

REVISTA CHILENA DE PEDIATRÍA

Vol. 31

MARZO DE 1960

Nº 3

ARTICULOS ORIGINALES

NEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS

Drs. ELIECER LARA y GUILLERMO STEGEN

Servicio de Pediatría del Hospital "Enrique Deformes". Valparaíso.

En la literatura moderna vemos acumularse rápidamente multitud de informes que ponen en alerta sobre la frecuencia cada vez mayor de las infecciones estafilocóccicas ⁸⁻¹⁰⁻¹⁸⁻²⁴⁻²⁶⁻³⁴⁻³⁶⁻⁴⁶.

Cuando salieron los sulfamidados, luego la penicilina y por último los antibióticos de más amplio espectro, pareció evidente que las neumonías habían dejado de ser problema y el empiema pleural casi desapareció como entidad clínica.

Sin embargo, en ocasiones, asistíamos al fracaso de los más potentes antibióticos y más de una vez los vimos fracasar frente a la neumonía estafilocóccica fulminante. Por otro lado reapareció la complicación pulmonar abscedante, conocimos la formación de gigantescas bulas intrapulmonares y nuevamente tuvimos empiemas en que se cultivaba estafilococo en vez de neumococo.

Los investigadores buscaron afanosamente la droga que venciera definitivamente al germen, voces se elevaron que aconsejaban dejar la mejor droga como reserva para los casos desesperados, se estudió la infección intrahospitalaria, sus mutaciones hacia cepas resistentes a toda antibiosis, su desparramo desde el personal hospitalario hacia la colectividad ¹⁻⁶⁻⁹⁻¹¹⁻¹²⁻¹³⁻²⁵⁻²⁸⁻³⁵⁻⁴⁴⁻⁴⁵.

A su vez, en el transcurso de las epidemias de influenza que nos han azotado en los últimos años, se ha podido comprobar un brusco y notable aumento en la frecuencia de las neumopatías abscedadas y empiemas pleurales, en relación a lo observado en años anteriores ¹⁰⁻²⁷⁻⁴⁰. La ex-

plicación de este fenómeno la encontraríamos en el hecho probable de que la infección viral prepara el terreno a la infección bacteriana secundaria.

El objeto del presente trabajo es hacer una revisión del problema de la neumonía estafilocóccica y de sus complicaciones, a la luz del material que hemos tenido en los dos últimos años en nuestro servicio.

Al realizar este trabajo, teníamos principalmente en vista, hacer un análisis crítico de nuestros resultados y pretendíamos intentar una clasificación de las diferentes complicaciones que sobrevienen en el curso de las neumonías estafilocóccicas, con el objeto de, a partir de ésta, deducir las indicaciones médicas o quirúrgicas de su terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizan 95 fichos clínicas, correspondientes a niños hospitalizados en el Servicio de Niños del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso durante el período de Abril de 1957 a Julio de 1959, en que el estudio clínico y de laboratorio permitió fundamentar el diagnóstico de neumonía estafilocóccica o alguna complicación de ella.

Todos estos enfermos fueron sometidos durante su estada hospitalaria a un planificado estudio ³⁰, luego sometidos a un tratamiento médico de prueba, para, finalmente, según su evolución, ser traspasados al Servicio de Cirugía para su intervención. Una vez terminada la parte

quirúrgica del postoperatorio, el niño regresaba al servicio originario para evaluar el resultado final. Una vez dado de alta, se continuó su observación posterior en el Consultorio Externo del mismo establecimiento.

Analizaremos separadamente los diferentes factores que estimamos de interés:

1. Edad.

La distribución por edades de nuestro material podemos observarla en el Cuadro N° 1. Si bien nuestro servicio de Pediatría cuenta con 20 camas de Lactantes y 54 camas de niños mayores, estimamos que ello no influyó en una determinada selección, ya que se recibió a todos los niños que consultaron.

CUADRO N° 1

DISTRIBUCION POR EDADES DE 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA

Edad	Nº de casos
0 a 6 meses	10
6 meses a 2 años	29
2 años a 14 años	56
TOTAL	95

2. Frecuencia estacional.

La frecuencia estacional puede observarse en el Cuadro N° 2. No se aprecia en este material ninguna predilección por determinada época del año, como podría haberse esperado.

CUADRO N° 2

DISTRIBUCION ESTACIONAL EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA

Año	Número de casos											
	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
1956											1	1
1957				2	2	3	—	5	4	—	7	6
1958	4	3	1	3	3	3	6	3	1	4	7	3
1959	4	2	3	6	4	2	1					

3. Enfermedad desencadenante.

En la mayoría de los casos parece que actúe como enfermedad desencadenante una gripe o un sarampión, o sea una enfermedad vírica. Aún en los casos catalogados como neumonía es muy probable que este término no corresponda a neu-

monía bacteriana en la totalidad de los casos, sino a patología pulmonar vírica en que secundariamente se injertó infección estafilocócica (Cuadro N° 3).

CUADRO N° 3

ENFERMEDAD DESENCADENANTE DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA EN NUESTRO MATERIAL

	Nº de casos
Gripe	33
Sarampión	21
Neumonía	28
Diarrea	6
Coqueluche	1
Ingestión Kerosene	1
Piodermitis	3
Causa desconocida	2
TOTAL	95

4. Tiempo de evolución previo y causas predisponentes.

El tiempo de evolución previa hospitalización, tanto de la enfermedad desencadenante como de la complicación pulmonar, sólo se pudo establecer como antecedente anamnóstico, en muchos casos el valor de este dato fué dudoso, por lo que no tendría ninguna significación útil. En general obtuvimos cifras de gran dispersión (0 a 120 días, promedio 14 días como tiempo de evolución previa a la hospitalización y 0 a 24 días, promedio 7 días, como tiempo de evolución de la complicación pulmonar antes del ingreso). En cuanto a posibles causas predisponentes, en nuestro material encontramos sólo un caso de pecho escavado, lo que estadísticamente no tiene ninguna significación.

5. Estado nutricional.

Las condiciones nutritivas de nuestros casos analizados, fué en general bueno, lo que interpretamos como un índice de que es una enfermedad que ataca por igual a sanos y desnutridos. En los primeros no alcanza a alterar el estado nutricional por ser una enfermedad de corta evolución.

6. Estado general.

El estado general, o sea esa impresión subjetiva inconsciente del médico frente al enfermo que lo hace catalogar "de visu" como grave o leve, fué en general de que se trataba de un cuadro grave, aun-

que el hecho de tratarse de un niño con buen estado general no excluye el diagnóstico de neumonía estafilocócica o de sus complicaciones.

7. Curva Febril.

En nuestro material hubo predominio de temperaturas entre 38 y 39 grados Celsius, de evolución irregular y de duración variable. Promedio 15 días, con un rango muy disperso que va de 1 a 46 días. La curva febril no tiene nada de característico y la ausencia de fiebre no excluye el diagnóstico de a veces graves complicaciones de la neumonía estafilocócica.

8. Disnea.

El síntoma disnea lo catalogamos en cuatro grupos, a saber, sin disnea, disnea leve, disnea moderada y disnea intensa. En general fué un síntoma importante y guardó relación con la extensión de pulmón funcionalmente excluido.

9. Cianosis.

El síntoma cianosis no figura consignado en 56 historias de las 95 analizadas. Seguramente ello debe interpretarse como que no existía, dada la tendencia del servicio de registrar sólo los síntomas positivos.

Podemos concluir, aceptando la premisa anterior, que la cianosis es un síntoma poco frecuente en estos cuadros y que no guarda relación con el grado de disnea existente.

10. Taquicardia.

Llama la atención que la mayoría de nuestros enfermitos tuvieron un ritmo cardíaco menor de 120', lo que casi no puede considerarse taquicardia en la edad infantil. No hubo relación entre ritmo cardíaco y gravedad de los cuadros. Tampoco hubo relación entre la taquicardia y la disnea, como sucede en las neumonías o en otras enfermedades infecciosas de grave compromiso general. Atribuimos este hecho a la circunstancia de que estos cuadros disminuyen el campo hematóxico en forma evidente, mientras que el compromiso séptico-tóxico, salvo excepciones, es discreto.

11. Tos y vómica.

La tos no es un síntoma que oriente en el diagnóstico de la neumonía estafilocócica o de sus complicaciones, ya que, cuando presente, no tiene nada de característico y nunca fué de mucha importancia. El síntoma vómica se buscó con insistencia, pero sólo parece existir el antecedente en un caso y en otro es dudoso.

12. Desviación del mediastino.

Tuvimos la impresión, al revisar nuestro material, que clínicamente se pudo haber establecido el diagnóstico de desviación del mediastino en un mayor número de casos, pero, en general, el clínico le dedica poco interés a la búsqueda de este síntoma, confiando en que la radiología se lo dará. Sin embargo, debiera investigarse con acuciosidad, sobre todo en aquellos ambientes en que la radiología no está a mano (consultorios externos, clientela domiciliaria, etc.), ya que este síntoma, cuando presente, es diagnóstico de lesión (Cuadro Nº 4).

CUADRO Nº 4

DESVIACION DE MEDIASTINO EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA.

Control clínico y radiológico

	Diagnóstico clínico de desviación	Diagnóstico radiológico de desviación
	Nº de casos	Nº de casos
Si	15	48
No	10	—
No consignado	70	47
TOTALES	95	95

13. Exámenes bacteriológicos.

En los 95 casos de estafilococcia pulmonar que constituyen nuestro material en estudio, pudimos encontrar en 32 ocasiones el estafilococo en los exudados pleuropulmonares y en 3 casos en el hemocultivo. Estos hallazgos testifican la etiología del proceso⁴⁴, sobre todo que las muestras fueron tomadas de punción pleural o directamente de la lesión en el acto operatorio. Los 11 casos en que esta investigación fué negativa se debió a que la muestra fué tomada una vez ya iniciada la antibiosis y que pudo esterilizar las lesiones. En 10 otros casos se encontró variedad de gérmenes, solos o asociados,

lo que explicaríamos por tratarse de casos de necrosis pulmonar con comunicación amplia bronco-lesión-pleura.

Dimos sólo valor presuntivo al hallazgo de estafilococo en secreción faríngea, lesiones supuradas de la piel o al frotis de deposiciones. En el Cuadro N° 5 se resume la proporción en que encontramos el estafilococo en los diversos estudios bacteriológicos practicados.

CUADRO N° 5

ESTUDIO BACTERIOLOGICO EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA

Bacteriología de:	Número de casos			
	Estafilococo	Otros agentes	Negativo	No se practicó
Deposiciones	1	—	—	—
Lesiones cutáneas	5	—	—	—
Secreción faríngea	21	10	3	61
Punción pleuro-pulmonar	32	10	11	42
Hemocultivo	3	—	3	89

14. Hemograma.

El estudio de los hemogramas reveló en general anemias que oscilaron entre 3 y 4 millones de eritrocitos, leucocitosis polimorfo nuclear moderada, aunque en nuestra experiencia un hemograma normal no descarta una lesión pulmonar grave. Las cifras computadas en el Cuadro N° 6 se refieren al hemograma de ingreso en el estado agudo.

Las cifras normales de glóbulos blancos ²⁻⁸⁻¹⁶ oscilan en el niño entre 8.000 y 13.000. En nuestro material obtuvimos una cifra promedio de 12.000 leucocitos por mm, con un rango de 4 a 44.000.

Respecto a desviación a la izquierda, obtuvimos en nuestro material cifras promedio de baciliformes de 5% con un rango que osciló entre 0 y 39%. En lo que se refiere a segmentados y linfocitos las cifras son muy irregulares y no comparables entre sí por tratarse de niños de diferentes edades, como se sabe, la cifra normal de estos elementos tiene grandes variaciones fisiológicas en función de la edad.

Encontramos frecuentemente una polinucleosis. Cifra promedio de segmentados 58% (rango 19-92%); cifra promedio de linfocitos 30% (rango 6-66%).

El estudio de la eritrosedimentación, método de Westergreen, reveló cifras elevadas, según la agudeza del cuadro, aunque hubo algunos casos graves con sedimentación muy baja. Promedio de eritrosedimentación en nuestro material, en la primera hora 50 mm (rango de 1 a 125 mm).

CUADRO N° 6

HEMOGRAMA EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA

Elementos sanguíneos	Nº de casos
Eritrocitos:	
1 millón	1
2 millones	8
3 millones	33
4 millones	42
5 millones	0
No consignado	11
Leucocitos:	
— 5 mil	1
5 a 8 mil	18
9 a 12 mil	27
13 a 20 mil	30
Más de 20 mil	11
No consignado	10
Baciliformes:	
— de 3%	49
+ de 5%	40
No consignado	6
Segmentados:	
0 a 49%	23
50 a 74%	55
Más de 75%	7
No consignado	10
Linfocitos:	
0 a 19%	18
20 a 39%	43
Más de 40%	24
No consignado	12
Sedimentación en 1 hora:	
— de 20 mm	11
+ de 20 mm	83
No consignado	21

15. Estudio Radiológico.

En 44 casos de los 95 enfermos que constituyen nuestro material, ingresaron en la etapa de lesión uni o plurisegmentaria. Los 51 restantes ingresaron con una lesión complicante de ésta. La gran mayoría de los 44 casos primeros, evolucionó secundariamente a una complicación.

Analizando el Cuadro N° 7, llama la atención la gran predilección de las lesiones por el pulmón derecho y, dentro de éste, por el lóbulo superior. El estudio estadístico de esta mayor localización en este lóbulo de un sigma de 3,95, valor altamente significativo que demuestra que esta localización no obedece al azar, sino que debe haber otros factores que condicionan el hecho.

CUADRO N° 7

DISTRIBUCION SEGMENTARIA DE 44 CASOS DE NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA

Pulmón	Lóbulo pulmonar	Segmento pulmonar	N° de casos
	Superior	Apical	10
		Posterior	9
		Anterior	11
Derecho	Medio	Medio	13
		Superior	5
		Medio	5
		Basal anterior	6
		Basal posterior	8
Izquierdo	Superior	Apico-posterior	3
		Anterior	3
		Lingula	5
	Inferior	Superior	9
		Medio	7
Basal		8	

En el estudio de las diversas complicaciones de la neumonía estafilocócica como causa de ingreso, llama la atención un predominio franco de los derrames, sea libres o en etapa de fibrinotórax (Cuadro N° 8). Comparadas estas cifras con los diagnósticos clínicos de ingreso, encontramos que el médico diagnostica muchas veces derrame cuando éste en realidad no existe (Cuadro N° 9).

CUADRO N° 8

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE INGRESO EN 50 CASOS DE NEUMONIAS ESTAFILOCOCCICAS COMPLICADAS

	Número de casos	
	Derecho	Izquierdo
Hidroneumotórax simple	1	2
Hidroneumotórax a tensión	4	—
Neumatoceles	—	1
Derrame libre	18	12
Fibrinotórax	7	3
Absceso hidroséreo intra pulmonar	1	1
Fibrotórax	—	—

Esta disparidad, tiene, sin embargo, su explicación, ya que una hepatización extensa con gran exudado alveolar, puede simular semiológicamente un derrame.

CUADRO N° 9

COMPARACION ENTRE DIAGNOSTICOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS AL INGRESO

NEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS

	Diagnóstico clínico	Diagnóstico radiológico
Derrame libre	38 casos	31 casos
Fibrinotórax	9 casos	10 casos
TOTALES	47 casos	41 casos

Aunque no es lo frecuente que nuestros servicios dispongan de un estudio radiológico exuberante, nuestros casos cuentan con un amplio estudio de este tipo ya que la comprensión clínica de la lesión anatómica es indispensable para dirigir el tratamiento médico o fundamentar la indicación quirúrgica. Se necesitan así controles radiográficos periódicos, de frente y lado, en diferentes planos, con frecuentes broncografías y angiocardigrafías.

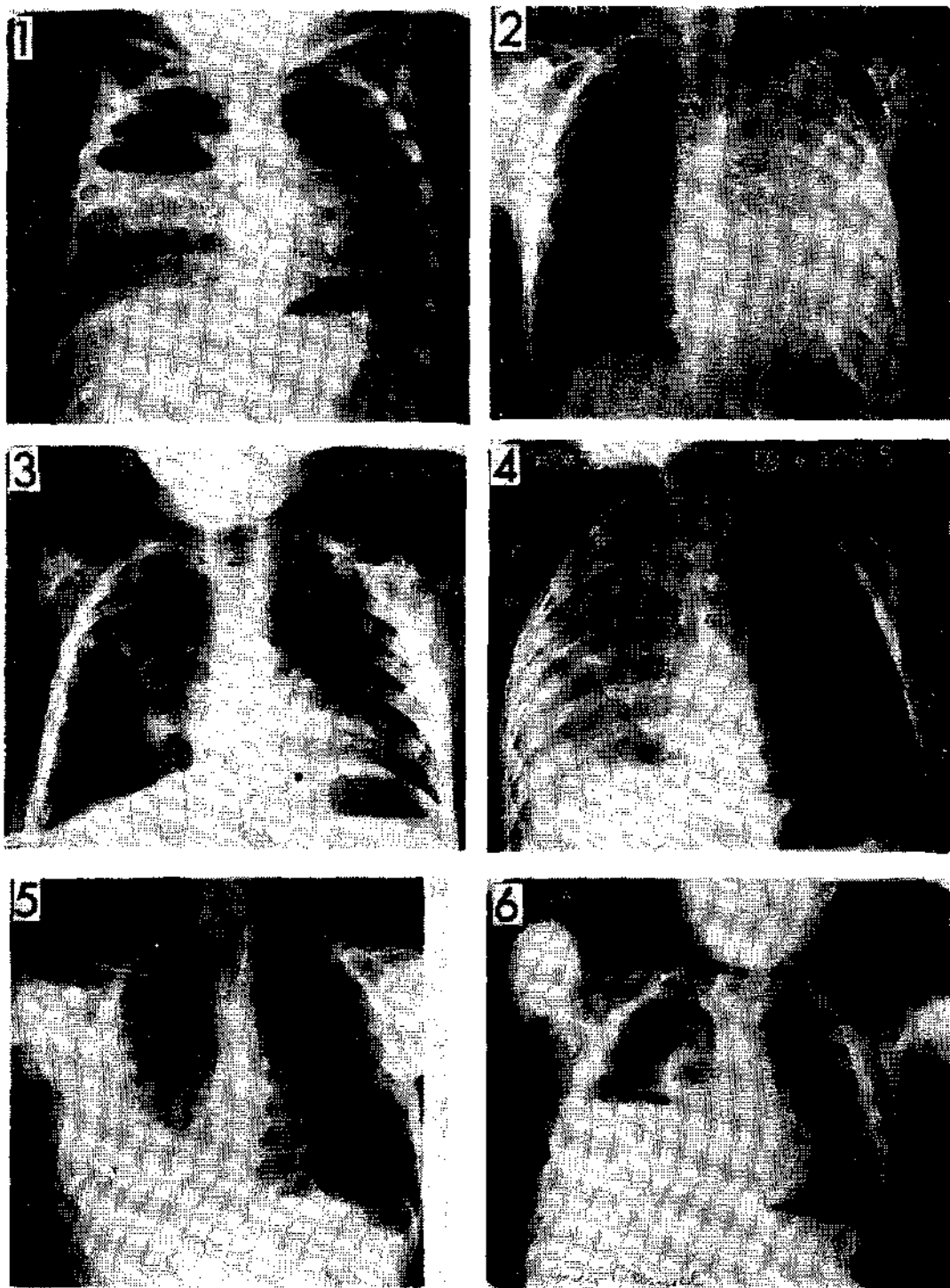
Seleccionamos de entre unas 500 placas algunas que consideramos más demostrativas de las diferentes etapas evolutivas.

a) *Neumonía estafilocócica*. No presentamos radiografías de la lesión neumónica estafilocócica inicial, ya que su aspecto radiológico no difiere de las neumonías de otra etiología.

b) *Necrosis pulmonar*. Al igual que la neumonía la radiología no ofrece nada típico que haga sospechar una lesión necrótica. Radiológicamente la imagen no difiere de la anterior.

c) *Absceso intrapulmonar* (Figura 1). El absceso intrapulmonar, aún aquellos de cierta magnitud, no tienen por lo general sintomatología clínica típica y es sólo la radiología que los pone en evidencia. Se observa en estos casos una imagen redondeada con nivel hidroaéreo con diferente proporción de líquido o aire, según los casos, rodeados de una línea circular densa. La imagen frontal no basta para su estudio ya que sólo la imagen en dos planos permite su localización aproximada. En las broncografías y arteriografías puede observarse la separación de los bronquios o arterias que los circunscriben.

d) *Neumatocele*. En este caso la imagen no difiere de la anterior, sólo que carece de nivel líquido. Tanto en el absceso hidroaéreo como en los neumatoceles es sugestivo un mecanismo de válvula que explicaría su forma redondeada con hiperclaridad y su tendencia a alcanzar gran tamaño. Las bulas hipertensivas, así formadas, pueden llevar a la ruptura con producción de neumotórax brusco. Si se rompen a través de hilio o de adherencias pleuromediastínicas, llevan al gran enfisema, que desde el mediastino puede extenderse al tejido celular subcutáneo del cuello y tórax.



Figuras 1 a 6. — Radiografías de pulmón en posición frontal: 1. Absceso intrapulmonar. 2. Derrame pleural. 3. Muñón pulmonar parcialmente retenido por adherencias. 4. Fibrino-tórax (imágenes pseudoquísticas). 5. Fibrotórax. 6. Pionemotórax.

e) *Empiema pleural* (Figura 2). Tanto la necrosis pulmonar como el absceso subpleural, contaminan pleura ya sea por vecindad o por ruptura.

En nuestro material parece más frecuente la pequeña ruptura múltiple, que muchas veces no da neumotórax. Radiológicamente se revela como una imagen uniforme, de mayor o menor densidad, o como una imagen irregular, moteada, que circunscribe aréolas claras (que no deben confundirse con la transparencia del muñón colapsado, ni con los abscesos, ni con los neumatoceles).

Por lo general, estas imágenes son irregulares y múltiples, y corresponden a distinto espesor del fibrinopus o a distinta densidad radiológica de los depósitos de fibrina, que varían en su fluidez desde el líquido claro, al citrino purulento o al pus espeso.

El estudio en frontal y lateral permite ubicar el empiema dentro de la cavidad torácica, clasificándolos en totales, anteriores, laterales, etc.

El exudado acumulado en la pleura comprime el pulmón en total y lo rechaza hacia el hilio y por lo general al canal vertebral, a no ser que haya adherencias que lo fijan parcialmente a la pleura parietal, en cuyo caso se obtiene sólo la compresión de lóbulos aislados (Figura 3). En el estudio radiológico se observa entonces una zona central de menor densidad, bien delimitada, que puede simular un fibrinotórax o aún una cavitación.

La broncografía confirma en estos casos el colapso pulmonar.

f) *Fibrotórax*. Cuando el fibrinotórax (Figura 4) pasa a fibrotórax (Figura 5) se observa un casquete delgado, de gran densidad en frontal, que duplica la imagen costoparietal y que no comprime pulmón o deja una cáscara que cubre el muñón pulmonar, impidiendo su expansión. La cavidad pleural permanece vacía o con escaso líquido pleural. Secundariamente sobreviene con el tiempo retracción costal.

g) *Neumotórax*. El neumotórax puro se observa en el momento de estallar una bula. Si existe contaminación, vemos aparecer el pionemotórax (Figura 6) con variedad tensional o no, según si hay o no mecanismo valvular en el bronquio correspondiente a la bula o en la ruptura a pleura. En estos casos es muy variable la proporción entre derrame y aire. A ve-

ces el derrame es mínimo de modo que radiológicamente impresionan como neumotórax puros. La presencia de adherencias pleurales produce pionemotórax parciales, únicos o múltiples, dando entonces imágenes de pseudoabscesos múltiples que impresionan como grandes bolsas superpuestas.

h) *Imágenes residuales*. En los controles radiológicos practicados después de operaciones de tórax, aparecen imágenes caprichosas que, al no tener experiencia, se pueden interpretar como lesiones activas. Es frecuente que quede un neumotórax residual, mayor o menor, pese a que el cirujano al cerrar ha obtenido una buena reexpansión pulmonar gracias a la hiperpresión interna que le da el anestesista. Habitualmente se observan en el postoperatorio sombras densas, irregulares, que a veces parecen circunscribir pseudocavidades y que no son más que engrosamiento pleurales residuales.

Si se ha hecho broncografías, persisten restos de lipiodol durante meses, dando imágenes moteadas o finas de gran densidad.

i) *Tórax en tabla*. El estudio clínico y radiológico de niños afectos de piotórax en período agudo nos reveló un hecho aparentemente contradictorio: habiendo derrame, se observa retracción del hemitórax, en vez de abombamiento. Clínicamente se percibe matidez, inmovilidad costal y retracción. Esta paradoja nos la explicamos pensando que había resistencia muscular como reflejo de irritación pleural, homologable al abdomen en tabla de los procesos peritoneales. Hablamos en estos casos de "tórax en tabla". Registramos en nuestra casuística cinco casos muy típicos.

16. Anatomía patológica.

La anatomía patológica a que haremos mención en este trabajo, se refiere tanto al examen de la pieza durante el acto quirúrgico (Dr. José Bengoa y colaboradores) como a la autopsia en aquellos que fallecieron.

Se practicaron en total 14 autopsias y 48 operaciones mayores a tórax abierto, como ser decorticaciones, segmentectomías, lobectomías, suturas de pulmón. No consideramos aquí los actos quirúrgicos mínimos, como ser punciones y drenaje

bajo trampa de agua, ya que estas intervenciones no dan conocimiento anatómopatológico.

En las diferentes etapas de la neumopatía estafilocócica se distinguen las siguientes lesiones:

Neumonía estafilocócica. En nuestro material no figura ningún caso, ya que no se operaron neumonías, ni ningún niño falleció en esta etapa pura.

Necrosis pulmonar. De acuerdo con el Dr. José Bengoa, estimamos que se puede comparar esta etapa de la neumopatía estafilocócica con un furúnculo o antrax del pulmón. En nuestro material tenemos un caso operado en esta etapa, en que se comprobó necrosis del segmento posterior del lóbulo superior derecho, y en que la segmentectomía practicada permitió una pronta curación.

Absceso pulmonar. En estos casos se observa excavación de la zona necrótica pulmonar, con almacenamiento de pus y aire que forma el absceso hidroaéreo intrapulmonar. Se operó un caso detenido en esta etapa y que curó con resección.

Neumatoceles. Derivarían del anterior por reabsorción de pus, quedando sólo el aire. En nuestro material tenemos un caso operado en esta etapa, que curó con resección.

Derrame libre. Corresponde al clásico derrame libre, purulento, líquido, de mayor o menor volumen. Cuatro casos nuestros se detuvieron en esta etapa. La anatomía patológica la interpretamos en estos casos a través de la pleurotomía mínima con drenaje de trampa de agua. A pesar de hablar en estos casos de "derrame puro", debemos aceptar que la pleura se encuentra siempre comprometida, con depósitos fibrinopurulentos adheridos y que seguramente se habría comprobado si se hubiera hecho pleurotomía amplia.

Fibrinotórax. En estos casos se comprobó en la cavidad pleural un exudado fibrinoso, purulento, espeso, adherido a las pleuras, a veces tabicado delimitando verdaderas bolsas, otras veces líquido, variando en su aspecto desde el citrino al purulento espeso. Esta lesión simula los derrames enquistados que conocimos en otros tiempos. En una oportunidad el contenido era tan gelatinoso, que hizo pensar al cirujano, en el primer momento

de la operación, que se trataba de un tumor mixomatoso del pulmón.

Las consideraciones hechas en cuanto al derrame libre y al fibrinotórax, nos hacen pensar que son una sola cosa; en unos predominio de derrame líquido libre, en los otros exudado semiorganizado con escaso derrame, o aún pueden encontrarse entremezcladas ambas condiciones, dando el aspecto de derrames tabicados.

En nuestro material anatómopatológico contamos con 10 fibrinotórax puros y 4 derrames puros, lo que da un total de 14.

Fibrinotórax. Damos este nombre a la corteza, adherida a pleura y pulmón impidiendo su expansión. Es una etapa tardía en la evolución del fibrinotórax o derrame, en que se reabsorbe el líquido y se organiza la fibrina. En nuestro material anatómopatológico tenemos sólo dos casos. Uno se operó en esta etapa, creyendo, por la imagen radiológica, que se trataba de una compresión pulmonar. En la operación se encontró sólo un casquete delgado, que no producía compresión del pulmón. En el otro caso había cierta compresión y se procedió a la decorticación.

Neumotórax simple. Corresponde a la penetración de aire a la pleura por ruptura de una de las lesiones pulmonares. Si la lesión estuviera esterilizada (¿Neumatoceles?), daría esta complicación aislada; el mismo caso tendríamos si la operación fuera practicada precozmente antes de que se forme el pnoneumotórax. De estos últimos tenemos un caso en nuestro material.

Pioneumotórax sin tensión. Corresponde a aquellos casos en que la lesión séptica pulmonar se abre en pleura, sin que exista un mecanismo de válvula. Pronto se infecta la pleura produciendo derrame libre o enquistado con aire pleural. Tenemos tres casos operados en esta etapa: uno concomitante con un absceso pulmonar y dos injertados en un fibrinotórax consecuencia de una necrosis pulmonar.

Pioneumotórax a tensión. Es el mismo caso anterior, pero en que el aire se encuentra a tensión dentro de la pleura debido a un mecanismo valvular. En estos casos, al practicar la toracotomía simple, el aire empuja el émbolo de la jeringa, o, en la toracotomía amplia, se escapa a gran presión. Tenemos 12 de estos ca-

En algunos se llegó a producir enfisema subcutáneo, al infiltrar el aire a presión desde el agujero de la aguja de punción.

Enfisema subcutáneo. Tenemos en nuestro material 4 casos de enfisema subcutáneo. De éstos en dos casos, penetró el aire al celular a través del orificio de la aguja de punción y, en los otros dos casos, no habiendo punción, se comprobó lesión del mediastino (Figura 7).



Figura 7. — Extenso enfisema subcutáneo.

Pericarditis. Tuvimos un caso con derrame y otro de forma fibroadhesiva.

Neumonías finales. En dos autopsias encontramos lesiones pulmonares de tipo bronconeumónico, que consideramos enfermedades intercurrentes finales. No nos referimos a este tipo de neumonías, pese a que para muchos autores, éstas sean precisamente neumonías estafilocóccicas⁴⁴.

Asociaciones varias. En nuestro material anatomopatológico analizado, sea en operaciones o autopsias, encontramos en general diversas asociaciones de lesiones, más bien que no lesiones aisladas. En el Cuadro N° 10 encontramos resumidas toda la variedad encontrada.

17. Evolución.

Agrupando los distintos diagnósticos por sus semejanzas clínicas y anatomopatológicas intentamos deducir de ellos la evolución de la neumonía estafilocócica. Tenemos así, en primer lugar:

Neumonía estafilocócica pura. Es aquella que llega a nuestro conocimiento en

CUADRO N° 10

COMBINACION DE LESIONES ENCONTRADAS EN NUESTRO MATERIAL ANATOMOPATOLOGICO

Diagnóstico anatomopatológico	Nº de casos
Derrames solos	4
Fibrinotórax solo	10
Necrosis sola	1
Necrosis y fibrinotórax	13
Necrosis, absceso y fibrinotórax	2
Necrosis y neumatoceles	1
Necrosis, abscesos, fibrinotórax, y neumotórax sin tensión	1
Necrosis y neumotórax sin tensión	1
Necrosis, derrame, pionemotórax tensional	12
Necrosis, derrame, fibrinotórax, neumotórax sin tensión, fibrotórax	3
Fibrinotórax y neumatocele	1
Absceso solo	1
Fibrotórax y neumotórax sin tensión	1

esta etapa y termina en ella, sea con la curación o la muerte. Tenemos dos casos en que se pudo afirmar en forma fehaciente de que se trataba de una neumonía estafilocócica. En uno se comprobó el germen en el hemocultivo y, en el otro, fue un episodio dentro de una sepsis con múltiples focos dérmicos y óseos.

Neumonía que va a la necrosis, que mejora en esta etapa o que muere. Se estableció este diagnóstico en variada combinación en 38 casos. Tenemos un solo caso puro, que corresponde al citado en anatomía patológica.

Absceso intrapulmonar. Tenemos un solo caso en que el absceso constituyó todo el diagnóstico. Otro sucedió a una neumonía, en otros dos casos se sucedió un neumatocele. En 5 casos se acompañó de fibrinotórax.

Neumatoceles. Es el caso de una neumonía que se necrosa, forma absceso, que al esterilizarse da neumatocele. Este, sin tensión, mejora, o se hace tensional y se hace quirúrgico, mejorando o muriendo. (Figura 8).

En nuestro material 9 casos aparecieron después de una neumonía sin haber percibido la existencia o no de un absceso intermedio. En 6 casos se acompañó de un fibrinotórax. En otros 3 hubo neumotórax y en 7 hubo además neumotórax tensional secundario. En sólo dos casos constituyó un hallazgo aislado.

El absceso, a su vez, puede seguir varios caminos:

Se rompe en pleura, da *fibrinotórax*, con o sin *neumotórax* no tensional, y que generalmente mejora. En general englobamos en un mismo concepto el derrame libre, el fibrinotórax y el fibrotórax resultante.



Figura 8. — Broncografía que muestra la separación de los bronquios producida por un gran neumatocele.

Da un *pionemotórax* tensional, que se hace quirúrgico de urgencia y que con la operación mejora o muere. En nuestro material apareció combinado con otras lesiones en 24 casos.

18. Tratamiento.

Este trabajo se planificó de acuerdo con los cirujanos de tórax de nuestro servicio, Dr. José Bengoa y sus ayudantes del Servicio de Cirugía Infantil del Hospital "Enrique Deformes", jefe de Sección Dr. Carlos Swett. En conjunto se elaboraron pautas de servicio en lo que se refiere a estudio clínico, de laboratorio, de observación y de tratamiento. Estas pautas pueden resumirse así:

1. Punción diagnóstica al ingreso. Investigación de germen y antibiograma.
2. Penicilina 100 a 200 mil unidades por kg. de peso, intramuscular cada 4 horas. Tetraciclinas o Iloticina 50 a 100 mgrs por kg-peso diario.
3. Variar antibiosis según antibiograma.
4. A la semana, drenaje de sifón cerrado en los derrames voluminosos, sin drenaje en los pequeños.
5. Control radiológico para suspender el

- drenaje, una vez obtenida la reexpansión pulmonar y agotado el derrame.
6. A las 3 semanas, decorticación pleural si no hay expansión pulmonar.
7. Complicación con imagen aérea:
 - a) pequeñas imágenes múltiples o sombras densas alternadas con imágenes claras, investigar la expansión pulmonar con broncografía o angiocardiógrafa. Si no hay expansión, decorticación.
 - b) fístula broncopulmonar con imagen hidroaérea, decorticación y sutura de la fístula.
 - c) imagen aérea a tensión y expansiva, proceder de urgencia con punción descompresora y estabilizadora (con aguja), en espera de intervención quirúrgica.

La comunión de trabajo entre cirujanos e internistas, se ha demostrado altamente eficaz, lo que nos lleva a reafirmar la ventaja de trabajo en equipo.

El tratamiento médico, que según nuestras pautas consideramos óptimo en la lucha contra el estafilococo¹⁻¹¹⁻¹²⁻¹⁸⁻²¹⁻³⁶⁻⁴¹⁻⁴⁵, ya que usamos los antibióticos más activos frente a estos gérmenes y en dosis suficientemente altas y prolongadas, no dió siempre los resultados que se podrían haber esperado, ya que los niños llegaron, en gran parte, con muchos días de evolución prehospitalaria, habiendo sido tratados irregularmente con antibióticos y no siempre con dosis útiles. Por otro lado es sabido que el estafilococo es un germen cada día más resistente a los antibióticos actualmente en uso en el país¹⁻¹²⁻¹⁹⁻⁴¹⁻⁴⁵.

En nuestro material (Cuadro N° 11) 27 casos mejoraron con tratamiento médico exclusivo, y 5 murieron con igual tratamiento, sin ser operados por el estado de suma gravedad en que ingresaron. El tratamiento médico ofrece pues algunas posibilidades de éxito. Sin embargo, en múltiples ocasiones, pese a haber recibido los niños tratamiento suficiente y prolongado (uno 65 días), se comprobó frecuentemente estafilococo vivo en las lesiones pulmonares resecaadas quirúrgicamente.

63 niños recibieron tratamiento médico-quirúrgico. En algunos que llegaron con sintomatología de suma urgencia, se inició el tratamiento médico junto con la intervención. La gran mayoría se trató

CUADRO Nº 11

TRATAMIENTO EFECTUADO EN 35 CASOS DE
NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA.
MORTALIDAD COMPARADA

	Mejorados	Fallecidos	Total
Tratamiento médico	27	5	32
Tratamiento médico-quirúrgico	52	11	63

de acuerdo a las pautas del servicio, con tratamiento médico y drenaje cerrado o seguido de toracotomía abierta. Según el diagnóstico de las lesiones, hubo tres grandes tipos de intervención:

a) Drenaje por punción, cuando se supuso un derrame poco compresor.

b) Drenaje y aspiración mecánica con bomba, bajo trampa de agua, cuando estábamos en presencia de un neumotórax a tensión, a veces con el ánimo de estabilizar el mediastino, para operar en mejores condiciones, otras veces con la esperanza de obtener la curación sin operación. Esto último no lo conseguimos en nuestros casos.

c) Toracotomía amplia, con defibración, decorticación, sutura de rupturas, segmentectomías o lobectomías.

19. Secuelas.

La casi totalidad de los niños dados de alta, operados o no operados, presentaban a su egreso una sombra marginal, sea resto de la inflamación pleural o del acto quirúrgico. No podemos catalogar esta imagen radiológica como secuela ya que son seguramente lesiones en evolución. En los casos que hemos podido controlar por un espacio de tiempo mayor de un año, hemos asistido a la desaparición posterior de estas sombras.

En tres casos se observó una retracción de la pared costal. No hemos sabido si ésta persistió posteriormente, ya que los niños no concurrieron a control.

COMENTARIO

Nuestra experiencia antigua, preantibiótica y de los primeros tiempos de ésta, estaba basada en las neumonías neumocócicas y sus derrames. Sólo por excepción veíamos empiemas que se acompañaban de neumotórax (2 a 5% según Boyd⁷) o de absceso intrapulmonar. Por consiguiente nuestra orientación era la

clásica; drenar con punción simple, drenaje o toracotomía con resección costal para vaciar pus espeso. Usábamos sustancias fluidificantes del exudado (Taurocolatos), y, luego, antibióticos por vía general o intrapleural, cuando estos aparecieron. Aún en los casos con neumotórax terminal o absceso intrapulmonar, no variábamos esta conducta.

Desde hace unos 5 años aproximadamente, el Servicio de Pediatría del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso, se vió enfrentado con una nueva frecuencia de esta nueva patología⁵⁻⁶⁻¹⁰⁻¹²⁻¹⁴⁻¹⁸⁻¹⁹⁻²²⁻²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁸⁻⁴¹⁻⁴⁴⁻⁴⁵, en que predominó en forma absoluta las lesiones pleuro-pulmonares descritas producidas por el estafilococo. Simultáneamente han desaparecido de nuestro ambiente los derrames libres de tipo neumocócico.

Fueron los cirujanos del Servicio, encabezados por el Dr. José Bengoa, los que llamaron la atención sobre esta nueva patología.

Atribuimos este cambio a los siguientes factores:

a) Acción de los antibióticos, que al destruir rápidamente al neumococo, suprime su complicación pleural.

b) El uso de los antibióticos ha producido mutaciones en el estafilococo, haciéndolo insensible y más virulento, de modo que ha desplazado al neumococo en la patología pulmonar aguda.

c) Sin duda, en los virus parece observarse un fenómeno semejante, habiéndose roto el equilibrio frente a la flora patógena pulmonar.

Es llamativo que en nuestro material figure en 33 casos el antecedente de cuadro grippal previo y en otros 21 casos, el de sarampión. Si agregamos a estos casos, 28 de neumonía, en que es dable suponer que una parte de ellas fueron de origen viral, tendríamos una definida superioridad de las enfermedades víricas como enfermedad desencadenante. Especialmente llamativa fué esta correlación a raíz de la epidemia de influenza Japan 305 que azotó nuestra provincia en 1957²⁷⁻⁴⁰.

Quisiéramos extendernos en algunos comentarios referentes a la terapéutica empleada. En lo que se refiere a terapéutica médica parece no haber discusión; medidas generales de enfermería, hidratación, oxigenación, medicación de sopor-

te, etc. y antibiosis intensiva, múltiple, de acuerdo con el antibiograma o, por lo menos, usando los antibióticos de mayor potencia anti-estafilocócica.

En cambio, en lo que a tratamiento quirúrgico se refiere, cabrían algunas consideraciones, porque no hay acuerdo unánime al respecto ni en la literatura, ni en nuestro servicio³⁻⁴⁻⁵⁻¹⁰⁻¹⁴⁻¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁻²¹⁻²²⁻²⁶⁻²⁷⁻³⁰⁻³¹⁻⁴⁴. Al respecto discutiremos:

- a) Oportunidad de indicación quirúrgica.
- b) Tipo de intervención.
- c) Abstención de toda acción quirúrgica.
- d) Cirugía obligada.
- e) Uso o no de Varidasa.

Si analizamos separadamente cada uno de los puntos enunciados, no podremos llegar a una conclusión general porque cada enfermo constituye un problema de por sí, que lleva a una indicación propia en su tratamiento. Aún más, en cada caso, habrá un tipo especial de acción quirúrgica.

Según nuestra experiencia, se puede sintetizar el problema en la siguiente forma:

a) Neumonía estafilocócica pura y necrosis consecuente, que no se manifiesta con síntomas generales alarmantes, no se discute el tratamiento médico exclusivo. Sin embargo, en aquellas formas que evolucionan con gran toxicidad, compromiso vascular-respiratorio, y aún encefálico, debe sospecharse una necrosis inflamatoria séptica tipo antrax con múltiples abscesos de variado tamaño.

Como este tipo determina una altísima mortalidad, cuando es localizada a segmento o lóbulo, justificarán una resección que podría ser salvadora.

En nuestro trabajo citamos un caso y, posteriormente a la revisión de este material se han presentado dos más, que seguramente deben su sobrevida a la intervención precoz. En cambio, tenemos otro niño fallecido en que la intensísima terapéutica médica no logró evitar la muerte.

b) El absceso intrapulmonar tendría indicación quirúrgica cuando es expansivo o, cuando después de un tratamiento antibiótico prolongado continúa dando manifestaciones sépticas o, cuando no da demostraciones de tender a la curación.

Si bien en la literatura se cita el drenaje de Monaldi³¹ como un recurso útil, en nuestro servicio se ha preferido siempre la resección.

c) Frente al neumatocele no expansivo, recomendamos tratamiento expectante, ya que en su mayoría curan espontáneamente en algunas semanas o meses. El neumatocele expansivo requiere intervención de urgencia ya que lleva rápidamente a la insuficiencia respiratoria con desviación del mediastino, o al neumotórax, cuando se rompe.

También algunos autores recomiendan drenaje de Monaldi para el neumatocele³¹. En nuestro material estos casos se han operado con resección, aunque con posterioridad a esta revisión, tuvimos un caso que curó con drenaje tipo Monaldi (punción del neumatocele y aspiración del aire).

d) El derrame libre, bien tolerado, sin insuficiencia respiratoria ni gran toxicidad, no tendría indicación quirúrgica, ni siquiera con evacuación a través de aguja de punción. En el servicio puncionamos únicamente para obtener nuestro diagnóstico. Fundamos este criterio en el hecho de que este tipo de derrame puede ir a la curación sin mayor intervención, y, por otro lado, la presión del derrame al comprimir e inmovilizar la fístula pulmón-pleura, facilita la curación. Tenemos experiencia en que, al vaciar el tórax, se produce bruscamente un pnoneumotórax a tensión. Vaciamos pues sólo aquellos derrames fluidos, sépticos o compresivos que perturban la respiración o la circulación. En estos casos preferimos la punción simple. Si esta no logra agotar el derrame o este se produce, ocupamos drenaje cerrado bajo trampa de agua. No creemos tenga ya indicación la toracotomía amplia abierta, con o sin resección costal, que hacíamos antiguamente.

e) El fibrinotórax no compresivo lo tratamos en forma médica, expectante. Nos aseguramos por medio de broncografía o aun angiocardigrafía de que no existe compresión pulmonar importante que pudiese redundar secundariamente en atelectasias o bronquiectasias. Cuando el fibrinotórax es más importante y comprime el pulmón, debe irse a la evacuación de la cavidad pleural. En el servicio, por lo general, se practica la defibrinación. En la literatura¹⁰⁻²⁷ y en nuestra escasa

experiencia, se ha tratado modernamente de fluidificar el exudado ocupando variadas. La hemos usado sólo en dos casos. En uno fluidificó el líquido y lo transformó en un exudado tan abundante que obligó a practicar toracotomía abierta. En la intervención se comprobó una gruesa capa de fibrotórax que no logró disolverse. En el otro caso, abrió la fístula broncopleurale y produjo un neumotórax tensional que obligó a una intervención de urgencia. Con estas dos experiencias no nos hemos atrevido a volverla a usar.

f) En los casos de fibrotórax mínimo, que sólo corresponden a un engrosamiento pleural, no hay indicación quirúrgica, ya que no interfieren en la fisiología respiratoria ni dan deformidad torácica. En aquellos casos en que hay aprisionamiento del pulmón, similar a la pericarditis constrictiva, debe decorticarse, para evitar bronquiectasia o atelectasia con fibrosis consecutiva.

Es difícil precisar el momento en que un fibrinotórax se transforma en fibrotórax por organización paulatina de la fibrina.

En los casos operados se han encontrado ambas condiciones, dominando el fibrinotórax y existiendo una capa delgada de fibrosis en organización. Una operación oportuna del fibrinotórax evita el fibrotórax. De ello se deduce que el plazo de espera para operar un fibrinotórax exige criterio clínico alerta. En la literatura encontramos plazos muy variables²⁷. Si se espera demasiado se corre el riesgo de tener lesiones pulmonares irreparables. El profesor Günther, en un curso de postgraduados realizado en Valparaíso en 1958, refiriéndose a problemas de fisiología pulmonar, dejó establecido que una expansión pulmonar diferida, creaba condiciones en que sólo se conseguía un aumento del espacio muerto, sin mejorar las condiciones de hematosis⁴⁷.

En nuestro servicio tenemos por norma una espera de tres semanas³⁰ de tratamiento médico, para decidir la operación, porque estimamos que en este plazo no se altera en forma irrecuperable la función respiratoria de los segmentos atelectasiados.

g) Finalmente en lo que respecta a pnoneumotórax, en la forma no tensional y con líquido no muy séptico proponemos una conducta expectante. En el servicio

se han operado, hasta la fecha, todos estos casos casi en forma sistemática, aunque tendemos actualmente a ser más conservadores.

Cuando el caso es moderadamente tensional y con escaso derrame, de modo que no interfiera peligrosamente en la mecánica circulatoria, proponemos igual conducta. Suponiendo de que al cabo de dos semanas cicatrizara la fístula pleuropulmonar, proponemos practicar entonces punción simple, si no se ha reabsorbido el aire. En este aspecto concordamos plenamente con Glaser²¹.

El pnoneumotórax de gran tensión lo consideramos de urgente indicación quirúrgica.

RESUMEN

Se analizan 95 casos de neumopatía estafilocócica. En resumen las lesiones encontradas son, solas o combinadas, las siguientes: neumonía, necrosis pulmonar, absceso intrapulmonar, neumatoceles, derrames pleurales libres, fibrinotórax, neumotórax no tensionales, pnoneumotórax tensionales, fibrotórax residuales.

Se analizan separadamente los factores que pueden condicionar el aumento de esta patología en los últimos años, frecuencia estacional, enfermedades predisponentes, estado nutricional, etc.

Se analiza la sintomatología clínica, de laboratorio, radiológica y anatomopatológica de las diversas lesiones complicantes de la neumonía estafilocócica. De este análisis se intenta una clasificación de lesiones, para, en base de un conocimiento anatomopatológico, deducir oportuna indicación terapéutica.

Se discuten las indicaciones médicas o quirúrgicas del problema y se expone la experiencia conjunta de los Servicios de Pediatría y Cirugía Infantil del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso.

SUMMARY

STAPHYLOCOCCAL PNEUMOPATHIES.

95 cases of staphylococcal pneumopathies are analyzed. In short, the following lesions were found alone or in combination: Pneumonias, pulmonary necroses, intrapulmonary abscesses, pneumoceleles, free pleural effusions, fibrinous

pleuresies, open pneumothoraxes, tensional pyopneumothoraxes, residual pleural adhesions.

The factors which may condition the increase of this pathology during the last years, seasonal variations, predisposing diseases, nutritional state and so on, are analyzed separately.

The clinical symptoms, laboratory findings and X-ray and post-mortem examinations in the divers lesions complicating the staphylococcal pneumopathy, are analyzed. It is attempted to find out a classification of the lesions by this analysis, in order to derive an opportune therapeutic indication from the anatomopathologic knowledge.

The medical or surgical indications of the problem are discussed and the conjoint experience of the Departments of Pediatrics and Infantile Surgery of the Enrique Deformes Hospital of Valparaíso is exposed.

ZUSAMMENFASSUNG

STAPHYLOKOKKEN-PNEUMOPATHIEN.

95 Fälle von Staphylokokken-Pneumopathien werden näher betrachtet. Zusammengefasst, sind einzeln oder in Kombination folgende Schädigungen gefunden worden: Pneumonien, Nekrosen der Lunge, intrapulmonale Abscesse, Pneumocelen, freie Pleuraergüsse, fibrinöse Pleuritis, offener Pneumothorax, Spannungs-Pyopneumothorax, Restschwarten.

Die Faktoren, die die Zunahme dieser Erkrankungen in den letzten Jahren bedingen können, die jahreszeitlichen Schwankungen, die prädisponierenden Krankheiten, der Ernährungszustand u. s. w. werden getrennt analysiert.

Die klinischen Symptome, die Laboratoriumsbefunde, die röntgenologischen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei den verschiedenen, die Staphylokokken-Pneumopathie komplizierenden Schädigungen werden analysiert. Auf Grund dieser Analysen wird eine Klassifikation der Schädigungen versucht, um aus den pathologisch-anatomischen Kenntnissen eine sinnvolle Indikation für die Therapie abzuleiten.

Die intern-medizinischen oder chirurgischen Indikationen des Problems wer-

den diskutiert, und die gemeinsamen Erfahrungen der Abteilungen für Pädiatrie und für Kinder-Chirurgie des Enrique Deformes Hospitals in Valparaíso werden dargelegt.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ADAVES, J. y HEWITT, W. — Antimicrobial Therapy. *Ed. Cl. of N. A.* 1956, pág. 363.
- 2.—ALBRITTON, E. C. — *Standard Values In Blood.* Philadelphia, 1952.
- 3.—BACIGALUPO, F. y PIZARRO, D.—Emplema pleural. *Bol. Hosp. S. J. de Dios.* 4:307, 1957.
- 4.—BARDIER, A.; ESCHAPASSE, H.; COMBES, B. y DEGOY, A. — Curación por sutura de una fistula pleuropulmonar en un lactante de 4 meses. *Soc. Arch. Franc. de Ped.* Tomo 15, 38, 1958.
- 5.—BENGOA, J. — Complicaciones quirúrgicas pleuropulmonares de la neumopatía aguda en el niño. *Soc. Ped. Valpo.* 5-XII-56.
- 6.—BAIR, J. E. y CARR, M. — Staphylococci in Hospital-acquired Infections. *J.A.M.A.* 166:1192, 1958.
- 7.—BOYD, W. — *Tratado de Patología general y Anatomía Patológica.* 2ª Ed. Bernardes. Buenos Aires. 1958.
- 8.—BRENNEMANN, — *Practice of Pediatrics.* 1958.
- 9.—BROWN, J. W. y BERKELY, M. D. — Hygiene and Education Within Hospitals to prevent staphylococcal Infections. *J.A.M.A.* 166:1185, 1958.
- 10.—BURDACE, R.; VELOSO, A. y SEPULVEDA, H. Emplema pleural en el niño. *Rev. Ch. Ped.* 28:212, 1957.
- 11.—BURNET, W. E. y col. — Programm for prevention and eradication of staphylococcal infections. *J.A.M.A.* 166:1183, 1958.
- 12.—DUKES, M.; DESMOND, M. y WIKEY, L. — El tratamiento de las enfermedades Estafilocóccicas en el Lactante y Niños Mayores. *J. Pediat.* 1959.
- 13.—GODFREY, M. E. y SMITH, J. M. — Hospitals Hazards of Staphylococcal sepsis. *J.A.M.A.* 166:1197, 1958.
- 14.—FORBES, G.; DAVIS, G.; HOLMES, F. — Staphylococcal Pneumonia. *J.A.M.A.* 170:638, 1958.
- 15.—ERECINSKI, K. y col. — Coexistencia de una epidemia de neumonía estafilocóccica y de una epidemia de varicela en una creche de Gdansk. *Arch. Franc. Ped.* 16:5, 1959.
- 16.—FANCONI, G. y WALLGREN, A. — *Tratado de Pediatría.* Ed. española. 1955.
- 17.—FERU, M. y col. — Forma evolutiva atípica de neumopatía bulosa extensiva subaguda en un lactante. *Arch. Franc. Ped.* 15:3, 1958.
- 18.—FISCHER, A. M. y col. — Staphylococcal Pneumonia. A Review of 21 cases. *The New England J. Med.* 258:919, 1958.
- 19.—FORBES, G. y EMUSON, G. — Staphylococcal Pneumonia and Empyema. *Ped. Clin. of N. A.* Febr. 1957, pág. 214.
- 20.—GEFFERTH, K. — Ueber die Roentgen Diagnostik der beiderseitigen durch strahlendurchlässige Hindernisse verursachten Ventilationsstörungen der Lunge. *Kinderheilschr.* 107:202, 1959.
- 21.—GLASER, K. — Tratamiento conservador del neumotórax a tensión. *J. Pediat.* 1954.
- 22.—HUANG, N. — Bronchopulmonary Suppurative Disease. *Ped. Clin. N. A.* Febr. 1957, pág. 231.
- 23.—KIENTZ, M. — Methodik und Beurteilung des Nachweises von Staphylokokken in Säuglings und Kindesalter. *Kinderheilschr.* 107:20, 1959.
- 24.—KIESEWETTER, W. y col. — *Pediatric Empyema.* *J. Pediat.* Enero 1959.
- 25.—LANGMUR, A. D. — Ecologic and epidemiologic aspects of staphylococcal infections in Hospitals. *J.A.M.A.* 166:1202, 1958.
- 26.—LIOKENIS, B. y col. — Empyema in Infants. *J. Pediat.* Dic. 1958.
- 27.—MENEZHELLO, J. y col. — Influenza epidémica en la infancia con especial referencia a las complicaciones broncopulmonares. *Pediatría.* 1:120, 1958.
- 28.—MUDDS, S. — Staphylococcal Infections in the Hospitals and Community. *J.A.M.A.* 166:1177, 1958.
- 29.—NELSON, W. E. — *Textbook of Pediatrics.* 6ª Ed. 1954.
- 30.—Pautas del Servicio. Hospital "Enrique Deformes", Servicio de Pediatría, Valparaíso, Chile.

- 31.—RAKOWER, J. y WAYE, P. — Drenaje de Monaldi en el tratamiento de los quistes pulmonares post-infecciosos. *J. Pediat.* Mayo 1958.
- 32.—REASON, H. — Blood Chemical deviations in Respiratory Disorders. *Ped. Clin. of N. A.* Febr. 1957, pág. 1.
- 33.—SCHALL, L. — Die Heutige Situation der Roentgen-diagnostik im Kindersalter. *Kinderheilschr.* 107:193, 1959.
- 34.—SCHMIDT, P. — Die Roentgenologie der Thoraxorgane. *Kinderheilschr.* 107:159, 1959.
- 35.—SCHMIDT, W. y RAMMELKAMP, CH. — Bacterial infections of the Nasofarynx. *Ped. Clin. of N. A.* Febr. 1957, pág. 139.
- 36.—SCHNECK, H. — Neumonía recurrente por estafilococcus aureus y empiema tratados con Novocina. *J. Pediat.* Mayo 1957.
- 37.—SCHAFFER, T.; BALDWIN, J. y WHEELER, W. Staphylococcal Infections. *Advances in Ped.* 1958.
- 38.—SILVERMANN, F. y CURRACINO, G. — Roentgen-diagnosis of pulmonary diseases of the Newborn Infant. *Ped. Clin. of N. A.* Febr. 1957, pág. 17.
- 39.—SODENA, W. — *Fisiopatología Clínica.* 2ª Ed. Interamericana. México, 1956.
- 40.—STEGEN, G. — 40 casos de Neumonía durante la epidemia de Influenza de 1957. *Symposium de Grippe.* Soc. Méd. Valparaíso, Chile, 1958.
- 41.—URBAN, N. y GUTHOFF, E. — Komplikationen der Saeuglingspneumonien im Wandel der Therapie. *Kinderheilk.* 106:367, 1958.
- 42.—VELASCO, J. — Anatomía radiológica de los segmentos pulmonares. *Bol. S. J. de Diós.* 2:342, 1955.
- 43.—WAGNER, S. — Nachweis pleuraler Erkrankungen durch Roentgenaufnahmen in Seitenlage. *Kinderheilk.* 106:461, 1958.
- 44.—WALLMAN, I.; GODFREY, R. y WATSON, J. Staphylococcal Pneumonia in Infancy. *Brit. Med. J.* Dic. 1955, pág. 1423.
- 45.—WISE, R. — Principles of Management of Staphylococcal Infections. *J.A.M.A.* 166:1178, 1953.
- 46.—NEGRO, R. C.; GALLANA, J. y col. — Estafilococcos en el niño. *Ed. Intermedica.* B. Aires, 1959.
- 47.—GUNTHER, W. — *Curso de postgraduados,* Valparaíso, 1959.

*
* *
*