Revista Chilena de Pediatría

VOL. 25

MARZO DE 1954

Nº 3

Artículos Originales

LA INFECCION EN EL NIÑO PREMATURO

Drs. HUMBERTO GARCES, RAQUEL MUÑOZ y FELIPE FERNANDEZ

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Scroggie.
Hospital "Roberto del Río".

Pasadas las primeras 48 horas de la vida, en que la mortalidad del prematuro está dada por la asfixia, la hemorragia cerebral y la incapacidad vital, consecuencia directa o indirecta de su inmadurez orgánica, es la infección la que adquiere mayor importancia como causa de muerte en estos niños. Repetimos con Hess² que toda infección, por leve que sea, en un niño prematuro, es una causa de muerte en potencia. Su prevención y su tratamiento adecuado debe constituir, pues, la preocupación más importante del pediatra.

Su alta frecuencia se explica por el insuficiente papel de defensa de las barreras cutánea y mucosa. Su tendencia habitual a la generalización (sepsis) es la consecuencia del desarrollo insuficiente de sus mecanismos inmunitarios celulares y humorales.

Por las condiciones immuno-biológicas que le son propias, el prematuro desarrolla las infecciones en forma solapada, con tendencia rápida a la generalización. Las más de las veces los signos de localización aparecen tardíamente y en ocasiones nunca llegan a revelarse clínicamente; de allí que, en las primeras horas o días de instalada la infección, es el conjunto de los signos generales lo que debe buscarse.

Para nosotros, las alteraciones de la curva de peso es un índice muy importante y precoz de infección: una curva estabilizada o descendente en un prematuro que recibe un aporte alimenticio bien calculado y sin que haya otra causa aparente que lo explique, es un signo muy

sospechoso de infección, la que deberá investigarse cuidadosamente en todos los casos. Igualmente un trastorno nutritivo agudo (vómitos, diarrea, deshidratación) acompaña frecuentemente a las infecciones sépticas graves, por lo que no hay que pensar en que estas manifestaciones sean causadas siempre por un proceso de localización digestiva. No debe esperarse tampoco la presencia de fiebre, muy por el contrario, no es raro ver que el niño tiende a enfriarse y a regular mal la temperatura; en el curso de una infección un alza importante de la temperatura es un signo de mal pronóstico, ya que la vemos subir en las horas que preceden a la muerte.

Entre los agentes etiológicos más importantes de infección en el prematuro consignaremos: el estafilococo, el estreptococo y el neumococo, entre los gram positivos, y los gérmenes habituales del intestino (*S. coli*, *proteus*, *F. alcaligenes*), salmonellas y *H. Influenzae*, entre los gram negativos.

La infección en el prematuro puede tener un origen congénito (las bacteremias en las embarazadas son frecuentes) o adquirida en el momento del parto o después de él, directamente a partir de las personas que atienden al niño o indirectamente por utensilios, ropas, alimentos, instrumentos, termómetros, etc.

Mucho se ha repetido, y las estadísticas así lo comprueban, que la infección en el recién nacido es más frecuente en las maternidades y en los servicios hospitalarios, que en el hogar. Desgraciadamente,

GRAFICO N°1.- Proporción de ingresos, altas y fallecimientos entre los Prematuros infectados y no infectados.

GRAFICO N°2.- Edad de ingreso al Hospital de 547 Prematuros.

tratándose de prematuros, la atención domiciliar es difícil, aún en medios con suficientes recursos económicos y prácticamente imposible cuando actuamos en el medio proletario.

MATERIAL

En este trabajo mostraremos la experiencia recogida sobre la infección en el niño prematuro en el Hospital "Roberto del Río" entre los años 1940 a 1952, tomando solamente el primer trimestre de su vida. En este período de trece años pasaron por el pabellón de prematuros 547 niños con un peso de nacimiento inferior a 2.500 gramos, lo que da un promedio de 42 niños por año. De ellos, 438 (80,07%) tuvieron infección en algún momento de su evolución intrahospitalaria y 109 (19,90%) no la presentaron. La letalidad global fué de 26,87%; en el grupo de los infectados alcanzó a 29,68%, en tanto que entre los no infectados fué de 15,59% o sea, que hubo aproximadamente el doble de fallecimientos en el grupo de los infectados (ver gráfico N° 1).

Para estudiar la alta incidencia de la infección en nuestros casos, se ha confeccionado el gráfico N° 2 que demuestra, que los niños llegan tarde a nuestro servicio hospitalario, ya que sólo el 3,83% (21 casos) ingresa dentro de las primeras 48 horas, en tanto que el 66,68% (332 casos) lo hace pasado los 15 días, o sea, después de haber superado la crisis del na-

cimiento y, por consiguiente, las causas de muerte inherentes a los primeros días de la vida.

En este último grupo fué precisamente algún tipo de infección la causa que motivó su hospitalización y, esta infección era de tal gravedad, que del total de 147 fallecidos, 54 niños (36,73%) murieron antes de las 48 horas de haber ingresado, tiempo que no permite obtener un efecto útil con ninguna terapéutica (ver gráfico N° 3).

Algo más de las dos terceras partes de las infecciones estaban presentes al ingresar el niño al servicio y menos de la tercera parte de ellas se debieron a contagio intrahospitalario en niños ingresados sin infección. Estas infecciones ambientales pueden evitarse en gran proporción con el empleo de una asistencia aséptica, aplicada por personal bien entrenado y con el aislamiento precoz de los casos infectados.

Del total de fallecidos, fueron autopsiados 124 (84,35%), siendo entregados a la familia sin autopsia 23 niños (15,64%).

ESTUDIO ANATOMOCÉNICO

Para mayor claridad de la exposición hemos creído conveniente estudiar las distintas localizaciones de la infección separadamente, haciendo las consideraciones que la experiencia, tanto clínica como anatómica, de nuestro material nos permita. El gráfico N° 4 da una impresión

MENOS DE 48 HORAS
DE 2 A 7 DIAS
MAS DE 7 DIAS

GRAFICO N° 3.

Tiempo de permanencia en el Hospital de 147 Prematuros fallecidos.

general de nuestros hallazgos, pudiendo observarse la frecuencia relativa de cada una de ellas.

1.—Infecciones de la piel:

Hemos tenido 79 casos de infecciones de la piel (14,4%) que se distribuyen así: abscesos cutáneos 33, impétigo buloso 23, erisipela 11, forunculosis 8 y flegmones 4. Como se vé, la forma más frecuente de piodermitis la constituyen los abscesos cutáneos que tienen en general localizaciones múltiples y muy frecuentemente en el cuero cabelludo; se inician, la mayor parte de las veces, a partir de pequeñas heridas o de inyecciones infectadas. La forunculosis es más rara. La infiltración flegmonosa tampoco es frecuente.

Hemos juntado con el nombre de impétigo buloso todas las formas de piodermitis ampollasas, que reciben corrientemente las denominaciones de pénfigo o penfigoide. Se trata de una piodermitis superficial de etiología estafilocócica, que suele iniciarse por pequeñas pústulas, que rápidamente toman la forma ampollasa o

GRAFICO N° 4.— FRECUENCIA DE LAS DIVERSAS INFECCIONES EN 547 PREMATUROS

bulosa, seguramente por la constitución especial de la piel del recién nacido (Ortega¹). La llamada enfermedad de Ritter no es otra cosa, a nuestro juicio, que una forma grave de esta misma afección, condicionada muy probablemente por un terreno constitucional especial.

Respecto de la erisipela, debemos decir que no todos los casos obedecen a una etiología estreptocócica, ya que casi en la tercera parte de los casos nuestros, en que se investigó el germen causal, se halló alguna especie de estafilococo patógeno. El punto de partida está generalmente en el ombligo o en alguna erosión de la piel. Desde el punto de vista clínico, debemos destacar la poca intensidad del eritema cutáneo y la falta de rodete limitante.

Tanto las formas de impétigo buloso como de erisipela se acompañan en el prematuro de un cuadro séptico grave, con gran repercusión sobre el estado general del niño.

2.—Onfalitis:

La herida umbilical es una puerta de entrada fácilmente accesible a los agentes piógenos y su tratamiento aséptico constituye la mejor prevención de esta afección. En 43 de nuestros casos se hizo el diagnóstico de onfalitis. Debemos reconocer, de acuerdo con Ortega¹, que es difícil establecer un límite preciso entre lo normal y lo patológico al apreciar el estado evolutivo de la herida umbilical. En los casos en que se ha hecho el diagnóstico de onfalitis ha habido alguna de las siguientes alteraciones: secreción de mal olor, rubicundez marcada de la base, infiltración o expresión de contenido puru-

lento. En 2 de nuestros casos, comprobados a la autopsia, se observó una arteritis de los vasos umbilicales y en 1 caso un uraco persistente, transformado en una bolsa de pus. Debemos aclarar, además, que el ombligo puede ser puerta de entrada de infecciones específicas (difteria, tétanos, erisipela) como también de infecciones generales (sepsis).

La frecuencia y gravedad de las infecciones umbilicales en el recién nacido se explican porque al efectuarse la ligadura del cordón queda un coágulo en el interior de los vasos umbilicales, que constituye un magnífico medio de cultivo para toda clase de gérmenes, los cuales desde allí pueden fácilmente propagarse por la vía sanguínea, dando lugar a septicemias o septicopiohemias.

3.—Conjuntivitis:

Constituye una localización muy frecuente de la infección en el recién nacido prematuro. Hemos tomado en cuenta solamente los casos con secreción purulenta franca, descartando de la estadística, aquellos en que se encontraba únicamente una discreta irritación conjuntival con epifora. De un total de 37 casos, se investigó el agente etiológico en 23, encontrándose el gonococo en 5, el neumococo en 2, gérmenes intestinales en 3 y el estafilococo en 7, siendo en los restantes el resultado negativo.

La infección de la conjuntiva puede producirse al atravesar el niño el canal genital de la madre, lo que puede sospecharse cuando la infección aparece en los primeros dos días de la vida. La contaminación ambiental, no obstante, nos parece ser la causa más frecuente. La conjuntivitis gonocócica, afortunadamente cada día menos frecuente, se caracteriza por la abundante secreción purulenta de color amarillo verdosa, el intenso edema palpebral y el rápido compromiso corneal. En las de otras etiologías los caracteres inflamatorios locales son menos acusados. Entre los agentes causales de conjuntivitis se ha dado importancia también a los virus, a los que podría imputárseles algunos de los casos en que no aparece germen.

En muchos la infección conjuntival es rebelde y resulta difícil de dominar. En las formas recidivantes unilaterales debe

pensarse en la infección del saco lagrimal condicionada por malformaciones de la vía lagrimal. Dacriocistitis comprobamos en sólo 1 caso.

4.—Estomatitis:

La forma más corriente de estomatitis la constituye el muguet o alborra, que se observó en 118 de nuestros 547 niños (21,57%). Es tanto más frecuente cuanto más pequeño es el niño. Generalmente se trata de una infección benigna, aun cuando puede ser causa de anorexia y vómitos en aquellos casos en que invade la parte superior de la faringe. Hemos podido comprobar un caso de autopsia en que el hongo invadía totalmente la mucosa faríngea y esofágica. Su alta frecuencia en el prematuro se explica por las malas condiciones de defensa propias de estos niños, pudiendo aceptarse sólo como un factor predisponente la acción traumatizante del aseo bucal.

5.—Otitis:

La otitis es una localización más frecuente de lo que comúnmente se cree, como complicación de los catarros rinofaríngeos del prematuro. La sintomatología vaga a que da lugar, hace que pase comúnmente inadvertida y sea la otorrea la que venga a llamar la atención hacia el oído. En nuestra casuística el diagnóstico clínico se hizo en 8 ocasiones, en tanto que la anatomía patológica demostró contenido purulento en la caja del tímpano en 21 casos, siendo bilateral en 11 y unilateral en 10. En 1 caso se encontró mastoiditis. De los 21 casos en que la otitis se comprobó en la autopsia, solamente en 4 este diagnóstico se había hecho antes por la clínica. Esto significa que en el total de casos de otitis, en más de las dos terceras partes la inflamación de la caja del tímpano había pasado inadvertida. El uso precoz de antibióticos en los cuadros catarrales o gripales ha hecho que sea de observación cada vez más rara y que pierda su antigua gravedad (compromiso mastoideo o endocraneano). De lo expuesto se deduce que debe investigarse rutinariamente en los casos de sepsis inaparente, en los cuales el foco originario puede hallarse en el oído. Debemos reconocer, eso sí, que la práctica de la otoscopia es difícil en estos pequeños pacientes.

6.—Bronquitis y bronconeumonías:

La infección del aparato respiratorio es la causa más importante de morbilidad y mortalidad en el niño prematuro. Para demostrar este aserto, bástenos citar los siguientes datos estadísticos tomados de nuestra casuística: en el total de 547 casos estudiados, el 13,16% presentó rino-bronquitis y el 31,44% bronconeumonía; entre 124 casos autopsiados se encontró bronconeumonía en 92, o sea, en el 74,19%; en muchos de ellos, claro está, la bronconeumonía fué un fenómeno final.

La alta frecuencia de los cuadros broncopulmonares se explica por la deficiente ventilación pulmonar (zonas de atelectasia parcial corrientes en el prematuro), por el fácil contagio ambiental (personal que los atiende) y, en casos menos frecuentes, por el paso de contenido alimenticio a las vías respiratorias, condicionado por el desarrollo insuficiente del reflejo de deglución.

Los catarros respiratorios se complican muy frecuentemente de bronconeumonía, dando lugar a una sepsis grave. El comienzo de la complicación pulmonar es a menudo insidioso, siendo el quejido respiratorio el síntoma más llamativo en las primeras 24 horas, antes de que pueda comprobarse signos pulmonares. Después de las 24 horas a 48 horas es posible auscultar estertores crepitantes difusos, con disnea y cianosis importante. La forma pseudo-lobar es más rara y se debe al componente atelectásico.

Agregaremos que la bronconeumonía es, con seguridad, la causa más importante de diarrea parenteral en el niño prematuro y puede alcanzar tal intensidad que desoriente el diagnóstico del aparato respiratorio, donde reside el foco infeccioso principal.

El estudio anátomo-patológico de los casos fallecidos, nos ha permitido comprobar que la bronconeumonía afecta generalmente varios lóbulos pulmonares, en especial la zona cortical dorsal de los inferiores y se halla frecuentemente asociada a zonas de atelectasia (1 por cada 5 casos). La bronconeumonía, desde el punto de vista anatómico, toma frecuentemente un carácter hemorrágico. Cuando ya tiene algunos días de evolución, es posible encontrar infartos de los ganglios tráqueo-bronquiales. En 20 casos había secreción mucopurulenta en el interior de los bron-

quios. El hallazgo de contenido alimenticio en las vías respiratorias (que se encontró en 6 casos) no nos permite asegurar que la causa originaria haya sido la aspiración, ya que esto puede ser el resultado de un fenómeno agónico premortal.

7.—Empiema pleural:

Es una complicación rara en el prematuro, que puede sospecharse cuando en el curso de una bronconeumonía se exacerbaba la disnea y el enfermo presenta edema de la pared torácica, matidez y hepatomegalia. Se observó en 1 caso, como complicación de una bronconeumonía que fué comprobado clínica y anatómicamente.

8.—Pericarditis:

Hemos tenido 1 caso de pericarditis fibrino-purulenta en el curso de una sepsis, cuyo diagnóstico fué anátomo-patológico. El diagnóstico clínico, muy difícil, sólo es posible si hay derrame pericardíaco, con la ayuda de los rayos X.

9.—Diarrea:

La diarrea es un signo frecuente de observar en el prematuro. Su origen más corriente radica en infecciones extradigestivas, especialmente del aparato respiratorio, y en las sepsis, donde suelen observarse deposiciones muco-hemorrágicas. La diarrea en el prematuro, en los primeros tres meses de la vida, se caracteriza por deposiciones líquidas, mucosas y de mal olor. Más raramente se observa diarrea baja de tipo enterocólico. Llama la atención la caída brusca del peso, con grave deshidratación y la rapidez con que se instala el síndrome tóxico.

114 de nuestros 547 prematuros presentaron diarrea en algún momento de su evolución (20,84%). De ellos, 85 fueron diarreas altas, de tipo diséptico y 29 diarreas bajas, con manifestaciones de inflamación mural. En 17 casos (14,91%) la diarrea ocasionó un síndrome tóxico.

Entre los agentes causales de diarreas infecciosas en el prematuro, en las primeras 4 semanas de la vida, figuran en primer lugar los gérmenes del grupo coliproteus, que no sólo son capaces de producir infección enteral, sino cualesquiera localización extradigestiva. Entre los agentes patógenos exógenos hemos tenido

oportunidad de observar, en nuestro material 6 causadas por salmonellas, 1 por shigellas y 5 casos de lambliasis.

En el estudio anátomo-patológico de los casos fallecidos, llama la atención, en general, la falta de lesiones intestinales macroscópicas en los niños que en vida presentaron diarrea. Frecuentemente puede observarse congestión y edema de la mucosa. Solamente en 9 casos de 124 autopsias se encontró claras lesiones intestinales: en 4 colitis ulcerosa superficial, en otros 4 lesiones intestinales de tipo embólico y en 1 colitis ulcerosa del tipo de disenteria bacilar.

10.—Peritonitis:

La peritonitis fibrino-purulenta es una manifestación que se observa en la sepsis del prematuro, siendo una complicación de difícil diagnóstico y generalmente fatal. Los síntomas clínicos son poco característicos y difíciles de diferenciar con el simple meteorismo abdominal causado por la dilatación y paresia de las asas intestinales y la delgadez de la pared abdominal del prematuro. Por la clínica, llama la atención, fuera del abombamiento, la rubicundez, el aspecto brillante y el edema de la pared, como también la circulación venosa superficial marcada.

La falta de deposiciones y los vómitos no constituyen síntomas característicos; por el contrario, frecuentemente se acompaña de diarrea. La punción abdominal puede precisar el diagnóstico.

El punto de partida de la infección puede ser la herida umbilical; no obstante, en nuestros casos la complicación peritoneal se produjo con más frecuencia por vía hematógena, en el curso de una sepsis.

Las dificultades diagnósticas de esta localización quedan claramente establecidas al analizar nuestro material: diagnóstico clínico se hizo en 6 casos; 4 de ellos fallecieron, en 2 se confirmó el diagnóstico clínico y en otros 2 no se encontró peritonitis en la necropsia. Hallazgo puramente anatómico, sin existir sospecha clínica, hubo en 2 casos.

11.—Meningitis:

De forma aguda purulenta tuvimos en 10 casos. Es también más frecuente como una localización secundaria en el curso de una sepsis, siendo excepcional la compli-

cación meníngea por propagación de una otitis, sinusitis, etc.

Su etiología más importante la constituyen los gérmenes intestinales (*Proteus*, *F. alcaligenas*, *S. coli* y *Salmonellas*). En nuestros casos se encontró en 2 ocasiones el *Proteus* y en 2 el *H. Influenzae*, siendo en los 5 restantes el cultivo negativo. En el otro caso se trató de un hallazgo de autopsia, sin haberse sospechado clínicamente.

En el cuadro clínico vale la pena destacar que a menudo falta la hipertensión de la fontanela, siendo la rigidez general, la hiperestesia cutánea, las convulsiones y el estado soporoso lo que llama la atención hacia una localización en el sistema nervioso. La punción lumbar decide el diagnóstico diferencial con la hemorragia intracraneana. A este respecto, conviene recordar que en casi la mitad de los casos de meningitis por *Proteus* estudiados por Peluffo⁵ se encontró líquido hemorrágico.

De nuestros 9 casos, en que el diagnóstico se hizo clínicamente, fallecieron 5 y la necropsia confirmó la afección.

12.—Artritis:

Artritis purulenta encontramos en 5 casos, todos ellos en el curso de una sepsis. En 4 casos la artritis tomó una sola articulación (rodilla 2, cadera 1 y tibio-tarsiana 1) y en el otro caso existió una artritis múltiple que comprometió la rodilla y coxo-femoral derechas y la radio-carpiana y témporo-maxilar izquierdas.

El diagnóstico clínico de la artritis aguda purulenta es fácil, dado que la tumefacción articular es siempre bien visible. En las localizaciones que afectan las pequeñas articulaciones el diagnóstico puede ser más difícil.

13.—Piuria:

Los textos en general consideran que la piuria, es una afección infecciosa rara en la edad del recién nacido (Ortega⁴). Sin embargo, en nuestro material la hemos encontrado en 36 casos (6,58%).

Debemos reconocer que la infección de las vías urinarias, como enfermedad primitiva, es realmente rara. Hay piurias transitorias en todos los cuadros que se acompañan de deshidratación, asociada a albuminuria y cilindruria. En la casi to-

talidad de nuestros casos de piuria se trataba de una sepsis o de diarrea aguda con síndrome tóxico. El diagnóstico es puramente de laboratorio. La comprobación de una ligera nefromegalia, no nos autoriza en el prematuro, en el cual es frecuente la palpación renal, ni siquiera para sospechar una infección de las vías urinarias. Una tumoración renal importante, lisa y de consistencia renitente debe orientar hacia una hidronefrosis o un riñón poliquístico. Los agentes microbianos más corrientemente encontrados en estos cuadros son: la *S. coli*, diversas especies de *Proteus*, el estafilococo y el neumococo.

En el estudio anátomo-patológico de los 124 casos fallecidos, se encontró en 3 un cuadro de nefritis intersticial y en 4 había malformaciones de las vías urinarias, factor que favorece la infección y su persistencia.

14.—Sepsis:

En ninguna otra época de la vida, es tan posible como en las primeras semanas, la generalización de las infecciones. Esto, que es cierto para el recién nacido de término, lo es mucho más para el prematuro. Las puertas de entrada más importantes de las infecciones son: la piel (en especial la herida umbilical) y las mucosas respiratoria y digestiva. Hay, no obstante, un importante número de casos en que la puerta de entrada no se puede precisar.

Dada la disconformidad que hay referente al concepto de sepsis entre los diversos autores, creemos necesario definir nuestra posición. Hablamos de sepsis en el prematuro, desde el punto de vista clínico, cuando existe un conjunto de síntomas generales acompañando a un proceso infeccioso localizado bien evidente (onfalitis, bronconeumonía, erisipela, meningitis, etc.) y también en aquellos casos en los que, existiendo estos mismos signos generales, no hallamos ningún foco localizado que haya constituido su punto de partida. Cuando encontramos una infección bien definida, onfalitis por ejemplo, sin signos de compromiso general, hacemos el diagnóstico correspondiente. Este hecho es excepcional en el prematuro ya que, como lo hemos establecido al comienzo, por la inmadurez de sus mecanismos defensivos, casi toda infección tiende a generalizarse.

El conjunto de signos generales, que orientan clínicamente el diagnóstico de sepsis son, en orden de importancia, los siguientes: ictericia, hemorragias cutáneas, esclerema, palidez (shock o colapso), baja de peso, deshidratación, cianosis, decaimiento y anorexia. Una hepatomegalia evidente, unida a un aumento de la bilirrubinemia directa en la sangre es también un signo importante y frecuente. La comprobación de una esplenomegalia es más rara.

La investigación bacteriológica, por medio del hemocultivo, que nos confirmaría la existencia de una infección general (septicemia) nos ha fracasado en la mayoría de los casos. Por lo demás, el establecer diferencia designando como sepsis los casos con hemocultivo negativo y como septicemia los que tienen hemocultivo positivo, no tiene, como dice Ortega¹, ninguna importancia práctica. Aplicando este criterio encontramos que en 104 casos de los niños que componen nuestro material la infección podía calificarse como sepsis.

El hemograma es una ayuda muchas veces útil. Para nosotros más importante que el número de leucocitos, que presentan cifras totales muy variables, tiene valor la desviación a la izquierda y la existencia de una anemia relativa (menos de 4 millones en la primera quincena). Coincidimos con Obes Polleri² en que la presencia de un elevado porcentaje de mielocitos indica una infección grave y de mal pronóstico.

La radiografía de extremidades no da resultados siempre claros. La presencia de una osteocondritis, cuando es típica, permite asegurar el diagnóstico, excluyendo la lúes; pero desgraciadamente es un examen de resultados tardíos que aparece después de pasados 10 o 15 días de enfermedad.

El examen de orina revela corrientemente signos francos de irritación renal: albuminuria, hematuria y cilindruria. No hay que olvidar que se puede encontrar un cuadro urinario semejante en el curso de una deshidratación aguda.

En resumen, podemos decir que no hay ningún signo clínico que, por sí sólo, permita afirmar el diagnóstico de sepsis, sino que es la impresión de gravedad del niño y el conjunto de los demás signos generales enumerados, algunos de los cuales pueden faltar en casos determinados,

los que deciden tal diagnóstico. Esto, que es verdadero para el recién nacido de término, lo es mucho más para el prematuro, en el cual el clínico plantea tal diagnóstico, aún en casos en que no pueda asegurar el sitio actual de la infección o su punto de partida (infección inaparente).

La autopsia de los casos fallecidos nos demostró, fuera de las lesiones propias del foco infeccioso principal (bronconeumonía, erisipela, meningitis, peritonitis, etc.), en 25 casos la existencia de una esplenitis séptica caracterizada por un bazo aumentado de volumen (peso sobre 10 grs.), de color oscuro, con la pulpa esplénica blanda, que se disgrega fácilmente. Otro hallazgo frecuente es la presencia de manifestaciones hemorrágicas petequiales en las serosas: pericardio, pleura y peritoneo (11 casos) y de la mucosa del tubo digestivo (7 casos). Hemorragia suprarrenal se comprobó en 2 casos y encefalitis hemorrágica en otros 2.

15.—Sífilis congénita:

Se encontró en 15 niños, la mayoría de los cuales con lúes serológica, sin manifestaciones clínicas ostensibles, de los cuales fallecieron 3 y curaron 12. De los fallecidos, en sólo 1 caso se encontró lesiones típicas que permitieron certificar anatómicamente la enfermedad por la presencia de osteocondritis, hepatitis, esplenitis y pancreatitis lútica.

Es una enfermedad cada vez menos frecuente como causa de prematuridad y los casos con lesiones diagnosticables clínicamente, por la presencia de manifestaciones típicas, son hoy día excepcionales.

16.—Tuberculosis:

Tuvimos 3 casos de tuberculosis primaria en nuestro material. Los 3 fallecieron y en la autopsia se pudo comprobar lesiones específicas groseras. Uno de ellos, hijo de madre tuberculosa, que convivió con ella 15 días, presentó una tisis primaria cavitaria con nódulos de diseminación en el hígado y en los riñones. Los otros dos casos convivieron en ambiente tuberculoso durante 11 y 60 días respectivamente y fallecieron en el curso del tercer mes de su vida, encontrándose en la autopsia un foco primario pulmonar reciente y nódulos de diseminación miliar en diversas vísceras.

GRAFICO N° 5. - Acción de los antibióticos sobre los agentes patógenos causantes de infección en el Prematuro.

17.—Enfermedades infecto-contagiosas agudas:

Tuvimos 9 casos, que sólo nos limitaremos a enumerar: Difteria 2 (nasal 1 y laríngea 1), coqueluche 1, varicela 3, exantema súbito 2 y tétano 1.

TRATAMIENTO

Toda infección del prematuro debe ser combatida energicamente por los antibióticos y quimioterápicos y ayudando a sus defensas con transfusiones sanguíneas y de plasma. Para lograr el máximo de efectividad es necesario conocer la etiología. El tratamiento será precoz, sin esperar que la infección dé signos ostensibles de localización, por lo que debe tratarse también la infección inaparente.

Nosotros indicamos antibióticos a todo prematuro sospechoso de estar infectado; con este modo de proceder, no sólo contribuimos a la mejoría del niño, sino que evitamos la propagación de la infección dentro del Servicio.

En el gráfico N° 5 se indica la acción efectiva de los antibióticos más usados frente a los gérmenes más comúnmente causantes de infección en el prematuro. Las dosis por nosotros empleadas las enumeramos a continuación:

Sulfadiazina: 0,20 grs. por kg.-peso-día. Como el prematuro tiene una menor excreción renal, la dosis diaria puede darse fraccionada en 3 a 4 tomas (cada 6 a 8 horas). La usamos cada día menos.

Ftalilsulfatiazol: 0,30 grs. por kg.-peso-día. En la shigellosis. Prácticamente no hay excreción renal, por lo cual puede usarse sin inconvenientes en niños con oliguria (deshidratación aguda).

Penicilina: 50.000 U. O. por kg.-peso-día intramuscular. Es atóxica. Aprovechando la escasa eliminación renal del prematuro puede inyectarse cada 8 a 12 horas (2-3 dosis diarias). Preferible en las infecciones broncopulmonares graves.

Estreptomicina: 50 mgrs. por kg.-peso-día por vía intramuscular. Asociada a la penicilina en las infecciones cutáneas y en las del aparato respiratorio o sus anexos. Por vía oral en dosis de 100 mgrs. por kg.-peso-día, en 6 tomas, en las diarreas inespecíficas y salmonellosis intestinal.

Cloramfenicol: 50 mgrs. por kg.-peso-día, repartido en 4 o 6 dosis. En infecciones intestinales, broncopulmonares, urinarias o cutáneas causadas por gérmenes intestinales o estafilococos.

Aureomicina: 25 mgrs. por kg.-peso-día, fraccionada en 4 dosis (cada 6 horas). Por su amplio espectro antimicrobiano, preferible en las sepsis inaparentes o de etiología no precisada. Su uso por vía bucal la hace preferible a la asociación penicilina-estreptomicina, pues evita el traumatismo y el enfriamiento del niño al colocar las inyecciones.

Terramicina: 40 mgrs. por kg.-peso-día, repartida en 4 dosis (cada 6 horas). Tiene las mismas indicaciones y ventajas de la aureomicina.

Se ha pretendido por algunos autores¹ dividir los antibióticos en dos grupos: bactericidas (penicilina-estreptomicina) y bacteriostáticos (aureomicina - terramicina - cloramfenicol), sosteniéndose que sólo la asociación de los 2 bactericidas tiene efecto sinérgico, en tanto que la asociación de 2 bacteriostáticos tiene efecto indiferente y la de uno del primer grupo con otro del segundo podría tener efecto antagónico, si el germen es sensible al primero, indiferente, si es sensible al último.

No creemos que la práctica clínica apoye tal aserto. Muy por el contrario, nuestra experiencia nos ha demostrado que con estas asociaciones se logran buenos resultados en casi todos los casos. Ante la gravedad que adquieren las infecciones en el niño prematuro no dudamos en emplear todos los medios terapéuticos a nuestro alcance para combatirlos y, por consiguiente, en el uso asociado de aquellos antibióticos que tienen reconocida acción sobre el agente identificado como causante de una infección determinada.

Parece sí preferible, en caso de usar antibióticos asociados, comenzar el tratamiento con los bactericidas y luego de 12 a 24 horas agregar el o los bacteriostáticos.

PROFILAXIS

La profilaxis de la infección en el prematuro, dentro de un servicio hospitalario, reposa fundamentalmente en la aplicación de una técnica aséptica por medio de personal instruido y experimentado. Por esto, ha sido una de nuestras preocupaciones principales el inculcar al personal de enfermeras y auxiliares las normas fundamentales para lograr este desiderátum, poniendo especial énfasis en reducir al mínimo las manipulaciones, proceder con el máximo de asepsia en la preparación de los alimentos y en la atención del niño, enseñándoles el tratamiento adecuado de las heridas cutáneas y del ombligo, inculcándoles la importancia de la esterilización adecuada del instrumental y de las ropas y la manera de evitar el contagio ambiental, aislando a los niños infectados y eliminando al personal contagiante.

Esto, que teóricamente es fácil de establecer, es difícil de realizar en la práctica, en servicios que no cuentan con las instalaciones adecuadas, ni con el personal suficiente e idóneo. El aislamiento del prematuro infectado, no siempre es posible. La escasez de camas, en relación a la demanda, no permite cumplir siempre este precepto fundamental; tanto el Consultorio Externo, como el Servicio de Primeros Auxilios hospitaliza a los prematuros donde se puede y no donde se debe. La eliminación del personal infectante también es difícil de llevar a la práctica, por cuanto no contamos con personal para reemplazarlo.

Por estas consideraciones, hemos creído más práctico el tratamiento precoz del prematuro infectado por el uso de antibióticos a larga mano, no solamente en los niños evidentemente infectados, sino también en los presumiblemente infectados. Si aparece una infección en un niño hospitalizado, que vemos que se propaga a uno o más de sus vecinos (catarros rino-bronquiales, diarreas, etc.) hemos tomado la norma de dar antibióticos a todos los contactos del mismo pabellón. Este modo

de proceder, que lógicamente no es el ideal científico, es práctico y efectivo, por lo que seguiremos aplicándolo mientras no sea una realidad la ampliación proyectada para nuestro Servicio de Prematuros.

RESUMEN

Se expone la experiencia recogida sobre infección en el niño prematuro en el Hospital "Roberto del Río". En un período de 13 años se reúnen 547 casos, de los cuales el 80,07% presentaron infección en algún momento de su evolución intrahospitalaria. La letalidad global fué de 26,87%. En el grupo de los infectados la letalidad fué el doble que entre los no infectados, lo que pone de relieve la importancia de ella como causa de muerte en estos niños.

Su alta incidencia se justifica porque los niños llegan tarde al hospital, siendo precisamente alguna forma de infección la causa que motivó su internación y esta era de tal gravedad, que el 36,73% de los fallecidos lo fueron antes de las 48 horas de su ingreso.

Se hace un estudio anatómo-clínico de las diversas localizaciones de la infección en el prematuro, destacándose los hechos más llamativos observados en este material referente a: infecciones de la piel, onfalitis, conjuntivitis, estomatitis, otitis, bronquitis y bronconeumonías, empiema pleural, pericarditis, diarrea, peritonitis, meningitis, artritis, piuria, sepsis, sífilis congénita, tuberculosis y enfermedades infecto-contagiosas agudas.

En cuanto al tratamiento de la infección, se hace una referencia circunstanciada al uso de antibióticos y quimioterápicos.

Finalmente se establecen las normas fundamentales que deben regir su profilaxis.

SUMMARY

The experience shown is that which is obtained about the infection in the premature infant in the Hospital "Roberto del Río". In a period of 13 years 547 cases are gathered, out of which the 80.07% presented infection at a certain moment of their intrahospital evolution. The global letality was 26.87%. In the group of the infected the letality was double compared to those not infected, which shows the striking importance of it as the cause of death in these children.

Its high incidence is justified because the children arrive late at the hospital, being precisely some form of infection the cause which led to its internation and this was so dangerous, that the 36.73% of the ones who died did so before the 48 hours after their admission.

An anatomo-clinic study is made of the different locations of the infection in the premature, the facts that detach are those which are most deeply observed in this material concerning: skin diseases, omphalitis, conjunctivitis, stomatitis, otitis, bronchitis and bronchopneumonia, pleural empyema, pericarditis, diarrhea, peritonitis, meningitis, arthritis, pyuria, sepsis, congenital syphilis, tuberculosis and acute contagious diseases.

As to the treatment of the infection, a reference with all particulars in detail is made as to the use of the antibiotics and chemotherapy.

Finally the fundamental rules of its prophylaxis are established.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—FANCONI, G. y ROSSI, E. — "Seminar über antibiotica". Helv. Paed. Acta. 7(331), 1952.
- 2.—HESS, J. H. y LUNDEEN, E. C. — "The Premature Infant". J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 1941.
- 3.—OBES POLLERI, J. — "Patología del Prematuro". Arch. de Ped. del Uruguay. 21(629, 733, 827), 1950.
- 4.—ORTEGA, R. — "Infecciones en el Recién Nacido". Litografía Concepción, 1950.
- 5.—PELUFFO, E. — "Las meningitis agudas en el recién nacido". El Recién Nacido. 1(22), 1953.