

Hospital Pediátrico Universitario «William Soler»
Servicio de Cirugía Maxilofacial

Sepsis neonatal cervicomaxilofacial (1996 a 2005)

Dra. Zoila del S. López Díaz¹ y Dra. Mirtha Pla Ampudia²

RESUMEN

Se realiza un estudio retrospectivo y longitudinal de la sepsis cervicomaxilofacial en los neonatos ingresados en nuestra unidad de cuidados intensivos en un período de 10 años. Encontramos una incidencia promedio de 1,20 por cada 100 ingresos, y el predominio del grupo de edades entre 7 y 27 días de vida (sepsis tardía), del sexo femenino y del color blanco de la piel. La celulitis facial fue ocasionada por trauma obstétrico y fue el diagnóstico más frecuente. No encontramos relación entre la presencia de sepsis y la edad gestacional, el conteo de Apgar o el peso al nacer, pues en el mayor número de niños estos resultados estuvieron dentro de límites normales. El tratamiento más utilizado fue la antibioticoterapia con asociación de 2 o más antibióticos, y entre estas la más socorrida fue la asociación de penicilina y gentamicina. Cuando la sepsis tuvo una repercusión sistémica muy grave, se utilizó además inmunoglobulinoterapia. La evolución fue satisfactoria en el 100 % de los casos, la mayoría de los cuales necesitó internación hospitalaria hasta los 7 días. No hubo fallecidos.

Palabras clave: Sepsis neonatal cervicomaxilofacial, infecciones faciales y bucales en el neonato, recién nacido, infecciones cervicobucofaciales.

La sepsis neonatal es motivo de prevención, valoración y estudio constante en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), siendo en la actualidad causa importante de morbilidad y mortalidad pese a los enormes avances en cuidados intensivos neonatales y al uso de nuevos antibióticos de amplio espectro. La sepsis neonatal ocasiona entre 1,5 a 2 millones de muertes neonatales en el mundo cada año.¹⁻⁶

Los factores de riesgo asociados a ella están bien establecidos. La sepsis neonatal es común en los neonatos de alto riesgo, los prematuros y los nacidos tras dificultades obstétricas.^{2,3,7-11} Igualmente, tras las infecciones adquiridas a través del cordón

umbilical o la piel, y en presencia de anomalías congénitas del sistema nervioso central (SNC) y los aparatos genitourinario, gastrointestinal y pulmonar.³

De acuerdo a la edad neonatal puede clasificarse la sepsis en precoz, si ocurre durante la primera semana de la vida, y tardía, cuando se produce a partir de la segunda semana de vida. Igualmente se clasifican en correspondencia con el microorganismo causal.⁵⁻⁷

La sepsis neonatal es más frecuente en la primera semana de vida (sepsis precoz), por contacto del niño con microorganismos del canal del parto. Se presenta con síntomas inespecíficos y lenta instauración, y llega a la dificultad respiratoria con necesidad de ventilación mecánica, acidosis metabólica, hipotensión arterial, *shock* séptico y fallo multiorgánico.²

Después de esta edad se habla de sepsis tardía. En ella el contagio no guarda relación con la madre y sí con infestaciones en la comunidad.^{2,7-11} La excepción son los neonatos que han estado ingresados mucho tiempo y entonces el microorganismo causal es adquirido en el hospital, por las pinturas, a través de las vías respiratorias o digestivas,¹²⁻¹⁵ Gracias a los actuales avances médicos en neonatología, sobreviven niños con graves malformaciones o muy bajo peso. Estos requieren largos períodos de internación, durante los cuales se adquieren dichas infecciones, lo cual determina el incremento de la frecuencia de éstas.^{2,7,12}

Los gérmenes causales más frecuentes son el estreptococo de grupo B, *Lysteria monocytogenes*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. En la actualidad los microorganismos que se relacionan con mayor frecuencia con la sepsis tardía del recién nacido son los estafilococos coagulasa-negativos, con predominio del *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.^{16,17}

El comienzo de la sepsis es insidioso y los signos clínicos son inespecíficos. Se observan alteraciones en la termorregulación, frecuentes apneas, aleteo nasal, retracción de las mejillas, cianosis, taquicardia o bradicardia. Entre el 20 a 35 % de los neonatos rechazan los alimentos, tienen restos gástricos, regurgitaciones, distensión abdominal y diarrea, acompañadas de alteraciones hemodinámicas de mala perfusión periférica, hipotensión y acidosis metabólica como primeros síntomas del cuadro séptico.^{2,18-21} Son posibles síntomas neurológicos, sobre todo en las infecciones por estreptococo de grupo B y *E. coli*, los cuales obligan a realizar diagnóstico diferencial con patologías no infecciosas, tales como enfermedades metabólicas, hiperplasia suprarrenal, cardiopatías congénitas y cuadros obstructivos intestinales.² La clínica no es muy grave, aunque hay casos fulminantes. De ahí la importancia del diagnóstico temprano y el inicio rápido con enérgica terapia antimicrobiana, lo que condiciona el riesgo de infestación por otros gérmenes oportunistas. Es el caso de las infecciones fúngicas, producidas principalmente por especies de *Candida*.²¹⁻²³ La más común es la *C. albicans*, que se observa en la piel y mucosas del neonato tras el paso por el canal del parto cuando hay vaginitis materna por levaduras.²⁴ De igual modo, la infestación bucal o muguet, forma de presentación frecuente en el recién nacido, puede ser adquirida en la UCIN o en el hogar, pues el hongo está en el el aire –en contacto con los chupetes, los pezones y manos de la madre y la cavidad bucal de los adultos–, favorecido por factores como la falta de asepsia y el uso prolongado de antibióticos, y agravado por el riesgo sobreañadido de prematuridad.^{1,25-27}

Es difícil de determinar la incidencia de la sepsis neonatal, pero se acepta que sea alrededor del 20 %. Algunos centros solo hacen el diagnóstico si los cultivos sanguíneos son positivos, y otros correlacionan signos, síntomas clínicos, datos patológicos y análisis de laboratorio positivos. Por lo tanto, la evaluación clínica del niño es en la actualidad el mejor parámetro para fundamentar el diagnóstico, debido a que en muchos niños afectados nunca se encuentran hallazgos bacteriológicos positivos.³ Tras tomar muestras para investigaciones de laboratorio, se recomienda iniciar una enérgica antibioticoterapia de amplio espectro, teniendo presente la resistencia antimicrobiana que muestran todos estos microorganismos,²⁸ y valorar cuidadosamente las ventajas y desventajas pues, dada la inmadurez hepática y renal del neonato, la reacción de este difiere de la del adulto en cuanto a absorción, desintoxicación, excreción y nivel sanguíneo de la droga. No obstante, si se sospecha infección, debe realizarse el tratamiento, aunque las pruebas de laboratorio resulten negativas y el microorganismo no sea identificado.³

Tras revisar la literatura y comprobar que en nuestro país no existen publicaciones acerca del tema, hemos decidido determinar la incidencia anual de sepsis neonatal cervicomaxilofacial en nuestra UCIN en un período de 10 años (desde enero de 1996 hasta diciembre de 2005). Señalamos además grupo de edades, tipo de sepsis (precoz o tardía), diagnóstico clínico, etiología, correlación entre edad gestacional, conteo de Apgar y peso al nacer; formas de tratamiento y, a manera de información, sexo, color de la piel, evolución tras el tratamiento utilizado, necesidad de tratamiento médico para el hogar al alta hospitalaria, estadía en la UCIN y fallecimientos.

MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo y longitudinal de todos los neonatos con sepsis cervicomaxilofacial que estuvieron ingresados en nuestra UCIN entre enero de 1996 y diciembre de 2005. Para este fin se revisaron todas las historias clínicas de los afectados y el Libro de Movimiento Hospitalario de la UCIN.

Se realizó la recolección de los datos en correspondencia con los objetivos trazados para esta investigación. La información se registró en una planilla de recolección de datos confeccionada al efecto, lo que nos permitió arribar a resultados y establecer la discusión con la bibliografía actualizada del tema.

RESULTADOS

El número de ingresos por sepsis cervicomaxilofacial en nuestra UCIN en los 10 años estudiados (1996 a 2005) fue de 22 neonatos. La incidencia promedio fue de 1,20 por cada 100 neonatos ingresados. El año de mayor incidencia fue el 2004 (2,40) y el de menor incidencia, 1999 (0,78). Cabe señalar que en el año 2002 ningún neonato causó ingreso en nuestra UCIN a causa de sepsis en la región cervicomaxilofacial (tabla 1).

Tabla 1. *Pacientes ingresados por año*

Años	Total de pacientes ingresados por	Total de pacientes ingresados por	Incidencia
------	-----------------------------------	-----------------------------------	------------

	sepsis	sepsis bucomaxilofacial	
1996	129	2	1,15
1997	174	4	2,23
1998	130	2	1,54
1999	128	1	0,78
2000	170	2	1,20
2001	170	3	1,80
2002	132	0	0,00
2003	135	3	2,22
2004	125	3	2,40
2005	122	1	0,82
Total	1915	22	1,20

Fuente: Libro movimiento hospitalario UCIN.

Al determinar los grupos de edades y el tipo de sepsis, observamos que predominaron las edades entre 7 y 27 días y que el tipo de sepsis más frecuente fue la tardía (19 pacientes; 86,4 %) del total de casos estudiados. Hubo 2 pacientes (9,1 %) con edades entre 1 y 6 días, y solo un paciente con más de 27 días (4,5 %).

Al margen queremos indicar que predominaron el sexo femenino (13 pacientes; 59,1 %) y el color blanco de la piel (14 pacientes; 63,6 %).

El diagnóstico clínico más frecuente fue la celulitis facial (11 casos; 50 %). Predominaron las celulitis causadas por trauma obstétrico, seguidas de la dacriocistitis aguda complicada (6 pacientes; 27,3 %). No se pudo precisar la etiología de la mayoría de las últimas. La infección bucal por *C. albicans* o muguet de tipo oportunista ocupó el tercer lugar (5 niños afectados; 22,7 %) (tabla 2).

Tabla 2. Diagnóstico clínico y etiología

Diagnóstico clínico	Etiología	Pacientes
Celulitis facial	No precisadas	3
	Trauma obstétrico	4
	Infección nosocomial	1
	Otitis media aguda bilateral	1
	Piodermitis e impétigo diseminado	1
	Picadura de insecto	1
Subtotal		11 (50 %)
Dacriocistitis aguda	No precisada	5
	Obstrucción congénita del conducto	1
Subtotal		6 (27,3 %)
Candidiasis bucal	Oportunista ante otra infección	4

	Madre con vaginitis por <i>Monilia</i> o <i>Trichomonas</i>	1
Subtotal		5 (22,7 %)
Total		22 (100 %)

Fuente: Planilla de recolección de datos.

Al correlacionar en el universo estudiado la edad gestacional, el conteo de Apgar y el peso al nacer como factores de riesgo conocidos en la sepsis neonatal, encontramos que el 95,5 % de los niños afectados son nacidos de embarazos a término. El conteo de Apgar fue normal en el 90,9 % de los casos (20 neonatos) y predominó el buen peso al nacer, pues 21 de los 22 niños estudiados tuvieron un peso superior a los 2500 g (95,5 %) (tabla 3).

Tabla 3. Edad gestacional, conteo de Apgar y peso al nacer

Edad gestacional	Pacientes	Conteo Apgar	Pacientes	Peso al nacer	Pacientes
Pretérmino	1 (4,5 %)	(-7) asfíctico	2 (9,1 %)	< 2500 g	1 (4,5 %)
A término	21 (95,5 %)	(+ 7)	(90,9 %)	> 2500 g	21 (95,5 %)
Total	22 (100 %)	Total	22 (100 %)	Total	22 (100 %)

Fuente: Planilla de recolección de datos.

Las formas de tratamientos utilizadas fueron antibioticoterapia e inmunoglobulinoterapia. La asociación más utilizada en la antibioticoterapia fue la de penicilina y gentamicina (11 casos; 64,7 % del total de 17 pacientes tratados con antibióticos). Los 5 niños restantes de nuestro universo de estudio (22 neonatos) presentaron infestación bucal por *Candida albicans*, por lo que no se usaron antibióticos ni antifúngicos para el tratamiento, sino solo limpieza bucal con agua bicarbonatada para alcalinizar el medio bucal e impedir el crecimiento del hongo (tabla 4).

Tabla 4. Antibioticoterapia, inmunoglobulinoterapia y otros tratamientos utilizados

Diagnóstico	Tratamiento	Pacientes tratados	%
Antibioticoterapia			
Celulitis facial	Penicilina y gentamicina	7*	63,6
	Penicilina y kanamicina	2	18,2
	Cloxacilina	1	9,1
	Subactan/ampicillin, gentamicina y vancomicina	1	9,1
Subtotal		11	100,0
Dacriocistitis aguda complicada	Penicilina y gentamicina	4	66,6
	Subactan/ampicillin	1	16,7

	Amoxicilina y sulbactan/ampicillin y gentamicina	1	16,7
Subtotal		6	100,0
	Gentamicina (colirio)	6	100,0
Candidiasis bucal	No antibióticos, ni antifungicos	5	100,0
Subtotal		5	100,0
Inmunoglobulinoterapia			
Celulitis facial	Esquema completo	4	57,1
Dacriocistitis aguda complicada	Esquema completo	2	28,7
Candidiasis bucal	Dosis única	1	14,2
Subtotal		7	100,0
Candidiasis bucal	Limpieza con agua bicarbonatada	5	100,0
Subtotal		5	100,0

Fuente: Planilla de recolección de datos.

*Al sumar los 7 casos de celulitis facial con los 4 de dacriocistitis aguda complicada tratados todos mediante la combinación antibiótica de penicilina y gentamicina, obtendremos 11 pacientes, que representan el 64,7 % del total de los 17 casos tratados con antibioticoterapia.

Las dosis de antibióticos utilizadas fueron:

- Penicilina: 150 000 U/(kg · día), durante 7 días
- Gentamicina: 7,5 mg/(kg · día), durante 7 días
- Kanamicina: 7,5 mg/(kg · día), durante 7 días
- Cloxacilina: 50-100 mg/(kg · día), durante 7 días
- Sulbactan/ampicillim: 150 mg/(kg · día), durante 7 días
- Vancomicina: 45 mg/kg
- Amoxicilina: 80 mg/(kg · día), durante 7 días

Dada la repercusión sistémica de la sepsis, se utilizó inmunoglobulinoterapia en 7 casos (31,8 %). El diagnóstico clínico donde más se utilizó fue la celulitis facial (4 pacientes; 18,2 % del total de 22 neonatos estudiados).

Las dosis de inmunoglobulina utilizadas fueron:

- Dosis inicial: 400 mg/kg;
- Segunda - cuarta dosis: 100 mg/(kg · día).

Todos los neonatos que conforman nuestro universo de estudio tuvieron una evolución satisfactoria, lo que permitió que el 81,8 % de total de casos estudiados (18 pacientes) pudiera ser dado de alta hospitalaria precozmente. Estos pacientes terminaron su tratamiento en el hogar, por el cual la estadía hospitalaria más frecuente fue de 7 días (13 niños; 59,1 %).

No obstante, 2 casos (9,1 %) tuvieron estadía prolongada por más de 10 días, como consecuencia de la gravedad de la sepsis, la repercusión sistémica de esta y la presencia de otras patologías asociadas. No hubo fallecidos.

DISCUSIÓN

No fue posible establecer la discusión de nuestros resultados acerca de la incidencia de sepsis neonatal en la región cervicomaxilofacial con otras publicaciones, pues poco o nada se reporta estadísticamente al respecto. La causa radica en que la cuantificación se realiza año tras año de forma global en las UCIN y nada se publica en la literatura revisada. En ella solo se muestran cifras muy globales que en nada se correlacionan con el objetivo trazado para esta investigación.

Una vez determinado el grupo de edades más afectado en el universo estudiado, hemos podido clasificar fácilmente el tipo de sepsis neonatal (precoz o tardía) de nuestros pacientes, lo que nos hace coincidir con otros autores.⁵⁻⁷ Nuestros resultados coinciden con los hallados en la literatura revisada, donde se manifiesta que la sepsis tardía se presenta a partir de la segunda semana de vida neonatal. Las causas pueden ser las que refieren algunos autores respecto a la estadía hospitalaria¹²⁻¹⁵ o a las infecciones comunitarias después del alta de la maternidad. Dichos autores plantean que actualmente existe un incremento de la frecuencia de este tipo de sepsis, la cual no guarda ninguna relación con infecciones maternas.^{2,7-9,11,12} Nosotros estamos de acuerdo con ellos.

Luego de establecer la etiología y el diagnóstico clínico en cada uno de nuestros pacientes, llegamos a la conclusión de que nuestros resultados coinciden plenamente con los publicados en la literatura por otros autores, quienes señalan que el diagnóstico que predomina en la región de la cabeza y cuello para la sepsis neonatal es la celulitis y que la causa o el factor de riesgo predominante es el trauma obstétrico.^{2-4, 8-11}

Coincidimos con los autores^{1,2,15-18} que afirman que el trauma obstétrico es la puerta de entrada para que microorganismos como los estafilococos coagulasa-negativos (principalmente *S. epidermidis*, *aureus* y *pyogenes*) produzcan el contagio, pues son estos microorganismos los que con mayor frecuencia se relacionan con la sepsis neonatal tardía. La razón es que muchos de ellos habitan normalmente en la piel o son patógenos intrahospitalarios capaces de elaborar factores de adherencias con los que se fijan a las superficies de materiales plásticos gastables, derivaciones o prótesis pues crean biopelículas y quedan cubiertos por una capa de limo que los protege e inhibe de la fagocitosis y la actividad antimicrobiana. Esta clase de infestación es frecuente en los niños prematuros o con bajo peso, cuya actividad opsonica sérica está disminuida de forma inversamente proporcional a la edad gestacional y que permanecen largo tiempo hospitalizados y tratados con técnicas invasivas.

Según autores como *Sharma, Verma y Nelson Vaughan Mc Kay*,^{16,17} las manifestaciones clínicas más frecuentes son la celulitis, el impétigo vesiculoso (pénfigo del neonato), la onfalitis y la parotiditis neonatal tras una colonización nasal, siendo el periodo de incubación para las sepsis por estafilococos desde varias horas (gastroenteritis provocada por enterotoxina) hasta 7 días. En ocasiones se considera una lesión cutánea piógena como la lesión primaria, aunque la localización también puede también

encontrarse en senos paranasales, oído externo o medio, glándulas parótidas, pulmones y conducto gastrointestinal. Pueden existir localizaciones secundarias que siguen a la invasión del torrente sanguíneo, y llegan a la diseminación bacteriémica a huesos, articulaciones, endocardio, pericardio, riñones, cerebro, senos cavernosos, pulmón y músculos. Se reporta que aproximadamente la quinta parte de los casos de otitis media aguda neonatal son producidas por *E. coli*, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella*. No obstante, algunos autores señalan que la celulitis del recién nacido también puede ser producida por infección estreptocócica.¹⁹

En el resto de los diagnósticos establecidos para la sepsis cervicomaxilofacial neonatal y las causas que la originan vemos que en la mayoría de los casos de dacriocistitis aguda complicada no se puede precisar la etiología. En ello coincidimos con otros autores^{17,20} que plantean que el origen de esta entidad, solo puede ser establecido con certeza pasados los dos primeros meses de vida.

Nuestros hallazgos sobre la infestación por candidiasis bucal o muguet concuerdan plenamente con otros investigadores,^{1,2,7-11,21-26} quienes plantean que esta infección casi siempre resulta ser oportunista y que se presenta tras el uso de una enérgica terapia antimicrobiana durante el tratamiento de otras sepsis neonatales o como consecuencia de otros factores predisponentes como pliegues cutáneos húmedos, uso de corticoides, enfermedad sistémica grave e inmunodeficiencia primaria, especialmente aplasia tímica, o por infestación tras el paso por el canal del parto. Cabe señalar, para reafirmar lo antes expuesto, que la mamá de uno de nuestros niños sufría de vaginitis por *Monilia* y *Trichomonas* en el momento del parto.

Nuestra correlación entre edad gestacional, conteo de Apgar y peso al nacer nos confirma que para nada guardan relación con la sepsis neonatal de tipo tardía, ya que al consultar la literatura, tanto el parto prematuro como el bajo peso al nacer o el hecho de que el niño sea sometido a vigorosas maniobras de resucitación o tenga Apgar bajo, solo guardan estrecha relación con la sepsis neonatal precoz. En nuestro universo tales indicadores no tuvieron valor estadístico, pero sí hallamos una estrecha coincidencia entre los factores de riesgo y la sepsis neonatal tardía. Dicha coincidencia es también señalada por otros autores,^{2,7,12} quienes reportan que está condicionada por contagios en la comunidad o fuera del hospital y que se exceptúan los neonatos que han requerido larga hospitalización. En estos últimos, los microorganismos no guardan relación alguna con la madre, sino que el niño se infesta a través de puertas de entrada creadas por el trauma obstétrico, las punturas o por las vías respiratoria y digestiva. Igual información documentan otros investigadores,¹³⁻¹⁵ con quienes coincidimos plenamente.

La antibioticoterapia utilizada se basó en la terapia de amplio espectro, mediante la asociación de dos o más antibióticos, con el fin de obtener una buena cobertura antimicrobiana. Nuestros resultados en cuanto al uso y sensibilidad antibiótica en este tipo de sepsis neonatal tardía coinciden con lo reportado por *Guzmán Cabañas*, *Ibarra de la Rosa* y *Muñoz Bonet*,² quienes señalan de que en la actualidad son los Estafilococos coagulasa-negativos los microorganismos que con mayor frecuencia se relacionan con las sepsis tardía del neonato, lo que es también coincidente con los resultados obtenidos por otros autores.^{16,17} Estos hallazgos consolidan el pronto uso de antibióticos de amplio espectro o de combinaciones antibióticas tales como penicilina y gentamicina, usadas por nosotros en el mayor número de nuestros casos (64,7 %) pues nos ofrecían buena cobertura antibacteriana. Dicha cobertura quedó demostrada por la

excelente evolución de todos los niños tratados, siendo nuestros resultados coincidentes también con los resultados reportados en la literatura por *Moro*⁷ y *Gotoff*.¹²

No obstante, debemos señalar que en los neonatos hospitalizados largo tiempo –en tal caso el microorganismo causal es casi siempre nosocomial– nuestros resultados coinciden los de otros autores,^{1,12-15} debido a que los gérmenes causales a tener en cuenta, dada su frecuencia en este tipo de sepsis, son el estreptococo de grupo B, *Lysteria monocytogenes*, *E. coli*, *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Por esta razón, la antibioticoterapia debe guardar estrecha relación con el resultado y sensibilidad de los cultivos bacterianos realizados así como con la evolución clínica del paciente, lo cual tuvimos siempre muy presente durante el tratamiento de todos nuestros casos y hace que nuestros criterios y resultados coincidan con los enunciados de *Pierrot y Ferrara*,³ en cuanto a evolución clínica, y a los de *Ruef*,²⁸ en cuanto al uso de terapia antimicrobiana.

Podemos concluir que, en los diez años estudiados, la incidencia de sepsis cervicomaxilofacial promedio en nuestro estudio fue de 1,20 por cada 100 neonatos ingresados. La forma principal fue la tardía, pues la edad de los niños afectados estuvo generalmente entre los 7 y 27 días. El diagnóstico clínico más frecuente fue la celulitis facial, cuya etiología se halla en el trauma obstétrico. El tratamiento más utilizado fue la antibioticoterapia mediante combinaciones de antibióticos, especialmente penicilina y gentamicina. La evolución de todos los casos fue satisfactoria y no hubo fallecidos.

SUMMARY

A retrospective and longitudinal study of cervicomaxillofacial sepsis in the neonates admitted in our intensive care unit in a period of 10 years was conducted. An average incidence of 1.20 per 100 admissions, as well as the predominance of white female infants aged 7-27 days old (late sepsis) were observed. Facial cellulitis was caused by obstetric trauma and it was the most frequent diagnosis. No relation between the presence of sepsis and gestational age, Apgar score, or birth weight, was found, since in most of the children these results were within the normal limits. The most used treatment was the antibiotic therapy with the association of 2 or more antibiotics. The combination of penicillin and gentamicin was the most common treatment. In those cases, among whom the sepsis had a very severe systemic repercussion, immunoglobulin therapy was also applied. The evolution was satisfactory in 100 % of the cases, most of whom had to be admitted for 7 days. No deaths were reported.

Key words: Neonatal cervicomaxillofacial sepsis, facial and oral infections in the neonate, newborn infant, cervicobuccofacial infections.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sharon AN. Infection control and specific bacterial, viral, fungal and protozoan infections of fetus and neonate. In: Spitzer Alan R. Intensive Care of the Fetus & Neonate. Philadelphia-Pennsylvania: Ed. Elsevier Mosby; 2005. Pp.1083-86.
2. Guzmán Cabañas J, Ibarra de la Rosa I, Muñoz Bonet JJ. Cuidados intensivos neonatales en principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. [en línea] 2006. Disponible en: <http://www.tratado.uninet.edu/c1205i.html>
3. Pierog HS, Ferrara A. Neonatología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1974. Pp.191-203.
4. Elorza MD, Omeñaca A. Sepsis neonatal. Incidencia y resultados sobre una población de 45731 recién nacidos vivos. An. Esp Pediatr. 1987;26:319-27.
5. Krauel X, Lizarraga I, Iriondo M. Estudio epidemiológico y diagnóstico de la sepsis neonatal. Libro de Ponencias de la XII Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Tenerife; 1991. Pp.30-45.
6. Quero J. Infecciones en el recién nacido. En: Hernández M. Tratado de Pediatría. 2ª ed. Madrid-España: Editorial Díaz de Santos S.A.;1994. Pp. 286-18.
7. Moro M. Infección bacteriana en el recién nacido. An Esp Pediatr. 1992;49:174-90.
8. Wolf H, Schaap AH, Smit BJ. Liberal diagnosis and treatment of intrauterine infection reduces early-onset neonatal group B streptococcal infection but not sepsis by other pathogens. Infect Dis Obstet Gynecol. 2000;8(3-4):143-50.
9. Baker CL. Group B-Streptococcal infections in neonates. Pediatr Rev. 1979; 95:89-98. Comment in: Infect Dis Obstet Gynecol. 2001;9(1):59.
10. Shet A, Ferrieri P. Neonatal & maternal group B streptococcal infections: a compressive review. Indian J Med Res. 2004 Sep; 120(3):141-50.
11. Wolf H, Schaap AH, Smit BJ. Liberal diagnosis and treatment of intrauterine infection reduces early-onset neonatal group B streptococcal infection but not sepsis by other pathogens. Infect Dis Obstet Gynecol. 2000;8(3-4):143-50. Comment in: Infect Dis. Obstet. Gynecol. 2001;9(1):59.
12. Gotoff SP. Infecciones del recién nacido. En: Behrman RE, Nelson. Tratado de Pediatría. 14ªed. Madrid-España:. Editorial Interamericana-McGraw-Hill; 1992. Pp.595-12.
13. Bosch J, Borja F, Álvarez E. Sepsis y meningitis neonatales. Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica. 1989;1:40-43.
14. García MJ, Salas A, Peña P, Quero J. Sepsis por estafilococo coagulasa negativo en recién nacidos portadores de catéteres vasculares centrales. An Esp Pediatr. 1990;32:18-22.
15. St Geme III JW, Harris MC. Infección por estafilococo coagulasa negativo en el recién nacido. Clin Perinatol. 1991;2:287-308.
16. Sharma S, Verma KK: Skin and soft tissue infection. Indian J Pediatr. 2001 Jul;68Suppl 3:S46-50.
17. Nelson Vaughan McKay. Enfermedades Infecciosas. En: Tratado de Pediatría. 2da reimpresión de la 7ma ed. T 2 Cap 10. La Habana-Cuba: Edición Revolucionaria; 1981. Pp. 595-99.
18. Ladhani S, Garbash M. Staphylococcal skin infections in children: rational drug therapy recommendations. Paediatric Drugs. 2005; 7(2):77-102.
19. Pickett KC, Gallaher KJ. Facial submandibular cellulites associated with late-onset group streptococcal infection. Adv Neonatal Care. 2004 Feb;4(1):20-5.
20. Shaffer Alexander J, Avery Mary E. Enfermedades del Recién Nacido. 4ta. ed. La Habana-Cuba: Edición Revolucionaria; 1984. Pp.143-158.

21. Harris MC, Polin RA. Diagnosis or Neonatal Sepsis. In: Spitzer Alan R. Intensive Care of the Fetus & Neonato. Philadelphia- Pennsylvania: Ed. Elsevier Mosby; 2005. Pp.115-23.
22. Hartung de Capriles C, Mata-Essayag S, Azpiroz R, Ponente A, Magaldi S., Roselló A, *et al.* Neonatal candidiasis in Venezuela: clinical and epidemiological aspects. *Rev Latinoam Microbiol.* 2005 Jan-Jun;47(1-2):11-20.
23. Arkell S, Shinnick A: Update on oral candidiasis. *Nurs Times.* 2003 Dec 2-8;99(48):52-3.
24. Chen J, Weng YH, Su LH, Huang YC. Molecular evidence of congenital candidiasis associated with maternal candidal vaginitis. *Pediatr Infect Dis. J.* 2006 Jul; 25(7):655-6.
25. Hebert AA, Esterly NB. Bacterial and candidal cutaneous infections in the neonate. *Dermatol. Clin.* 1986 Jan; 4(1):3-21.
26. Valdés Armenteros R, Reyes Izquierdo DM. Examen Clínico del Recién Nacido. La Habana-Cuba: Editorial Ciencias Médicas; 2003. pp.42, 43,102.
27. Makhoul IR, Sujov P, Ardekian L, Kassis I, Smolkin T, Abu-Elnajj I, *et al.* Factors influencing oral colonization in premature infants. *Isr Med Assoc J.* 2002 Feb;4(2):98-102.
28. Ruef Ch. Significance of antibiotic resistance in treatment of soft tissue infections. *Ther Umsch.* 2002 Jan;59(1):41-5.

Recibido: 21 de febrero de 2007. Aprobado: 26 de julio de 2007.

Dra. Zoila del S. López Díaz. Avenida San Francisco y Perla, Altahabana. La Habana, Cuba. Correo electrónico: zlopez@infomed.sld.cu

1 Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial.
2 Especialista de I Grado en
Pediatría.