

ORIGINALES

SEPTICEMIA A ESTAFILOCOCOS EN EL RECIÉN NACIDO

Dr. L. TORRES MARTY

HEMOS asistido recientemente a la evolución de un caso de pénfigo estafilocócico de un recién nacido; hemos tenido la suerte de que haya sido sólo un caso y que la infección haya podido eliminarse sin consecuencias de extensión de la misma y con la completa curación del recién nacido.

En el presente trabajo estudiamos este problema y revisamos la copiosa literatura existente, que creemos de interés clínico, especialmente en maternidades y guarderías de recién nacidos y lactantes.

Historia clínica

Niño P. L. S., nace el día 20 de mayo del corriente, de parto a término, sin ninguna anomalía ni antecedente digno de mención. Su peso fué de 4 kilos.

Dos días después se observa que en las extremidades digitales de manos y pies aparecen unas vesículas turbias que crecían rápidamente, por lo cual nos lo traen.

En la inspección todas las puntas de los dedos de manos y pies se hallan materialmente desprendidas, uñas inclusive, por unas flictenas de color amarillo, además en ambas plantas y en palma de las manos aparecen otras.

Se diagnostica pénfigo estafilocócico. Se abren las vesículas, se curan localmente con pomada de cloromicetina y recubiertas de

vendaje no adherente. Se pide al laboratorio hemocultivo y cultivo del líquido extraído, así como de faringe de la madre.

Se instaura tratamiento del niño, con: supronal, tetraciclina, transfusión de sangre fresca compatible (100 c.c.) y prednisona.

Día 23:

En peor estado, la infección progresa, se extiende por los miembros tanto superiores como inferiores, así como en boca, donde múltiples vesículas se abren en labios y paladar. Se añade eritromicina 50 mg./k, vía oral. Se continúa con los otros antibióticos, prednisona y nueva transfusión 150 c.c. Vitaminoterapia y hepatoterapia. Cuidados locales. Aislamiento riguroso, una sola enfermera para el niño.

Día 24:

Ya no avanza la infección, la noche anterior tuvo un brote en región cervical derecha y los miembros inferiores están comprendidos en una gigantesca llaga que cubre casi todo el pie, dedos y llega hasta el tercio proximal de la pierna (ver figuras 1 y 2 hechas a los 10 días de enfermedad). Se continúa el mismo tratamiento y tercera transfusión. Alimentación forzada, rechaza el pecho.

Día 25:

Idéntico estado, algo mejor las heridas, una nueva pero pequeña vesícula en pie derecho. Conjuntivitis en ambos ojos.

En este día recibimos los siguientes análisis:

El frotis del primer día de líquido de flictenas da escasa flora bacteriana integrada por escasos diplococos gram negativos y bacilos gram positivos.

En la madre del niño se observan en los frotis faríngeos, bacilos gram positivos, di-

plococos gram positivos y gram negativos tipo catharralis.

Por fin el 28 nos dicen: Hemocultivo negativo.

Coprocultivo en medio de Chapman: no se aislan gérmenes patógenos.

Cultivo membrana velo paladar: se aislan estafilococos.

Cultivo vesícula dedo: se aislan estafilococos. (Dr. PUMAROLA.)

Los días 26, 27 y 28 sigue en grave estado, sin succionar, aunque mejorando las lesiones.



Figura 1

El día 29 de mayo comienza a succionar, siendo excelente su estado general, que va acentuándose. Curas diarias. Se añadieron en tres días penicilina y estreptomocina. Mejorando, haciéndose curas alternas.

El 3 de junio nueva pero pequeña vesícula hemática en un dedo. Se suspende el 8 de junio todo tratamiento.

El día 14 de junio con excelente estado general. Nueva vesícula en otro dedo del pie. Cura local y estreptomocina durante cuatro días más.

Tras unos meses de observación el niño no ha vuelto a presentar novedad.

Debemos añadir que no hemos

observado ningún otro caso en nuestro servicio lo cual creemos es digno de mención.

* * *

Recuerdan SMITH y cols. que en 1919 YLPPÖ al hacer un estudio bacteriológico de la sangre y órganos postmortem, de 29 cultivos he-



Figura 2

máticos, crecieron 12 y en 6 de éstos encontró el bacilo coli; concluía YLPPÖ que los hemocultivos inmediatos a la muerte podían dar indicación fehaciente de la existencia de los gérmenes invasores.

DUNHAM analiza los casos de septicemia neonatorum anteriores a 1933; encuentra el estreptococo hemolítico en 15 casos de 39, el estafilococo en otros 11 y el coli en 10. Insistía en la falta de manifesta-

ciones específicas y la consiguiente dificultad diagnóstica, observando que tanto la meningitis como los abscesos metastáticos múltiples eran frecuentes complicaciones de la sepsis.

Años ha, la gravedad era notoria, CHIAPPA en 1945, de 51 casos, de ellos 12 con hemocultivos positivos, tratados con penicilina y sulfamidas tiene 25 muertes. TODD en el mismo año con idéntico tratamiento de 15 niños, de éstos 8 con hemocultivos positivos, sufre 7 defunciones. SILVERMAN y HOMAN (1949) con 25 casos, encuentran en 17 origen enteral, en 4 en estreptococo, en otros 4 el estafilococo, y cuadros de pielonefritis en 12, de empiema en 6, meningitis en 5 y onfalitis 2. Igual tratamiento que los anteriores, con 14 defunciones. En 1950. DEBRÉ y col. publican 41 casos; los 32 hemocultivos realizados dieron 27 positivos, tuvo meningitis en 25 (con o sin sepsis), mortalidad en 21 y 16 casos de septicemia con 4 fallecidos.

CLIFORD (1947), ya describe cuadros de septicemia en la madre y en el neonato originados por el mismo germen. OBRINSKY y colaboradores (1950), publicaron un caso de septicemia a *Klebsiella pneumoniae*. FOTHERGILL y SWEET en 7 casos de meningitis neonatorum encontraron el mismo germen en sangre y en líquido cefalorraquídeo en 6. Igual observación anteriormente hecha por CRAIG (1936).

RENTERÍA en casos comprobados

con hemocultivo en vida o en el examen postmortem da como índice de morbilidad el de 0,025 %, pero de mortalidad el 100 %, en 17 enfermitos de sepsis neonatorum. Como etiología el coli en el 35,3 % y el estafilococo en el 29,4 %. FRAZER recuerda que en sus casos el 84,1 % de todas las infecciones fueron debidas al estafilococo áureo, figurando como fuentes de infección:

Indeterminadas ...	49,4 %
Enfermera	20,6 %
Madre	15,8 %
Intrapartum	7,9 %
Trauma	6,3 %

Infección estafilocócica

Es un hecho bien sabido que se ha observado un aumento de las infecciones estafilocócicas en maternidades, guarderías, etc., a menudo de carácter epidémico o del tipo de infección cruzada, de grave evolución y elevada letalidad.

La forma septicémica que era del 80-90 % en 1920-1940, desciende al 10-20 % de 1940-1950 y a partir de tales años empieza a elevarse, siendo ahora del 50-60 % (GERBEAUX, 1954). Se ha observado también que la meningitis estafilocócica, que no es muy frecuente, sí lo es — relativamente — cuando se asocia de entrada con la meningitis tuberculosa (FORNARA, SWISHER, DEBRÉ, etc.).

Respecto a la forma pulmonar,

ya nos hemos ocupado en precedentes trabajos (v. bibliografía). Cada día se tiende a dar mayor importancia a la forma gastroentérica (VOLPATO, DRAPER, BROWN, etcétera). Porque como señalan COUTEL y GERBEAUX, la práctica sistemática de coprocultivos en las diarreas del lactante demuestra o enterobacterias (especialmente *Escherichia coli*) o menos frecuentemente los estafilococos. Estos últimos autores dan dos formas de la diarrea estafilocócica pura, la primitiva o brusca, sin causa aparente (absceso de la madre, o desconocida, alguna vez otitis concomitante) y diarreas episódicas en el curso de estafilococias difusas, por ejemplo, neumopatías, otoantritis.

Pero cerca del 50 % de las estafilococias del lactante lo componen la forma cutánea (VANDENWEIDT). Según QUARTI la defensa está representada por el estrato córneo, la cual está relacionada con su espesor, su estado de equilibrio coloidal local ligado a su vez a la concentración hidrogeniónica, a la imbibición del estrato y al tenor de éste en grasas y jabones. Además existe un manto defensivo químico constituido por lípidos (de origen sebáceo y córneo), ambos están en relación con el pH del revestimiento lipídico y de los primeros estratos de células epiteliales, formando parte de la defensa la lisozima y la hialuronidasa.

El estafilococo es el germen que ha demostrado ser el más fuerte en

la batalla que el hombre ha emprendido merced al arma antibiótica, contra los gérmenes. Patogénicamente se atribuye a su capacidad de elaborar exotoxinas y a estar dotado del poder de superar las defensas orgánicas y a su capacidad, secundariamente a la de multiplicarse *in vivo*, de hacer surgir un estado de alergia apto por sí de disminuir la no muy elevada potencia defensiva, peculiarmente en lo que respecta a la estafilococia del lactante (BURKY, BURNET, RAMÓN, etc.). CISLAGHI se inclina a admitir sin reservas que esta patogenia sea la admitida para la forma accidental, hiperaguda que se desarrolla en sujetos no alérgicos e independientemente de cualquier intervención de la alergia modificadora en algún modo de la defensa. La mayor parte de los estafilococos patógenos pertenecen a la variedad áurea (VOLPATO).

La infección estafilocócica representa uno de los problemas más actuales de la patología pediátrica por la notable difusión del estafilococo en el ambiente hospitalario y *por la resistencia de la mayoría de sus cepas a la acción de gran parte de los antibióticos* (PELLEGRINI y colaboradores).

Frecuentemente en el neonato se han encontrado tasas séricas de anticuerpos más elevadas que en su madre; estos anticuerpos descenden rápidamente según una curva logarítmica; al fin del primer mes se han reducido a la mitad y al se-

gundo mes al cuarto. Es muy difícil decir cuándo han descendido, porque ya *desde la tercera semana comienzan a aparecer anticuerpos en virtud de la inmunidad activa* (MORRISON).

El estafilococo elabora una toxina dotada de propiedades necróticas, hemolíticas y letales. Las hemolisinas son: *alfa*, la más importante, constituida por dos componentes antigénicos que se combinan diferentemente con la antitoxina; es excepcional en el estafilococo humano la *beta* y SMITH y PRICE aislaron la *gamma*. Además la toxina contiene la leucocidina capaz de alterar los leucocitos. Los títulos de antiestafilosina sérica tienen una disminución continua desde el nacimiento al tercer mes de la vida. Luego en los niños sanos van incrementándose a un título de 0'80 U.A.

Resistencia y sensibilidad

Como otros, FRONTALI señaló la posibilidad de convertir cualquier caso, en una maternidad, en una epidemia. Y diversos autores americanos y franceses escriben sobre la recrudescencia cuantitativa y cualitativa con acentuación de su carácter septicémico y con graves complicaciones secundarias sostenidas por cepas de estafilococo áureo resistentes.

Tal resistencia es de *tipo genético*, ya que tal carácter es transmitido de generación en generación,

no siendo reversible al cambiar el ambiente en el cual se encontraba el germen. Según TIZZANO, el hecho que las cepas resistentes se hayan encontrado sobre todo en el bacilo de Koch, el estafilococo y el enterococo depende de la diferente velocidad de mutación de cada especie.

El esquema de BLOCKER muestra que sólo entre 1946 y 1951 el 100 por 100 de cepas de estafilococos se hicieron resistentes a una concentración de penicilina de 50 microgramos por c. c. La resistencia se estableció primero a la penicilina, PLOUGH (1945), BERGER (1949) y FINLAND (1950); luego fué apareciendo a la estreptomycin en el 15 por 100, a la cloromicetina en el 27 % y a la aureomicina y a la oxitetraciclina en el 4 %; a las sulfamidas, igual que a la penicilina, en el 100 % (ROTTINI y DI-GIACOMO).

BERGER también señaló cómo entre los años 1947-1948 sólo el 19'4 por 100 de los estafilococos eran penicilinresistentes, mientras que un año después se elevaba al 32 %. En otra institución ya era en tal época del 40 %.

FORFAR y cols., en 1951, hacen un análisis de la sensibilidad a antibióticos de 56 infecciones estafilocócicas, dando:

Penicilinresistentes	76,6 %
Estreptomycinresistentes .	12,5 %
Cloromicetinresistentes . .	17,4 %
Aureomicinresistentes . . .	4,5 %

La sensibilidad encontrada por SHAFER y cols. ha sido:

Penicilinresistentes	a 250 u./ml.
Clorotetraciclínres.	a 20 mcg./ml.
Estreptomycinresist.	a 10 mcg./ml.
Bacitracina	sensible
Cloromicetina	sensible
Eritromicina	sensible
Carbomicina	sensible
Neomicina	sensible
Tipo fago	42B, 47C, 44A, 52.

Según DEBRÉ y cols., en 1953 encuentran el siguiente orden de mayor a menor acción de los antibióticos sobre el estafilococo:

Eritromicina. (Téngase en cuenta que dos años después, en 1955, el 7 % de todos los estafilococos son resistentes a cualquier antibiótico, excepto a éste.)

Aureomicina

Terramicina. (Aunque el 6,7 % son resistentes a ésta.)

Bacitracina

Estreptomicina

Cloromicetina

Neomicina

Polimixina

Penicilina.

Clasificación de las estafilococias cutáneas (Quarti)

I. Infección epidérmico dérmica:

a) Impétigo vulgar. b) Pénfigo del recién nacido. c) Ectima.

II. Infecciones de los anexos cutáneos:

a) Osteofoliculitis o impétigo de Bockhardt (anexos pilosebáceos). b) Periporitis o abscesos miliares. Poritis o abscesos múltiples cutáneos (glándulas sudoríparas).

III. Infecciones dermoepidérmicas:

a) Paroniquias. b) Perionixis. c) Absceso de la mamila. d) Celulitis difusa.

En el pequeñín las lesiones se extienden sin localización precisa y tienen tendencia a afectar inicialmente los estratos cutáneos más superficiales, los epidérmicos con formación de elementos bullosos, asumiendo sólo un carácter invasor en ciertas condiciones, profundizando con formación de abscesos y flemones. También acostumbra a partir de las glándulas sudoríparas porque a esta edad son las de mayor funcionalismo y por ser los poros cutáneos más amplios y cortos, siendo más fácilmente penetrables y colonizables por el estafilococo.

Merced a las nuevas técnicas de tipificación fágica y serológica se ha podido establecer la presencia de estafilococos en las fosas nasales del lactante y de su madre, así como establecer cierta relación entre la forma clínica y tipo de estafilococo.

La colonización del estafilococo es tan rápida en el recién nacido que COVENTRY e IBSISTER que han estudiado a fondo este asunto han

podido establecer el horario de in-
vasión; copiamos un cuadro suyo.

La citada tipificación fágica y se-
rológica es, según GAIRDNER, el me-
jor método de trabajo para juzgar
del papel morboso del estafilococo
en el recién nacido; téngase en
cuenta que se calcula que el 50 %
de los adultos son portadores, en el
tractus respiratorio superior, de es-
tafilococos piógenos penicilinresis-
tentes.

Ello comporta que *inmediata-
mente después del nacimiento* los

del método profiláctico antigonocó-
cico de Credé, por el mayor peligro
hoy día de la infección estafilocó-
cica con las manipulaciones en las
conjuntivas del neonato que por la
improbable infección gonocócica
que, en todo caso, es mucho mejor
curable en la actualidad que la es-
tafilocócica.

Como vías de infección se acu-
san: madres, personal de cuidado
del recién nacido, otros niños, pol-
vo de la habitación (v. más ade-
lante).

<i>Edad en días</i>	<i>Núm. de tomas</i>	<i>Núm. de niños portadores de Stf. piógenos</i>	<i>Núm. de niños portadores de Stf. piógenos en ombigo</i>
0 - 2	31	8	6
3 - 4	50	17	27
5 - 6	36	18	21
7 - 14	58	32	33

estafilococos comienzan a colonizar
en la nariz del neonato. CUNLIFFE
en 1949 ya había insistido en que
el 96 % de los neonatos eran por-
tadores nasales a la segunda sema-
na; en su estudio siguió día por
día el proceso de una maternidad.
LUDLAM, 1953, dice que tal proceso
es algo menor en los hogares pri-
vados, alrededor del 36 %.

Otro punto de iniciación infecti-
va es la conjuntiva (no así en los
adultos por la lisozima), recuérdese
que autores calificados no vaci-
lan en recomendar la suspensión

Síntesis clínica

Expresada la sintomatología en
tantos por ciento (SMITH), da:

Síntomas precoces:

- Fiebre 47 %
- Aparato gastro intestinal . 30 %
- Ictericia 29 %
- Lesiones cutáneas. 24 %
- Alteraciones respiratorias . 21 %
- Sistema nervioso central . 15 %
- Onfalitis 9 %

Cuadro constituido:

Fiebre.	51 %
Hepatomegalia.	33 %
Ictericia	32 %
Meningitis	26 %
Lesiones piel	21 %
Signos neurológicos	13 %

FORFAR los valora así, teniendo en cuenta la frecuencia: conjuntivitis, el 64 %; lesiones cutáneas, el 14 %; onfalitis, el 9 %; celulitis local y paroniquia, el 6 %.

El cuadro clínico difiere considerablemente del visto en niños mayores o en adultos; la fiebre es alta y característica (BRENNEMANN) aunque son excepcionales las convulsiones, puede haber diarrea, pérdida de peso; la *ictericia* es signo prominente según LEOPOLD y BRENNEMANN, hemorragias varias, corrientemente esplenomegalia y leucocitosis. Y además, como dijo PARSONS en 1944, este cuadro clínico es tan diferente de lo corriente en una enfermedad aguda infecciosa que puede pasar inadvertido por médicos, pediatras, etc., sin experiencia en él.

Estudio de las vías de infección y profilaxis

Debe recordarse el interesante trabajo de CAMPBELL que sitúa el problema de la infección en una maternidad en los siguientes puntos de vista:

I. La infección puede introducirse por:

- a) Por franca lesión en médico, enfermera, etc.
- b) Por portador en tractus respiratorio superior.
- c) Vía de la ropa lavada, cestos, lavadoras de dicha ropa.
- d) Lactancia artificial o utensilios en ella empleados.
- e) Leche infectada de la madre por mastitis (contradice opinión de DUNCAN y WALKER).

II. Una vez introducida puede transmitirse por:

- a) Las manos de las enfermeras, asistentes, etc.
- b) Las tinas de baños.
- c) Los lienzos usados en las tomas de los alimentos.
- d) Las ropas de camas y cunas.
- e) Lactantes portadores.
- f) El polvo de las habitaciones.
- g) Equipo de los nidos, por ejemplo, termómetros, etc.
- h) Toallas, cepillos, estetoscopios, etc.

ABBA, en la profilaxis, discrimina los siguientes puntos:

- 1.º Esterilización de los alimentos (en especial leche y derivados).
- 2.º Esterilización del ambiente (aire, efectos personales, baños, lienzos, etc.).
- 3.º Descubrimiento y separación

ción del portador sano de estafilococos cutáneos (examen de rinofaringe, piel, vulva, vagina, etc.).

4.º Crear una inmunidad activa o pasiva del lactante.

DENTON y cols., en un detenido estudio realizado en un brote epidémico en una maternidad, tipificando los cultivos, etc., llegan a la conclusión que la infección por contacto directo de portadores es la más probable vía para los lactantes y la fuente más segura son las enfermeras. Es también una posibilidad la infección aerógena derivada de portadores y asimismo de los niños infectados. Y que por la incidencia observada, *las madres eran contagiadas por sus hijos, más bien que al contrario.*

ALLISON y HOBBS han demostrado que en una epidemia de pénfigo estafilocócico el mismo germen existía en el tractus respiratorio de un número de enfermeras no sólo cuando la epidemia estaba en su apogeo, sino desde su principio, hecho que los autores consideran substancial a su teoría de la infección acarreada por las enfermeras; se ha demostrado también que personas con infecciones purulentas cutáneas tienen frecuentemente los mismos gérmenes en los tractus respiratorios, haciéndolas enormemente contagiosas (MILES, WILLIAM y CLAYTON. COOPER, 1944; LAURELL, 1948; MELIN, 1949).

En cambio, PARKER y cols., estudiando una epidemia de pénfigo y de conjuntivitis a estafilococos toman-

do muestras de enfermeras, madres y de niños, estiman que al menos durante la última parte del brote los adultos no fueron la fuente de infección y sugieren que la diseminación amplia del germen lo fué *por niño a niño.*

MELIN y WALLMARK establecen una noción de importancia y es que *cuando se han encontrado estafilococos patógenos en la leche materna*, ha sido posible demostrar con toda probabilidad que *habían sido originados por los niños* (DUNCAN y WALKER, 1942).

Veintidós niños, de ellos 15 con pénfigo y 7 con conjuntivitis aguda estafilocócica fueron estudiados por MILLER, con mortalidad del 9 %, encontrando que los niños no enfermos fueron portadores de estafilococos áureos en proporción creciente desde el 66 % al 88 %, descendiendo luego hasta 0 en los siguientes meses, cuando había desaparecido la infección. Concluye, pues, que el *tractus respiratorio de tales niños sanos constituía el principal reservorio de infección.*

WEBB ha estudiado en Winnipeg una incidencia desusada de infecciones estafilocócicas de recién nacidos y de mastitis de madres lactantes entre 1947 y 1951; como pudo comprobarse que el aumento de infecciones de los recién nacidos era anterior a la aparición de tales mastitis a las madres, era lógico concluir en que aquéllos eran la fuente de infección de sus madres y administrando cloromicetina a título profiláctico consiguió apre-

ciables resultados. La investigación bacteriológica, la tipificación del germen demostró la existencia de 14 portadores que fueron eliminados del personal de guarderías.

Tal observación es de gran importancia en la profilaxis de las mastitis de las madres lactantes, contribuyendo con la de MELIN y WALLMARK a permitir sostener que lo primario es la *infección del lactante* y secundaria *la de la madre* y no al revés como se ha escrito y sostenido con todas las consecuencias profilácticas y terapéuticas lógicas.

El papel de la eritromicina en la profilaxis de las estafilococias del recién nacido ha sido estudiado por SHAFFER y cols., que dan dosis de 40-50 mgs./kg./día administradas en seis fracciones, cada 4 horas. En otro trabajo insisten en darla también a las enfermeras durante una semana, término medio, con buen resultado. Además, en vez de la técnica «seca» instauraron el baño diario a los niños con líquidos detergentes (3 % de hexaclorofeno) que encontraron muy útil; pero en aquella ocasión aun con todo tuvieron algún caso de piodermia de 3 a 7 días después de la salida del niño de la guardería, lo cual no encuentran sorprendente ya que alrededor de la tercera parte de todos los lactantes mantenían cultivos nasales positivos.

Entre los aspectos de la profilaxis y con carácter especulativo, MONCRIEF menciona la administración de vacunas antiestafilocócicas

y de antibióticos a la madre para reforzar la inmunidad del hijo, sobre todo en casos de ruptura prematura de las membranas y parto prolongado.

Tratamiento

Debe dominar antes que todo un perfecto conocimiento de las reglas de asepsia y de la responsabilidad que se tiene de evitar a toda costa la propagación de la enfermedad y conseguir al mismo tiempo la curación del o de los casos iniciales. *Aislamiento e higiene es lo primario.*

Si es pénfigo, débense incindir las flictenas asépticamente con guantes y material estériles. Toda enfermera debe siempre llevar blusa especial para el cuidado del niño, guantes estériles y mascarilla que deben ser dedicados sólo a tal cometido.

El uso local de pomadas de antibióticos lo consideramos adecuado.

El antibiograma, cuando sea posible, es lo indicado; luego administración del o de los antibióticos a que se haya manifestado sensible el germen. Pero si ello no es posible, conviene utilizar:

Eritromicina, tetraciclina, no olvidando que la conjunción de penicilina (que es bacteriolítica) con estreptomina puede ser muy útil, tanto más cuanto que la eficacia de la penicilina no depende ya de la muy baja intervención de las defensas del lactante. Además, según SORICE y ORTONA, cepas resistentes

a la penicilina se han manifestado sensibles cuando se ha unido ésta a la cloromicetina.

Respecto a las sulfamidadas (que nosotros hemos utilizado), su desuso ha sido un error, según MULLER, y se deben emplear. Tanto más cuanto que MERLE añade que al no haberse utilizado antes habrán disminuído las cepas a ellas resistentes y así HOWELL refiere excelentes resultados.

Insistimos en que además deben usarse las transfusiones sanguíneas en número y cantidad adecuados al cuadro clínico del enfermito; estimamos que son de gran utilidad y forman parte principal de nuestro cuadro terapéutico.

Nosotros empleamos, además, como en casi todas las enfermedades infecciosas y otras, la glucocorticoides de síntesis, medicación de una importancia suma precisamente en este grupo de afecciones, y creemos que con buenos resultados.

En cuanto a otros antibióticos, como lo cloromicetina y la estreptomycinina, ya hemos hablado de usarlos en conjunción con otros. En realidad, débense emplear ampliamente los antibióticos más adecuados. LEPPER, por ejemplo, ha encontrado tras un mes de uso corriente de eritromicina en un hospital, como aparecían cepas de estafilococos resistentes en la garganta del personal al cuidado de los enfermos; al cabo de 5 meses tales portadores eran el 75 %. Las mismas cepas fueron descubiertas en los lactantes, demostrando que la

cross-infection era corriente. FINLAND también asocia dos, tres o más antibióticos, entre ellos la estreptomycinina para disminuir la resistencia, pudiéndose así reducir el tiempo y grado necesarios para que surja. GRIBSBY, CHAPPELL y PEACOCK sólo utilizan la eritromicina en casos de clara indicación y a dosis eficaces, susceptibles de producir rápidas curaciones; pero no siempre puede conseguirse esa rapidez y así NATHENSON tiene un caso de sepsis estafilocócica curado a los 5 meses de tratamiento aureomicínico.

ROTTINI aconseja asociar anatoxina estafilocócica a dosis elevadas para elevar rápidamente la inmunidad humoral según el método de Bentivoglio.

Capítulo aparte merece la cuestión de las recidivas, con una latencia de 2-20 días. ROTTINI tiene un caso después de 60-120 días. Recuérdese que en el nuestro aparecieron pequeños elementos a los 13 días y otro a los 24.

Un tratamiento bien dirigido debe continuarse, dando un margen de seguridad de al menos una semana, después de la curación aparente de las lesiones.

Las recidivas secundarias aparecen en el 75 % de los casos con la latencia arriba indicada; pueden ser:

- 1.º Recidivas del pénfigo en su asiento primitivo o en otros (menos frecuente).

2.º Flemones subcutáneos, adenopáticos de los tributarios de la primera infección.

3.º Septicemia con forúnculos diseminados y en órganos internos como pulmón, huesos, empiema (LELONG y ALISON tienen un 80 % en sus casos), absceso cerebral, pudiendo presentarse en cada enfermo una u otra eventualidad o varias en períodos sucesivos.

En resumen, LAPORTE dice que la duración del tratamiento no se ba-

sará sobre la sedimentación, leucocitosis, apirexia, etc., los cuales no son criterios de curación; es preciso prolongar la medicación antibiótica, tener siempre nuevas agresiones y, sobre todo, intensificar al máximo el tratamiento general, no considerar jamás a un enfermo como perdido, nutrirle lo mejor posible, estimular su tono, hacer transfusiones conservadoras; se llega así, con constancia, a curaciones inesperadas. No considérase eficaz la vacunoterapia.

BIBLIOGRAFIA

- BERGER. Wien. Medz. Über die Häufigkeit-zunahme penicillinresistenter pathogener Kokken. Wochensft. n.º 45/46. 19-XI-1949.
- CAMPBELL. Nursery Infections. T. Med. J. of Australia. 27 enero 1951, vol. 1. n.º 4.
- COUTEL y GERBEAUX. Le Nourrisson, Marzo-abril 1956. Año 44, n.º 2. Staphylococies fécales du nourrisson.
- COVENTRY e ISBISTER. A bacteriological and clinical study of infection in newborn babies in a maternity hospital nursery. T. Med. of Australia. 23-IX-1951.
- DENTON, KALZ y FOLEY. An investigation of an outbreak of staphylococcus folliculitis (pemphigus neonatorum) by the use of bacteriophage typing of staphylococcus pyogenes. T. Cand. M. A. J. vol. 62, marzo 1950, n.º 3.
- FELSEN, J., LAPIN J., WOLARSKY, W., WEIL, A. y FOX, I. Staphylococic Infections in Hospital Nurseries and Pediatric Wards. Am. J. Dis. Child. 81: 534-540, 1951.
- FORFAR, MACCABE, BALF, WRIGHT y GOULD. Staphylococic Infection in Newborn Treated with Erythromycin. Lancet. 584-587. Mar. 19, 1955.
- FORFAR, BALF, ELIAS-JONES y EDMUNDS. Staphylococcal infection of the newborn B.M.J. 25 julio 1953.
- FRAZER. A study of neonatal infections in the nurseries of a maternity hospital. Arch. Dis. Child. vol. 23. n.º 114, junio 1948.
- GAIRDNER. Progressos recientes en Pediatría. 1957. pág. 97.
- McLAREN TODD. Septicaemia of the newborn. Arch. Dis. Child. vol. 23. n.º 114, junio 1948.
- MELIN y WALLMARK. Pemphigus neonatorum in maternity hospitals. Act. Paed. Stockholm, suppl. 75, 1949.
- MILLER. An outbreak of pemphigus neonatorum in the maternity department of a general hospital: with special reference to the source of infection. T. J. of Obst. and Gynae. vol. LVII. n.º 3, junio 1950.
- Minerv. Pedt. a. VIII, n.º 29-30. 28-VII-1956. Cong. Interegional de Pediatría. (7-8 mayo 1955) Gardone Riviera.
- MONCRIEFF. Infections in the Newborn. Brit. Med. J. 1; 4, 800, 1953.
- PARKER, CAMB, KENNEDY. The source of infection in pemphigus neonatorum. T. J. of Hygiene. vol. 47, 1949.
- PELLEGRINI MAZZEO CASOLI. Il titolo di anti-tossina stafilococcica nella madre, nel neonato a termine e prematuro, nel lattante e nella prima e seconda infanzia. Il Lattante, n.º 4, abril 1957.
- PIRONNEAU. Sur les Staphylococies. Pres. Med. 19 marzo 1955, págs. 425-426.
- RAVINA. Developpement de la resistance du staphylocoque doré a l'erythromycine en milieu hospitalier. Pres. Med. 1955. n.º 58. pág. 1190.
- RENTERÍA. Septicemia del recién nacido. Re-

- visión de 17 casos. Bol. Méd. del Hosp. inf. de México. 11. 17-23, 1954 (n.º 1).
- ROTTINI, DI-GIACOMO. Il problema del trattamento delle sepsi stafilococciche del neonato. Il Lattante, a. 25, n.º 9, sepbre. 1954.
- SHAFFER, BALDWIN, RHEINS, SYLVESTER. Staphylococcal infec. in newborn infants. Pediatrics. vol. 18, n.º 5, nbre. 1956.
- SHAFFER y cols. Pediatrics, 18 : 750, 1956.
- SMITH, PLATOU, GOOD. Septicemia del recién nacido. (Estado actual del problema.) Pediatrics, vol. 17, n.º 4, abril 1956.
- TORRES-MARTY, CLARIANA y LEÓN. Tratamiento de la pleuresía del lactante. Arch. de Ped., julio-agosto 1957.
- TORRES-MARTY, CLARIANA, MEDIR y GUTIÉRREZ, F. Contribución al estudio de las neumopatías bullosas. Arch. de Ped., marzo-abril, 1956.
- TORRES-MARTY, MEDIR y GIMÉNEZ SAFONT. Estado actual de la terapéutica de los empiemas a neumococos y estafilococos. Arch. de Ped., novbre.-dicbre. 1956, n.º 39.
- WEEB. Newborn infections and breast abscesses of staphylococcal origin. Canada M.A.J., abril 1954, vol. 70.
-