

## Colonización e infección en el neonato. ¿Hay un rol para el uso de la clorhexidina en la prevención de infecciones?

*Colonization and infection in the newborn infant:*

*Does chlorhexidine play a role in infection prevention?*

*Dra. Lizeth Ortigón,<sup>a</sup> Dra. Marcela Puentes-Herrera,<sup>b</sup> Dra. Ivohne F. Corrales,<sup>c</sup> y  
Dr. Jorge A. Cortés<sup>b</sup>*

### RESUMEN

Las infecciones asociadas al cuidado de la salud son un tema de gran importancia en los recién nacidos, teniendo en cuenta su alta carga de morbilidad, mortalidad y secuelas a largo plazo. En prematuros, se ha demostrado que la colonización de la piel y del tracto gastrointestinal sufre variaciones respecto a neonatos a término y sanos, con un riesgo de mayor exposición a microorganismos intrahospitalarios por la mayor probabilidad de ingresar a unidades de cuidado intensivo neonatal por aspectos inherentes a su prematurez.

El presente documento revisa la colonización normal, los cambios que se observan con la hospitalización, la prematurez y el potencial papel de la clorhexidina en la prevención de la transmisión de microorganismos resistentes, así como sus efectos secundarios en los neonatos en Cuidado Intensivo Neonatal.

**Palabras clave:** recién nacido prematuro, clorhexidina, infección hospitalaria, sepsis, prevención primaria.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.65>

Texto completo en inglés:

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.eng.65>

Las infecciones asociadas al cuidado de la salud (IACS) en el neonato tienen un gran impacto en cuanto a morbilidad, mortalidad, costos económicos y secuelas a largo plazo. Varias prácticas han demostrado ser eficaces en la reducción de las IACS en las unidades de cuidado intensivo neonatal (UCIN): lavado de manos, protocolos de cuidado de catéteres centrales, entre otros.<sup>1</sup> Aún así, estas siguen siendo un problema importante en los neonatos hospitalizados, especialmente en los prematuros.

La búsqueda de medidas preventivas para reducir la incidencia de sepsis de origen intrahospitalario

en las UCIN es una prioridad en investigación clínica y un gran desafío para el personal que labora en ellas.<sup>2</sup> Algunas estrategias no han tenido éxito y otras, que incluyen nutrición, profilaxis y probióticos, han tenido buenos resultados en escenarios específicos (por ejemplo, en enterocolitis). El uso de heparina y los catéteres impregnados con antibióticos para la prevención de las infecciones asociadas a dispositivos ha sido exitoso en algunos centros hospitalarios, pero su uso rutinario no está estandarizado.<sup>3</sup>

Teniendo en cuenta que el neonato, desde el nacimiento, inicia un proceso de adquisición de flora normal que se altera en el medio hospitalario, el espectro de colonización de los recién nacidos que ingresan a la UCIN puede incluir flora potencialmente patógena, que puede ser la causa de infecciones graves. Por tanto, la posible prevención de la colonización por flora hospitalaria mediante la desinfección de la piel es de gran interés.

En la siguiente revisión, describiremos el proceso normal de colonización del neonato y sus alteraciones, así como el papel potencial de la clorhexidina para la prevención de infecciones.

### Colonización del tracto gastrointestinal

El estudio de la colonización intestinal en neonatos se ha vuelto crucial para entender el rol del microbioma en la patogénesis de la sepsis neonatal.<sup>4</sup> El microbioma intestinal debe ser reconocido como

a. Universidad del Rosario, Programa de Neonatología, Bogotá, Colombia.

b. Departamento de Medicina Interna y Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

c. Unidad de Neonatología, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia.

*Correspondencia:*  
Dr. Jorge A. Cortés,  
jacortesl@unal.edu.co

*Financiamiento:*  
Ninguno.

*Conflicto de intereses:*  
Ninguno que declarar.

Recibido: 19-2-2016  
Aceptado: 12-8-2016

una comunidad de microorganismos comensales, simbióticos y patogénicos, como un superórgano en sí mismo, producto de una interacción entre genes microbianos, y un anfitrión que juega un papel fundamental en la maduración inmune y en la adquisición de infecciones<sup>5</sup>

La flora intestinal contiene más de 400 especies microbianas y se alcanza alrededor de los 24-36 meses de vida. La adquisición de patrones microbianos representa una gran variación intra- e interpersonal secundaria a los múltiples factores externos a los que están sometidos el neonato y el lactante.<sup>5-7</sup> El ambiente que envuelve al feto es estéril y también su intestino, que está bañado en líquido amniótico. En neonatos sanos, la colonización bacteriana se inicia durante el nacimiento y su exposición a la flora materna vaginal, fecal y de la piel, así como a la flora ambiental, contacto que permite la formación de un microbioma inicial.<sup>5</sup>

La vía del parto es un determinante de la flora inicial intestinal.<sup>9</sup> En nacidos vía cesárea, esta flora permanece diferente, incluso a los 6 meses de vida, y define una respuesta inmunológica diferente a la del nacido por vía vaginal. En estos últimos, los microorganismos más frecuentemente aislados son *Lactobacillus* spp. y *Prevotella* spp.; en aquellos nacidos por cesárea, son *Staphylococcus* spp., *Propionibacterium* spp. y *Corynebacterium* spp.<sup>5,10</sup> En otros estudios, se ha encontrado que los nacidos por vía abdominal tienen mayor aislamiento de *Clostridium* spp. y diferentes especies de *Bifidobacterium*, que colonizan sin que exista una real diferencia en la frecuencia de aislamiento del género respecto a los nacidos por vía vaginal.<sup>9</sup>

La fuente principal de la colonización del intestino neonatal es la flora materna; sin embargo, algunos estudios muestran que un tercio de los neonatos tienen una tasa de colonización de flora materna muy baja.<sup>9</sup>

Un estudio en el que comparan la materia fecal de las madres, enfermeras y neonatos sanos muestra que, a los seis meses de seguimiento, no hay una diferencia estadísticamente significativa que demuestre la prevalencia de las cepas de la madre sobre las cepas de las enfermeras en la colonización de los neonatos, lo que sugiere la importancia de los primeros contactos entre estos y su ambiente microbiológico.<sup>9</sup> La dieta representa otro factor influyente: los recién nacidos a término que reciben leche materna tienen mayor colonización con bifidobacterias y *Bacteroides* spp. comparados con los que reciben fórmula láctea, quienes tienen mayor colonización por enterobacterias desde el primer día de vida<sup>5,10,11</sup> (Tabla 1).

La población de neonatos pretérmino tiene un proceso de colonización diferente, debido a la inmadurez de sus órganos, el uso frecuente de antibióticos y las estancias prolongadas. Tienen menor diversidad de especies y mayor frecuencia de microorganismos potencialmente patógenos. Además de especies de *Enterococcus*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Bacteroides*, son colonizados más frecuentemente por especies como *Klebsiella pneumoniae*, *C. difficile* y *C. perfringens*.<sup>12</sup> En los neonatos prematuros que requieren nutrición parenteral prolongada, el estafilococo coagulasa negativo (ECN) es el microorganismo más aislado así como *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. y *Serratia marcescens*.<sup>13</sup> Se podría considerar que, más que el uso de nutrición parenteral, la falta de lactancia materna constituye el factor de riesgo para la colonización por patógenos.

### Colonización como predictor de sepsis neonatal

A diferencia de la sepsis neonatal temprana, en la cual se ha identificado la cavidad amniótica y el canal del parto como foco de los principales agentes etiológicos, el origen de la sepsis tardía es más amplio y complejo. En los últimos años,

TABLA 1. Colonización del tracto intestinal en neonatos a término según la dieta<sup>5,8,14</sup>

	Lactancia materna exclusiva	Fórmula láctea
Primer día	Bacterias tipo <i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp. y <i>Enterococcus</i> spp.	Enterobacterias
Primera semana	Bifidobacterias. (Ratio de 1000:1 frente a las enterobacterias).	Bifidobacterias (Relación 1:10 frente a las enterobacterias).
Primer mes	<i>Clostridium</i> spp. (6%-20%). <i>Bacteroides</i> spp.	Bifidobacterias (disminuye de 71% a 64%). Enterococos (aumenta de 57% a 86%). <i>Clostridium</i> spp. (50%).

ha cobrado fuerza la hipótesis de la diseminación de flora bacteriana desde el tracto gastrointestinal como foco de bacteriemia y sepsis, resultado de una colonización anormal en los neonatos de riesgo<sup>9-14</sup> (Tabla 2).

La mayoría de los neonatos hospitalizados con sospecha de sepsis no solo reciben manejo con antibióticos de amplio espectro, sino que a muchos se les retrasa o contraindica el inicio de la nutrición enteral, lo que altera el proceso normal de colonización y la integridad de esta mucosa.<sup>15,16</sup> En estos casos, se ha considerado que la flora no patógena que, por lo general, coloniza al neonato es reemplazada por agentes potencialmente patógenos y resistentes a múltiples antibióticos y esto, sumado a un aumento en la permeabilidad a componentes microbianos, podría estar relacionado con el desarrollo de enterocolitis necrotizante, sepsis, falla multiorgánica y choque refractario.<sup>17</sup>

En un estudio, se compararon tres grupos de neonatos pretérmino: el primer grupo (precolonizado), de pacientes con diagnóstico de sepsis; el segundo grupo (solapamiento), sin diagnóstico de sepsis, que convivió temporal y espacialmente con el primer grupo; y un tercer grupo, de pacientes aleatorios a lo largo del tiempo. Se encontró que algunos de los pacientes del grupo de solapamiento tuvieron los mismos aislamientos del grupo precolonizado, lo que demostró la transmisión interpacientes dentro de la Unidad Neonatal. El patógeno con mayor frecuencia aislado relacionado con sepsis fue *Streptococcus* del grupo B.<sup>14</sup>

En otro estudio, se comparó un grupo de neonatos pretérmino con diagnóstico de sepsis tardía con un grupo control. Se encontró ECN en 70% de los neonatos con sepsis; sin diferencia respecto al grupo control. Se encontró mayor

frecuencia de aislamiento de *Propionibacterium* en el grupo control. Esto sugiere que la ausencia de ciertos microorganismos no patógenos, más que la presencia de patógenos *per se*, sería uno de los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis neonatal.<sup>18</sup>

Un estudio en neonatos de bajo peso al nacer en una UCIN mostró que el factor de riesgo de adquisición de enterobacterias multirresistentes era la colonización previa de la madre.<sup>19</sup>

### Colonización de la piel

La piel del neonato tiene características que aumentan el riesgo de adquirir infecciones y el riesgo de absorción potencial de sustancias con mayor susceptibilidad de daño local y pérdida de agua.<sup>20</sup> Aunque la piel del neonato a término sano presenta algunas características muy similares a las del adulto, como el grosor de la piel y del estrato córneo, el desarrollo de la dermis y la epidermis no es completo, por lo que requiere un proceso de adaptación neonatal, al igual que la barrera lipídica transepidermica.<sup>20</sup> Este proceso de maduración es facilitado por la colonización de bacterias simbióticas y no patógenas en el neonato a término y sano.<sup>21</sup>

En la población bacteriana residente del neonato, los predominantes son especies aeróbicas, como *Staphylococcus* y *Corynebacterium*, y anaeróbicas, como *Propionibacterium*. En los neonatos prematuros, los ECN representan el 80% de la flora total con distribución muy heterogénea; predominan en el ombligo, los pliegues de la piel, los glúteos y la planta de los pies. La flora transitoria es variable y depende del entorno del niño. Los enterococos, enterobacterias, *Acinetobacter* sp., *Pseudomonas aeruginosa* pueden aislarse en la piel y convertirse en patógenos

TABLA 2. Colonización del tracto intestinal en neonatos con y sin sepsis<sup>9-13,15-19</sup>

Flora normal	Microorganismos responsables de sepsis tardía
<i>Lactobacillus</i> spp.	Estafilococo coagulasa negativo
<i>Prevotella</i> spp.	<i>Staphylococcus aureus</i>
Enterobacterias	<i>Escherichia coli</i>
<i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp.	<i>Klebsiella</i> spp.
<i>Enterococcus</i> spp.	<i>Pseudomonas</i> spp.
<i>Clostridium</i> spp.	<i>Streptococcus</i> del grupo B
<i>Bacteroides</i> spp.	<i>Candida</i> spp.
	<i>Serratia</i> spp.
	<i>Acinetobacter</i> spp.
	<i>Enterobacter</i> spp.

oportunistas y ser responsables de infecciones asociadas al cuidado de la salud.<sup>10,22</sup>

Los microorganismos más frecuentemente implicados en la etiología de la sepsis de origen intrahospitalario son los que colonizan la piel, el tracto gastrointestinal, las mucosas y los diferentes sistemas de monitorización y soporte. Los Gram-positivos originan el 83% de las IACS; de estos, los más frecuentes son ECN y *S. aureus*, seguidos por *K. pneumoniae*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp. y las diferentes especies de *Candida*.<sup>23</sup>

### Papel de la clorhexidina

La desinfección de la piel es uno de los mejores métodos para prevenir las infecciones relacionadas con procedimientos invasivos. Tiene igual importancia el cuidado del cordón umbilical, que se ha descrito como el área más sensible a la colonización bacteriana y uno de los principales sitios colonizados por *S. aureus*.<sup>24</sup>

La clorhexidina es un potente antiséptico y tiene un amplio espectro antimicrobiano. Su actividad bactericida es efectiva contra Gram-positivos, inhibe el crecimiento de las esporas y tiene acción bacteriostática sobre las micobacterias. Inactiva los virus con cubiertas lipídicas, como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y herpes. Su actividad es poco afectada por la presencia de sangre o material orgánico; se puede utilizar sobre la piel con pérdida de integridad y no afecta la cicatrización de las heridas. Se encontró una efectividad similar de la clorhexidina al 0,5% en 70% de isopropanol comparada con yodopovidona sin los efectos secundarios relacionados con la función tiroidea y quemaduras en la piel.<sup>25</sup>

Hay varias presentaciones de clorhexidina; las más usadas son clorhexidina al 2% en alcohol isopropílico al 70%, solución acuosa al 4% y clorhexidina al 0,5% con alcohol isopropílico al 70%. En el neonato, el gluconato de clorhexidina al 0,5%-1% es el antiséptico de elección para la desinfección en la piel.<sup>25</sup> Existen estudios que evalúan el efecto de la limpieza del canal del parto asociado a la limpieza corporal total de los neonatos y muestran una reducción en la mortalidad, no así los que solo realizaron limpieza de los neonatos sin intervenir el canal del parto<sup>26</sup>

Un metaanálisis con ensayos clínicos que evaluaron protocolos de cuidado de cordón umbilical demostró una reducción del 23% en la mortalidad neonatal y del 27%-56% en

la onfalitis en el grupo que usó clorhexidina<sup>27</sup> Otro metaanálisis evidenció una reducción en la mortalidad y en la incidencia de onfalitis en pacientes que recibieron limpieza del cordón umbilical con clorhexidina vs. cuidados de rutina de la comunidad. No así frente a pacientes con cuidados de rutina en el hospital ni en aquellos en que se practicó la limpieza de la piel con clorhexidina comparados con los grupos control.<sup>28</sup> Este efecto se ha observado en los países en desarrollo con alta prevalencia de sepsis neonatal y mortalidad asociada a sepsis, no así en los que la prevalencia de sepsis es baja<sup>29</sup>

### Reacciones adversas ante la clorhexidina

En 2009, se realizó una encuesta a los directores de los programas de formación en neonatología en Estados Unidos. El 61% de las unidades utilizaban clorhexidina, a pesar de que su uso no estaba aprobado por la Administración de Medicamentos y Alimentos (*Food and Drug Administration*; FDA, por sus siglas en inglés). De estas, el 51% reportó reacciones en la piel con presencia de eritema (32%) y erosiones (7%). Ninguno reportó toxicidad sistémica ni toxicidad neurológica<sup>30</sup>

Efectivamente, la revisión de la literatura sugiere que la clorhexidina en concentraciones superiores al 2% produce síntomas corrosivos. En estudios clínicos analíticos, los apósitos utilizados para cubrir las inserciones de los catéteres percutáneos a base de clorhexidina han reportado dermatitis de contacto en porcentajes cercanos al 5,7% en pacientes menores de 26 semanas<sup>31</sup>

La frecuencia del exantema varía por factores, como la edad gestacional, la hipersensibilidad de la piel y las diferentes concentraciones de clorhexidina usadas, pero, en general, puede existir en el 5% de todos los recién nacidos y en el 15% de los prematuros < 1000 gramos y < 28 semanas<sup>25</sup>

Estudios cuya intervención principal ha sido la limpieza corporal total con clorhexidina no evidencian un aumento significativo en el riesgo de presentar exantema en neonatos con el uso de clorhexidina 0,6% en agua estéril.<sup>32</sup>

No es clara la evidencia de los efectos derivados de la acumulación en la sangre de niños sometidos a la limpieza diaria con paños impregnados en clorhexidina. No es posible comparar los estudios existentes en la literatura porque no se ha realizado un ensayo que tenga estandarizada la toma de muestras. Las concentraciones más altas reportadas se han

atribuido a la contaminación que pueda haber ocurrido durante la toma de la muestra en el talón versus muestras tomadas por punción. No se ha encontrado correlación de la concentración en sangre con la edad de los sujetos, el tiempo de aplicación ni el número de baños previos.<sup>31,33</sup> Existen series de casos con alimentación accidental de clorhexidina con efectos adversos que se resolvieron al suspender la exposición a dicho antiséptico.<sup>34,35</sup>

### Conclusiones

Teniendo en cuenta que la colonización de la piel con potencial flora microbiana patógena propia del medio hospitalario es un factor de riesgo para adquirir infecciones asociadas al cuidado de la salud y que la clorhexidina tópica ha demostrado la reducción de las tasas de colonización en la piel de los pacientes con patógenos potenciales con mínimos efectos secundarios, el baño con clorhexidina podría ser una estrategia efectiva, de fácil aplicación y bajo costo en neonatos hospitalizados en la UCIN con alto riesgo de infecciones hospitalarias. Recomendamos el uso de clorhexidina en concentraciones de 0,5%-1%, que han mostrado ser seguras en la población neonatal. Si bien la clorhexidina al 2% tiene recomendación I A por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention*; CDC, por sus siglas en inglés), esta requiere de validación en la población neonatal. Se requiere de mayores estudios que permitan la estandarización de esta intervención, en especial en pacientes prematuros y de bajo peso al nacer.

Actualmente, el principal uso en neonatología de soluciones cutáneas de clorhexidina al 2% de base alcohólica o acuosa es para la desinfección de la piel previa a la introducción de dispositivos endovasculares centrales de inserción periférica y catéteres centrales. También se usa como desinfectante de la piel antes de procesos invasivos o procedimientos quirúrgicos. Otro uso frecuente de clorhexidina al 2% de base alcohólica o acuosa es la limpieza del cordón umbilical tanto en el ámbito hospitalario como en la comunidad. El baño en unidades de cuidado intensivo con clorhexidina diluida jabonosa se realiza, de preferencia, en concentraciones de 1% o menores; se usa en recién nacidos a término o en prematuros estables en el período de aumento de peso, generalmente, mayores de 2 semanas de vida con más de 28 semanas de gestación y con pesos mayores de 1500 gramos. ■

### REFERENCIAS

1. Guía de prevención, vigilancia epidemiológica y control de las infecciones asociadas al cuidado de la salud en las unidades de recién nacidos. Bogotá: Secretaría Distrital de Salud, 2011. [Consulta: 16 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://www.saludcapital.gov.co/sitios/VigilanciaSaludPublica/ToDo%20IIH/Gu%C3%ADa%20Recien%20Nacido%20pdf.pdf>.
2. Stronati M, Bollani L, Maragliano R, Ruffinazzi G, et al. Neonatal sepsis: new preventive strategies. *Minerva Pediatr* 2013;65(1):103-10.
3. Shah P, Shah V. Continuous heparin infusion to prevent thrombosis and catheter occlusion in neonates with peripherally placed percutaneous central venous catheters. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(3):CD002772.
4. Eggesbo M, Moen B, Peddada S, Baird D, et al. Development of gut microbiota in infants not exposed to medical interventions. *APMIS* 2011;119(1):17-35.
5. Madan JC, Farzan SF, Hibberd PL, Karagas MR. Normal neonatal microbiome variation in relation to environmental factors, infection and allergy. *Curr Opin Pediatr* 2012;24(6):753-9.
6. Favier CF, Vaughan EE, De Vos WM, Akkermans AD. Molecular monitoring of succession of bacterial communities in human neonates. *Appl Environ Microbiol* 2002;68(1):219-26.
7. Yatsunen T, Rey FE, Manary MJ, Trehan J, et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature* 2012;486(7402):222-7.
8. Fanaro S, Chierici R, Guerrini P, Vigi V. Intestinal microflora in early infancy: composition and development. *Acta Paediatr Suppl* 2003;91(441):48-55.
9. Gronlund MM, Lehtonen OP, Eerola E, Kero P. Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: permanent changes in intestinal flora after cesarean delivery. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28(1):19-25.
10. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, Magris M, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010;107(26):11971-5.
11. Guaraldi F, Salvatori G. Effect of breast and formula feeding on gut microbiota shaping in newborns. *Front Cell Infect Microbiol* 2012;2:94.
12. Arboreleya S, Binetti A, Salazar N, Fernández N, et al. Establishment and development of intestinal microbiota in preterm neonates. *FEMS Microbiol Ecol* 2012;79(3):763-72.
13. Fernandes PC, Dolinger EJ, Abdallah VO, Resende DS, et al. Late onset sepsis and intestinal bacterial colonization in very low birth weight infants receiving long-term parenteral nutrition. *Rev Soc Bras Med Trop* 2011;44(4):447-50.
14. Carl MA, Ndao IM, Springman AC, Manning SD, et al. Sepsis from the gut: the enteric habitat of bacteria that cause late-onset neonatal bloodstream infections. *Clin Infect Dis* 2014;58(9):1211-8.
15. Sharma R, Young C, Neu J. Molecular modulation of intestinal epithelial barrier: contribution of microbiota. *J Biomed Biotechnol* 2010;2010:305879.
16. Mshvildadze M, Neu J, Mai V. Intestinal microbiota development in the premature neonate: establishment of a lasting commensal relationship? *Nutr Rev* 2008;66(11):658-63.
17. Claud EC, Walker WA. Hypothesis: inappropriate colonization of the premature intestine can cause neonatal necrotizing enterocolitis. *FASEB J* 2001;15(8):1398-403.
18. Mai V, Torrazza RM, Ukhanova M, Wang X, et al. Distortions in development of intestinal microbiota associated with late onset sepsis in preterm infants. *PLoS One* 2013;8(1):e52876.
19. Denkel LA, Schwab F, Kola A, Leistner R, et al. The mother as most important risk factor for colonization of very low birth weight (VLBW) infants with extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae (ESBL-E). *J Antimicrob Chemother* 2014;69(8):2230-7.
20. Hoeger PH, Enzmann CC. Skin physiology of the neonate and young infant: a prospective study of functional skin parameters during early infancy. *Pediatr Dermatol* 2002;19(3):256-62.

21. Visscher MO, Chatterjee R, Munson KA, Pickens WL, et al. Changes in diapered and nondiapered infant skin over the first month of life. *Pediatr Dermatol* 2000;17(1):45-51.
22. Capone KA, Dowd SE, Stamatias GN, Nikolovski J. Diversity of the human skin microbiome early in life. *J Invest Dermatol* 2011;131(10):2026-32.
23. Vergnano S, Sharland M, Kazembe P, Mwansambo C, et al. Neonatal sepsis: an international perspective. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90(3):F220-4.
24. Oishi T, Iwata S, Nonoyama M, Tsuji A, et al. Double-blind comparative study on the care of the neonatal umbilical cord using 80% ethanol with or without chlorhexidine. *J Hosp Infect* 2004;58(1):34-7.
25. Montes MT, Ares S, Sola A. Recomendaciones de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN). Consenso Utilización de soluciones antisépticas en recién nacidos. 2008. [Consulta: 16 de agosto de 2016]. Disponible en: [http://www.codeinsep.org/restricted/antisepicos\\_en\\_nn.pdf](http://www.codeinsep.org/restricted/antisepicos_en_nn.pdf).
26. Sankar MJ, Paul VK. Efficacy and safety of whole body skin cleansing with chlorhexidine in neonates--a systemic review. *Pediatr Infect Dis J* 2013;32(6):e227-34.
27. Imdad A, Bautista RM, Senen KA, Uy ME, et al. Umbilical cord antiseptics for preventing sepsis and death among newborns. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(5):CD008635.
28. Sinha A, Sazawal S, Pradhan A, Ramji S, et al. Chlorhexidine skin or cord care for prevention of mortality and infections in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(3):CD007835.
29. Da Cunha ML, Procianoy RS. Effect of bathing on skin flora of preterm newborns. *J Perinatol* 2005;25(6):375-9.
30. Watkins AM, Keogh EJ. Alcohol burns in the neonate. *J Paediatr Child Health* 1992;28(4):306-8.
31. Visscher M, deCastro MV, Combs L, Perkins L, et al. Effect of chlorhexidine gluconate on the skin integrity at PICC line sites. *J Perinatol* 2009;29(12):802-7.
32. Saleem S, Rouse DJ, McClure EM, Zaidi A, et al. Chlorhexidine vaginal and infant wipes to reduce perinatal mortality and morbidity: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2010;115(6):1225-32.
33. Lee A, Harlan R, Breaud AR, Speck K, et al. Blood concentrations of chlorhexidine in hospitalized children undergoing daily chlorhexidine bathing. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32(4):395-7.
34. Mucklow ES. Accidental feeding of a dilute antiseptic solution (chlorhexidine 0.05% with cetrimide 1%) to five babies. *Hum Toxicol* 1988;7(6):567-9.
35. Balit CR, Lynch AM, Gilmore SP, Murray L, et al. Lignocaine and chlorhexidine toxicity in children resulting from mouth paint ingestion: a bottling problem. *J Paediatr Child Health* 2006;42(6):350-3.

## Archivos hace 75 años

### MIOCARDITIS SUBAGUDA ESENCIAL

RELATO DE UNA OBSERVACIÓN

POR LOS

DRES. J P GARRAHAN, R. KREUTZER Y C. RUIZ

Aunque se trata de una afección rara, de vez en cuando aparece publicado en la literatura algún caso de la llamada "miocarditis subaguda pura", o "miocarditis aislada", o "idiopática", o "criptogénica", o también "miocarditis de Fiedler", diversos nombres con que se trata de caracterizar un síndrome condicionado por una lesión progresiva del miocardio que lleva a la insuficiencia cardíaca y a la muerte en breve plazo. Esta lesión del miocardio aparece sin causa infecciosa o tóxica que la justifique o que por lo menos pueda establecerse. Algunos autores creen haber hallado en la investigación histológica de la capa miocárdica, lesiones inflamatorias "intersticiales", otros en cambio hablan de lesiones "parenquimatosas", es decir, de la fibra misma. Lo escaso de las observaciones estudiadas y, vinculado a ello, la pobreza del número con investigación histológica, explica esta disparidad de criterio.

Hemos tenido oportunidad de observar recientemente un niño de 8 años con un síndrome clínico que justifica un diagnóstico de miocarditis aislada. La falta del examen necrópsico puede poner una duda sobre su exactitud, pero creemos que la evolución clínica y las pruebas que resultan de los exámenes radiográficos, electrocardiográficos y de laboratorio dan fundamentos a nuestro modo de pensar.

La observación es la siguiente

*El texto completo se encuentra disponible en la versión electrónica de este número.*