

# PERFEȚIONAREA CADRELOR MEDICALE ȘI FARMACEUTICE

Clinica de pediatrie din Tirgu-Mureș (cond.: prof. Gy. Puskás, doctor în științe medicale)

## ASPECTELE PEDIATRICE ALE PROBLEMEI STAFILOCOCULUI

Gy. Puskás

Cu câțiva ani în urmă, citeam cu mult interes comunicările care relateau infecții mai ușoare sau mai grave cauzate de stafilococi, precum și consecințele acestora. Interesul nostru era însoțit de o anumită mirare, deoarece atunci problema nu se punea încă în domeniul activității medicale din țara noastră. Din nefericire însă nu a trebuit să așteptăm prea mult timp, fiindcă stafilococul au apărut și la noi, ridicând grele probleme terapeutice. Astăzi și noi putem afirma că problema stafilococului lipsește numai acolo unde nu este căutată. Este un merit al pediatrilor noștri că au subliniat importanța acestor probleme încă în 1957, la conferința interregională a stafilococului, care s-a ținut la Craiova. Imbolnăvirile cauzate de stafilococ aveau atunci un caracter sporadic. În valcroasele lor comunicări, *I. Nicolau, M. Balș, I. Nestorescu, B. Răzvan, Axente Iancu și I. Tîrlea* au dat îndrumări în ceea ce privește profilaxia, diagnosticul și tratamentul acestor afecțiuni.

Considerăm că este necesar să ne ocupăm de această problemă, deoarece cauzează din ce în ce mai multe probleme, punând deseori pe medic în fața unor situații greu de rezolvat. Trebuie să cunoaștem bine atât aspectele teoretice, cât și practice ale problemei stafilococului, fiindcă numai astfel vom reuși să efectuăm o acțiune profilactică eficientă, cunoscut fiind faptul că posibilitățile de vindecare nu sînt perfecte, cu toate că se utilizează antibiotice noi pe o scară din ce în ce mai largă. Scopul lucrării noastre este acela de a da o orientare generală atât asupra particularităților bacteriologice, epidemiologice și clinice ale stafilococului cât și asupra posibilităților profilactice și terapeutice.

Stafilococul este una dintre cele mai frecvente varietăți de coci ce se întîlnesc în mediul nostru de activitate. Acest agent fiind foarte puțin pretențios, poate fi cultivat cu ușurință. Particularitatea caracteristică a pigmentului produs este nuanța lui care variază de la alb pînă la galben auriu. Pe baza culorii pigmentului produs, deosebim stafilococ auriu, auranticus, citreus și albus. S-a dovedit faptul că producerea de pigmenti semnalează patogenitatea. Observațiile lui *I. Nicolau* arată că tulpinile de stafilococ citreus și alb cauzează imbolnăviri numai în proporție de 5—15%.

În patologia bolilor cauzate de stafilococi un rol important îl au toxinele și fermenteii produși de acest microb. Cele mai multe tulpini produc hialuronidază, sub acțiunea căreia substanța interstițială a celulelor se depolimerizează, crescînd permeabilitatea membranei celulare intensificîndu-se implicit și difuziunea toxinei în celule. Sub acțiunea coagulazei, se încheagă fibrina plasmatică. De altfel fibrina precipitată poate să formeze un înveliș protector în jurul cocilor, fapt care asigură o apărare față de fagocitoză. Agenții patogeni înmulți între timp sînt puși în libertate din învelișul fibrinos de către fibrinolizina, începînd cu aceasta răspîndirea în organism. Potrivit unor cercetări recente, tulpinile stafilococice produc penicilinaza în cantitate din ce în ce mai mare. Dintre toxine cea mai importantă este exotoxina. Aceasta administrată intravenos, provoacă moartea animalelor de experiență, iar injectată intracutan, cauzează necroză. Tocmai de aceea se numește și dermo-necrotoxină sau toxină letală. In vitro distruge globulele albe și diz

cauza aceasta unui autori presupun existența unei toxine specifice, leucocidina. Importanța exotoxinei este mare, datorită faptului că după infecție, în sine apar substanțe care au o acțiune neutralizantă față de ea. Exotoxina tratată cu formalină se transformă în toxoidă cu care se poate efectua o imunizare activă, producându-se astfel imunitate antitoxică. Enterotoxina, o altă toxină, are o deosebită importanță. Această toxină este produsă de relativ puține stafilococi; este termostabilă. Alte varietăți de toxine sînt hemolizinele, produse de anumite tulpini, ai caror rol etiopatogenic nu este deocamdată elucidat. Astăzi se acceptă unanim că patogenitatea stafilococilor se datorește, în primul rînd, prezenței coagulazei. Pe lîngă această toxină este prezentă și exotoxina, pe cînd ceilalți fermenți pot deseori să lipsească. În ultimul timp, stafilococi sînt clasificați și după tipurile de fagi. Cei care aparțin grupei I, se găsesc mai ales în pneumonii, cei din grupa II-a în impetigo contagiosa, iar cei din grupa III-a în toxicoclele alimentare. Pe baza structurilor antigenice stafilococi pot fi împărțiți în 4 grupe serologice, iar în cadrul acestora în 13 tipuri diferite.

În legătura cu epidemiologia stafilococului vom aminti următoarele constatări. În general, se acceptă că infecția poate să îmbrace un caracter endemic, sau uneori epidemic. Pericolul epidemiei este iminent, mai ales în unitățile spitalicești. Epidemia survine îndeosebi atunci cînd, printre indivizii sensibili apare un purtător de tulpini foarte virulente (bolnavi, nou-născuți, sugari). Persistența tulpinilor virulente este favorizată, pe de o parte de tratamentul medicamentos care distruge tulpinile sensibile, iar pe de altă parte de „filtrul uman”, care neutralizează tulpinile mai puțin patogene (*Dobszay*). În felul acesta se selecționează tulpinile intens patogene sau așa-numitele tulpini epidemice. Trebuie să constatăm cu regret că în propagarea „tulpinilor periculoase”, personalul spitalicesc are un rol foarte important. *M. Balș* relatează ca personalul spitalicesc poate fi purtător de microbi în proporție de 60—70%. *V. Anghelescu*, examinînd în 1958 123 de secreții faringiene, recoltate de la personalul unei secții de pediatrie, a pus în evidență stafilococi patogeni aparținînd tipului fag. II. În 43 de cazuri. Sînt foarte interesante cercetările efectuate de *I. I. Ciulcova*, care într-o secție de spital a pus în evidență stafilococi patogeni, la parturiente, în proporție de 78%, la personalul de îngrijire în 28%, iar pe lenjerie și pe mobilier a găsit agenți patogeni în proporție de 5—18%. Examinînd microflora saloanelor de bolnavi, *A. Stern* a arătat că nu după mult timp de la începerea activității zilnice, numărul stafilococilor crește considerabil, ajungînd uneori la un grad alt de mare încît se impune dezinfecțarea, zugrăvirea sau chiar și includerea temporară a saloanelor.

În ceea ce privește îmbolnăvirile, se constată îndeosebi extinderea cu caracter epidemic a penfisugului nou-născuților și a toxicoclelor alimentare. Azi îmbolnăvirile grave sînt cauzate mai ales de „tulpina spitalicească” sau „periculoasă” 80, aparținînd grupei fag. I. Pericolul acestora se datorează, pe de o parte caracterului ei invaziv, iar pe de altă parte rezistenței accentuate. Referitor la dezvoltarea rezistenței există 2 posibilități. Prima este adaptarea, cînd tulpina respectivă se acomodează la antibiotic, ca urmare a unei administrări repetate și insuficiente. A doua posibilitate este selecția, cînd sub acțiunea antibioticului, tulpinile sensibile sînt distruse și nu se înmulțesc decît cele virulente. Observații recente arată că în urma unei doze masive de 10—12 milioane unități de penicilină, sensibilitatea crește (*Dobszay*). În legătură cu aceasta, *M. Balș* a relatat în 1960, că 87% din tulpinile studiate de el, au fost rezistente la penicilină; ba mai mult autorii semnaleză și rezistențe crescînde la eritromicina. Această observație este confirmată și de rezultatele examinărilor efectuate în clinicile noastre de *Biró* și colab. Numărul îmbolnăvirilor cauzate de stafilococ arată o creștere rapidă. În timp ce în 1930, pneumoniile infantile erau cauzate de pneumococ în proporție de 70—90%, în anul 1947, stafilococul a avut rol, potrivit unor observații, aproape în 50% a cazurilor. La nou-născuți și sugari, stările septice hiperacute și trenante, cauzate de stafilococ, au devenit din ce în ce mai frecvente. De asemenea, s-au înmulțit și cazurile de osteomielita, endocardita, scarlatina provocate de stafilococ, fiind relatate chiar și taringite și stafilodermu cu caracter epidemic. În 1961, *E. Banu* a relatat că într-o secție de sugari, a observat o morbiditate stafilococică de 8,7%, cu o mortalitate de peste 10%. Potrivit observațiilor noastre,

10—15% dintre bolnavii îngrijiți în clinica suferă de o îmbolnăvire stafilococică. De cele mai multe ori am observat procese cutanate, apoi pneumonii și, mai rar, enterocolită.

La afecțiunile cauzate de stafilococi trebuie să luăm în considerare doi factori și anume: receptivitatea și numărul mare al factorilor favorizanți, predispoziții. Nou-născuții și sugarii sînt deosebit de receptivi, din cauza particularităților fiziologice. Posibilitățile de apărare, în acest caz, sînt reduse. Activitatea de apărare aspecifică a pielii, nu este încă dezvoltată. Atît stratul cornos subțire, cît și descuamarea permanentă ofera posibilități pentru infecție. Poarta de intrare o constituie de obicei folclulii piloși și glandele sudoripare, unde continuitatea epitelului este de fapt întreruptă. Lipsiște involușul acid al pielii, care asigură o anumită apărare. Cercetări recente arată că la apărarea specifică contribuie și prezența properdină dacă este într-o cantitate corespunzătoare. Știm însă că la nou-născuți și la sugarii cantitatea de properdină este numai 50% față de cea a adulților. Ba mai mult, se cunoaște și faptul că unii agenți patogeni produc substanțe care neutralizează properdina. În mecanismul de apărare au rol și gamaglobulinele. În legătura cu aceasta, astăzi se știe că nivelul inițial de gamaglobuline este destul de ridicat la nou-născuți (1.200 mg%), scade însă repede și la vârsta de 3 luni atinge nivelul cel mai redus, pentru ca după aceea să înceapă să se ridice treptat. O situație cu totul specială se constată la copiii născuți înainte de termen, la care și nivelul inițial este scăzut (600 mg%). Rezulta prin urmare că la prematuri există o cauză în plus care îi face mai receptivi. În singele nou-născuților, substanțele produse față de metabolismii stafilococului se găsesc într-o cantitate foarte mică, iar substanțele antibacteriene sînt și mai puține, dat fiind faptul ca acestea sînt abia prezente chiar și în singele mamei. Unii autori susțin ca după naștere nu ar mai avea loc un aport de substanțe imune întrucît nici colostrul și nici laptele definitiv de mamă, nu conțin aceste substanțe. La nou-născuți sistemul reticulo-endotelial este insuficient dezvoltat și de aceea nu poate produce anticorpi și nici să-i depoziteze. În legătură cu unele aspecte ale problemei: semnalate, A. D. Ostrowski a adus observații experimentale foarte valoroase. El a studiat sensibilitatea șoarecilor și iepurilor tineri, față de infecțiile stafilococice. Dintre factorii favorizanți, atragem atenția numai asupra citorva. Se cunoaște bine sensibilitatea specială a sugarii convalescenți față de infecții, aceasta se referă într-o măsură și mai mare la copiii distrofici. Nu trebuie subapreciat nici rolul virusurilor în pregătirea terenului pentru infecții. Încă în timpul epidemiei de gripă din 1919, au fost observate în număr mare pneumonii mortale, punindu-se în evidență în 30% a cazurilor stafilococi în parenchimul pulmonar. Virusurile diminuează rezistența generală a organismului, ba mai mult, conform unor observații ele intensifică producerea metaboliților stafilococului. De asemenea și unele medicamente pregătesc un teren propice pentru infecția stafilococică. Astfel sînt cortisonul și ACTH-ul, care scad rezistența tisulară și măresc difuziunea. Antibioticele cu spectru larg, administrate per os, modifică echilibrul florei bacteriene intestinale, distrug bacteriile antagoniste și creează în ielul acesta posibilitatea înmulțirii stafilococilor virulenți.

În ceea ce privește clasificarea îmbolnăvirilor stafilococice menționam pe cercetătorul sovietic I. O. Basan, care distinge 3 grupe. Din prima grupă fac parte formele care pot fi considerate localizate (procese cutanate, unele leziuni pulmonare cu caracter local); din a doua categorie fac parte stările asociate cu fenomene toxice (ca de exemplu scarlatoida stafilococică), iar în grupa a treia sînt enumerate stările septică. Așa cum am amintit, problema stafilococului se iese în primul rînd în legătură cu nou-născuții. Atît pielea sterilă, cît și mucoasa căilor respiratoare și a intestinelor, se populează foarte repede cu microorganisme. Între aceste bacterii se dezvoltă o stare de echilibru, numită „echilibru simbiotic” (*Dohszuy*). Orice factor care tulbură aceasta stare de echilibru, ca de exemplu administrarea antibioticelor cu spectru larg, poate să creeze o situație foarte periculoasă. O sursă de infecție poate constitui pentru nou-născuți, în primul rînd, mama, apoi persoanele și obiectele din mediul ambiant. Din acest punct de vedere este periculoasă îndeosebi situația copiilor din secțiile de nou-născuți. Unele cercetări au pus în evidență tulpini stafilococice identice, atît în flora vaginală a mamei,

cit și în secreția nazală a nou-născuților. Un deosebit pericol îl constituie mamele suferind de mastită, deși este încă discutată problema dacă mama infectează pe nou-născut, sau invers.

I. E. Semenova considera că îmbolnăvirile stafilococice cutanate sînt cele mai frecvente. (70%). Astfel de afecțiuni sînt pemfigoidul nou-născuților, respectiv impetigoid bulos. Această afecțiune se întîlnește mai ales în secțiile de nou-născuți, deși uneori se constată și pe teren. Cu mult mai gravă este dermalita exfoliativă Ritter care pune în primejdie viața, fiind cauzată în majoritatea cazurilor de stafilococ. În ultimul timp, această boală se întîlnește destul de des. Ea nu constituie nici în materialul nostru clinic o raritate. Sub efectul unor doze masive de antibiotice, cei mai mulți bolnavi se vindecă, alții însă mor. Un factor important este timpul cînd se institue tratamentul. În clinica noastră a decedat recent un nou-născut în vîrstă de 3 săptămîni, care a fost internat numai în a 6-a zi de boală. Pe toată suprafața corpului, epidermul era stacelat fiind însoțit de simptome toxice grave, care nu au putut fi combătute cu nici un mijloc terapeutic. În ultimul timp, întîlnim din ce în ce mai frecvent flegmonul, care prezintă o tendință la extindere mai ales în profunzime, abcesul multiplu respectiv erizipeloidul stafilococic. Aceste procese se observă de obicei în regiunea dorsală și gluteală, unde pielea este lividă, edematoasă, consistentă la palpare, apoi se înmoaie, prezintă fluctuații, fiind însă de obicei destul de net delimitată față de teritoriul sănătos din vecinătate. La diferențierea lor față de procesele asemănătoare cauzate de infecții streptococice, un ajutor îl oferă tratamentul antibiotic, deoarece aceste afecțiuni reacționează destul de bine la penicilină, iar vindecarea se produce repede. Deseori observăm ca stafilococia se manifestă prin necroze tisulare extinse și că în caz de vindecare cauzează procese care lasă în urma lor cicatrici extinse. La aceste procese se constată destul de des metastaze, stare septică trenantă, care cauzează de multe ori o distrofie foarte gravă. Nici îmbolnăvirile ombilicale cauzate de stafilococ nu sînt rare. Unele cercetări au dovedit că după 24 de ore de la naștere, ombilicul se poate infecta și că în acest teritoriu se pun în evidență stafilococi, streptococi, coli și bacili proteus. De aceea să nu ne surprindă dacă observăm într-un număr încă destul de mare omfalite, periomfalite, periarterite ombilicale și tromboflebite. Și noi am avut ocazia să observăm că la un ombilic epitelizat, ce părea sănătos, s-a dezvoltat o peritonită, care pînă la urma s-a dovedit a fi de origine tromboflebitică.

Infecțiile stafilococice pot să se manifeste nu numai prin procese locale ci și prin forme foarte grave în funcție de gradul de rezistență individuală și de virulența agentului patogen. Se observă din ce în ce mai des angine stafilococice, iar pe alta parte și scarlatoida stafilococică poate fi observată ca un proces ce apare tot mai frecvent, ridicînd serioase dificultăți de diagnostic. Corespunzător rezistenței diminuate și gradului de diseminare se constată din nenorocire într-un număr destul de ridicat pneumonii, septicemii și enterocolite stafilococice. Dintre tablourile clinice variate pe care le-am semnalat, ne vom ocupa pe scurt numai de cîteva și anume de pneumonia stafilococică, de enterita stafilococică și de septicemia stafilococică.

Pneumonia stafilococică a apărut în domeniul mai restrîns al activității noastre cu 2—3 ani în urmă. I. Nicolau atribuie un mare rol acestei îmbolnăviri în mortalitatea infantilă. El susține că letalitatea oscilează între 30—80%. În materialul nostru clinice pneumoniile sugarilor sînt uneori de origine stafilococică în proporție de 10%. Ca factori favorizanți în apariția acestei afecțiuni amintim adenovirusurile căilor respiratoare, precum și rușeola sau alte infecții virotice. Înca la conferința de la Craiova, M. Balș a relatat că a observat pneumonii stafilococice grave în cursul unei epidemii de rușeola. Rolul virusurilor este explicabil, deoarece pe de o parte ele au în general un efect anergizant, iar pe de altă parte relaxează, epitelul căilor respiratoare, creînd astfel terenul prielnic pentru depozitarea agentului patogen. În legătura cu patomecanismul bolii, amintim că microbul pătrunde prin căile respiratoare, ajungînd pînă la bronhiolile de gradul II, respectiv gradul III. Trece prin peretele acestora și intră în spațiul peribronhial. Pro-

duce aici o inflamație interstițială purulentă și creează posibilitatea unei extinderi rapide prin căile limfatice. În fond se produce o pneumonie bronho-peribronhială în focar. Abcese mici apărute în interstițiu penetrează prin perețele bronhiilor, cauzând o fistulă. Conținutul abselor mici evacundu-se, locul puroului este ocupat de aer care penetrează aici prin perețele bronhial fistulizat. Datorită faptului că orificiul creat funcționează ca un ventil, aerul pătruns nu mai poate ieși. În felul acesta apar formațiuni mai mici sau mai mari umplute cu aer, adică bule (pneumopatie bouliuse). Aceste cavități pline cu aer pot să crească uneori pînă la mărimea unui cap de copil și, în mod cu totul interesant, nu cauzează decît ușoare simptome subiective. Din numeroasele noastre cazuri vom relata numai unul. Un copil în vîrsta de 6 săptămîni este transportat la clinica noastră și la examenul radiologic se observa o uriașă bulă de aer, care umple jumătatea toracelui. În primul moment am fost de parere ca este vorba de un pneumotorace spontan. Ceea ce ne-a surprins a fost numai starea generală bună a copilului. În cursul examinărilor ulterioare s-a constatat că modificarea observată a fost o bulă de dimensiune mare care a scăzut treptat, dispărînd complet aproximativ după 5 luni de la instituirea tratamentului. Situația este cu mult mai gravă în cazurile cînd mai multe abcese mici se unesc, formînd astfel un abces care conține lichid și aer. Aceasta afecțiune se manifestă de obicei printr-o stare generală foarte gravă. O particularitate caracteristică a pneumoniilor stafilococice constă în faptul că procesul se extinde repede de-a lungul bronhiilor și al căilor limfatice, ajungînd pînă la pleură; altelei microabcesul apărut subpleural penetrează în cavitatea pleurală. În ambele cazuri consecința este o pleurită, sau un pneumotorace spontan foarte periculos. Pe cît de favorabil considerăm pronosticul procesului bulos fără semne toxice, pe atît de grav se dovedește pneumotoracelele spontane, atît din cauza complicațiilor directe, cît și a celor tardive. Din nefericire, cu ajutorul examenului clinic, nu putem stabili decît semne foarte incerte în ceea ce privește leziunile existente. Cu mult mai semnificativă este starea generală gravă a unui sugar însoțită de semne toxico-septice. Dispneea accentuată ce apare brusc, constituie de obicei indiciul unui pneumotorace spontan. Astăzi nu ne mai putem dispensa de un examen sistematic, respectiv de radiografi: atunci cînd vrem să stabilim un diagnostic precis și la timp. Din acest punct de vedere, triada lui Schinck poate fi considerată clasică: infiltrat pulmonar în centrul căruia este o cavitate plină cu aer și în general se observă un mic exsudat în sinusul pleural. Acest tablou, chiar fără rezultatul examenului bacteriologic, pledează cu mare probabilitate pentru etiologia stafilococică.

Tabloul clinic descris mai sus este cel al pneumoniei stafilococice primare. Pneumonia secundară metastatică se constata atunci cînd procesul pulmonar a fost precedat de o altă localizare, îmbolnăvirea plămînilui producîndu-se pe cale hematogenă. Caracteristică pentru această afecțiune este atît bilateralitatea procesului, cît și apariția concomitentă a mai multor abcese mici. În ceea ce privește evoluția clinică, distingem două tipuri. Forma acută hidrorizantă se caracterizează prin consecințele unei invazii masive cu toxine (hiperpirexie, neliniște crescîndă ajungînd uneori pînă la convulsii, insuficiența circulatorie, abdomen balonat, meteorism abdominal). Evoluția rapidă nu permite uneori dezvoltarea simptomelor locale și sugarul poate să moară în cîteva ore, prezentînd simptome de șoc. Altelei întîlnim forma trenantă. Aceasta se observa mai ales la sugarii cu o rezistență mai bună și atunci cînd infecția este cauzată de o tulpină mai puțin virulentă. În astfel de cazuri pericolul constă în faptul că, datorită evoluției trenante, mulți dintre sugari devin distrofici.

În cele ce urmează ne vom ocupa de enterita stafilococică. Această afecțiune este mult mai frecventă decît se crede în general. În ceea ce privește apariția ei, trebuie să ne gîndim la doua posibilități. La sugar toxinfecția alimentară stafilococică survine mai rar. În schimb este mult mai frecventă enterocolita aparută ca un incident antibiotic. (Hobszay) În legătura cu toxinfecția alimentară K. S. Petrovski susține că perioada de incubație a toxinfecției alimentare este extrem de scurtă, uneori 2—4 ore; după aceea apare o stare generală foarte gravă. În asemenea cazuri este prezentă întotdeauna o tul-

pina stafilococia virulenta, producatoare de enterotoxine. Pericolul este agravat de faptul ca toxina e rezistenta la caldura: nu se inactivizeaza decit la 100 grade, in interval de 1 1/2 ore. Enterocolita survenita ca un incident antibiotic este mai frecventa. Este interesant ca la confirmata cu caracter atat de multilateral tinuta la Craiova nu s-a vorbit despre acest tablou clinic. In schimb, M. Balș într-o comunicare publicata in 1960, o descrie ca o boala destul de frecventa și gravă. Cauza indirecta a bolii este tratamentul cu antibiotice cu spectru larg, aplicat timp prea îndelungat la sugari. Ca urmare a acestui tratament bacteriile saprofite sînt distruse. Se înmulțesc însă protensul Morgani, bacilul piocianic, și stafilococul rezistent la antibiotice și producător de enterotoxină. Și acest tablou clinic se dezvoltă repede. El se caracterizează prin vărsături, diaree și insuficiența circulatorie peritrică ce survine rapid, ca urmare a excozei consecutive. Sînt caracteristice leziunile anatomice-patologice: de-a lungul tractului intestinal se observa un exsudat fibrinos abundent, ulceratii și procese necrotice extinse în profunzime. V. M. Ajanasieva a observat în cazurile pe care le-a studiat o colita foarte gravă sau enterocolita ulceroasă. Marimea ulceratiilor a fost uneori de 2—3 cm. Ca semne secundare în ficat a pus în evidență o degenerare grasoasă gravă. Pronosticul bolii este sumbru, iar mortalitatea foarte ridicată.

În sfîrșit trebuie să amintim cîteva probleme în legatură cu septicemia stafilococică. Aceasta nu este o raritate. Datele statistice ale spitalului Filantropia din București arată ca între 1952—59, 87,4% septicemii au fost cauzate de stafilococ. Mortalitatea a oscilat între 60—80%. Septicemia stafilococică poate să se declanșeze din orice localizare. Ca urmare a infecției survine trombozele, arterita, iar infecția se propaga prin trombul bacterian format. Metastazele se produc în cele mai diferite organe. Tabloul clinic poate fi mai ușor sau mai grav, în funcție de bacteriemia. Pe lîngă forma hiperacută care este rară, se observa de cele mai multe ori forma trenantă, cronică. De obicei întîlnim simptomele caracteristice ale septicemiei. Carba termica este variabilă, remitentă, intermitentă. Pielea este lividă, vărsaturile și diareea sînt frecvente. Și aici poate apărea, ca urmare a excozei, o insuficiență circulatorie. A. Stern consideră că infecția stafilococică latentă este frecventa la nou-născuți. Printre simptomele mai importante el menționează următoarele: în ziua a 6—9 se constată o scădere lentă în greutate; capacitatea de supt diminuează, pielea devine palidă, apar scaune noi. Dacă nu se intervine la timp, survine o stare subtoxică și sugarul poate să moară.

Urmează să ne ocupăm de problema profilaxiei și de conduita terapeutică. Așa cum am amintit, infecția constituie un pericol în primul rînd pentru secțiile de nou-născuți și sugari. Acest pericol poate fi diminuat sau suprîmat numai prin stricta respectare a regulilor de aseptie. Din păcate însă, uneori nici medicii nu acordă importanța cuvenită acestui deziderat foarte important. Izolarea bolnavilor, spălarea și depozitarea reglementară a lenjeriei nu sînt întotdeauna ireproșabile. De asemenea îmbrăcarea sugariilor și îngrijirea lasă uneori de dorit, deoarece unii medici și cadre sanitare medii nu aplică cu destulă consecvență normele prescrise.

Numeroși autori au propus recent, în scop profilactic, ridicarea titrului de anticorpi la nou-născuți, prin vaccinarea temeilor gravide cu un antigen corespunzător. Alți autori au încercat, să aplice vaccinarea nou-născuților, dar rezultatele obținute au fost modeste. Cu mult mai eficace s-a dovedit a fi administrarea de gamaglobuline. Ar fi de dorit să se administreze la fiecare 7—10 zile 0,3 mg/kg gamaglobulina. Sînt deosebit de eficace acele gamaglobuline, care se prepara din serul sanguin al indivizilor tratați în prealabil cu analoxina.

Din punct de vedere terapeutic, la procesele locale sînt indicate intervențiile locale. Abcese mai mici se evacuează prin puncție, iar cele mai mari se deschid pe cale chirurgicală, aplicîndu-se apoi tratament antibiotic local. La aceste procese tratamentul antibiotic general nu are sens, deoarece atît barajul de fibrina cit și obturarea vaselor și a cailor limfatice îngreunează patrunderea antibioticului în regiunea micată. Totuși, pentru prevenirea pericolului diseminării, tratamentul antibiotic general se efectuează mai ales la

nou-născuți. Acest tratament este necesar, dată fiind observația interesantă, potrivit căreia la 2/3 dintre nou-născuți și sugarii prodermici s-a constatat o bacteriurie stafilococică.

În procesele extinse adică generalizate trebuie să utilizăm antibiotice. Și aici tratamentul antibiotic dirijat este cel optim. Din nefericire însă, nu avem întotdeauna posibilitatea să folosim acest tratament, deoarece nu putem aștepta antibiograma. Tratamentul se înlocuiește urgent, cu penicilină și streptomycină. Mulți autori susțin că, față de o doză zilnică de penicilină de mai multe milioane de unități, reacționează chiar și tulpinile mai puțin sensibile, deoarece acestea nu sînt capabile să producă penicilază într-o cantitate atât de mare ca să neutralizeze doza masivă a antibioticului administrat. Azi este încă în general eficace clorocidul, dar mai ales eritromicina, față de care numai foarte puține tulpini prezintă rezistență. Dacă nici aceste antibiotice nu dau rezultat în câteva zile, trebuie să recurgem la altele (oleandomicină, canamicină).

În cazuri toxice grave poate fi necesară deconectarea. Prin aceasta se combate tahicardia, tahipnoea ca și starea hiperpiretică. Ținînd seama de rolul important al toxinelor, în ultimul timp se utilizează din ce în ce mai mult serul antitoxic, în doză de 1.000—10.000 unități. Numeroși autori relatează rezultate bune obținute cu cortison, care este de fapt indicat, dat fiind faptul că uneori în aceste cazuri grave, corticala suprarenală prezintă leziuni toxice, care pot cauza o insuficiență corticală acută. Această indicație este valabilă și pentru antibiotice. Noi am administrat penicilina în doză zilnică de 1—3 milioane unități și 250 mg. streptomycină, adăugînd acestora, în cazul nou-născuților și sugurilor cu stare generală alterată, eritromicină 50 mg/kg de greutate corporală. Aplicînd acest tratament asociat am obținut rezultate destul de bune. Observații foarte favorabile avem în legătură cu canamicina.

Tratamentul pneumotoracelui spontan și empiemului constituie o grijă deosebit de serioasă. Survenirea acestor afecțiuni în cursul administrării antibioticelor, este semnul misticității medicamentelor. În astfel de cazuri antibioticele trebuie schimbate urgent. În fiecare caz vom încerca scoaterea aerului și a puroului prin puncție toracică, iar după spalarea cavității pleurale vom aplica tratament antibiotic local. Nu este permis însă să pierdem prea mult timp cu tratamentul conservator. Dacă nu am obținut rezultate bune cu tratament conservativ într-o săptămînă, noi indicăm toracotomia, care mai rar a fost asociată cu aspirație activă, asigurîndu-se de cele mai multe ori numai posibilitatea evacuării spontane a exsudatului purulent. În caz de pneumotorace cu supapă, aspirația permanentă este justificată. În cazuri renante predispușe la aderențe extinse, se utilizează streptocinaza sau streptodornaza, pentru efectul lor fibrinolitik, cu toate că resorbția barajului inflamator nu este lipsit de pericol.

Tratamentul enteritei stafilococice este foarte exigent, fie că e vorba de toxicoinfecție alimentară, fie că avem în fața un incident antibiotic. Înainte de toate trebuie îndepărtat conținutul intestinal toxic și de aceea efectuăm o spălătură gastrointestinală. Trebuie să suprîmăm tulburarea metabolismului hidro-electrolitic și de aceea administram per os sau parenteral cantități corespunzătoare de lichide. Dacă sugurul a beneficiat anterior de tratament cu antibiotice, atunci renunțăm la acestea și utilizăm eritromicina sau eventual canamicina, a căror eficacitate pare asigurată. Pentru suprimarea stării disbacteriene, recent se utilizează administrarea de bacterii intestinale antagoniste. La început au fost încercate tulpinile de coli, dar rezultatul obținut nu a fost satisfăcător. În ultimul timp sînt folosite timp de 5—6 zile preparate care conțin tulpini de lactobacil liofilizat.

În încheiere, în legătură cu antibioterapia infecțiilor stafilococice, trebuie să atragem atenția asupra faptului că administrarea acestor medicamente prea puțin timp, poate avea consecințe grave. Tratamentul trebuie continuat pînă cînd temperatura, VSH și hemograma se normalizează, iar creșterea în greutate persistă. În infecțiile stafilococice grave, unii autori recomandă o antibioterapie de 3—6 săptămîni, iar după o săptămînă de întrerupere se consideră că este necesar un tratament de încă 8—10 zile pentru prevenirea recidivelor.

În cele de mai sus am dorit să rezumăm aspectele pediatrice cele mai importante ale problemei stafilococului în lumina datelor foarte bogate din literatură. Această problemă

are o importanță practică deosebită, cu toate că la noi numărul manifestărilor redutabile nu este prea mare. Totuși dacă urmăriri cu atenție apariția și extinderea afecțiunilor stahococice, observăm în permanența forme mai ușoare sau mai grave. Nu putem ști niciodată când izbucnește o epidemie cu mortalitate ridicată. Tocmai de aceea, această problemă trebuie să fie bine cunoscută și să ne preocupe în permanența.

*Sosit la redacție: 16 noiembrie 1961.*

### *Bibliografie*

1. I. NICOLAU, G. VASILIU, GH. GOLDIȘ: *Consf. Craiova*; 2. BUTESCU E., BODANSCHI I., IORGULESCU M.: *Consf. Craiova*; 3. CORNELIU CONSTANTINESCU, T. MANICATIDE: *Consf. Craiova*; 4. AXENTE IANCU, O. POP: *Consf. Craiova*; 5. M. BALȘ, ȘERBANESCU F.: *Consf. Craiova*; 6. ȚIRLEA J., OPRÎȘ E., DANCAU I.: *Consf. Craiova*; 7. BALINT A., PENKERT M.: *Consf. Craiova*; 8. NESTORESCU M., POPOVICI I., NOVAC S.: *Consf. Craiova*; 9. V. ANGHELESCU: *Pediatria* (1959), 5; 10. E. SOLOMON: *Pediatria* (1957), 4; 11. B. RAZVAN: *Pediatria* (1956), 1; 12. ȚIRLEA J.: *Pediatria* (1956), 2; 13. BALȘ M.: *Pediatria* (1960), 1; 14. E. BANU: *Pediatria* (1961), 2; 15. DOBSZAY: (*Monografia 1960*); 16. Confer. interreg. Cluj, *Microbiol.* (1961), 1; 17. ISAEVA I. A.: *Pediatria* (1960), 11; 18. PETROVSKI: *Kliničeskaja Med.* (1960), 3; 19. BAKLANOVA V. T.: *Pediatria* (1960), 3; 20. AFANASIEVA V. M.: *Pediatria* (1960), 3; 21. ȘTERN I. A.: *Pediatria* (1960), 3; 22. SEMENOVA E. I.: *Pediatria* (1960), 3; 23. OSTROVSKI A. D.: *Pediatria* (1960), 3; 24. PLOEKOVA G. P.: *Vaprosi okr. matern. destva* (1959), 5; 25. BAZAN I. O.: *Pediatria* (1959), 3; 26. MIRONOVIC V. K.: *Vaprosi okr. matern. destva* (1958), 6; 27. HOHOL E. N.: *Vestnik Akad. Med.* (1958), 9; 28. L. RYTSHEV: *Gyermekgyógyászat* (1960), 9; 29. TOROK J.: *Gyermekgyógyászat* (1960), 8, 6 și 7.