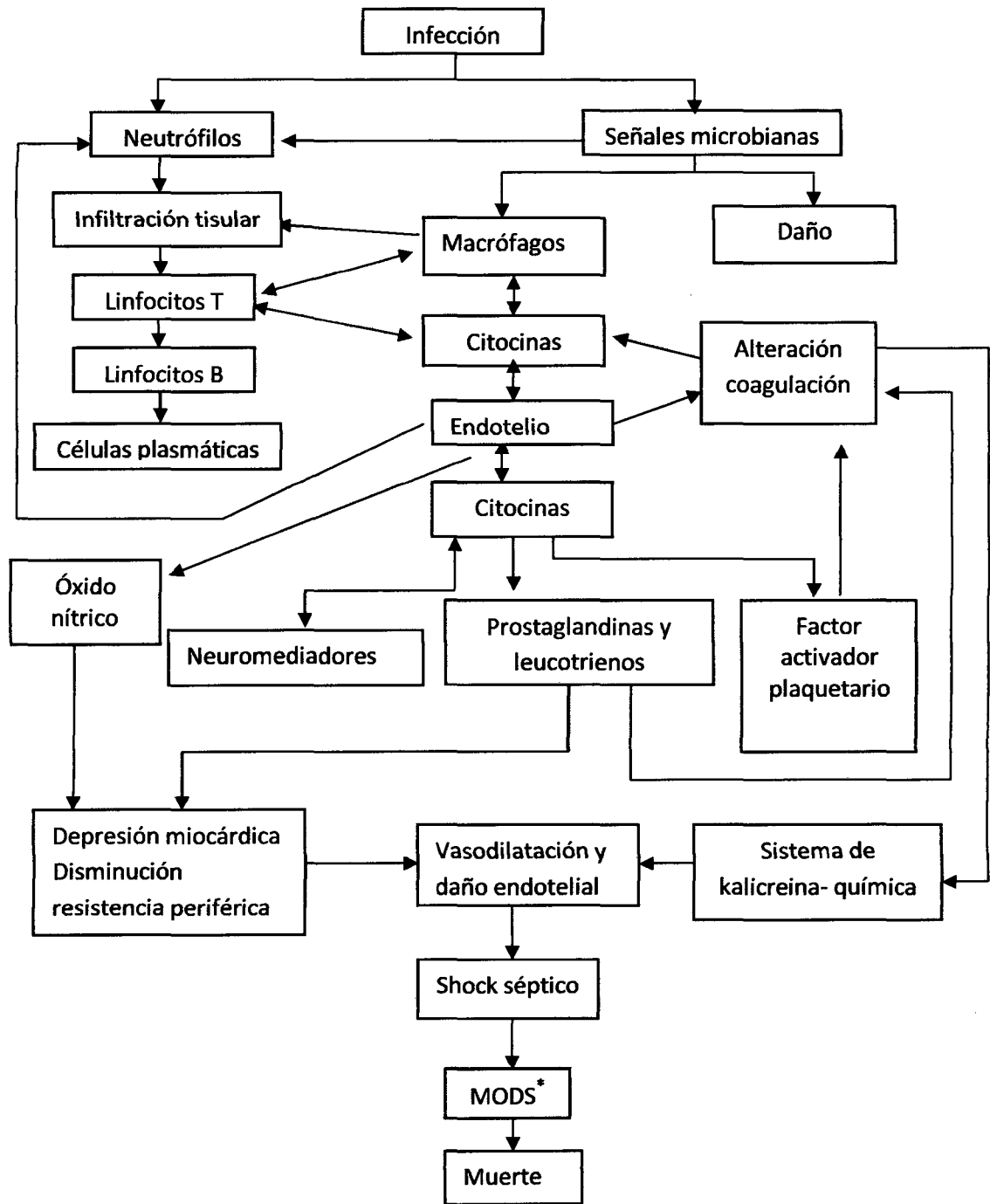
La prostaglandina E2 y la prostaciclina producen vasodilatación periférica, mientras que el tromboxano es vasoconstrictor y estimula la agregación plaquetaria. Factor activador plaquetar que actúa como potente estimulador de la agregación plaquetaria y la degranulación de los neutrófilos. Las citocinas antiinflamatorias también se producen en grandes cantidades durante la sepsis. Disminuyen la producción de las citocinas proinflamatorias para proteger de la sepsis y del shock inducido por la endotoxina. Así, la IL induce la producción de reactantes de fase aguda que limitan la inflamación como la proteína C reactiva y favorece la aparición de la fiebre, y inhibe la respuesta de los monocitos inducida por el LPS. Además, tras la exposición a las endotoxinas se liberan grandes cantidades de óxido nítrico, fundamentalmente del endotelio vascular, que contribuye al daño microvascular y a la disfunción

orgánica probablemente por la inducción de la apoptosis. Si bien su misión sería la del mantenimiento de la perfusión tisular, su liberación masiva disminuye las resistencias periféricas, la presión arterial y la función miocárdica. (Briceño, 2005).

MECANISMOS DE LA DISFUNCIÓN ORGÁNICA

En las necropsias de estos pacientes los órganos afectados presentan menos necrosis celular de la esperada por el grado de disfunción previo. Este hecho implica que la lesión no depende de mecanismos isquémicos o hemorrágicos. Si bien queda un largo camino por recorrer en el estudio de la fisiopatología de la sepsis, los nuevos avances apuntan a que los mediadores como TNF, IL-1 y óxido nítrico pueden inhibir la cadena respiratoria mitocondrial, lo que induciría a la hipoxia celular con la consiguiente reducción en la producción de energía. También pueden alterar la modulación de las funciones biológicas mediadas por el sistema nervioso autónomo que conllevaría una interrupción en la comunicación entre órganos que precedería al shock y la disfunción multiorgánica. Finalmente, la excesiva expresión de factores tisulares, el descenso en las concentraciones y actividad de los inhibidores de la coagulación (antitrombina III, proteína C activada) y la insuficiente actividad fibrinolítica conducen a un estado procoagulante que interactúa con los mediadores inflamatorios en un círculo vicioso que desemboca en el fallo orgánico. (Briceño, 2005).

FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS Y SUS CONSECUENCIAS
(Según Briceño, 2005)



* Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple

3.1.4. CLASIFICACIÓN

Según Crespo (2002), la sepsis se han clasificado clásicamente en sepsis precoces y tardías.

3.1.4.1. Sepsis precoces

Con un mecanismo de transmisión presumiblemente vertical, de madre a hijo. Se presenta en las primeras 48 horas y primera semana de vida. Los gérmenes más frecuentes en las sepsis precoces son el Estreptococo grupo B (SGB) (*S. Agalactiae*) y la *Escherichia Coli*, seguidos por otros estreptococos, *Listeria Monocytogenes*. Los factores de riesgo específicos en este caso son la rotura prematura de membranas (cuando ocurre con una antelación al parto mayor de 18-24 horas), la sospecha de corioamnionitis (fiebre materna periparto, líquido amniótico maloliente, dolor uterino), y la colonización vaginal por SGB.

Predomina los síntomas respiratorios cursa con meningitis en un 3% d los casos. Este tipo de sepsis se caracteriza por un comienzo súbito y una evolución fulminante que puede progresar con rapidez hasta llegar a la a l shock séptico con una alta tasa de mortalidad.

3.1.4.2. Sepsis tardías

Las sepsis tardías pueden tener origen tanto extrahospitalario como nosocomial. Se puede desarrollarse tan pronto, como a los 5 días de vida; sin embargo es más frecuente después de la 1 semana de vida. Si bien estos recién nacidos pueden tener antecedentes de complicaciones obstétricas, por lo general estos niños tienen un foco identificado más a menudo meningitis, a demás de la sepsis. Entre los agentes bacterianos causantes de la sepsis tardía se incluyen las adquiridas después del nacimiento desde el tracto genital materno, así como microorganismos adquiridos después del nacimiento por el contacto humano. Las sepsis nosocomiales son causadas por gérmenes presentes en los servicios de neonatología: *S. Epidermidis*, Enterobacterias (*Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia*), *Candida sp*. Son factores de riesgo específicos de las sepsis nosocomiales: presencia de flora patógena persistente en UCI

neonatal, ratio inadecuada de personal sanitario por paciente (por dificultades en mantener la asepsia y limpieza necesaria), falta de limpieza en material diagnóstico y terapéutico (termómetros, fonendoscopios, sondas, incubadoras, tetinas de biberones, fórmulas de alimentación), las punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres para perfundir alimentación intravenosa, así como la utilización de antibióticos que destruyan la microflora intestinal y de la luz bronquial. Las sepsis por *S. Epidermidis* son más frecuentes en recién nacidos prematuros que tienen colocado un catéter invasivo. Las sepsis por *Candida sp.* es típica de los niños que han recibido tratamientos antibióticos de amplio espectro.

3.1.5. EPIDEMIOLOGÍA:

La sepsis neonatal ha disminuido su incidencia general en los últimos 10 años, pero no así la mortalidad y morbilidad en lactantes prematuros asociado al muy bajo peso al nacer donde sigue siendo elevada, sumado a la necesidad de técnicas invasivas para la supervivencia de estos, y a pesar del uso de potentes agentes antimicrobianos. La incidencia de sepsis neonatal en el mundo desarrollado se encuentra entre 0,6% y el 1,2% de todos los nacidos vivos, pero en el mundo en desarrollo puede alcanzar entre el 20 y el 40% de todos los nacidos vivos. Esta patología representa un desafío para los servicios de neonatología de todo el mundo; es imprescindible un diagnóstico precoz, específico, y un tratamiento antimicrobiano adecuado que nos permita reducir los índices de morbimortalidad. (Orfali, 2004)

Según estimaciones de la OMS, para los países en vías de desarrollo del 30 a 40% de estas muertes son causadas por infecciones (Cubas 2005).

Del total de los recién nacidos vivos en los países en vías de desarrollo, aproximadamente el 20 % evoluciona con una infección y 1% fallecen debido a un sepsis neonatal. La incidencia en países desarrollados oscila entre 1/500 a 1/1600 recién nacidos vivos; en hospitales especializados es cerca de 1/1000 RN at. y 1/230 en recién nacidos de bajo peso, para

prematuros entre 1000 a 1500 gramos ha sido reportado 164/1.000 nacidos vivos. (Shimabuku, 2004)

En el Perú nacen alrededor de de 600 mil niños por año y las principales causas directas de muerte neonatal son las complicaciones de asfixias y muertes severas. La sepsis neonatal es responsable del 8.7% de las muertes de este periodo y es la segunda causa de mortalidad. Es así mismo, la tercera causa de morbilidad en este grupo de edad, siendo la tasa de incidencia de 2.5/1000 nacido vivo. (MINSA 2004).

3.1.6. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS (MINSA 2004).

3.1.6.1 Materno – prenatal

- Alteraciones de la frecuencia cardiaca: Taquicardia, bradicardia, arritmia.
- Ruptura prematura de membranas mayor de 18 horas.
- Fiebre mayor de 38°C. o infección periparto materna.
- Corioamnionitis
- Infección urinaria materna en el tercer trimestre, colonización vaginal por estreptococos del grupo B, antecedentes de un neonato con enfermedad por estreptococos del grupo B, colonización perinatal por E. coli y otras complicaciones obstétricas. (Meneghello, 2002)
- Líquido meconial espeso o maloliente.
- Periodo expulsivo prolongado.
- Parto instrumentado.
- Parto séptico.

3.1.6.2 Neonatal

- Bajo peso al nacer, el riesgo aumenta en proporción con la disminución con el peso al nacimiento.
- Prematuridad, es el factor aislado más importante correlacionado con la sepsis.

- Sexo masculino. En relación al sexo, los investigadores plantean que los varones carecen de un cromosoma x, lo cual tiene como consecuencia de la capacidad productora de anticuerpo, debido a que en estos cromosomas se encuentran los locus determinantes de la síntesis de inmunoglobulinas. (Meneghello, 2002)
- APGAR menor ó igual a 3 a los 5 minutos.
- Malformaciones mayores con solución de continuidad (onfalocele, meningocele).
- Exposición importante de mucosas.
- Reanimación al nacer. Los recién nacidos que presentan sufrimiento fetal, nacieron por un parto traumático o sufrieron depresión grave al nacimiento los necesitaron intubación, reanimación y procesamientos invasivos. (Meneghello, 2002)

3.1.6.3. Nosocomial

- Normas de bioseguridad ausentes o inadecuadas: «lavado de manos».
- Uso irracional de antibióticos.
- Procedimientos invasivos (aspiraciones traqueales, cateterismo, punción suprapúbica).
- Hospitalización prolongada.
- Hacinamiento.
- El factor socioeconómico también está relacionado con la sepsis, esto se puede explicar por el bajo peso al nacimiento. El personal de salud de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y los miembros de la familia a menudo son vectores para la propagación de los microorganismos, sobre todo como resultado de un lavado incorrecto de las manos. (Meneghello, 2002)

3.1.7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El diagnóstico inicial de sepsis es por necesidad clínico, porque es obligatorio comenzar el tratamiento antes de contar con los resultados del cultivo. Los signos y síntomas más amenudeo son los siguientes: (Meneghello, 2002).

- *Alteración de la temperatura:* hipotermia o hipertermia.
- *Cambio de conducta:* letargo, irritabilidad, somnolencia.
- *Piel:* cianosis, palidez, petequias, erupciones, ictericia. Fontanelas tensas o abombadas.
- *Cardiopulmonares:* taquipnea, dificultad respiratoria (jadeo, aleteo nasal, y retracciones) apnea dentro de las primeras horas, del nacimiento, taquicardia o hipotensión.
- *Problemas de la alimentación:* intolerancia a la alimentación, vómitos, diarrea, o distensión abdominal.
- *Cambios metabólicos:* hipoglucemia, hiperglucemia, acidosis metabólica.

3.1.8. DIAGNÓSTICO

El aislamiento de un germen patógeno de la sangre es el criterio más específico, para el diagnóstico de sepsis. (Meneghello, 2002)

El diagnóstico de sepsis requiere e un alto índice de sospecha, basado en una adecuada historia, un minucioso examen físico, adecuadas pruebas de laboratorio y un estrecho seguimiento del status hemodinámica. La historia debe ayudar a determinar el origen comunitario o nosocomial de la infección, la posible exposición del niño a vectores de enfermedades transmisibles, etc. El examen físico debe orientarse a la búsqueda de algún foco infeccioso, la presencia de un cuerpo extraño infectado o de una alguna puerta de entrada del agente invasor. Además el niño hade ser vigilado por hallazgos clínicos que sugieren hipovolemia y/o hipoperfusión tisular: oliguria, pobre llenado capilar, hipoxemia, hipotensión arterial, etc. (Meneghello, 2002)

3.1.8.1. Criterios diagnósticos:

El aislamiento de un germen patogénico de la sangre es el criterio más específico para el diagnóstico de sepsis. (MINSA 2004).

3.1.8.2. Diagnóstico diferencial:

Signos o síntomas asociados a condiciones no infecciosas, entre otros se mencionan: (MINSA 2004).

- Dificultad respiratoria del recién nacido: taquipnea transitoria, enfermedad de membrana hialina, síndrome de aspiración meconial, cardiopatía descompensada entre otras.
- Deshidratación.
- Ictericia: isoimmunización, céfalo hematoma y otros.
- Hepatomegalia: Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC).
- Anomalías congénitas: obstrucción intestinal.
- Letargia: trastornos metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia y otros).
- Convulsiones: hemorragia intraventricular.

3.1.9. EXÁMENES AUXILIARES. (MINSA 2004).

3.1.9.1. Hemograma.

- Leucocitos menores de 5,000 por mm^3 y mayores de 25,000 por mm^3 luego de 12 horas de vida.
- Plaquetas menores de 100000 por mm^3
- Relación de bastonados / segmentados mayor de 0,2.
- Cultivos: de sangre, líquido cefalorraquídeo y orina.
- Velocidad de sedimentación globular, luego de 12 horas de vida.
- Proteína C reactiva (PCR), luego de 24 horas de vida, sugerente de infección si es mayor de 10 mg/dl. La determinación seriada de PCR es útil para valorar la evolución positiva o no de las sepsis.

Algunos autores recomiendan iniciar tratamiento antibiótico si además se asocia al menos un signo clínico o un factor de riesgo de infección. (Cubas 2005).

3.1.9.2. Microbiología (Cubas 2005).

- Hemocultivo, aunque encontraremos que el cultivo es negativo con mayor frecuencia que a otras edades, en parte en relación con el tratamiento antibiótico que puede recibir la madre antes del parto.
- Frotis de superficie (umbilical, conjuntival, nasal y faríngeo), exclusivamente en las primeras horas de vida. Varios autores consideran que dado que un cultivo de superficie positivo indica colonización y no necesariamente infección, y que suponen un coste económico, convendría seleccionar la toma de muestras en pacientes en los que vaya a cambiar la actitud en función del resultad.
- Urocultivo. En el recién nacido su positividad se asocia con frecuencia a malformaciones de tracto urinario. En niños en los que se prolonga la antibioterapia el urocultivo permite diagnosticar precozmente la aparición de una candidiasis sistémica.
- Punción lumbar. Existen indicaciones claras de punción lumbar: las sepsis precoces con clínica neurológica, las sepsis tardías por estreptococo del grupo B o gramnegativos, la presencia de fiebre (poco frecuente en el neonato fuera de la meningitis). Algunos estudios han encontrado que se subestima el diagnóstico de las meningitis neonatales cuando no se hace una punción lumbar rutinaria en las sepsis, por lo que recomiendan su práctica rutinaria en estos niños. La única contraindicación absoluta sería una situación clínica de extrema gravedad. La valoración del LCR debe incluir el estudio citoquímico y su cultivo. Se consideran normales en recién nacidos a término los siguientes parámetros citoquímicos: 0 a 32 leucocitos/mm³, 20-170 mg/dl de proteínas, 34-119 mg/dl de

glucosa; y en prematuros: 0 a 29 leucocitos/mm³, 65-150 mg/dl de proteínas, 24 a 63 mg/dl de glucosa.

- Cultivo y tinción de Gram de jugo gástrico extraído antes de la primera toma: de poca utilidad, ya que indica contacto con gérmenes del medio intrauterino, pero no colonización ni infección.

1.3.9.3. Pruebas de imagen.

Ecografía cardiaca como diagnóstico diferencial con el shock asociado a las cardiopatías congénitas y para valorar la repercusión hemodinámica. Es importante distinguir al recién nacido en shock séptico del cardiogénico causado por cierre de ductus arterioso persistente en enfermedad cardiaca congénita dependiente de ductus. Si el recién nacido con shock tiene hepatomegalia, cianosis, soplo o diferencia de presión arterial entre extremidades superiores e inferiores se debería iniciar tratamiento con prostaglandina E1 hasta completar el estudio. El shock séptico del recién nacido está típicamente acompañado de aumento de la presión arterial pulmonar. (Cubas 2005).

Radiografía de tórax si existen signos de dificultad respiratoria o como imagen de referencia en caso de que el paciente precise intubación. Radiografía de abdomen, principalmente cuando se sospecha una enterocolitis necrotizante (NEC), en la que se puede encontrar una imagen en miga de pan o aire ectópico (en vena porta, neumatosis intestinal o neumoperitoneo). Ecografía cerebral en las meningitis, para buscar abscesos cerebrales o existencia de ventriculitis. Ecografía renal en caso de sepsis de origen urinario. (Cubas 2005).

3.1.10. TRATAMIENTO

Comprende tres aspectos fundamentales: medidas generales, tratamiento antibiótico y terapia intensiva de soporte. (MINSA 2004).

3.1.10.1. Medidas generales

- Control de funciones vitales

- Controlar balance hídrico
- Reposo gástrico solo si hay mala tolerancia oral, distensión abdominal o dificultad respiratoria. Si es necesario puede colocarse sonda nasogástrica a gravedad.
- Si tolera la vía oral dar exclusivamente leche materna.
- Si no recibe vía oral, indicar líquidos y electrolitos vía endovenosa.
- Si se evidencia cianosis o la saturación de oxígeno es menor a 90% administrar oxígeno por cánula nasal.
- Prevenir hipotermia: mantener ambiente térmico apropiado. (incubadora)
- Vigilar presencia de complicaciones y tratarlas si se presenta.
- Debe ser manejado en un hospital.

El tratamiento debe efectuarse en la unidad de cuidados intensivos neonatales, con monitorización de constantes vitales y controles analíticos frecuentes a fin de prevenir y/o detectar precozmente la presencia de complicaciones. Inicialmente se mantendrá a dieta absoluta y se realizarán aspiraciones gástricas repetidas, sobre todo en sepsis grave, para disminuir el riesgo de broncoaspiración. Se procurará un aporte glucídico-proteico por vía parenteral, ya que el recién nacido dispone de reservas energéticas escasas y la infección produce aumento del catabolismo. (Cubas 2005).

Vía aérea, oxigenación, ventilación. Debido a la baja capacidad residual funcional, los neonatos con sepsis grave pueden requerir intubación. En lactantes prematuros debe ponerse especial atención en evitar la hiperoxemia como forma de prevenir la retinopatía. (Cubas 2005)

Resucitación con fluidos. En comparación con los adultos y niños mayores, resulta más complicado obtener un acceso intravenoso para la resucitación con fluidos e infusión de fármacos inotrópicos y vasoactivos. En el recién nacido de pocos días de vida es especialmente útil la canalización de la vena umbilical. Se acepta que la resucitación con

cristaloides o coloides es fundamental para la supervivencia del shock séptico en niños. Los niños tienen menor presión arterial normal que los adultos y pueden prevenir su descenso por vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, una vez que aparece la hipotensión, el colapso cardiovascular puede presentarse pronto. La hepatomegalia aparece en niños con sobrecarga de fluidos y puede ser un signo útil de la adecuación de la resucitación con fluidos. (Cubas 2005)

3.1.10.2. Antibioterapia

Decidir que antibiótico usar requiere conocimiento de los posibles agentes involucrados, además de conocimientos epidemiológicos de la etiología más frecuentes en ese centro y en ese momento. No siempre se utiliza la misma combinación. Si la sepsis ocurre cerca del nacimiento el esquema antibiótico debe cubrir grampositivos, gramnegativos y listeria: ello contempla el uso de ampicilina más un aminoglucósido durante 7 ó 10 días. (Sánchez 2010)

En la sepsis de transmisión vertical, la antibioterapia debe cubrir EGB, enterobacterias (sobre todo *E. coli*) y *L. monocytogenes* (poco frecuente en nuestro medio). Ello se consigue con la asociación ampicilina más gentamicina, que tienen además acción sinérgica. La utilización de ampicilina más cefotaxima está indicada cuando existe meningitis asociada, sospecha clínica de meningitis y cuando hay colonización del canal vaginal materno por *H. influenzae* al final de la gestación. La administración de gentamicina necesita monitorización de niveles antibióticos por su nefro y ototoxicidad dosis dependiente, cosa que no ocurre con la cefotaxima. No obstante, se ha comunicado que el empleo de cefotaxima en el tratamiento inicial de la sepsis neonatal puede favorecer la emergencia rápida de resistencias entre los bacilos gramnegativos. (Sánchez 2010)

Un aspecto importante a considerar es la actitud a seguir ante un recién nacido de madre que recibió antibióticos intraparto por profilaxis frente a EGB o sospecha de corioamnionitis. En aquellos casos en que la profilaxis

estaba indicada pero al RN en observación 48 horas y/o administrar una dosis de penicilina G intramuscular durante la primera hora de vida (50.000 UI en RN a término y 20.000 UI en el pretérmino). (Cubas 2005)

Cuando se trata de infección bacteriana de origen intrahospitalaria, la antibioterapia debe ser efectiva frente a los gérmenes más frecuentemente responsables (S. epidermidis, S. aureus, enterococo, grupo Klebsiella, Enterobacter y P. aeruginosa). Se debe considerar el uso de cloxacilina y aminoglucósido como primera línea. (Meneghello, 2002)

Frente al fracaso clínico o resistencia bacterianas se emplean cefalosporinas de tercera generación. El uso de vancomicina se reserva para sepsis por staphylococcus coagulasa negativo, demostrado por cultivo. Cuando el cuadro clínico sugiere foco digestivo (perforación intestinal, hemorragia digestiva, neumatosis, etc) es conveniente asociar metronidazol a un aminoglucósido o cefalosporina. (Meneghello, 2002)

Como la cefotaxima, la ceftazidima, puede seleccionar bacilos gramnegativos que desarrollen resistencias frente a muchos antibióticos betalactámicos. Dadas las cepas multirresistentes en las unidades de cuidado intensivos (pseudomonas, klebsiella, acinetobacter, etc) el uso de antibióticos de segunda y tercera línea (ceftacidina, vancomicina, ceftriaxona) debe ser racional, justificado y siempre apoyado por cultivos. (Meneghello, 2002)

Cuando se trata de candidiasis invasiva el fármaco de elección es la anfotericina B que ha mostrado escasa toxicidad en neonatos si bien en los RN de peso extremadamente bajo (< 1.000 g) pueden emplearse de entrada las nuevas formulaciones de anfotericina B, que han mostrado menos toxicidad y gran efectividad. Es fundamental en estos casos la retirada de catéteres durante unos días para asegurar la eficacia del tratamiento. (Sánchez 2010)

Una vez que el germen ha sido identificado por los cultivos y comprobada su sensibilidad a los antibióticos, la antibioterapia debe ser revisada y modificada en función del antibiograma. (Sánchez 2010)

La duración del tratamiento ha sido establecida clásicamente en 10-14 días para la sepsis sin infección focal. Para la meningitis a Gramnegativos se recomienda mantener el tratamiento un mínimo de 21 días después de que el LCR ha sido esterilizado, y en la meningitis por EGB y *L. monocytogenes* un mínimo de 14 días. Esta duración podría acortarse con la determinación seriada de PCR pudiendo suspender la antibioterapia después de obtener dos valores normales separados por 24 - 48 horas. (Sánchez 2010)

1.3.10.3. Terapia intensiva de soporte

Cuando han fracasado los mecanismos compensadores se inicia la terapia de apoyo que incluye los siguientes aspectos: (Meneghello, 2002)

Cardiorespiratorio. Si el trabajo respiratorio determina polípnea intensa, superficial, con expresión clínica de cianosis o sin ella, en el contexto de un shock séptico, el neonato se debe conectar a ventilación mecánica con los requerimientos que la patología de base exija. Lo anterior disminuye el trabajo cardíaco y aumenta la eficiencia del miocardio. Si la resistencia vascular esta disminuida, se debe asegurar una volemia efectiva con expansores coloides (albumina, dextrán, plasma) o cristaloides (ringer lactato, solución fisiológica), y luego asociar agentes vasoactivos (dopamina) en dosis bajas (en prematuros menores de 1500 g basta 2 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Ante la probabilidad o evolución de una hipertensión pulmonar persistente es preferible emplear dobutamina. El uso de adrenalina e isoprenalina es riesgoso (efecto alfa intenso y vasodilatar sistémico, respectivamente) y si de ser necesario requiere un cuidadoso monitoreo. (Meneghello, 2002)

Renal. Manejo de la insuficiencia renal aguda.

Neurológico. Tratamiento del edema cerebral, convulsiones, apneas, hemorragia intraventricular aguda, etc.

Hematológicos. Contrarrestar los efectos de una coagulopatía de consumo de, plasma, plaquetas, vitamina K, glóbulos rojos, etc.

Metabólico. Mantener el PH normal, bicarbonato o plasma, calcemia, glucemia, etc.

Nutricional. En este periodo existe un gran catabolismo e inestabilidad metabólica por lo cual es imposible emplear alimentación parenteral o enteral salvo que se produzca un equilibrio metabólico al controlar la sepsis. Mientras ello no ocurra solo se puede adoptar glucosa y electrolitos. Posteriormente se debe proporcionar el aporte de aminoácidos y lípidos requeridos para frenar el catabolismo desencadenado por el cuadro infeccioso, inicialmente parenteral y luego enteral, favoreciendo la realimentación progresiva. (Meneghello, 2002)

Profilaxis de las úlceras de estrés. No se han realizado estudios en recién nacidos sobre el efecto de la profilaxis de las úlceras de estrés. Se suele emplear profilaxis para la úlcera de estrés con anti-H2 en los recién nacidos más graves o con ventilación mecánica. (Coto, 2006)

Control de glucemia. Los recién nacidos a dieta absoluta tienen riesgo de desarrollar hipoglucemia. Suelen precisar aportes de glucosa entre 4 y 6 mg/kg/min. No hay estudios en recién nacidos sobre el efecto del control estricto de la glucemia mediante insulina. Si se llevara a cabo, tendría que asociarse un control estricto del nivel de glucemia, dado el riesgo ya mencionado. (Coto, 2006)

1.3.10.4. Modulación de la respuesta inflamatoria e inmunoterapia

Corticoterapia: No está clara su eficacia en las meningitis bacterianas de los recién nacidos, pero según algunos autores puede administrarse dexametasona 0,6 mg/kg/día repartido en 4 dosis diarias, durante 4 días, la

primera dosis 30 minutos antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Como apoyo a la función suprarrenal, el tratamiento con hidrocortisona debería reservarse para niños con resistencia a catecolaminas y sospecha o demostración de insuficiencia adrenal (fundamentalmente niños con shock séptico grave y púrpura), y niños con insuficiencia hipofisaria. La recomendación de dosis varía desde 1-2 mg/kg a 50 mg/kg como terapia empírica del shock, seguido de la misma dosis en infusión de 24 horas. (Coto, 2006)

TERAPIA ANTIMICROBIANA DE USO FRECUENTE EN SEPSIS BACTERIANA NEONATAL

Dosis según la edad gestacional

Antibiótico	≤ 29 sem	30-36 sem	≥ 37 sem	Vía adm.
Amikacina	10 mg/kg c/24h	7.5mg/kg c/24h	7.5mg/kg c/12h	IV inf.
Gentamicina	3 mg/kg c/24h	2.5mg/kg c/24h	2.5mg/kg c/12h	IV inf.
Ampicilina	100 mg/kg c/24h	100 mg/kg c/8h	100 mg/kg c/6h	IV lenta
PNC sódica	50.000 mg/kg c/24h	50.000 mg/kg c/8h	50.000 mg/kg c/6h	IV- IM
Cloxacilina	50 mg/kg c/24h	50 mg/kg c/8h	50 mg/kg c/6h	IV
Cloranfenicol	20 mg/kg de carga 2.5 mg/kg c/6h	20 mg/kg de carga 2.5 mg/kg c/6h	20 mg/kg de carga 5 mg/kg c/6h	IV lenta IV lenta
Cefotaxima	50 mg/kg c/12h	50 mg/kg c/8h	50 mg/kg c/6h	IV -IM
Ceftriaxona	100 mg/kg c/12h	100 mg/kg c/24h	100 mg/kg c/12h	IV - IM
Ceftazidina	50 mg/kg c/12h	50 mg/kg c/8h	50 mg/kg c/8h	IV inf.
Vancomicina	20 mg/kg c/24h	20 mg/kg c/12h	20 mg/kg c/8h	IV inf.
Metronidazol	15 mg/kg de carga 7.5 mg/kg c/48	15 mg/kg de carga 7.5 mg/kg c/24h	15 mg/kg de carga 7.5 mg/kg c/24h	IV inf.

FUENTE: Pediatría de Medeghello (2002)

3.2. SHOCK SÉPTICO

3.2.1 DEFINICIÓN.

Desde el punto de vista funcional entendemos por shock séptico, aquella condición en que existe una falla del sistema circulatorio para mantener una perfusión adecuada que satisfaga las demandas de oxígeno y otros nutrientes de los tejidos producto de una complicación de la sepsis. (Patiño, 2007).

Desde el punto de vista clínico, la Conferencia de Consenso de 1992, establece criterios bien precisos para el diagnóstico de shock séptico, entendiendo como tal a aquel cuadro de sepsis que curse con hipotensión, resistente a la administración de fluidos y que se acompañe de signos clínicos de mala perfusión (acidosis láctica, oliguria, alteración del estado de conciencia, etc. (Orfali, 2004).

Desde el punto de vista fisiopatológico debemos considerar que en el shock séptico (al igual que en otros tipos de shock), las manifestaciones clínicas y de laboratorio estarán determinadas por el comportamiento de los tres principales factores que influyen en el patrón hemodinámico: la precarga, la contractilidad y la postcarga. (Orfali, 2004).

En el shock séptico, la precarga suele estar disminuída como consecuencia de la transudación de líquido intravascular al espacio intersticial. Este fenómeno resulta como consecuencia de la vasoconstricción postcapilar inducida por catecolaminas liberadas como respuesta fisiológica al stress (presente en todo tipo de shock). A este factor, se adiciona la pérdida de volumen intravascular producida por exudación resultante de la alteración de la permeabilidad endotelial inducida por el fenómeno inflamatorio (séptico). En esta etapa, el perfil hemodinámico suele ser mixto: hipovolémico cardiogénico (precarga baja, contractilidad disminuída y resistencias periféricas elevadas). Una vez que se ha repuesto el volumen requerido, aparece el patrón séptico

clásico: precarga normal, débitos cardíacos elevados y resistencia periférica baja. (Orfali, 2004).

El segundo elemento a tener en consideración es la contractilidad. Esta depende de la severidad del cuadro y del momento de las determinaciones en la evolución del mismo, siendo en general un fenómeno precoz y reversible en aquellos pacientes que sobreviven. Paralelamente, los pacientes presentan una dilatación de sus cavidades (aumento de los volúmenes de fin de diástole y sístole), las cuales tienden a normalizarse en la fase de recuperación del shock. En la génesis de esta depresión se han involucrado al TNFa e IL-1 por un efecto mediado por óxido nítrico (NO), aunque el mecanismo exacto aún no ha sido del todo aclarado. (Orfali, 2004).

Finalmente, el tercer componente a considerar es la postcarga, la cual está determinada principalmente por el tono vascular de los vasos de resistencia (arteriolas). Desde hace años se ha acumulado evidencia experimental y clínica que establece la existencia de una alteración del tono vascular en pacientes que cursan con un cuadro de sepsis o shock séptico. Esta alteración se caracteriza por una disminución de la respuesta vasoconstrictora a catecolaminas a la vez que por una excesiva vasodilatación. Múltiples investigaciones sugieren que una excesiva liberación de óxido nítrico sería el mayor determinante de este fenómeno. (Orfali, 2004).

3.2.2. ETIOLOGÍA

El shock séptico es causado por las toxinas producidas por ciertas bacterias y también por las citoquinas, que son sustancias fabricadas por el sistema inmunitario para combatir la infección. Los gérmenes más frecuentes son *Streptococo* del grupo B, *Escherichia coli*, *Listeria*, *Streptococo pneumoniae*, y *Neisseria meningitidis*. (Meneghello, 2002).

El diámetro de los vasos sanguíneos aumenta (se dilatan), haciendo que la presión arterial baje a pesar del aumento tanto del ritmo cardíaco como del volumen de sangre bombeada. Los vasos sanguíneos también pueden tener pérdidas de líquido, el cual escapa del flujo para entrar en los tejidos y provocar su hinchazón. (Orfali, 2004).

La cantidad de sangre que fluye hacia los órganos vitales, particularmente los riñones y el cerebro, queda reducida. Más tarde, los vasos sanguíneos se contraen en un intento de elevar la presión arterial, pero disminuye la cantidad de sangre bombeada por el corazón y, por ello, la presión sigue muy baja. (Orfali, 2004)

3.2.3. FISIOPATOLOGÍA

Cuando se produce una invasión microbiana del organismo, el sistema inmune pone en marcha una secuencia de acontecimientos denominada cascada inflamatoria. La cascada inflamatoria se produce por la liberación de unos compuestos endógenos denominados citoquinas. Estos péptidos dan lugar a complejas reacciones inmunológicas que, en caso de superar los mecanismos naturales de control, pueden conducir al fallo multiorgánico y, potencialmente, a la muerte. (Orfali, 2004).

Se han descrito citoquinas con el nombre de interleukinas (IL), mientras que otras mantienen su descripción biológica original, como es el caso del factor de necrosis tumoral (TNF). Algunas citoquinas favorecen la inflamación y se denominan proinflamatorias, como por ejemplo el TNF- α , la IL-1 y la IL-8; otras, inhiben la activación de las citoquinas proinflamatorias y se denominan antiinflamatorias, como la IL-6; y otras, como la IL-4, IL-10 y la IL-13, actúan indistintamente según los procesos biológicos. El interferón (INF) es otro ejemplo de esto último, aunque por lo general se tiende a considerarlo como proinflamatorio porque aumenta la actividad del TNF- α e induce la síntesis de óxido nítrico. A pesar de la complejidad de la respuesta inmune inflamatoria. La presencia de microorganismos o de la endotoxina lipopolisacaridasa

(endotoxina/LPS), que es el componente polisacárido de la toxina bacteriana, además de activar al complemento, produce la activación de los macrófagos, los cuales sintetizan el TNF, el cual se une principalmente al pulmón, riñón e hígado, estimulando la producción en linfocitos, macrófagos y células endoteliales (aunque no sólo en ellos) de las interleukinas, el interferón, el factor estimulante de colonias de neutrófilos (FECN) y el factor activador plaquetario (PAF). El interferón y la IL-1 estimulan la síntesis y liberación endotelial de óxido nítrico. Todos estos mediadores mencionados, junto con el complemento activado, inducen la quimiotaxis de neutrófilos en los órganos diana (pulmón, hígado y riñón), dando lugar a su activación. (Orfali, 2004).

La activación del complemento da lugar además a la degranulación de los mastocitos, liberándose histamina y serotonina, y a la activación del sistema kalikreína (K-K), con la producción de bradikina. La activación de los neutrófilos tiene dos consecuencias: su degranulación, con la liberación de sus enzimas proteolíticos y la producción de radicales libre de oxígeno, Estos últimos originan la peroxidación de los fosfolípidos de la membrana celular, cuya consecuencia es la producción de leukotrienos y prostanoides, estación última de la cascada inflamatoria. (Orfali, 2004).

Todos estos mediadores inflamatorios, debido a sus acciones son causa de las disfunciones orgánicas que caracterizan el cuadro clínico descrito del shock séptico. Disfunción termorreguladora, debida fundamentalmente a las interleukinas, especialmente la IL-1 y la IL-6, al TxA₂, la PGE₂ y la prostaciclina. Disfunción respiratoria, la taquipnea y la hiperventilación se deben al TxA₂, la PGE₂ y la prostaciclina. El aumento de la permeabilidad alveolocapilar está producida por el TNF, la IL-1, la IL- 8, el PAF, las fracciones activadas del complemento, la bradikina, la histamina, la serotonina, la β glucuronidasa, la elastasa, los leucotrienos y el TxA₂. La histamina, los leukotrienos LTC₄, LTD₄ y LTE₄, la PGF₂ y el TxA₂ originan un incremento de la resistencia de

la vía aérea. El aumento de la permeabilidad alveolocapilar es el causante del edema pulmonar alveolointersticial y lesión pulmonar aguda, origen de la disminución de la compliance pulmonar y de la hipoxemia a pesar de la taquipnea refleja. Disfunción cardiovascular, la taquicardia obedece a la PGE2, a la prostaciclina y al TxA2, además de respuesta refleja ante la hipotensión por la vasodilatación producida por el TNF- α , el PAF, la bradikinina, la histamina, la serotonina, los leucotrienos y la PGE2. Por otro lado, la hipotensión se debe también a la caída del gasto cardíaco originada por el PAF y por factores depresores miocárdicos entre los que están el óxido nítrico, el TNF- α , la IL-1 y la IL-6. La alteración del flujo coronario, consecuencia de la vasoconstricción coronaria de los leucotrienos y de la vasodilatación coronaria mediada por los factores mencionados anteriormente y especialmente por la prostaciclina, juega también un papel importante en la disfunción miocárdica. (Orfali, 2004)

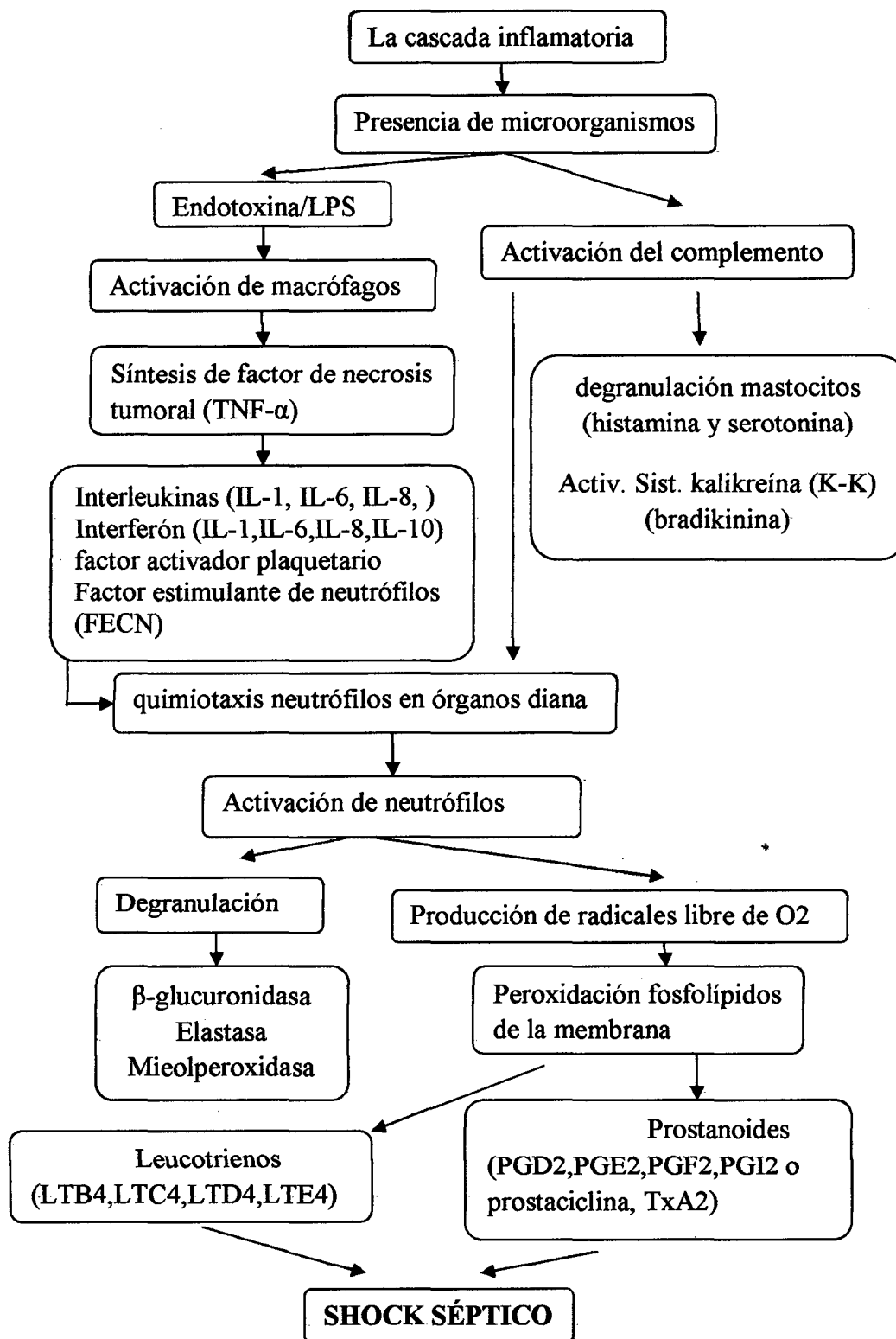
En el territorio pulmonar, la hipertensión obedece a tres causas: a la vasoconstricción hipóxica pulmonar; a la contracción del músculo liso vascular producida por el TxA2 y las fracciones del complemento; y a la agregación plaquetaria en los capilares pulmonares que da lugar a trombosis en los pequeños vasos, mediada por el TNF- α , la IL-1 y el PAF. Disfunción metabólica, el NO inhibe la respiración mitocondrial, originando una alteración de la utilización tisular del oxígeno. La situación de shock, junto con las acciones del TxA2, la PGE2 y la prostaciclina, son los responsables de la acidosis láctica. A su vez, el TNF desencadena la liberación de las hormonas de stress (GH, ACTH y cortisol), dando lugar a la hiperglucemia de la fase inicial del shock séptico y la IL-1 estimula síntesis de ACTH, cortisol e insulina. Disfunción renal, gastrointestinal y hepática tienen su origen además de en la hipoperfusión tisular, en la citotoxicidad del óxido nítrico y en la citólisis producida por la activación del complemento y en el edema intersticial consecuencia del aumento de la permeabilidad capilar producida por el TNF, la IL-1, la IL-8, el PAF, las fracciones activadas

del complemento, la bradikina, los leucotrienos LTB4 y LTC4 y el TxA2. Por otro lado, el sistema reticuloendotelial del hígado actúa como filtro mecánico e inmunológico de la sangre portal, pero en la sepsis suele estar disfuncionante; la consecuencia es el paso de neutrófilos y citoquinas a través de la microcirculación hepática hacia la circulación sistémica, dando lugar a la adhesión, acumulación y degranulación de neutrófilos en los órganos diana y a la potenciación de la respuesta sistémica inflamatoria. La disfunción hematológica, la IL-1 y el FECN estimulan la liberación de neutrófilos de la médula ósea dando lugar a la leucocitosis y desviación izquierda. Por otra parte, la acumulación de los neutrófilos en los órganos diana con la consiguiente activación y degranulación, sería la responsable de la leucopenia. Esta adhesión de neutrófilos está mediada por el TNF, por la unión de las fracciones activadas del complemento con sus receptores a nivel celular, por la IL-1, IL-8 y el PAF. Además, la IL-1 estimula la producción de linfocitos. (Orfali, 2004).

Las alteraciones de la coagulación en la sepsis (activación de la coagulación, depresión de los mecanismos inhibitorios de la coagulación e inhibición del sistema fibrinolítico) están mediados por el TNF, la IL-1, la IL-6, el PAF y la activación del complemento. la disfunción del SNC (Orfali, 2004)

FISIOPATOLOGÍA DE SHOCK SÉPTICO

(Según Orfali, 2004)



3.2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Por lo general, los primeros signos de un shock séptico, evidentes incluso 24 horas o más antes de la disminución de la presión arterial, son la reducción del estado de alerta y la confusión. Estos síntomas se deben a que el cerebro recibe una menor cantidad de sangre. (Patiño, 2007).

Aunque aumenta la salida de sangre desde el corazón, los vasos sanguíneos se dilatan y, en consecuencia, disminuye la presión arterial. Con frecuencia, la respiración se acelera, para que los pulmones eliminen el exceso de anhídrido carbónico y la concentración de este gas en la sangre también disminuya. (Patiño, 2007).

Los primeros síntomas pueden incluir escalofríos con temblores, un rápido aumento de la temperatura, piel caliente y enrojecida, pulso acelerado y presión arterial con subidas y bajadas. El volumen de orina disminuye a pesar de la mayor cantidad de sangre bombeada. En fases más avanzadas, la temperatura corporal suele bajar más de lo normal. A medida que el shock empeora, varios órganos pueden fallar, como los riñones, provocando una menor producción de orina), los pulmones (causando dificultades respiratorias y baja cantidad de oxígeno en la sangre) y el corazón (provocando retención de líquidos e hinchazón), dentro de los vasos sanguíneos pueden formarse coágulos. (Patiño, 2007).

Los análisis de sangre muestran valores altos o bajos de glóbulos blancos y el número de plaquetas puede disminuir. La cantidad de productos de desecho metabólicos (como el nitrógeno ureico, que se mide fácilmente en la sangre) continúa subiendo si falla la función renal. Se realizan cultivos de sangre para identificar las bacterias responsables. (Patiño, 2007).

3.2.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del shock es clínico. La exploración clínica y la anamnesis deben orientar el diagnóstico etiológico. En el shock séptico se precisará la confirmación microbiológica de la etiología infecciosa obtenida a partir de hemocultivo o tinción de Gram o de la demostración de microorganismos en las lesiones petequiales. Se deben cultivar muestras de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y cualquier otro exudado o material posiblemente implicado, sin que esto suponga demora en la iniciación del tratamiento antibiótico. Realizar exámenes complementarios para valorar el perfil infeccioso, alteraciones de la homeostasis y grado de disfunción orgánica (Patiño, 2007).

- Hemograma: anemia, leucocitosis, con formas inmaduras o granulaciones tóxicas, leucopenia, trombocitopenia.
- Estudio de coagulación: alargamiento de los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial activada, elevación de los productos de degradación de la fibrina,
- descenso del fibrinógeno.
- Gasometria arterial: tipificar acidosis metabólica y respiratoria, oximetría
- Lactato elevado como marcador de mala perfusión tisular.
- Bioquímica: glucemia, calcio iónico, perfil renal (insuficiencia renal) y hepático.
- Reactantes de fase aguda: proteína C reactiva y procalcitonina, precoz y notablemente aumentada. Y como problema esencialmente hemodinámico precisa su monitorización:
- Monitorización no invasiva: además del examen clínico ya referido, se deben monitorizar constantes (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura central/periférica, presión arterial), pulsioximetría, diuresis horaria.
- Exploraciones hemodinámicas invasivas: monitorización continua de presión arterial y presión venosa central, tonometría gástrica, implantación de catéteres para

- determinar índice cardíaco (IC), resistencias vasculares periféricas y pulmonares, saturación de O₂ en sangre venosa mixta o cava superior y otros parámetros hemodinámicas.

3.2.6. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

En cuanto aparecen síntomas de shock séptico, el recién nacido es ingresada en una unidad de cuidados intensivos para someterla a tratamiento. Se le administran grandes cantidades de líquidos por vía intravenosa para elevar la presión arterial, que se controla estrechamente. Se puede administrar dopamina o noradrenalina para contraer los vasos sanguíneos, con lo que aumenta la presión arterial al igual que la cantidad de sangre que llega al cerebro y al corazón. Si se produce insuficiencia respiratoria, el enfermo puede necesitar ventilación mecánica. (Patiño, 2007).

El objetivo prioritario es remontar la hipovolemia y garantizar una buena ventilación y oxigenación con soporte vital avanzado pediátrico, sin ignorar el tratamiento del agente etiológico y las posibilidades de intervención sobre la respuesta inflamatoria del huésped. La inmadurez, mayor a menor edad, supone menor reserva funcional por lo que hay que esperar un fracaso orgánico precoz. De forma simultánea se atenderá a vía aérea, oxigenación, ventilación y reanimación circulatoria. Es preciso garantizar la permeabilidad de la vía aérea, que puede estar comprometida por depresión de la conciencia, y una adecuada oxigenación y ventilación que pueden estar alteradas, además, por la disfunción respiratoria implicada en el shock. (Patiño, 2007).

El trabajo respiratorio representa entre el 15-30% del consumo de O₂ disponible, que siendo insuficiente contribuye a aumentar la acidosis láctica. La necesidad de intubación y soporte con ventilación mecánica es mayor cuanto menor es la edad del niño y deben decidirse, oportuna y precozmente. Con ello se elude el trabajo consumo de O₂, se optimizan

la oxigenación y ventilación, y permite prevenir o tratar la posible disfunción pulmonar asociada al shock. (Patiño, 2007).

La analgesia debe tener la mínima repercusión hemodinámica. Midazolam, ketamina y administración de volumen, para evitar el efecto hipotensor por la relajación, es lo más indicado. A través de dos vías periféricas de buen flujo, se inicia urgentemente la administración de fluidos de resucitación: 20 ml/kg de suero salino isotónico (o un coloide) tan rápido como se pueda. Se continuará hasta los 40-60 ml/kg en los primeros 15 minutos, hasta que mejore la perfusión tisular, manifestada clínicamente por la disminución de la taquicardia, mejoría de la perfusión periférica y calidad del pulso, recuperación del estado mental, y restauración de la diuresis. (Patiño, 2007).

La conducta ideal frente a un paciente con sepsis, shock séptico, o ambos, involucra tres aspectos terapéuticos diferentes: (Meneghello, 2002):

- Asegurar la estabilidad hemodinámica y un adecuada oxigenación tisular, mediante el manejo apropiado de líquidos y electrolitos, drogas vasoactivas, oxígeno y en casos necesarios, de terapia ventilatoria asistida. Resulta importante evitar el catabolismo endógeno, proporcionar nutrientes por vía enteral y/o parenteral, en especial en pacientes que requieran apoyo terapéutico prolongado.
- Erradicar el agente infeccioso agresor, mediante el uso apropiado de agentes antimicrobianos, el drenaje de abscesos y remodelación de catéteres infectados.
- Reducir la exagerada respuesta inmunológica inflamatoria del huésped, mediante la utilización de fármacos.

IV. PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

4.1 VALORACIÓN

4.1.1 DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Datos del recién nacido

Nombre	: RN T. T.
Edad	: 4 días de vida.
Sexo	: Masculino.
Fecha de Nacimiento	: 21/10/10
Peso	: 1700 gr.
Talla	: 41 cm.
Perímetro Cefálico	: 31 cm.
Perímetro torácico	: 30.5 cm.
Fecha de Ingreso	: 21/10/10
Servicio	: Neonatología
Incubadora	: 303 B
Diagnóstico	: Recién nacido pretérmino, Sepsis neonatal

Datos de la madre

Nombre de la madre	: Marleni Trujillo Tafur.
Edad	: 30 años.
Grado de instrucción	: Primaria completa.
Dirección	: Santo Tomas
Procedencia	: Distrito de Santo Tomas

4.1.2 VALORACIÓN DE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

Patrón Nutricional / Metabólico:

• Medidas antropométricas :

Peso: 1700 gr.

Talla: 41 cm.

Perímetro Cefálico: 31 cm.

Perímetro Torácico: 30.5 cm.

- RN con buen reflejo succión y deglución, tolera lactancia materna directa, presentó piel ligeramente pálida, turgente.

Patrón actividad ejercicio:

Recién nacido presenta frecuencia respiratoria de 78 respiraciones por minuto, tiraje subcostal leve, se encuentra activo, se muestra alerta, responde a estímulos externos.

Patrón autoconcepto / autopercepción:

Madre refiere estoy preocupada porque mi hijo está varios días hospitalizado además no tengo dinero, no soy de acá, también me preocupa mis otros niños.

4.1.3 EXAMEN FÍSICO

Parámetro	Normal	Lo que presenta	Análisis
Signos Vitales. <ul style="list-style-type: none">• Frecuencia cardiaca.• Frecuencia respiratoria.• Temperatura.	120 - 160 x' 40 - 60 x' 36.5 - 37.2 ° C.	146 x' 78 x' 36.7 ° C.	La frecuencia respiratoria está aumentada debido al proceso de la enfermedad, la prematuridad.
Medidas Antropométricas <ul style="list-style-type: none">• Peso.• Talla.• Perímetro Cefálico.• Perímetro Torácico.	2500 - 4250 gr. 48 - 55 cm. 33 - 36 cm. 31- 32 cm.	1700 gr. 41 cm. 31 cm. 30cm.	El peso, la talla, y el perímetro cefálico comparándolos con los valores normales, se observa que el recién nacido presenta alteraciones en estos parámetros por la prematurez que presenta.

Parámetro	Normal	Lo que presenta	Análisis
Estado de la Piel			
• Color.	Al nacer roja y al tercer día rosada.	Palidez	La palidez puede indicar una ictericia porque las endotoxinas bacterianas producen hemólisis masiva, generando hiperbilirrubinemia, la cual al no ser excretado, invade el torrente sanguíneo produciendo ictericia.
• Textura.	Fuerte, suave, firme muy delgada, descamada, vermis caseoso y lanugo.	Suave, descamación, delgada.	Sin alteración.
• Integridad.	Ningún traumatismo o lesión.	No presenta traumatismo o lesión.	Sin alteración.
La Cabeza.			
• Simetría.	El cráneo por lo general es simétrico	Simétrico	Cráneo se encuentra simétrico.
• Integridad.	No presenta laceraciones.	No presenta laceraciones.	Sin alteración
• Fontanelas.	Las fontanelas deben ser planas, blandas y finas.	Fontanelas con apertura, blandas	Las fontanelas presentan un desarrollo adecuado, sin alteraciones

Parámetro	Normal	Lo que presenta	Análisis
Tórax <ul style="list-style-type: none"> • Forma • Simetría • Tirajes 	Cilíndrico Simétrico Ausencia de tirajes.	Forma cilíndrica Simétrico Tiraje subcostal leve con una FR de 78, retracción torácica leve.	La presencia de tiraje significa que el recién nacido está tratando de obtener mayor concentración de oxígeno, utiliza los músculos accesorios de la respiración para tratar e compensar la respiración.
Reflejos: <ul style="list-style-type: none"> • Moro. 	Provocado por un movimiento brusco, un movimiento súbito o ruido fuerte la reacción del recién nacido es la extensión de las extremidades con abertura de los dedos en forma de pánico, seguida de flexión de los brazos.	Neonato reacciona con susto, un sobresalto ante un ruido fuerte.	Reflejo presente
<ul style="list-style-type: none"> • Babinski. 	Un golpe en el lado de la planta de los pies hacia arriba y hacia	Recién nacido abre los dedos de los pies en forma de abanico al	Reflejo presente

	<p>abajo cerca del talón, la reacción del recién nacido es hiperextensión o abertura en forma de abanico de los dedos del pie.</p>	<p>realizarle el estímulo.</p>	
--	--	--------------------------------	--

4.1.4. INICIO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

21/10/10: Neonato ingresó al servicio de neonatología a las 11:00 horas pm, del servicio de sala de operación con un apgar de 7 y 8 al minuto y cinco minutos respectivamente, con un peso de 1600 gr y una talla de 45cm, con diagnóstico médico de sepsis neonatal y polihidramnios, presentando los siguientes signos: dificultad respiratoria, quejido respiratorio leve, tiraje subcostal marcada, polipnea. Recibió tratamiento: incubadora, en nada por vía oral, con sonda orogástrica a gravedad, dextrosa al 10% a 6µgts x', ampicilina 80mg VE, ceftriaxona 80mg VE, oxígeno a 6 lts x'.

22/10/10: Neonato se presenta activo, con buen llanto, leve tiraje subcostal, con sonda orogástrica a gravedad, fontanelas anteriores y posterior normotensas, con vía permeable perfundiendo dextrosa al 10% a 6µgts x'. Recibió tratamiento de ampicilina 80mg VE, ceftriaxona 80mg VE, oxígeno a libre demanda, saturación de oxígeno 90 % realizó deposiciones y orina.

23/10/10: Neonato se presenta activo, leve tiraje subcostal, con SOG a gravedad, fontanelas anteriores y posterior normotensas, con vía permeable perfundiendo dextrosa al 10% más CNa 20% 1.2 ml y ClK 20% 0.8 ml a 6µgts x'. Recibiendo tratamiento de ampicilina 80mg VE, ceftriaxona 80mg VE, oxígeno a libre demanda, saturación de oxígeno 92 %, recibió leche materna por sonda orogástrica, realizó deposiciones y orina.

24/10/10: Neonato se presenta activo, no presenta signos de distres respiratorios, fontanelas anteriores y posterior normotensas, con vía clampada, sin sonda orogástrica. Recibió tratamiento de ampicilina 80mg VE, ceftriaxona 80mg VE, oxígeno a libre demanda, saturación de oxígeno 92 %, recibió leche materna por sonda orogástrica, realizó deposiciones y orina.

25/10/10: Neonato se presenta activo, con palidez leve, tiraje subcostal leve fontanelas anteriores y posterior normotensas, con vía clampada. Recibiendo tratamiento de ampicilina 80mg VE, ceftriaxona 80mg VE, con oxígeno a 2 lts x', saturación de oxígeno 86 %, recibiendo leche materna directa, realizó deposiciones y orina.

4.1.5. EXÁMENES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

Fecha	Exámenes	Valores Encontrados	Valores normales	Análisis
22/10/10	Leucocitos	5.800 mm ³	9.00 -30.000 mm ³	Una disminución de los leucocitos indica una infección local o general por bacterias
	Hematocritos	45%	44 -72%	Sin alteración
	Hemoglobina	15.2 gr/dl	14.5 – 22.5 gr/dl	Sin alteración
	Neutrófilos	62%	40 - 60%	Una aumento de neutrófilos indica una infección
	Abastoados	1%	3 - 5%	Disminuido, indica infección bacteriana.
	Segmentados	64%	54 -62%	Valores bajos indica una infección bacteriana.
	Linfocitos	36%	25 – 33%	Aumentado es signo de infección.

4.1.6. TRATAMIENTO E INDICACIONES

4.1.6.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Medicamento	Dosis	Vía	Frec.	Fecha		Total de días
				Inicio	Susp.	
• Ceftriaxona	80mg.	EV	C/12h	21/10/10	30/10/10	8 días
• Ampicilina	80mg.	EV	C/12h	21/10/10	30/10/10	8 días
• Dextrosa 10% + CINa 20% + CIK 20%	100 cc	} EV	6µgts x	21/10/10	24/10/10	3 días
	1.2cc			23/10/10	24/10/10	1 día
	0.8 cc			23/10/10	24/10/10	1 día

4.1.6.2. TRATAMIENTO DE SOSTÉN:

Actividades	Cantidad	Vía	Frecuencia	Fecha		Total de días
				Inicio	Susp.	
Leche materna	5cc	SOG	C/ 3 h	22/10/10	23/10/10	1 día.
Leche materna	15cc	SOG	C/ 3 h	23/10/10	24/10/06	1 día.
Leche materna	-----	----	----	C/ 3 ho	24/10/10	-----
Oxigenoterapia	6 lts x' libre demanda	----	-----	21/10/10	22/10/10	1 día
		----	-----	22/10/10	28/10/10	6 días

4.1.7. DATOS DE RELACIÓN.

a) Relación estudiante cliente:

La relación fue la adecuada, pues los momentos en las que se tuvo contacto con el recién nacido se le brindó los cuidados adecuados para ayudarlo en su recuperación.

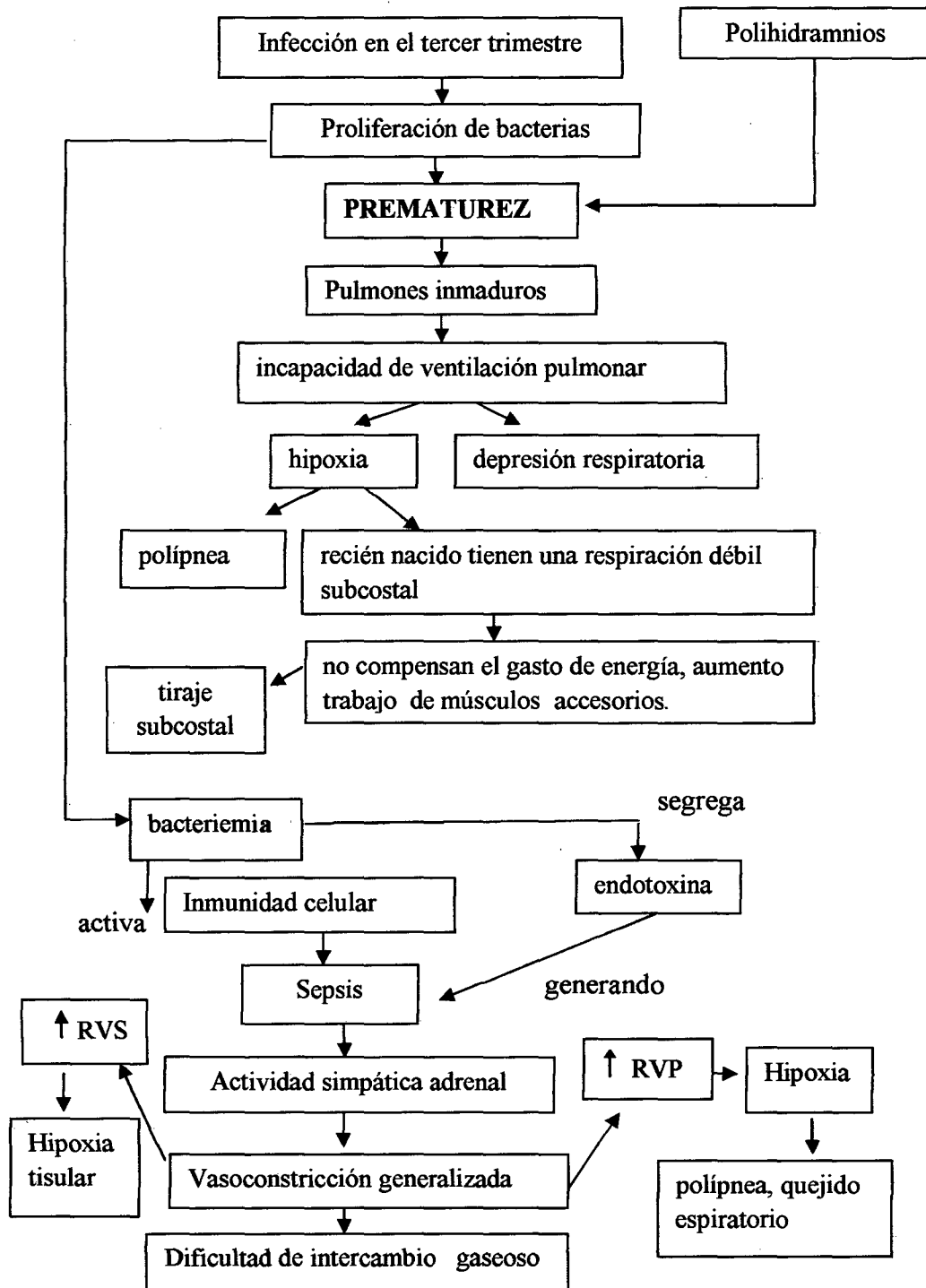
b) Relación estudiante familia:

Se permitió a la madre que exprese sus dudas y temores acerca del proceso de enfermedad de niño logrando un ambiente adecuado, y una buena relación empática.

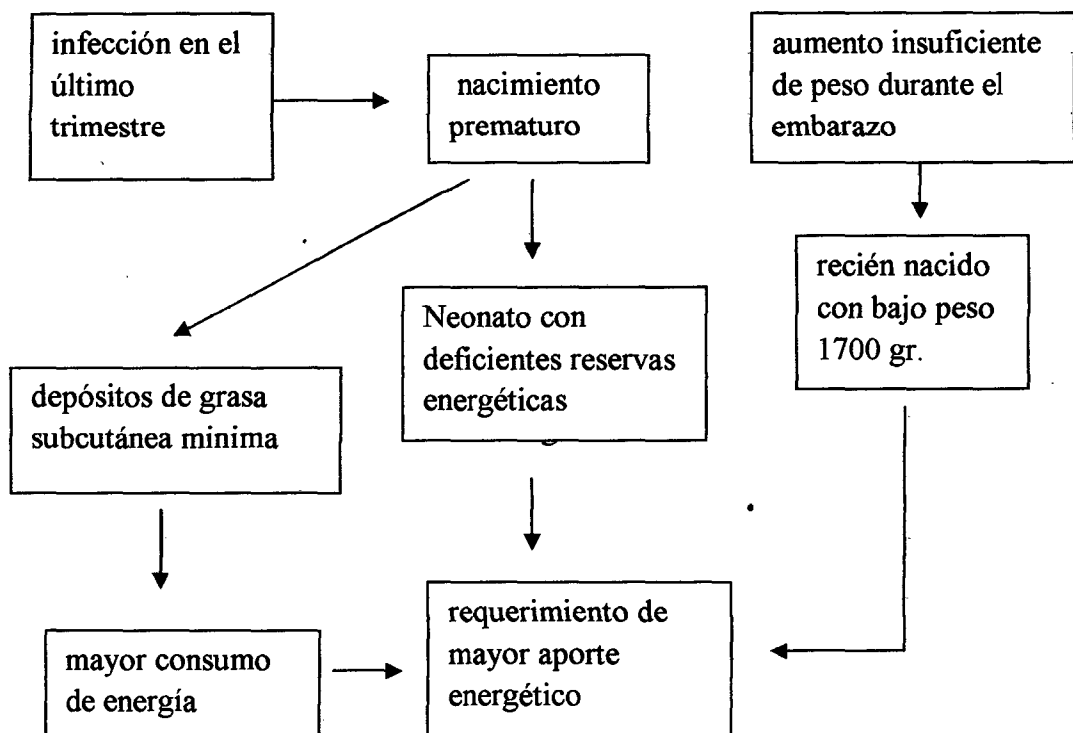
c) Relación estudiante equipo de salud:

El personal de salud, responsable en la atención de éste servicio nos mostró confianza lo cual hizo que podamos realizar nuestras actividades de la mejor manera.

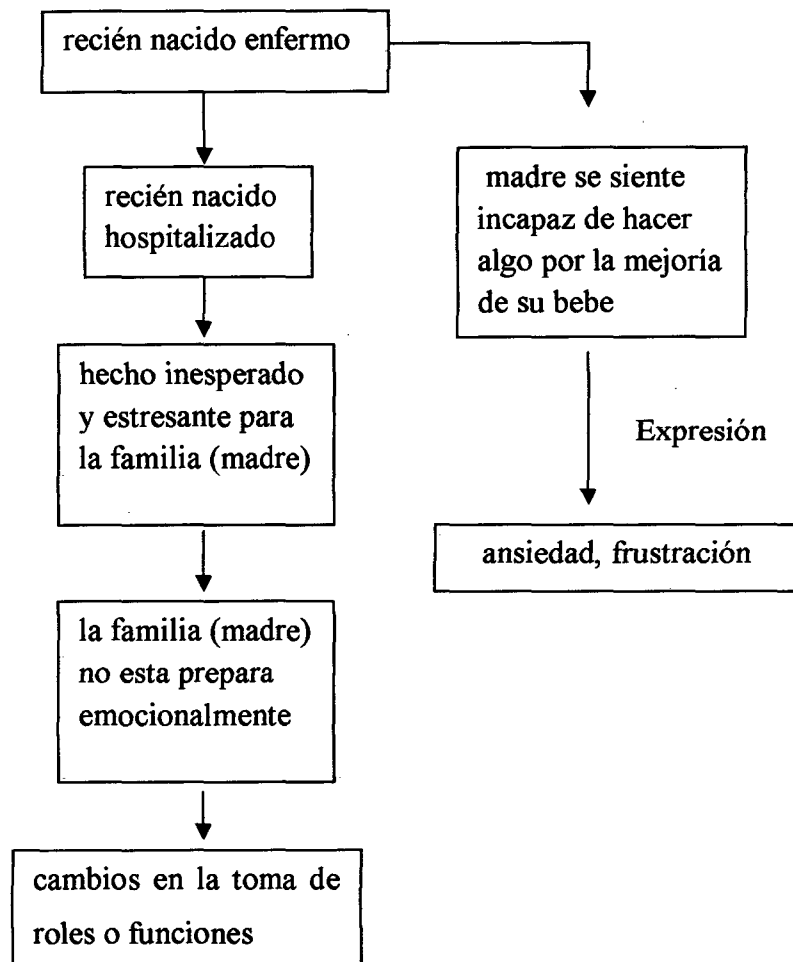
4.1.8. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS:



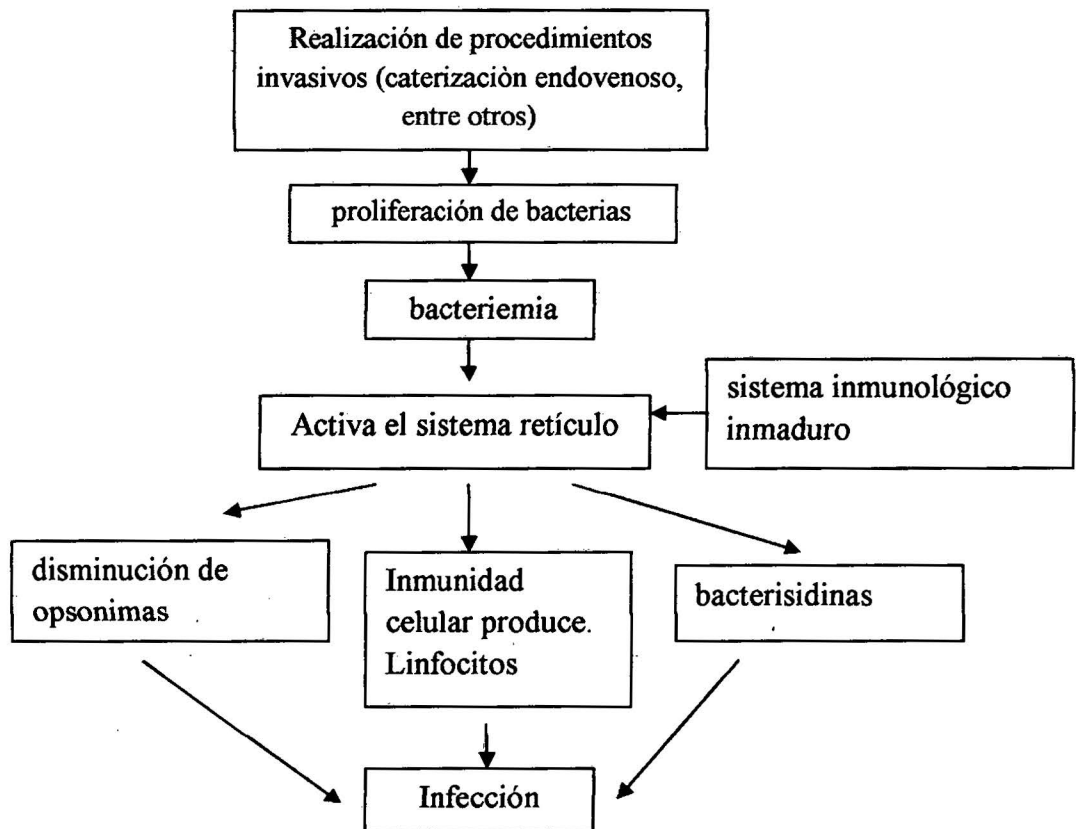
1. **Conclusión diagnóstica:** Alteración del intercambio gaseoso r/c inmadurez del sistema respiratorio, invasión de bacterias en el torrente sanguíneo. s/a sepsis, m/p frecuencia respiratoria de 78, tiraje subcostal leve.



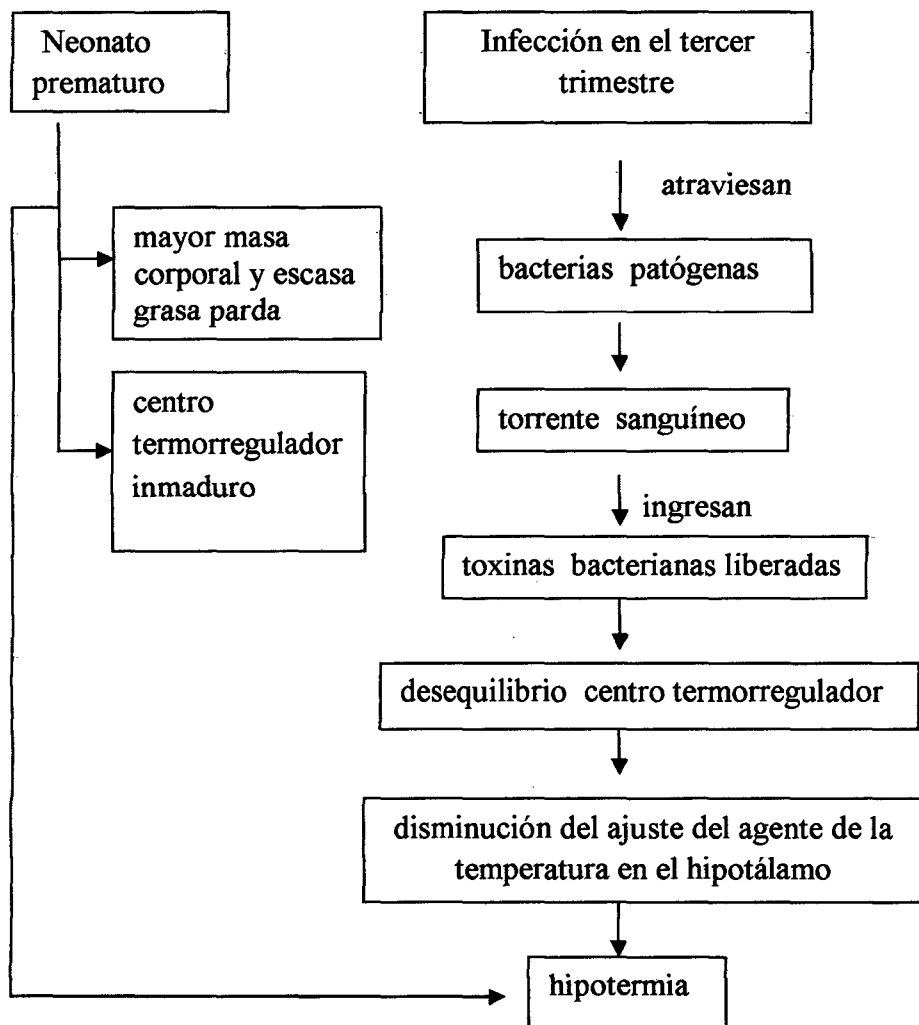
2. **Conclusión diagnóstica:** Alteración del patrón nutricional - metabólico: en déficit r/c ingesta inferior a las necesidades corporales m/p peso 1700.



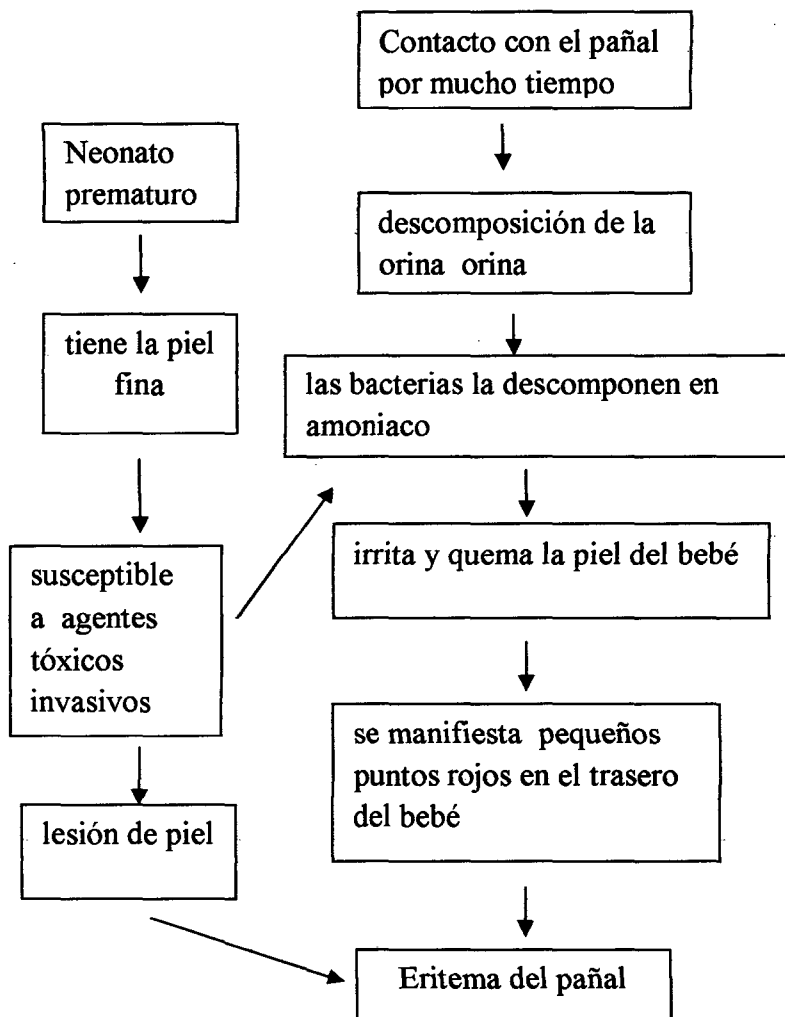
3. **Conclusión diagnóstica:** Madre con alteración del patrón autopercepción y autoconcepto: ansiedad r/c proceso de enfermedad del recién nacido m/p madre refiere estoy preocupada porque mi hijo está varios días hospitalizado además no tengo dinero, no soy de acá también me preocupa mis otros niños.



4. **Conclusión diagnóstica:** Riesgo a infección sobreagregadas r/c procedimiento invasivo



5. **Conclusión diagnóstica:** Riesgo a alteración de la temperatura corporal: hipotermia r/c sistema neurológico inmaduro



6. **Conclusión diagnóstica:** Riesgo a alteración de la integridad cutánea r/c piel delgada del recién nacido prematuro.

4.2. DIAGNÓSTICO

- 1. Alteración del intercambio gaseoso r/c inmadurez del sistema respiratorio, invasión de bacterias en el torrente sanguíneo. s/a sepsis, m/p frecuencia respiratoria de 78, tiraje subcostal.**
- 2. Alteración del patrón nutricional - metabólico: en déficit r/c ingesta inferior a las necesidades corporales m/p peso 1700.**
- 3. Madre con alteración del patrón autopercepción y autoconcepto: ansiedad r/c proceso de enfermedad del recién nacido m/p madre refiere estoy preocupada porque mi hijo está varios días hospitalizado además no tengo dinero, no soy de acá también me preocupa mis otros niños.**
- 4. Riesgo a infección sobreagregadas r/c procedimiento invasivo**
- 5. Riesgo a alteración de la temperatura corporal: hipotermia r/c sistema neurológico inmaduro.**
- 6. Riesgo a alteración de la integridad cutánea r/c piel delgada del recién nacido prematuro.**

4.3. PLANIFICACIÓN

1. DIAGNÓSTICO. Alteración del intercambio gaseoso r/c inmadurez del sistema respiratorio, invasión de bacterias en el torrente sanguíneo. s/a sepsis, m/p frecuencia respiratoria de 78, tiraje subcostal.

OBJETIVO. Restablecer el patrón respiratorio

CRITERIO DE RESULTADO. Recién nacido presentará función respiratoria con características normales: FR: 40-60, no tirajes subcostal.

ACCIONES DE ENFERMERÍA	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
1. Control estricto de la FR y valorar las características respiratorias como quejido respiratorio, tiraje subcostal.	1. La valoración continua de la función respiratoria permite detectar anomalías e iniciar medidas correctas, porque el objetivo principal de la reparación es suministrar oxígeno a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono. El tiraje subcostal, indican ventilación inadecuada que obliga al uso de musculatura accesoria. Representa una respuesta fisiológica que intenta aumentar el volumen residual pulmonar. (Berman, 2008. pág. 1396)
2. Administrar oxígeno según prescripción.	2. Para mantener niveles adecuados de oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos y en la sangre, lo cual debe existir una difusión y ventilación adecuada. (Normark, 1999, pág. 94)

<p>3. Colocar la cánula nasal bien segura y correctamente ubicada.</p>	<p>3. El dispositivo nasal es de fácil desplegamiento lo que origina escape de aire y reducción del oxígeno, lo que modifica y dificulta una oxigenación adecuada. (Tamez, 2003, pág. 64).</p>
<p>4. Permeabilizar las vías aéreas superiores.</p>	<p>4. El acúmulo de secreciones impide el paso de aire a los pulmones, aumenta el esfuerzo respiratorio, comprometiendo la oxigenación. (Tamez, 2003. pág. 59)</p>
<p>5. Medir saturación de oxígeno.</p>	<p>5. Permite determinar la concentración de oxígeno en sangre. La saturación de oxígeno refleja el equilibrio de la relación entre el aporte y demanda de oxígeno. Los cambios en estos parámetros alteran el equilibrio aporte – demanda, por lo cual el cuerpo intenta hacer una compensación aumentando el gasto cardiaco. El valor de la SO₂ se expresa en porcentaje así un valor de 100% significa que la hemoglobina está totalmente saturada de oxígeno. (Berman, 2008. pág. 275)</p>

2. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Alteración del patrón nutricional metabólico: en déficit r/c ingesta inferior a las necesidades corporales m/p peso 1890.

OBJETIVO: Mejorar progresivamente el estado nutricional del recién nacido.

CRITERIO DE RESULTADO: Recién nacido incrementará su peso de 20 a 30 gr/día, se evidenciará piel y mucosas sonrosadas.

ACCIONES DE ENFERMERÍA	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
<p>1. Valorar el estado nutricional del neonato a través de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Medidas antropométricas - Color de la piel <p>2. Valorar los reflejos de succión y deglución.</p>	<p>1. El estado nutricional es un indicador fundamental para determinar el crecimiento del recién nacido. (Tamez, 2003. pág. 112)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Las medidas antropométricas determina e identifica trastornos nutricionales en relación al peso y talla del neonato. (Tamez, 2003. pág. 112) - El color de la piel está dada por la concentración de la hemoglobina que tiene la propiedad de establecer una combinación reversible con el oxígeno y constituye su velocidad de transporte en el interior organismo, dando una coloración sonrosada a la piel. (Tamez, 2003. pág. 112) <p>2. Se valoran los reflejos de succión y deglución con la finalidad de mantener la alimentación directa de la madre. (Tamez, 2003. pág. 112)</p>

<p>3. Brindar lactancia materna exclusiva cada 2 horas.</p>	<p>3. La leche materna es el único alimento natural que satisface las necesidades nutricionales del niño, constituye por sí sola el mejor alimento que puede darse a un niño durante los primeros meses de vida. Es rica en todos los nutrientes que necesita para un crecimiento y desarrollo adecuado (.Whaley & Wong, 1992. pág.170)</p>
<p>4. Controlar el peso diario del recién nacido.</p>	<p>4. El control de peso nos evidencia la adecuada o inadecuada ingesta de nutrientes que se esta brindando el recién nacido. (Tamez, 2003. pág. 112)</p>
<p>5. Educar a la madre sobre la importancia de la lactancia materna exclusiva.</p>	<p>5. permite a que la madre realice un adecuado amamantamiento a su bebe. (Tamez, 2003. pág. 112)</p>

3. DIAGNÓSTICO. Madre con alteración del patrón autopercepción y autoconcepto: ansiedad r/c proceso de enfermedad del recién nacido m/p madre refiere estoy preocupada porque mi hijo está varios días hospitalizado además no tengo dinero, no soy de acá también me preocupa mis otros niños.

OBJETIVO. Disminuir la ansiedad.

CRITERIO DE RESULTADO. Madre mostrará una actitud favorable.

ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTO CIENTIFICO
1. Valorar el grado de ansiedad que presenta la madre.	1. Permite determinar el grado de ansiedad que presenta la madre y actuar oportunamente (Tamez, 2003. pág.168)
2. Comunicar a la madre sobre la mejoría del recién nacido	2. Una comunicación clara y precisa ayuda a que la madre tenga una percepción adecuada del estado de su niño lo cual va ayudar en la participación de la atención del neonato (Tamez, 2003. pág.168)
3. Estimular a la expresión de sentimientos por parte de la madre.	3. El compartir las preocupaciones y expresar las emociones reduce la tensión emocional. (Tamez, 2003. pág. 174)
4. Realimentación de los conocimientos a la de madre acerca de los procesos de la enfermedad y la recuperación.	4. Fortalece las dudas que tienen los familiares sobre el estado del recién nacido. (Tamez, 2003. pág. 174).

5. **DIAGNÓSTICO:** Riesgo a infección sobreagregadas r/c procedimiento invasivo

OBJETIVO. Reducir la progresión de la infección.

ACCIONES DE ENFERMERÍA	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
<p>1. Lavarse las manos antes y después de realizar cualquier procedimiento.</p>	<p>1. Es una medida importante para evitar la diseminación de microorganismos. Una buena técnica aséptica limita la transmisión de gérmenes de una persona a otra. Se debe lavarse las manos antes y después de entrar en contacto con el neonato esto reduce al mínimo la diseminación de microorganismo (kozier, 1998. pág. 726)</p> <p>Al lavarse las manos se emplean medios mecánicos y químicos para eliminar y destruir microorganismos. El agua corriente los elimina en forma mecánica, en tanto que los jabones emulsifican el material extraño y disminuye la tensión superficial, lo que facilita la eliminación de aceites, grasa y polvo.</p> <p>(Du Gas, 2000. pág. 535)</p>
<p>2. utilizar el equipo y/o material desinfectado o estéril.</p>	<p>2. Reducen la proliferación de microorganismos patógenos. (kozier. 1998, pág. 711)</p>

<p>3. Utilizar métodos de barrera</p>	<p>3. Evitar la exposición directa a sangre y otros fluidos orgánicos potencialmente contaminantes, como también minimizan la exposición del paciente de microorganismos tanto exógenos como endógenos los cuales son fuentes probables de infección. (Carpenito, 2005. pág. 165)</p>
<p>4. Realizar el control de las funciones vitales periódicamente, con énfasis la temperatura corporal.</p>	<p>4. Las funciones vitales son indicadores del estado fisiológico del organismo y responden a agresiones físicas, ambientales y fisiológicas. Diversos estímulos activan los centros hipotalámicos principalmente las sustancias llamadas pirógenos, resultado por bacterias tóxicas o producidas por tejido en degeneración, los cuales actúan en lo centros termorreguladores. (Du Gas, 2000. pág. 358)</p>
<p>5. Administrar antibióticos prescritos</p>	<p>5. Los antibióticos inhiben el crecimiento de microorganismos infecciosos bloqueando las síntesis de proteínas bacterianas. (Carpenito, 2005. pág. 166)</p>
<p>6. Fomentar la lactancia materna exclusiva</p>	<p>6. Transfiere anticuerpos de la madre al hijo, especialmente el calostro, y las enfermedades infecciosas son menos frecuentes. La lactoferina tiene</p>

	efecto bacteriostático y los lisosomas son enzimas bacteriostáticas que catalizan la hidrólisis de la membrana celular del microorganismo. (Tamez, 2003. pág. 83)
--	---

5. DIAGNÓSTICO: Riesgo a alteración de la temperatura corporal: hipotermia r/c sistema neurológico inmaduro.

OBJETIVO. Mantener la temperatura en los rangos normales

ACCIONES DE ENFERMERÍA	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
1. Control de la temperatura corporal	1. La temperatura refleja el equilibrio entre el calor producido y el calor perdido por el cuerpo. En los prematuros el sistema termorregulador esta inmaduro esto hace que la temperatura sea inestable, las endotoxinas en el centro termorregulador disminuyen el ajuste del agente de la temperatura en el hipotálamo lo que produce un desequilibrio en el centro termo regulador, como la incapacidad de regular la energía calórica del cuerpo. (Du Gas, 2000. pág. 357)
2. Monitorear la temperatura de la incubadora donde se encuentra el recién nacido.	2. El objetivo primordial es mantener al recién nacido en un ambiente térmico neutral en donde

<p>3. Tratar de manipular lo mínimo al recién nacido.</p> <p>4. Evitar exposición del recién nacido a corrientes de aire</p>	<p>consume menos energía y su temperatura se mantenga entre los 36.7°C y los 37.3°C. (Crespo, 2000. pág. 130 - 132)</p> <p>3. La manipulación del recién nacido provoca mayor consumo de oxígeno y desgaste de energía lo cual se va a producir mayor consumo de glucosa, disminución de las reservas de clóricas y una disminución de la temperatura. (Tamez, 2003. pág. 61)</p> <p>4. Las corrientes de aire favorecen a la pérdida de calor por convección. (Tamez, 2003. pág. 61)</p>
--	---

6. DIAGNÓSTICO. Riesgo a alteración de la integridad cutánea r/c piel delgada del recién nacido prematuro

OBJETIVO. Prevenir laceraciones de la integridad cutánea del recién nacido

ACCIONES DE ENFERMERÍA	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
<p>1. Valorar la superficie cutánea en búsqueda de enrojecimiento irritación o zona de presión.</p>	<p>1. La evaluación sistemática de la piel permite detectar la madurez de ésta y ayuda a evitar problemas mediante acciones preventivas. (Tamez, 2003. pág. 168)</p>

<p>2. Realizar baño diario.</p>	<p>2. El baño general es importante para prevenir las enfermedades infecciosas por agentes patógenos. (Tamez, 2003. pág. 168)</p>
<p>3. Realizar cambio de pañal después de cada deposición.</p>	<p>3. Si el bebé pasa tiempo con el pañal puesto estando húmedo de orina, las bacterias la descomponen en amoníaco, que irrita y quema la piel del bebé. Este efecto se conoce con el nombre de eritema del pañal y se manifiesta con pequeños puntos rojos en el trasero del bebé. Si es más grave, llegará a agrietar la piel de la zona afectada. (Tamez, 2003. pág. 168)</p>
<p>4. Usar pañitos húmedos que faciliten limpiar la piel del recién nacido sin ocasionar lesiones, estos pañitos no deben contener compuestos químicos.</p>	<p>4. Debido a la gran permeabilidad de la piel del recién nacido puede haber absorción y alteraciones químicas que producen toxicidad sistémica. (Tamez, 2003. pág. 169)</p>

4.4 EJECUCIÓN

Fecha	Hora	Actividades de enfermería	Ejecutado	
			Si	No
25/10/10	8:00 pm	Lavarse las manos antes y después de realizar cualquier procedimiento.	X	
		Realizar el control de las funciones vitales periódicamente, con énfasis la temperatura corporal Y FR y valorar las características respiratorias como quejido respiratorio, tiraje subcostal.	X	
		Administrar oxígeno según prescripción.		X
		Colocar la cánula nasal bien segura y correctamente ubicada.	X	
		Permeabilizar las vías aéreas superiores.		X
		Medir saturación de oxígeno.	X	
		Valorar el estado nutricional del neonato a través de: Medidas antropométricas.		X
		Valorar los reflejos de succión y deglución.	X	
		Brindar lactancia materna exclusiva cada 2 horas.		X
		Controlar el peso diario del recién nacido.		X
		Educar a la madre sobre la importancia de la lactancia materna exclusiva.	X	
		Utilizar el equipo y/o material desinfectado o estéril.	X	
		Administrar antibióticos prescritos.		X
		Valorar el grado de ansiedad que presenta la madre.	X	
		Comunicar a la madre sobre la mejoría del recién nacido.	X	

	Estimular a la expresión de sentimientos por parte de la madre.	X	
	Realimentación de los conocimientos de la madre acerca de los procesos de la enfermedad y la recuperación.	X	
	Monitorear la temperatura de la incubadora donde se encuentra el recién nacido.	X	
	Tratar de manipular lo mínimo al recién nacido.	X	
	Evitar exposición del recién nacido a corrientes de aire	X	
	Valorar la superficie cutánea en búsqueda de enrojecimiento irritación o zona de presión.	X	
	Realizar baño diario		X
	Realizar cambio de pañal después de cada deposición.	X	
	Usar pañitos húmedos que faciliten limpiar la piel del recién nacido sin ocasionar lesiones, estos pañitos no deben contener compuestos químicos.	X	

4.5. EVALUACIÓN

ETAPAS DEL PROCESO	EVALUACIÓN
VALORACIÓN	Se realizó con la identificación del recién nacido, el examen físico integral, se realizó la valoración de los patrones funcionales de salud y mediante la obtención de datos de la historia clínica del recién nacido.
DIAGNÓSTICO	Cada uno de los diagnósticos se planteó después de un minucioso análisis, de acuerdo a su priorización.
PLANIFICACIÓN	Esta se realizó de acuerdo a los diagnósticos presentados priorizando acciones de enfermería.
EJECUCIÓN	La ejecución se realizó de acuerdo a lo planificado, teniendo en cuenta a las necesidades del recién nacido.
EVALUACIÓN	Asimismo de todas las actividades programadas, se realizaron aproximadamente en un 72 % lo cual fue provechoso para el estado de salud del recién nacido.

V. DISCUSIÓN

Las infecciones neonatales ocasionan un gran número de fallecimientos y secuelas como resultado de las meningitis, enterocolitis, entre otros. La incidencia de sepsis neonatal es variable y depende de numerosos factores. Se estima 1 a 2 por 1000 recién nacidos vivos de términos y aumenta cuatro veces en los prematuros (Meneghello, 2002).

Shimabuku y colaboradores (2004), durante el periodo comprendido entre 1999-2004, notificaron en neonatología del Instituto de Salud del Niño en Perú, porcentajes elevados de resistencia para la mayoría de los antimicrobianos, estos resultados indican la necesidad de establecer medidas y estrategias urgentes para el control de esta patología, junto con las maniobras que minimicen los riesgos de las infecciones cruzadas.

En una población como la nuestra, aún sigue siendo un problema el manejo del recién nacido con sepsis neonatal, por su alta morbi-mortalidad perinatal, a esto se asocia la deficiente escolaridad y el factor sociocultural.

Se ha convertido en un reto optimizar la atención integral del neonato con sepsis, con el fin de aumentar no solo la tasa de supervivencia, sino de prevenir las secuelas que se puedan presentar, por lo que se hace énfasis en las estrategias terapéuticas disponibles para las principales complicaciones y la importancia del manejo multidisciplinario.

VI. CONCLUSIONES

- Todas las actividades de enfermería realizadas mejoró el estado de salud del recién nacido con sepsis. Se logró impartir educación sanitaria a la madre favoreciendo el cuidado materno integral.

VII. RECOMENDACIONES

- **A los profesionales del sector salud**

Realizar las atenciones prenatales minuciosas para prevenir complicaciones en el proceso de gestación que puedan afectar el bienestar del recién nacido. Brindar una atención oportuna frente a una sepsis para reducir las complicaciones futuras en el recién nacido.

- **A los profesionales y estudiantes de enfermería**

Durante el cuidado de enfermería a un recién nacido con sepsis neonatal se debe prevenir las complicaciones, realizar una valoración minuciosa y detallada a fin de identificar alteraciones previas y así mejorar el estado de salud del recién nacido.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

DE LIBROS

- Carpenito, L. (1999). "Planes De Cuidado Y Documentación En Enfermería". Editorial MC. Graw-Hill. España. 854 pág.
- Crespo, C. (2000). Cuidados de enfermería en neonatología. Edit. Silvia. México. 415 pág.
- Du Gas, E. (2000) "Tratado de Enfermería Práctica". 4ª Edic. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana. México. 725 pág.
- Kozié,. B (1998). Fundamentos de enfermería. 5ta Edic. Edit. Graw-Hill Interamericana. México. 1568 pág.
- Meneghello, R. (2002) "Pediatria" 5ta Edic. Edit. Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2654 pág.
- MINSA (2006) "Guías técnica: guías de práctica clínica para la atención del recién nacido". Lima-Perú. 455 pág.
- Behrman. R. (2005) "Tratado De Pediatria de Nelson". 17ª Edic. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana. México. 2698 pág.
- NANDA. (2004). "Diagnóstico Enfermero: definiciones y clasificaciones" Edit. El Sevier. Madrid- España. 299 pág.
- Tamez, S. (2003). Enfermería en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 2da Edic. Edit. Medico Panamericana. Argentina. 224 pág.
- Waley & Wong (1992) Enfermería Pediátrica. 4ta ed. Ed el Ateneo. Santiago de Chile. 1131 pág.

SITIOS DE RED

- Briceño , I. (2005) Sepsis: Definiciones y Aspectos Fisiopatológicos. (En línea) Venezuela. (Consultado el 24 octubre del 2010). Disponible en: www.medicrit.com/Revista/v2n8_05/2816405.htm.
- Coto, G. (2006) Protocolo diagnóstico terapéutico de la sepsis neonatal. (En línea). Perú (Consultado el 24 octubre del 2010). Disponible en: http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_125-134.pdf

- Cubas, N. (2005). Sepsis Neonatal. (En línea) Perú. (Consultado el 22 octubre del 2010), Disponible en:
http://www.rms.cl/Numeros_antteriores/RMS_2/Sepsis%20neonatal,%20riesgos%20y%20profilaxis.htm.
- Orfali, O. (2006). Manejo inicial de la sepsis, shock séptico pediátrico. Perú . (Consultado el 22 octubre del 2010). Disponible en:
http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_107-112.pdf.
- Patiño, J. (2007). Manejo del shock séptico (En línea). Bogotá (Consultado el 24 octubre del 2010). Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/1-13.htm>.
- Sánchez, R (2010) Sepsis y shock séptico. (En línea) Perú . (Consultado el 22 octubre del 2010). Disponible en:
<http://www.scribd.com/doc/35960170/Seminario-de-Sepsis>.
- Shimabuku, R. (2004). Etiología y susceptibilidad antimicrobiana de las infecciones neonatales. (En línea) Perú. (Consultado el 22 octubre del 2010), Disponible en:
<http://www.google.com.pe/search?q=fisiopatologia+de+sepsis+neonatal&hl=es&ei=KOPyTnLvDcL78AaI7tnIDA&start=20&sa=N>.

ANEXOS

PLAN DE SESIÓN EDUCATIVA N° 01

I. DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Tema	: “Lactancia materna exclusiva”
Dirigido a	: Marleni Trujillo Tafur. madre del recién nacido
A cargo de	: Br. Enf. Juan Carlos Domínguez Mego
Lugar	: Servicio de Neonatología del HRVF
Fecha	: 25/10/2010
Hora	: 08 : 50 pm.
Duración	: 15 minutos

II. FINALIDAD

Lograr que la madre del recién nacido refuerce sus conocimientos sobre la lactancia materna exclusiva, conozca la importancia y los beneficios que brinda la leche materna al niño.

III. OBJETIVO

General

- Educar a la madre sobre la lactancia materna exclusiva.

Específico: Madre será capaz de:

- Conocer la posición correcta para dar de lactar al niño.
- Identificar el tiempo adecuado de lactancia que debe brindar al niño.

IV. RECURSOS

Humanos	: Br. Enf. Juan Carlos Domínguez Mego
Materiales	: Rotafolio

V. METODOLOGÍA

Motivación: se motivara a la madre mediante la presentación un rotafolio con contenidos del tema.

Desarrollo del Tema: El desarrollo del tema será expositivo-teórico utilizando el rotafolio.

Evaluación: La evaluación se hará a través de preguntas directas.

VI. CONTENIDO

LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA

1. Definición

Es la alimentación con leche natural para satisfacer los requerimientos nutricionales de los niños hasta los seis meses es la exclusiva y a partir de ahí hasta los 2 años se la complementa con algunos alimentos blandos en proporciones pequeñas. La leche materna contiene todas las sustancias alimenticias que necesita el niño en la proporción y cantidad conveniente para su desarrollo normal.

2. Tipos de leche según el tiempo de amamantamiento:

El calostro. Es un líquido amarillento que se empieza producir desde los últimos meses del embarazo y cinco días después del parto contiene menos cantidad de grasa y vitaminas, pero tiene más proteínas y sustancia protectores para el cuerpo.

Leche transicional. Es de color blanquecino, se secreta después del quinto o séptimo día hasta el final de la segunda semana, tiene mayor cantidad de carbohidratos y grasas.

Leche madura. Se produce a partir de la tercera semana y es más blanca y de mayor consistencia que las anteriores. Su composición varía no sólo en cada madre sino también de un seno otro en la misma madre.

3. La Frecuencia

Esta varía entre un niño (a) y otro e inclusive en la misma madre, algunos niños son muy exigentes e inquietos y quieren mamar cada 1 ó 2 horas; no debe haber horarios fijos, ni límite de tiempo de mamada. Hay que dejar que el niño (a) succione hasta que el mismo suelte la teta.

4. La duración.

La duración "ideal" para la lactancia materna exclusiva es desde el momento en que el niño nace hasta los 6 meses, edad en la cual la leche

humana o de la madre es insuficiente por sí sola, se recomienda que la madre que el procedimiento de amamantamiento debe durar de 15 a 30 minutos. De los 6 meses a los dos años de edad, se inicia la alimentación complementaria oportuna, adecuada, debidamente administrada, donde se comienza a introducir nuevos alimentos y se mantiene la lactancia materna.

5. Beneficios para la madre:

- Establece un vínculo afectivo temprano entre la madre y el hijo.
- La lactancia tiene un leve efecto anticonceptivo, favoreciendo el espaciamiento de los nacimientos
- Disminuye el riesgo de cáncer de mama, en la premenopausia.
- Es más económica.

6. Beneficios para el bebe:

- Proporciona los nutrientes necesarios para su crecimiento y desarrollo.
- Lo protege contra enfermedades principalmente contra las diarreas.
- Los niños alimentados exclusivamente del seno hasta el sexto mes; no presenta anemia ni carencia de vitaminas.
- Sienten más confianza y seguridad.
- Ayuda a prevenir muchas enfermedades
- Ayuda a prevenir la caries.

7. Consejos Generales:

- No suplementar con otros alimentos hasta los 6 meses de edad del niño.
- Lavarse las manos antes de dar de lactar al niño.
- Dar de mamar al niño por un periodo no menor de 15 minutos
- No usar biberón.

VII. EVALUACIÓN

Se evaluará mediante preguntas para comprobar si la madre a comprendido el desarrollo del tema, en caso contrario se realizará el reforzamiento.

VIII. REFERENCIA BIBLIOGRÀFICA

- Meneghello, R. (2002) "Pediatria" 5ta Edic. Edit. Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 295 pág.
- Waley & Wong (1992) Enfermería Pediàtrica. 4ta ed. Ed. El Ateneo. Santiago de Chile. pág. 170-172.

INFORME DE SESIÓN EDUCATIVA N° 01

INFORME N° 01-2010.UNAT-A/ FE/ Br. Enf.JCDM

A : Mg. Enf. Gladys Bernardita, León Montoya (Presidenta)
Mg. Enf. Edwin, Gonzáles Paco (Secretario)
Ms. C. Sonia, Tejada Muñoz (Vocal)

DE : Br. Enf. Juan Carlos Domínguez Mego

ASUNTO : Remite informe de sesión educativa N° 01

FECHA : 25-10-2010

Es grato dirigirme a Uds. para saludarles cordialmente y al mismo tiempo hacerles llegar el informe de la sesión educativa N° 01 “Lactancia materna exclusiva”, realizado el 25 de octubre del 2010, en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional Virgen de Fátima

I. IDENTIFICACIÓN

Tema : Lactancia materna exclusiva
Duración : 15 minutos.
Hora : 8:50 pm
Lugar : Servicio de Neonatología HRVF
Dirigido a : Marleni Trujillo Tafur, madre del recién nacido
Responsable : Br. Enf. Juan Carlos Domínguez Mego.

II. FUNDAMENTACIÓN

Se hace llegar el presente informe con la finalidad de dar a conocer el desempeño de actividad.

III. OBJETIVO

Informar el desempeño de actividad realizada.

IV. CARACTERÍSTICAS DEL EVENTO

La actividad es de carácter educativo.

V. LIMITACIONES

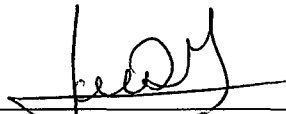
El ambiente no adecuado y la falta de algunos medios.

VI. LOGROS

- Se logró entablar lazos de amistad con la madre.
- Se proporcionó información adecuada.
- Se logró corregir las creencias erróneas que tiene la madre con respecto a la lactancia materna

Es todo cuanto tengo que informar para los fines pertinentes.

Atentamente



Br. Enf. Juan Carlos Domínguez Mego