

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

República de Guatemala, Centro América

**NEUMO Y PLEUROPATIAS ESTAFILOCOCCICAS
EN EL NIÑO**

(EL ESTAFILOCOCO ACTUAL EN LA PATOLOGIA
MODERNA)

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de
Ciencias Médicas de la Universidad de San

Carlos de Guatemala, por:

ANGEL MARIA VASQUEZ CUELLAR

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, Noviembre 1960.

PLAN DE TESIS:

I)—INTRODUCCION.

II)—NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA.

- a) Historia y
- b) Revisión de Bibliografía.

III)—CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

IV)—FORMAS CLINICAS.

- a) Complicaciones.
- b) Secuelas.
- c) Asociaciones.
- d) Factores Predisponentes.

V)—TRATAMIENTO.

VI)—EVALUACION Y ANALISIS DE NUESTROS CASOS.

- a) Material.
- b) Casos Clínicos.

VII)—CONCLUSIONES.

VIII)—REFERENCIAS.

INTRODUCCION

"En un mundo en constante cambio, una verdad que no cambia es una mentira".

Romain Rollan.

En la lucha constante contra las bacterias, el hombre creyó, con el advenimiento de las sulfonamidas y más tarde el de los antibióticos, haber cristalizado en plausible realidad uno de los más grandes sueños: el dominio de la infección. Pensó que había llegado al clímax de su magna aspiración.

Indudable es que la quimioterapia y la antibioticoterapia demarcan una era nueva en la medicina moderna. Logró dominar la gran mayoría de las bacterias. Los sistemas y métodos antiguos en el manejo de las infecciones fueron cambiados unos y modificados otros.

Pero en esa etapa revolucionaria de las ciencias médicas, bajo el influjo del entusiasmo terapéutico, de abuso o inadecuado empleo de los antibióticos, no todos los microorganismos cayeron en el mutismo de la inactividad. Tan constante y dura fue la lucha por vencerlos como la de estos microscópicos seres por sobrevivir. Crearon otras modalidades, mutaron, cambiaron su virulencia, se hicieron fuertes . . . vencieron en la lucha . . . y entre todos, campeón y soberano de la resistencia antibiótica, resurge con su conocido nombre de antaño, el ESTAFILOCOCO, pero un estafilococo diferente, EL ESTAFILOCOCO MODERNO.

Tanto ha revolucionado y evolucionado este microorganismo, que ha obligado a redoblar la guardia en la lucha, manteniendo a la expectativa a investigadores y clínicos. Ha sido objeto de nuevos estudios; de nuevas técnicas clínicas y de laboratorio; ha estimulado el descubrimiento de nuevos antibióticos; ha obligado también a revisar viejos capítulos de la patología ya casi olvidados; ha sido además objeto de crónicas y escritos múltiples en la gran mayoría de revistas que se interesan por los

problemas médico-quirúrgicos.

El estafilococo, en la hora actual, es motivo de honda y justificada preocupación, sobre todo, en el medio hospitalario.

Entre las estafilococias del niño surge con su singular toxicidad y virulencia la Neumopatía Estafilocócica; que dando a la magnitud de sus lesiones y sus peculiares características sintomatológicas se perfila como entidad clínica con una definida nosología.

Alarmante es la frecuencia con que se encuentra en nuestro medio comparada con épocas recientemente pasadas. Creemos que es hora de concederle la destacada preponderancia con que se le reconoce en otras latitudes.

Dado a lo agudo del problema, bien puede convertirse en uno de carácter general en los diferentes centros hospitalarios del país.

Al proponernos realizar este trabajo, enviamos atentas misivas a los hospitales departamentales, con el objeto de cerciorarnos del problema relacionado específicamente con la neumonía estafilocócica en el resto de la república. Juzgamos que no se conoce a fondo o los casos pasan inadvertidos engrosando títulos de otros diagnósticos en las estadísticas de defunciones. Mas, no creemos que no exista. Lamentamos que a la fecha no hayamos tenido ninguna respuesta.

No tenemos conocimiento de otro escrito anterior al nuestro, en Guatemala, en que se estudien y analicen casos de neumonía estafilocócica.

Es la idea generadora de este trabajo: por un lado, llamar la atención sobre el agudo y grave peligro que constituye el estafilococo resistente; y por otro, contribuir al mejor conocimiento de la enfermedad y manejo de los pacientes con neumopatías estafilocócicas.

NEUMONIA ESTAFILOCOGICA

Es una infección broncopulmonar causada por el estafilococo, más frecuente el tipo aureus, aunque el tipo albus es causante también de patología pulmonar.

Antiguamente se la consideraba incluida en el capítulo de los abscesos pulmonares. Se ha individualizado por la importancia que ha adquirido el estafilococo moderno, resistente a los antibióticos y además por características propias que la condicionan como entidad clínica con su propia nosología.

La neumonía estafilocócica es una infección bacteriana severa, cuya toxicidad se conoció desde principios de este siglo.

La magnífica reseña histórica y datos bibliográficos de Rocco y Rottini, ⁽⁷⁵⁾ con los agregados de Negro, Gentile Ramos, Lorenzo y de Ibarreta, ⁽⁶⁷⁾ nos dan una fuente de información referente a lo que se ha compilado sobre las neumo y pleuropatías estafilocócicas.

Fraenkel, ⁽⁸¹⁾ en 1904 por primera vez aisló el estafilococo de un pulmón en cultivo puro.

La enfermedad como entidad clínica fue descrita inicialmente por Chickering y Park, ⁽¹⁴⁾ en 1919. Durante la pandemia de influenza en 1918; estos autores observaron un tipo agudo y fulminante de neumonía a estafilococo aureus; encontraron 153 casos en adultos, hicieron incapie en la virulencia del microorganismo en esas infecciones. El índice de mortalidad encontrado por ellos fué de 80 a 90%; cifra altísima, anotada, comparada con el 10 a 15% para todos los otros tipos de neumonía en esa época.

Duken, ⁽¹⁶⁾ en 1927 usó por primera vez el nombre de neumatocele para designar las bulas enfisematosas propias de la neumonía estafilocócica.

Reimann, ⁽⁷⁴⁾ en 1933 hizo una excelente descripción de la neumonía estafilocócica en adultos y sustentó la idea de la

vía respiratoria como puerta de entrada del germen, con localización primitiva bronquial y propagación progresiva linfática y al parénquima pulmonar.

McGregor, (65) en su serie de 10 casos en niños, en 1937, llamó la atención por primera vez sobre el pnoneumotórax como posible y frecuente complicación de la neumonía estafilocócica.

El mismo año Scadding, (82) destacó la gravedad y la alta mortalidad de este tipo de neumonía como complicación de la influenza.

Cathala y de Font-Réault, (10) en 1938 propusieron el tratamiento de vacunas y sueros anti-estafilocócicos en la neumonía estafilocócica de recién nacidos.

Heffon, (46) en 1939, informó de 6 casos de neumonía estafilocócica en un análisis de 3319 observaciones de pacientes con diagnóstico de neumonía lobar por él estudiadas.

En ese mismo año Kanof, Kramer y Carnes (49) estudiaron 37 casos de empiema estafilocócico, de los cuales 16 fueron vistos en niños hasta de 1 año de edad; con una mortalidad del 30%. Indicaron además la visualización de imágenes radiológicas del tipo de los neumatoceles.

Hochberg y Steiner, (44) en 1940 informaron de 16 casos mortales de empiema estafilocócico ocurridos en niños en los primeros 3 años de vida.

Fornara, (32) en 1941 hizo la presentación de un caso de septicemia estafilocócica en el que apareció una típica forma pulmonar complicada con empiema y neumotórax, que curó con sulfonamidas.

Michael (60) y Finland, (28) en 1942 hicieron nuevas observaciones sobre los trabajos de Scadding, (82) referentes a la relación entre la influenza y la neumonía estafilocócica.

Ladd y Swann, (52) en 1943 informaron de 17 casos de empiema en niños hasta de 1 año de edad, en los que tuvieron 6

neumotórax a tensión, con un total de 8 fallecimientos.

Blumenthal y Neuhoof, (2) en 1946 dieron al neumatocele valor patognomónico de estafilococia pulmonar. Subrayaron que el estafilococo había sustituido al neumococo como causa de empiema.

Chaplin, (12) en 1947 observó el descenso del 64.5% al 10% en la letalidad de la infección en niños menores de 2 años con el empleo de la penicilina.

Forbes, (23, 24, 25, 26) en 1948 fue el primero que llamó la atención acerca de la sucesión que existe entre la neumonía estafilocócica y neumotórax. En su serie de 42 casos observó que poco más del 40% desarrollaron esa complicación. Este mismo autor en unión de Watkins (87, 88) y sus colaboradores y Parada y Hernández (71) señalaron el aumento de empiema estafilocócico en detrimento del escaso número debido a neumococo.

Guilfoil (38) y González y Velásquez, (40) en 1949 llegaron a las mismas conclusiones de los autores anteriores y observaron en el lapso de 1940 a 1948, que de 132 casos de empiema no tuberculoso el 65% correspondía a niños menores de 4 años y que el 26% eran debidos a estafilococo, especialmente en niños menores de 3 años y sólo el 10% entre niños de 3 a 13 años.

Grulle y Fley, (35) en 1949 consideraron más ampliamente el problema. Insistieron en la frecuente asociación de neumonía estafilocócica y otras enfermedades respiratorias, entre las cuales se contaba primero la influenza. Hicieron observaciones acerca de la frecuente bilateralidad de las lesiones. De la existencia de exudados pleurales hemorrágicos. Que los llamados quistes pulmonares tenían origen en abscesos estafilocócicos insuflados después de haberse evacuado. Enfatizaron sobre lo prolongado de la evolución del proceso, varios meses a veces, y sobre las secuelas ulteriores: atelectasia, enfisema, engrosamiento pleural, bronquiectasias, fístulas, etc. Además indicaron la efectividad terapéutica de la penicilina, mucho

mejor que la de las sulfonamidas.

Después de 1950 hubo muchas comunicaciones relacionadas con neumonía estafilocócica y los antibióticos.

Croftan, (7) en 1951 hizo un estudio de 10 casos.

De Pape y McEwen, (18) en 1951 publicaron 6 casos en recién nacidos, secundarios a la sepsis estafilocócica de tipo epidémico hospitalaria, desarrollada en una maternidad, resistente a los antibióticos de la época, aparte de la clorotetraciclina.

Zelenka, Krucerova y Myalil, (90) en 1951 preconizaron la efectividad del cloranfenicol al tratar 3 casos en los que habían fracasado las sulfas, la penicilina y la estreptomycin.

Frazier, Ascheville y Davis, (29) en 1951 estudiaron 37 casos de empiema infantil, hicieron comparaciones estadísticas con los informes de otros autores y la incidencia por edades. Puntualizaron que el empiema era más frecuente en los 2 primeros años de vida; no encontraron otro agente, más que el estafilococo, como causa del empiema en esa edad. Señalaron además 5 casos de pionesumotórax con fístula bronco-pleural.

Usaron penicilina endopleural y parenteral en el tratamiento, con sensibilidad ciento por ciento del estafilococo en su serie.

Crist, (15) en 1952 encontró 10 casos de neumonía estafilocócica en 129 de neumonía por él estudiados.

En ese mismo año, la neumonía estafilocócica principia a ser considerada como entidad individualizada con una nosología propia en los tratados de Pediatría. Fanconi y Wallengren, (80) hablan de neumonía abscedificada, de etiología estafilocócica en la gran mayoría de los casos. Analizan las características clínicas de la enfermedad, admitiendo una doble patogenia: hematógena, como complicación de osteomielitis o de una septicemia; broncogena, por aspiración directa del germen.

Brennemann, (4) hizo otro tanto en su "Practice of Pediatrics". Destacó como predisponentes de la enfermedad la fibrosis quística del páncreas, la influenza y el sarampión.

Debré (20) y colaboradores, en 1952 destacaron la aparición de formaciones quísticas o bulosas visibles radiográficamente.

Maccauley, (84) en 1952 en Edimburgo, comprobó que el estafilococo había substituido al neumococo como agente etiológico en la neumonía infantil con empiema, en los años de 1947 a 1949.

Grunbach y Blondet, (39) en 1952 hicieron consideraciones acerca del mecanismo de producción de los neumatoceles; las que hasta la fecha siguen siendo aceptadas como buenas.

Chaptal (13) y colaboradores, en el mismo año encontraron 27 casos de estafilococias pulmonares en niños, en la primera infancia. Reconocieron los tipos: Neumónico, Séptico, Tóxico y Diséptico de acuerdo con los síntomas dominantes en cada caso.

Debray, (19) también en el mismo año, compiló lo escrito sobre el tema. Destacó el abuso de la terapéutica con penicilina, por cuanto favorecía la aparición de cepas de estafilococo resistente. Importantes indicaciones hizo al considerar la infección estafilocócica pulmonar pura, no complicada, y la infección pleuropulmonar, complicada secundariamente.

En 1953 aparecieron varias publicaciones de autores italianos especialmente. Parenzan, (72) que estudió 4 casos con neumatoceles vistos radiológicamente.

Cichini y Romani, (11) informaron de 11 casos; todos sensibles a los antibióticos por ellos usados. Aparecieron escritos también de Toscano, Pedrinazzi (84) y de Grasso y Negri (36, 37).

Otras publicaciones de 1953 fueron las de Lélong y Alison (53) que registran 109 casos de empiema en niños menores de

1 año, en la década de 1943 a 1953. Kanof (49,50) y colaboradores publicaron un trabajo basado en 41 casos comprobados de neumonía estafilocócica.

Después han aparecido gran número de trabajos de autores de varios países, especialmente norteamericanos, ingleses, alemanes, franceses e italianos.

Bloomer y Giammona, (8) en 1955 encontraron 11 casos de niños ingresados al Hospital de New Haven, Connecticut, de marzo de 1944 a marzo de 1955 con diagnóstico bacteriológico comprobado.

Gagne, (41) identificó estafilococo en el 50% de 40 casos de autopsias practicadas de 1951 a 1954 en 3 hospitales de Quebec, Canadá.

Nissler y Plasman, (70) en 1956 revisaron 255 casos de neumonía abscesante y en cerca del 50% de estos se identificó estafilococo.

De 1958 a 1960, encontramos buen número de comunicaciones con importantes aspectos médico-quirúrgicos de la neumonía estafilocócica. Merecen especial mención: el trabajo de Watkins, (87,89) en octubre de 1958 referente a las complicaciones quirúrgicas de la neumonía estafilocócica; el de Sabiston, Hopkins, Cocke y Bennet (78), sobre el manejo quirúrgico de las complicaciones de la neumonía estafilocócica en la infancia y niñez publicado en octubre de 1959.

De los trabajos latinoamericanos mencionamos la obra "ESTAFILOCOCIAS EN EL NIÑO", publicado en 1959, de los autores Ramón Carlos Negro y Joaquín Galiana (66) y colaboradores, profesores de la Facultad de Medicina de Montevideo, Uruguay; en la que hacen un estudio exhaustivo del problema de las estafilococias en la era actual; elevando el estudio del estafilococo al sitio que le corresponde por el serio problema que constituye, en lo que ellos llaman "EL ESTAFILOCOCO MODERNO".

Otros autores latinoamericanos, que han escrito sobre el problema son: Salleres, (81) de Chile (1943); Tisnado Muñoz, (86,85) de Perú quien presentó dos casos de neumatoceles en el II Congreso Peruano de Pediatría. E. Peluffo, (78) y colaboradores (1956) en Uruguay con una importante contribución a la fisiopatología del neumotórax a tensión. Meneghello (59) y colaboradores, (1957) en Chile sobre pleuresias supuradas. Montero de la Pedraja (61) y colaboradores, (1957) en Cuba. Aportes sobre Infecciones en el Niño Prematuro, J. R. Marcos (68) y colaboradores, (1957) "en las XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría de Montevideo, que constituye el primer trabajo específico sobre el tema". El de Alarcón Pozo, (1) (1957) en el Perú, estudia un caso de pnoneumotórax estafilocócico fatal, en cuya autopsia se encontró pericarditis.

En Guatemala no se ha hecho un estudio intensivo sobre la neumonía estafilocócica y los problemas clínicos que ésta representa. Logramos obtener algunas comunicaciones personales de casos tratados por médicos en la Capital.

El Dr. Rodolfo Herrera Ll. (48) ha tratado 3 casos con comprobación bacteriológica, uno de los cuales tuvo evolución prolongada y requirió cirugía torácica amplia.

El Dr. Rafael Montiel, (62) nos proporcionó las observaciones clínicas de 3 niños en los que no se aisló estafilococo pero que fueron tratados y considerados como de neumonía estafilocócica dado la categoría de los síntomas.

El Dr. Nery Flores, (34) en el Hospital de infecto-contagiosas "María Teresa" trató con éxito a 3 niños con neumonía complicada con empiema en los que se aisló el estafilococo.

El Dr. Carlos Gallardo Flores, (42) se ha interesado en el estudio de las neumopleuropatías estafilocócicas en la infancia. 10 de los casos de nuestra serie tuvieron bajo su control y cuidados durante el tiempo de su hospitalización en el Hospital Roosevelt. Ha llamado la atención sobre la severidad de la enfermedad y el problema que significa la resistencia antibiótica del estafilococo de tipo hospitalario.

Nuestro trabajo de tesis es el primero escrito en Guatemala sobre la presentación de una serie de casos de neumonía estafilocócica.

filocócica en niños, tratados con éxito, con mortalidad del 9.09%. Las informaciones de los diferentes autores consultados dan mortalidad desde el 0% para unos, hasta el 20% para otros; en la hora actual.

CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

El estudio de las neumopatías agudas en la infancia constituye en Pediatría un tema de suyo muy importante, especialmente en la actualidad, cuando muchos de los conceptos clásicos antiguos han cambiado parcial o totalmente con los avances de la medicina moderna.

Desde 1838, fue escrita por Laennec ⁽⁵⁴⁾ la Anatomía Patológica de estas entidades clínicas. Descripción clásica a la que se adicionaron más tarde los conceptos de Rokitsansky y Aulfrecht ⁽⁷⁷⁾.

Laennec ⁽⁵⁴⁾ las consideró como neumonías. El concepto de bronconeumonía fue creado y propuesto por Seiffert ⁽⁸⁸⁾.

La escuela francesa, la clásica de aquellos tiempos, difundió ampliamente sus normas, y con ellas estos conceptos hasta los finales de la segunda década del presente siglo.

Surgieron distingos entre neumonía lobar o crupal y bronco-neumonía, o neumonía de focos múltiples, en la que las lesiones son generalizadas. Hacían referencia a lesiones broncoalveolares y alveolares puras, según las diferentes formas o modalidades de ataque de la enfermedad.

Aún quedaba una entidad clínica cuyas manifestaciones anatomopatológicas por la naturaleza de las mismas, daban lugar a dificultades para ser incluídas dentro de los conceptos clásicos; creándose el término neumonía intersticial que fue como se le nombró.

En definitiva estos conceptos clásicos desde el punto de vista de Anatomía Patológica establecían dobles conceptos; por un lado, los primitivamente alveolares con lesiones generalizadas a todo un lóbulo o partes del mismo, pero con alteraciones uniformes.

Por otro lado, consideraba los conceptos broncogénos, broncoalveolares, lobulillares y peribronquiales que mostraban simultaneamente varios aspectos. En este último grupo se esta-

blecían distinciones respecto a la bronconeumonía propiamente dicha; en la cual la inflamación se propaga de la luz bronquial a los alveolos dependientes de mismo; y bronco neumonía peribronquial, en la que el proceso llega a los alveolos independientes del bronquio afectado a través de un componente de peribronquitis, incluyendo cierta reacción mínima intersticial.

Todo este conjunto de entidades se segregaban de las llamadas neumonías supurativas, abscesos pulmonares y de la neumonía intersticial propiamente dicha.

Como carácter común se atribuía a la bronconeumonía su invasión por vía bronquial para la formación de focos diferentes en número, aspecto y modo de agrupación; con tendencia a hacerse generalizados en uno o ambos pulmones.

La neumonía se definía como una inflamación en la cual el exudado se compactaba en el interior de los alveolos dando como resultado una masa sólida. De aquí se originaron las fases o períodos clásicos de Laennec ⁽⁵⁴⁾ según el estado evolutivo del proceso.

1o.—Pulmón Inyectado o Congestionado: en el cual el material alveolar es seroso o serofibrinoso; visto en la fase inicial de la enfermedad.

2o.—Hepaticización Roja: caracterizada por un aspecto compacto en el que a menudo puede haber cierta cantidad de material fluído hemorrágico en combinación.

3o.—Hepaticización Gris: en la que sumido al cuadro anterior se encuentra una reacción purulenta que la hace variar de aspecto.

4o.—Fase o Período de Resolución: en la que hay una tendencia a la curación o regeneración en el sitio de la lesión con reaparición de las características anatómicas propias de los tejidos.

La primera discusión sobre estos conceptos clásicos, que venían desde Laennec ⁽⁵⁴⁾ fue planteada por la escuela anatómica alemana con Lauche ⁽⁵⁶⁾ a la cabeza en 1930, quien trató de encontrar nuevas interpretaciones anatómicas a estos hechos patológicos.

Loeschke ⁽⁵⁵⁾ en 1931, tocó a fondo las descripciones de Laennec ⁽⁵⁴⁾ en el Congreso Alemán de Pediatría.

Para estos autores alemanes el agente infectante llega al pulmón por vía aérea, localizándose en las vecindades del hilio y de donde se generaliza el infiltrado neumónico en forma ex-
céntrica hacia la periferia. Esto es lo que conceptuaron como neu-
monía unicéntrica. Además creían que se producía una infiltra-
ción edematosa y no un estado congestivo inicial como decía
laennec (54). Esta reacción edematosa, para ellos, se propaga
de alveolo en alveolo por medio de los bronquios finos con in-
fluencia directa de la gravedad y de los movimientos respirato-
rios.

De estos conceptos deducían una serie de etapas, muy pa-
recidas a las clásicas ya conocidas, en la evolución del proceso
neumónico:

1o.—Pulmón Edematoso, hiperhémico o edema neumóni-
co inicial.

2o.—Pulmón Rojo o Grisáceo, en el que hay infiltrados
de eritrocitos y leucocitos.

3o.—Pulmón Isquémico, en el que hay coagulación de fi-
brina.

4o.—Hepaticización Gris propiamente dicha, en la que hay
hemorragia suave y retracción de la fibrina.

5o.—Congestión de aspecto Hipostático, con pequeños
grumos de fibrina, muy similar a la cuarta fase de Leannec (54)
o de resolución. En esta interviene la proliferación del epitelio
alveolar.

La bronconeumonía de carácter broncogénico la considera-
ban multifocal en su origen —neumonía multicéntrica— o
lobulillar como sugiere Duken, (16) ya que no siempre puede
demostrarse el origen puramente bronquial.

Con relación a la incidencia, Wiskott, (89) en 1933, de-
cía que la bronconeumonía —forma lobulillar— es más fre-
cuente en el lactante; mientras que la neumonía lobar —cru-
pal— acaese en el niño de mayor edad; explicaba estos hechos
por un grado menor o mayor de sensibilidad alérgica propia de
las edades. En los primeros meses de la vida hay una capacidad
deficiente de defensas orgánicas, lo que da lugar a que la nue-
mopatía tome carácter multifocal o diseminada. Mientras que
el tipo unifocal del niño mayor, presupone un aumento de la

capacidad de esas defensas orgánicas adquiridas con la edad, pa-
ra defenderse de las agresiones patológicas, explicando así que
esté en capacidad de dominar el proceso, localizándolo o englo-
bándolo en áreas más reducidas. Otros de los conceptos de
Wiskott (89) es que la neumonía del lactante tiene caracteres
propios en esa edad y no debe ser comparada con las del adulto.
En el niño el agente causal más frecuente decía él, es el estafi-
lococo, asociándose algunas veces al neumococo o al estreptococo.

La neumonía estafilocócica puede tomar la forma de un
proceso fulminante con una magnitud tal que el paciente, usual-
mente un niño, fallece en uno o dos días sin que pueda a veces ha-
cerse un diagnóstico etiológico específico. Encontrando a la au-
topsia áreas masivas de consolidación pulmonar con infiltrado
intensamente hemorrágico (1 caso en nuestra serie). Otras ve-
ces se encuentra un tipo de infección fulminante, con abscesos
múltiples pequeños formados alrededor de los bronquiolos hacia
la periferia del pulmón.

Estos focos verdaderamente necrotizados son los responsa-
bles de la alta incidencia de empiema y neumotórax, solos o aso-
ciados, en esta enfermedad.

Otras veces la infección estafilocócica del pulmón puede re-
presentar una infección respiratoria broncogénica primaria, en la
que los microorganismos infectantes ganan la entrada por el trac-
to respiratorio superior.

Menos común la infección se hace por vía hamatógena, en
donde el sitio primario o de origen hay que buscarlo fuera del
árbol respiratorio.

El cambio parenquimatoso más temprano después de la in-
vasión del pulmón por el estafilococo, consiste en áreas locales
de edema alveolar y congestión de los vasos capilares que irrigan
los mismos alveolos. Un estadio más avanzado se caracteriza
por un exudado focalmente distribuido, compuesto de leucocitos
polimorfonucleares mezclados con un número variable de gran-
des macrófagos.

En algunos casos el exudado edematoso puede ser verdadera-
mente hemorrágico, en el que un gran número de eritrocitos se
mezcla con los leucocitos. Francamente pueden verse racimos
de cocos en el centro de las áreas que presentan estos cambios.

Hay una tendencia característica hacia la producción de
necrosis de las paredes alveolares y de las células del exudado

mismo.

Algunas veces el séptum alveolar es incorporado a la pared del absceso; habiendo tendencia especial de estos a confluir para formar cavidades de abscesos de mayor tamaño, los que tienden a variar no sólo de tamaño sino también de forma, pudiendo ser complejos o ramificados.

Los hallazgos pueden incluir trombosis recientes de las venas pulmonares edema y reacción tisular de los séptums alveolares. Ocasionalmente pueden verse también trombos de fibrina en los linfáticos septales.

En las áreas de tejido pulmonar que rodean a las zonas de neumonía y abscesos, los alveolos y bronquiolos es frecuente que presenten cambios de reacción lípida con moderado número de macrófagos. En la mayoría de los casos sin embargo, el tejido pulmonar adyacente no afectado muestra únicamente atelectasia marcada.

Las superficies pleurales están afectadas en la gran mayoría de los casos.

La afección precoz se caracteriza por congestión de los vasos sanguíneos pequeños y dilataciones linfáticas, edema intersticial asociado a infiltrado de mononucleares y polimorfonucleares inflamatorios. Se ve pérdida de la contextura del mesotelio pleural con finos depósitos de fibrina en la superficie de la pleura. Otras veces es visto un proceso inflamatorio avanzado estando dicha superficie recubierta por espesas capas de fibrina, en las que observan polimorfonucleares degenerados.

En algunas áreas de tejidos de granulación se evidencian organizaciones de abscesos pulmonares de tamaño variable que pueden ser sub-pleurales en su localización, pudiendo romperse a la cavidad pleural para causar empiema. Si un absceso de este tipo presenta una comunicación bronquial pequeña y se rompe hacia el espacio pleural, dará como resultado pionesumotórax. Este o el empiema casi siempre ocurren precozmente en el curso evolutivo de la enfermedad dando tiempo suficiente para que se establezca una pleuritis progresiva. Un absceso puede también romperse y evacuarse a través de un bronquiolo dando como resultado una cavidad de apariencia quística. La pared de este bronquiolo en particular que conduce hacia este espacio está edematizada e inflamada, lo que permite al aire ingresar, pero no regresar durante los movimientos respiratorios; esto produce un

mecanismo como de válvula. Y juntas, la constricción bronquiolar que interfiere la respiración normal, y la respiración colateral restringida, causan el aumento de la cavidad quística desplazando el tejido pulmonar adyacente. A estos quistes se les llama comúnmente neumatoceles. Duken ⁽¹⁶⁾ Si el neumatocele está localizado sub-pleuralmente puede romperse con suma facilidad hacia la cavidad pleural y producir un neumotórax a tensión, pudiendo en algunos casos llegar a colapsar totalmente el pulmón.

Cuando los cambios bronquiales patológicos desaparecen y el mecanismo de válvulas cede, el contenido aéreo del neumatocele se reabsorbe.

El neumatocele y el enfisema son complicaciones comunes en esta enfermedad y, aunque usualmente son reversibles o pasajeros, no siempre ocurre esto. Algunas veces un neumatocele puede requerir un período de hasta 9 meses para reabsorberse.

El neumotórax espontáneo puede ocurrir en cualquier fase de la enfermedad, cuando el paciente mejora clínicamente, y aún en las fases avanzadas de la convalecencia.

FORMAS CLINICAS

La neumonía a estafilococo puede ser primaria o secundaria de acuerdo con la fuente de origen y llegada del agente infectante al pulmón.

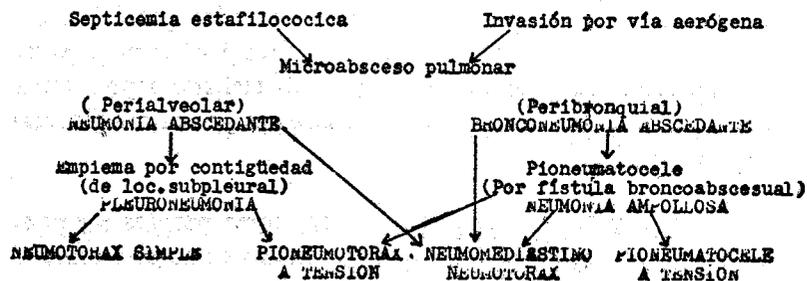
PRIMARIA: Cuando el estafilococo es aspirado directamente por las vías respiratorias hasta localizarlo en el sitio donde desarrollará el foco neumónico.

SECUNDARIA: Cuando el agente es llevado al tejido broncopulmonar por vía hemática, de un foco séptico inicial, en forma de émbolo o en caso de septicemia.

Como las lesiones anatomopatológicas broncopulmonares causadas por estafilococo pueden ser tan variadas y polimorfas, las formas clínicas que las mismas determinan son difíciles de

clasificar en forma absoluta. Es necesario seguir con atención y buen criterio la evolución en cada caso para establecer hasta donde es posible la clasificación en formas clínicas.

En la reproducción que hacemos del cuadro evolutivo de la enfermedad de Rocco y Rottini (75) de 1955 pueden apreciarse las diferentes fases de la neumopatía estafilocócica.



Un desenlace mortal puede ocurrir en cualquiera de estas fases.

Clinicamente pueden encontrarse 3 formas:

- 1º **FORMA AGUDA:** que es un tipo séptico grave en el que hay otras lesiones acompañantes de la pulmonar. En algunos casos adquiere características de forma **SOBRE AGUDA**.
- 2º **FORMA SUB-AGUDA:** primaria o secundaria a la forma aguda.
- 3º **FORMA CRÓNICA:** caracterizada por evolución prolongada. Puede ser también primaria o secundaria a las formas anteriores.

Al hablar de neumonía estafilocócica hay que conocer dos importantes conceptos: a) el de neumonía pura, no complicada, en donde el proceso se circunscribe al territorio bronco-pulmonar y b) neumonía complicada o neumopleuropatía, en la que a través de un absceso que se abre a la cavidad pleural, lo más frecuente, o por vía linfática la infección gana estas estructuras.

La forma complicada es la más frecuente, especialmente en

niños, tanto esta como la no complicada pueden ser agudas o sobre-agudas, sub-agudas o bien crónicas.

COMPLICACIONES: las más frecuentes son: empiema, neumotórax (simple o a tensión), pioneurótórax, neumomediastino. La neumonía estafilocócica al complicarse es una de las enfermedades que más comprometen la dinámica respiratoria.

Es importante también conocer las **SECUELAS** pleuropulmonares de la neumonía estafilocócica; entre las que deben citarse como de especial interés clínico y quirúrgico: la paquipleuritis (fibrotórax), fístula broncopleural, atelectasia pulmonar, bronquiectasias y desviaciones mediastínicas por bridas fibrosas bien consolidadas.

Los neumatocelos son considerados como propios o patognomónicos de la neumonía estafilocócica no como una complicación.

Es del caso considerar a la par de las complicaciones las llamadas **ASOCIACIONES** de la neumonía estafilocócica, destacándose entre otras: pericarditis, nefritis (1 caso en nuestra serie), esteatosis y microabscesos del hígado osteitis costal, osteoartritis concomitante, artritis y meningitis supurada.

De acuerdo con el tipo de lesión, pura o complicada, así serán la calidad, intensidad, variedad y número de los síntomas.

FACTORES PREDISPONENTES: edad, es más frecuente en niños especialmente en recién nacidos, debido a que los niveles de antitoxina estafilocócica circulante son bajos en los primeros meses, permaneciendo así durante todo el primer año de vida; además las concentraciones de gamma globulina se encuentran igualmente bajas en los primeros años.

Siguen en orden de frecuencia los ancianos, especialmente en los más debilitados. En los adultos jóvenes es muy escasa su incidencia.

Ataca por igual a niños y niñas.

Cualquiera alteración de la trama broncopulmonar congénita o adquirida, es un coadyuvante en el desencadenamiento de

las estafilococias pulmonares; la fibrosis quística del páncreas, es un ejemplo. La influenza juega papel predisponente en la neumonía estafilocócica, así como otras enfermedades virales: el sarampión (2 casos en nuestra serie), la varicela y la ruveola.

Hay importantes comunicaciones sobre un grupo de enfermedades debilitantes que también predisponen: cardiopatías congénitas, insuficiencia renal, distrofias musculares (amiotrofia congénita), gastroenteritis (un caso en nuestra serie), epidermolisis bullosa, microcefalia, rabdomiosarcoma de la próstata en niños, etc.

En el aspecto epidemiológico existen dos formas o tipos de estafilococo; uno el estafilococo de la calle, cuya virulencia es mínima comparada con la del tipo de hospital "ESTAFILO-COCO MODERNO", resistente a los antibióticos, causante de las infecciones más severas, vistas en los medios hospitalarios.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la neumonía estafilocócica es esencialmente médico en las formas puras y médico-quirúrgico en las formas complicadas.

Lo importante es hacer el diagnóstico bacteriológico en cultivos de sangre o de exudado pleural. Aislado el estafilococo es necesario practicar pruebas de sensibilidad a los antibióticos, para administrar el más efectivo a dosis máximas. En la fase evolutiva del tratamiento hay que repetir antibiogramas de cuando en cuando; porque con mucha frecuencia el estafilococo desarrolla resistencia a los antibióticos que en la fase inicial demostraron ser efectivos.

En la actualidad los antibióticos de elección son los de espectro amplio, y entre estos, de acuerdo con los diferentes informes de la literatura médica y nuestra experiencia, en orden de frecuencia, los más activos por hoy son: sulfato de kanamicina, vancomicina, neovobiocina, cloranfenicol, eritromicina, oleandomicina, tetraciclinas. Informes recientes indican no haber a la fecha cepas de estafilococos resistentes a la vancomicina.

El tratamiento debe ser intenso, bien conducido y prolongado; se recomienda suspenderlo de 7 a 15 días después del cese de toda actividad clínica del proceso.

Algunos autores consideran dentro del tratamiento etiológico el uso del toxoide estafilocócico, de gran utilidad para aumentar la resistencia específica del organismo.

En la fase del tratamiento médico no hay que descuidar el estado general del paciente; está indicado además el uso de drogas de efecto sintomático: antipiréticos, soluciones dextrosadas en agua y en solución salina, soluciones electrolíticas, transfusiones, oxígeno-terapia, analépticos, tonicardíacos. Dieta de valor calórico adecuado, suplementos vitamínicos.

La distensión abdominal, frecuente en niños, debe ser tratada con succión gástrica continua y sonda rectal.

El uso de corticoesteroides es indicado como de mucho valor por algunos autores.

En las formas complicadas es donde la cirugía tiene todo el valor de su acción, en el tratamiento de la neumopatías estafilocócicas. El drenaje endotorácico con cateter de goma conectado a bomba de succión continua es el procedimiento de indicación precisa en el piotorax, neumotorax, pnoneumotorax y neumatoceles gigantes. La toracentesis simple seriada ha cedido terreno a ese procedimiento, ejecutándose solamente cuando hay colecciones mínimas.

La decorticación pulmonar tiene su indicación en las parquipleuritis.

En los procesos en que hay lesiones irreversibles del parénquima pulmonar, atelectasia, bronquiectasias, está justificada la resección pulmonar de acuerdo con la extensión de la lesión.

La toracotomía está indicada además para el cierre de fistulas broncopleurales.

El tratamiento médico se continúa en forma invariable en

el pre y post-operatorio el tiempo que se considere necesario para evitar las recaídas.

La cirugía en algunos casos es procedimiento de urgencia y una medida salvadora en el tratamiento de las neumopatías estafilocócicas complicadas.

TECNICA DE INTUBACION ENDOTORACICA: el equipo indispensable para efectuar el procedimiento lo muestra la figura No. 1: un par de guantes, material de antisepsia, campo hendido, jeringa hipodérmica, una aguja No. 20 (para aspirar el anestésico), una aguja No. 26 (para inyectar el anestésico), una aguja No. 22 (para localizar el neumatocele), un trócar, un cateter 16 Fr, un bisturí, una aguja curva punta de trócar, porta agujas, hilo, una pinza hemostática y una pinza de disección sin dientes.

Utilizamos novocaína al 1% para anestesia local. Para el mejor control de profundidad de penetración usamos una serie de medidas que aseguran la correcta colocación cuando el cateter intercostal se introduce por el método con trócar, ya sea en casos de empiema o en neumatoceles (estos son menos en volumen comparados con el neumotórax a tensión).

En las figuras No. (2) y No. (3) se demuestran los detalles de la técnica de colocación y medida.

Para permitir el paso del trócar a través del espacio intercostal, la resección de un fragmento de costilla no es necesaria. Aún cuando el trócar en algunos casos, es más ancho que el espacio, la elasticidad de la caja torácica del niño permite el paso de éste entre dos costillas a través del músculo intercostal.

La superficie plana de la hoja triangular del trócar debe colocarse paralela al borde inferior de la costilla superior para reducir al mínimo los riesgos de herir los vasos intercostales; la punta del trócar debe introducirse junto al borde superior de la costilla inferior.

No hemos tenido hemorragias después de la colocación del

cateter, resultado afortunado de nuestras precauciones o del efecto del taponamiento del cateter de grueso calibre que utilizamos.

El sitio de la colocación del cateter se escoge después de un análisis cuidadoso de las radiografías del tórax en posiciones postero-anterior y lateral.

En algunos casos la presión intracavitaria es tan elevada que en el momento de introducir la aguja en la cavidad, la fuerza de la presión puede lanzar fuera de la jeringa el émbolo. En uno de nuestros casos éste fue lanzado al espacio quebrándose en el piso.

Un cateter grueso No. 16 Fr es indispensable para asegurar la evacuación de la gran cantidad de aire y disminuir el riesgo de obstrucción que puede ser provocado por los grumos del exudado estafilocócico.

Para asegurar la permeabilidad del catéter es aconsejable irrigarlos periódicamente con pequeñas cantidades de solución salina estéril, tomando todas las precauciones para evitar contaminación. El cateter lo retiramos hasta habernos asegurado que el neumatocele o el neumotórax no reaparecen; después de 24 a 48 horas de mantenerlo cerrado.

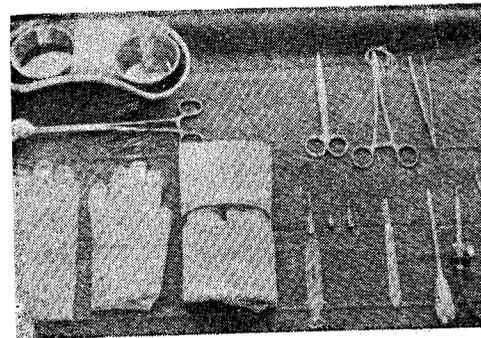


Fig. No. 1 Equipo de intubación endotorácica.



Fig. 2

METODO DE INTUBACION

Arriba izquierda Posición y modo de fijar al niño.

Arriba derecha: Localización del neumatocele con la aguja larga No. 18 o 20. Se anota la profundidad de penetración.

Abajo izquierda: Forma de medir la profundidad a la que debe introducirse el catéter.

Abajo en medio: El trócar se introduce a través del espacio intercostal.

Abajo derecha: Con el trócar dentro de la cavidad el catéter se ajusta a la profundidad deseada.

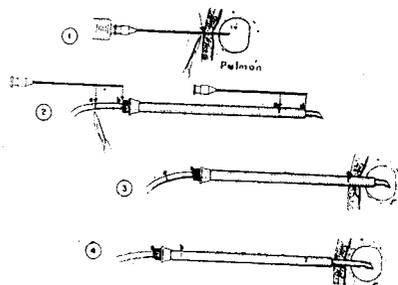


Fig. 3.
METODO DE AJUSTAR LA PROFUNDIDAD DE PENETRACION

1—Se aspira el neumatocele y se mide la profundidad de penetración de la aguja.

2—La medida (a-b) se marca en el catéter colocado en posición correcta dentro del trócar. Se marca además en la punta de éste (c-d).

3—Se inserta a la profundidad (c-d) con lo que se coloca la punta dentro de la cavidad. El catéter se introduce en el trócar hasta el punto "b" con lo que queda en posición correcta.

4—Se retira la cánula del trócar hasta el nivel de la piel y se comprueba la posición correcta del catéter al coincidir el punto "a" con el orificio de la cánula del trócar.

(Imitado de Watkins y Hering J. Thoracic Surgery Nov. 1958)

EVALUACION Y ANALISIS DE NUESTROS CASOS

a) MATERIAL:

Durante el curso de los últimos 35 años ha habido un aumento relativo en la incidencia de neumonía estafilocócica primaria en recién nacidos, aparentemente relacionada con el uso frecuente de antibióticos. La forma más común observada ha sido la complicada con empiema.

Aunque la serie estudiada por nosotros no registra casos en recién nacidos; el empiema fue también la complicación que más observamos.

Las edades de nuestros pacientes estuvieron comprendidas entre 1 a 13 años.

El estudio comprende un total de 371 niños con diagnóstico de "Neumonía Lobar" o "Bronconeumonía" atendidos en el Hospital Roosevelt de Guatemala, del 1o. de Dic. de 1959 al 30 de Junio de 1960. De estos sólo 11 fueron comprobados de NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA.

Tomamos solamente los casos que tuvieron comprobación bacteriológica, bien en cultivo de líquido pleural o en hemocultivo. Excluimos los que presentaron síntomas y complicaciones similares a los observados en la neumonía estafilocócica; cuyas formas clínicas y signos radiográficos hacían sospechar el diagnóstico de tal entidad, pero que bacteriológicamente no se identificó el estafilococo.

En muchos de estos casos en cuestión, se aisló estafilococo coagulasa positiva en siembras de material extraído de la orofaringe, pero que no fueron tomados en cuenta porque la presencia de estafilococos patógenos en las secreciones nasales y de la garganta no establece, siguiendo nuestro postulado, el diagnóstico positivo. Tales organismos han sido encontrados en la nasofaringe de recién nacidos normales desde los primeros 7 días de edad; y aproximadamente el 85% de cultivos de material tomado de nariz y garganta, hechos de rutina en los servicios de admisión pediátricos de varias clínicas norteamericanas.

Todos fueron admitidos de urgencia al hospital, en el curso del segundo al décimo días de haberse iniciado alguna sintomatología. En 3 casos, los que ingresaron más tardíamente se evidenció la presencia de un foco séptico inicial en otras áreas

del cuerpo, del que era claro que por vía hematogena los estafilococos ganaron la trama broncopulmonar. En el resto la puerta de entrada no hubo que buscarla fuera de las vías respiratorias superiores.

La incidencia con relación al sexo fue: 6 casos para el masculino y 5 para el femenino.

Con respecto a los síntomas observados en el momento del ingreso, se encontró que el total de pacientes tuvo fiebre que osciló entre 38 y 39.8 grados centígrados. Igualmente todos presentaron en mayor o menor escala cierto estado de dificultad respiratoria; pero solamente en 5 eran francos el aleteo nasal y el tiraje intercostal.

7 presentaron tos persistente, mientras que los 4 restantes acusaron síntomas de infección respiratoria superior, especialmente rinitis.

Sólo 2 pacientes se mostraron activos y más o menos colaboradores; de los restantes, 4 estaban irritables, mientras que por el contrario los otros lucieron decaídos.

Síntomas de dolor y distensión abdominal fueron manifiestos en 4, pero sólo uno de ellos tuvo diarrea intensa.

2 niños de los 11 habían curado de sarampión; uno hacía 4 días; tenía ligeros resaca y un día antes de su ingreso presentó nuevo ascenso febril, que fue el motivo de consulta. El otro nos fue referido de un departamento del país en donde había sido tratado ambulatoriamente en un Centro de Salud, hacía una semana.

En los tres pacientes que se encontró historia de proceso infeccioso inicial lejos del árbol respiratorio: uno tenía celulitis de un pie. De otro un foco osteomielitis en el muslo derecho, de donde se aisló el mismo tipo de estafilococo encontrado en el derrame pleural, con que complicó más tarde el proceso neumónico. En los dos pacientes hubo antecedente de herida local infectada. El tercero tenía un absceso post-traumático en la región lumbar.

Al examen físico del tórax se encontraron los signos siguientes: estertores crepitantes fueron escuchados en 7 de los pacientes y respiración ruda unilateral con disminución o ausencia del murmullo vesicular en el hemitórax opuesto. Sólo en uno de los 11 se percibió matidez basal y en dos clara hiper sonoridad; en los tres fueron unilaterales estos signos.

El estafilococo causante de la patología se identificó en los 11 pacientes: en 9 sólo en cultivo de líquido de derrame pleural; en uno, sólo en hemocultivo; y en otro, en los dos tipos de cultivo. De 6 cultivos de sangre practicados, 4 fueron negativos.

Como anotamos al material orofaríngeo no se le dió importancia para el diagnóstico; no se efectuó sistemáticamente su cultivo en todos los pacientes, pero en los 4 en quienes se hizo el resultado fue positivo.

Con relación al estafilococo, el tipo albus se aisló en 6 casos y el aureus en 4; habiendo uno en que se aislaron los tipos conjuntamente. En 9 pacientes la coagulasa fue informada positiva, en uno no se efectuó el procedimiento y en uno fue negativa. Incluimos en la serie los 2 últimos casos por los síntomas característicos de la neumonía a estafilococo que presentaron.

Sensibilidad Antibiótica: es indudable que el estafilococo moderno cada día se hace más resistente a la variedad de antibióticos usuales. Los que ayer fueron activos en la destrucción de estos organismos, hoy son inefectivos; y los que en la actualidad son armas más o menos poderosas en nuestras manos para enfrentarnos a su agresividad, es muy posible que en un futuro próximo o tal vez lejano, a no dudar, se contarán a la par de aquellas viejas drogas que el estafilococo ha logrado burlar y que siguen siendo efectivísimas para muchas otras especies de bacterias.

En nuestro estudio no hubo ni uno solo sensible a la penicilina y estreptomycin. Nuestro informe de sensibilidad anota el tipo de antibiótico que mostró ser más activo en las pruebas de sensibilidad en cada caso en particular:

furadantina	3	casos sensibles
eritromicina	3	" "
cloranficol	3	" "
oxitetraciclina	1	" "
clorotetraciclina	1	" "

Desde luego hubo otros antibióticos que dieron áreas más débiles de acción en el mismo antibiograma. Así encontramos que para el cloranficol hubo respuesta sensible, aunque mo-

derada en la mayoría de los casos.

Una sola prueba de sensibilidad al sulfato de kanamicina fue hecha, y mostró ser en este caso tan efectiva, al dar un círculo de actividad tan amplio como ninguna otra de las drogas usadas lo hizo.

Nuestra antibioticoterapia: aún conociendo la casuística de sensibilidad a los antibióticos en todos los casos, no siempre pudimos usar la droga ideal aconsejada, debido a circunstancias de tipo económico propias e imperantes en nuestros medios hospitalarios.

Sistemáticamente todos los pacientes recibieron penicilina y estreptomycinina, las que fueron indicadas a su ingreso al hacer el diagnóstico clínico de neumonía o bronconeumonía y mientras se comprobó el diagnóstico bacteriológico. Algunos pacientes ya habían recibido antibióticos antes de su ingreso.

En orden de frecuencia las drogas usadas fueron: penicilina y estreptomycinina en forma sistemática al ingreso, en todos los casos. Sulfato de kanamicina en ocho pacientes. Se combinaron en algunos casos: cloranfenicol, oxitetraciclina, clortetraciclina, tetraciclina y novobiocina.

No pretendemos sacar conclusiones del aspecto médico del tratamiento; sin embargo podemos afirmar, que en nuestra serie la droga que probó ser más efectiva, por la respuesta clínica de los pacientes, fue la kanamicina.

En la serie de estudio no hubo casos sin complicación; todos presentaron complejos pleuro-pulmonares solos o combinados. Las complicaciones más frecuentes fueron: pnoneumotórax y neumotórax. Quedando como secuelas en un caso paquipleuritis sola, en otro pleuritis y fístula broncopleuraleal y en otro paquipleuritis y atelectasia de un lóbulo pulmonar.

Procedimientos Quirúrgicos: A 10 pacientes se les practicó drenaje endotorácico por medio de cateter de goma conectado a bomba de aspiración, para vaciar pnotórax, neumotórax o neumatocelos. Este procedimiento resultó ser muy efectivo, y en nuestras manos, una medida salvadora en varios pacientes.

El tiempo de permanencia del cateter endotorácico osciló entre 7 a 40 días; excepto en 3 casos que requirieron intervenciones quirúrgicas más amplias en donde el drenaje se prolongó aún más.

En los casos que respondieron satisfactoriamente al drena-

je, la curva térmica descendió en lisis a niveles de normalidad entre los 4 a los 8 días de puesto el cateter. Hubo un caso de neumatocelos gigantes dobles unilaterales en que después de haber retirado dos catetes de succión que drenaron simultáneamente, y de haber observado mejoría clínica y radiológica del paciente, fue necesario la introducción de nuevo cateter días después ante una reactivación aguda de la neumopatía.

La terapéutica con antibióticos se continuó durante la fase de convalecencia, se administraron hasta una o dos semanas después de apirexia.

Los casos de cirugía más amplia fueron: uno de decorticación pulmonar por paquipleuritis; otro en que además de decortificar se practicó cierre de fístula broncopleuraleal; y un tercero en que además de liberar al pulmón fue necesario practicar una lobectomía del lóbulo inferior izquierdo por atelectasia y reacción neumonítica crónica.

En todos los pacientes que requirieron acción de la ciru-

En todos los pacientes que requirieron acción de la cirugía, las complicaciones fueron unilaterales.

Rayos X: los signos visualizados en los roentgenogramas, correspondieron a varios tipos de lesiones, solas o combinadas en un mismo caso: 10 pacientes tuvieron derrame pleural; en 5 se encontró neumotórax a tensión con colapso pulmonar; los signos típicos de los neumatocelos se visualizaron en 7 de los casos en alguna fase de su evolución; en 3 se vió engrosamiento pleural; solo 1 tuvo signos de atelectasia pulmonar. Aunque 4 pacientes presentaron signos clínicos de distensión abdominal, solo en 1 fueron radiológicamente francos los de ílio paralítico. Solo en 1 se visualizó infiltrado bronco-neumónico bilateral con aumento de la sombra cardíaca. Este fue un caso muy agudo.

Mortalidad: El único niño que falleció de nuestra serie fue el mayor (13 años), en quien el proceso bronconeumónico fue secundario a un foco de celulitis del pie, con una toxicidad tal que el desenlace fatal se efectuó en el curso de las primeras 36 horas de haber ingresado al hospital, en una crisis de insuficiencia cardíaca aguda descompensada.

Este fue el caso de una estafilococcemia realmente fulminante. En la autopsia clínica se encontró infiltrado bronconeumónico hemorrágico bilateral; taponamiento cardíaco debido a

pericarditis aguda con derrame y nefritis focal. La mortalidad en nuestra serie fue de 9.09%.

El tiempo de hospitalización de los pacientes fue: menos de 3 días en un caso fulminante. En los 10 restantes pacientes osciló entre 1 mes, en los pacientes de complicaciones menores, a 5 meses en los casos más severos.

b) CASOS CLINICOS:

CASO CLINICO NUMERO 1

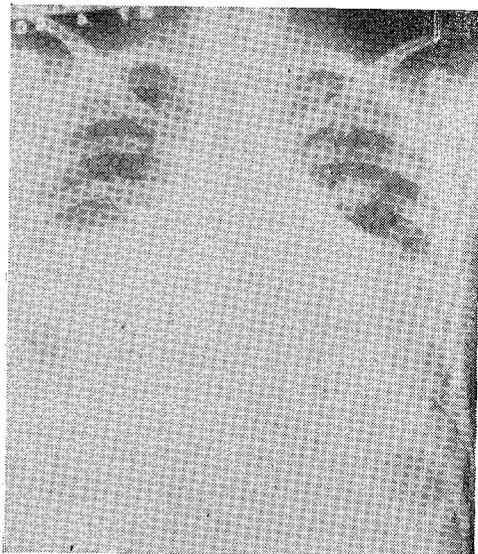


Fig. No. 4

A. C. Reg. 64760 niño de 13 años, ingresó al hospital el 25 de abril de 1960, por dolor que se inició en la articulación tibio-tarsoiana derecha y que progresivamente en el curso de 10 días ascendió a la cadera del mismo miembro con edema y enrojecimiento del mismo y limitación de todos los movimientos. Además había malestar general, cefalea, náuseas, vómitos y hematuria. 4 días antes de iniciados los síntomas había sufrido excoriaciones dérmicas en la región plantar del pie derecho accidentalmente.

El examen físico reveló: niño decaído aunque colaborador;

pulso de 116 por minuto; P. A. 95/65; temperatura oral 38.5 grados centígrados. A la auscultación del tórax se escuchó respiración ruda en ambos hemitórax. A la palpación del abdomen dolor en hipocondrio y flanco derechos. Adenopatía inguinal derecha. En el miembro inferior derecho: edema generalizado, eritema, hipertemia y dolor más agudo a nivel de la cadera con limitación de todos los movimientos. Excoreaciones dérmicas en la región plantar del pie.

A las pocas horas de haber ingresado acusó dolor abdominal agudo con distensión y exitabilidad.

Al segundo día eran francos los signos de disnea y aleteo nasal además de encontrarse obnubilado con ausencia de los reflejos osteotendinosos.

Aparecieron matidez basal en hemitórax derecho, estertores crepitantes diseminados en todos los campos. Una radiografía reveló infiltrado broncomeumónico bilateral, derrame pleural derecho y distensión aguda del pericardio. (Fig. No. 4).

En el curso del tercer día de hospitalización desarrolló cuadro de insuficiencia cardíaca aguda que comprometió más la mecánica respiratoria. El niño falleció en fase de digitalización en el instante de tomarle un electrocardiograma. Fue tratado con dosis altas de penicilina cristalina.

El hemocultivo fué positivo para estafilococo aureus hemolítico. En la orina se encontraron 0.93 Gm de albúmina además de cilindros hialinos y granulosos. Tenía 15.150 glóbulos blancos con 81 segmentados 11 Gm de hemoglobina y 38% de hematocrito. A la autopsia se encontró: celulitis del muslo derecho, neumonía bilateral hemorrágica, pericarditis fibrinosa con derrame, nefritis focal y signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

COMENTARIO: este caso, el único fallecido en nuestra serie, es el tipo fulminante de neumonía estafilocócica consecutiva a septicemia; en los que la mayoría de las veces el diagnóstico bacteriológico se obtiene después del fallecimiento y el tratamiento médico más intenso no salva la vida del paciente.

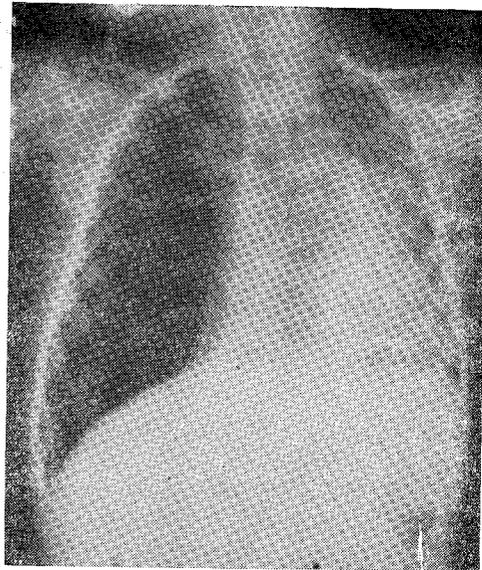


Fig. No. 5

B. A. G. Reg. Med. 64176. Niño de 4 años 6 meses, ingresó al hospital el 15 de abril de 1960 por diarrea y vómitos de 4 días de evolución, acompañados de irritabilidad y fiebre.

El examen físico reveló niño decaído, irritable, mal estado nutricional, con signos francos de deshidratación, pulso 110, Temp. 39.8°C, peso 15.9 Kls. Se indicó tratamiento para la diarrea y deshidratación; iniciando por vía oral cloranfenicol en forma de palmitato.

Al sexto día de hospitalización mejoró el cuadro de deshidratación la temperatura bajó a niveles normales y desapareció la fiebre. 10 días después el niño inició un nuevo episodio febril, acompañado de tos seca e irritabilidad. A la auscultación se encontraron estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. 4 días después el niño presentó crisis de dificultad respiratoria con disnea intensa, sonoridad manifiesta a la percusión del hemitórax derecho y ausencia del murmullo vesicular. Una ra-

diografía de tórax demostró colapso pulmonar total con desviación del mediastino a la izquierda (Fig. No. 5).

Bajo anestesia local se colocó catéter endotorácico (Fig.

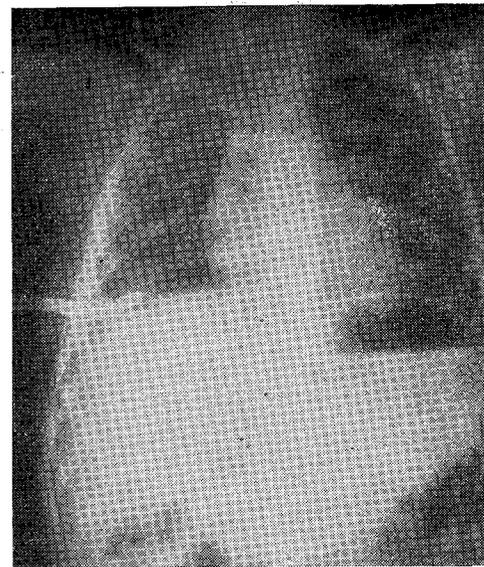


Fig. No. 6

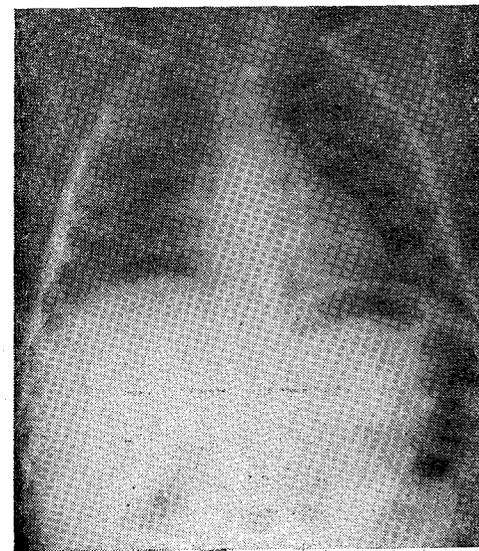


Fig. No. 7

No. 6) conectado a bomba de aspiración. El cultivo de material seroso endotorácico fué positivo a estafilococo albus hemolítico. El hemocultivo fué negativo, se instituyó tratamiento con sulfato de kanamicina. El cuadro de insuficiencia respiratoria aguda cedió rápidamente con la aspiración endotorácica. La fiebre disminuyó, permaneciendo en 37.5°C la temperatura durante 5 días.

El catéter endotorácico fué retirado después de 6 días, previa comprobación radiográfica de la expansión pulmonar. Después de 43 días de hospitalización el niño egresó en buenas condiciones revelando el control radiológico un franco restablecimiento (Fig. No. 7).

COMENTARIO: Una de las complicaciones severas de la neumonía estafilocócica es el neumotórax a tensión; condición grave que necesita del tratamiento quirúrgico urgente. Sin la aspiración endotorácica por lo general, estos niños sucumben en cuadro de insuficiencia respiratoria aguda y progresiva a pesar de un tratamiento médico bien instituido.

CASO CLINICO No. 3

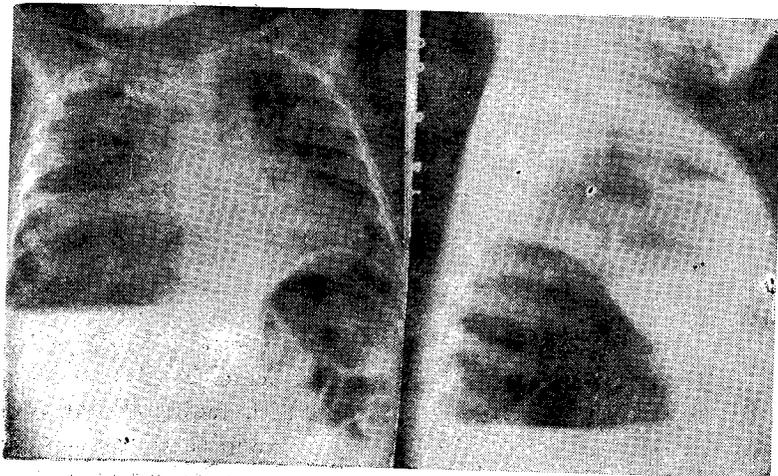


Fig. No. 8

L. R. A. Reg. Med. 67993, niña de 3 años 9 meses que ingresó al hospital el 14 de julio de 1960. Enviada de un hospital departamental con los diagnósticos de neumonía y colapso pulmonar. 2 meses antes padeció de tos y amigdalitis. 1 se-

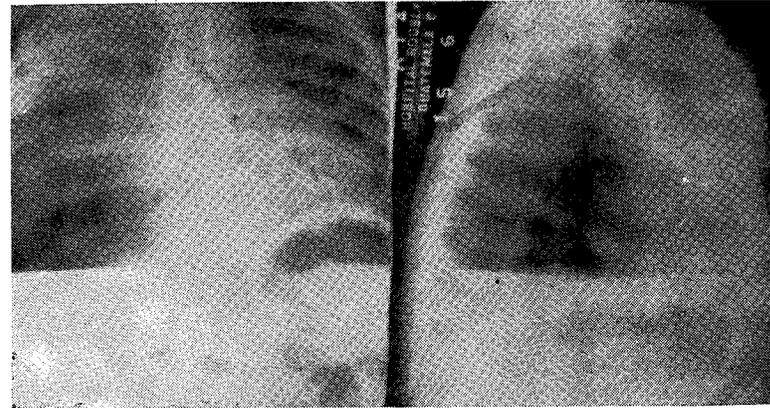


Fig. No. 9

mana antes de su ingreso de sarampión.

Al examen físico se encontró niña decaída, pálida, con marcada disnea y en mal estado Gral. Temp. Rectal 39.5°C, peso 12.3 kilos, talla 85 cm. Poca expansión respiratoria del hemitórax derecho, disminución del murmullo vesicular en la base y estertores en ambos campos pulmonares, la palpación del hipocondrio derecho demostró hepatomegalía.

Un examen de sangre dió 38.100 Gl. B. y 3.400,000 Gl. R. y Gm. de hemoglobina. Una radiografía del tórax reveló desviación del mediastino hacia la izquierda y la presencia de 2 burbujas insufladas (neumatocelos a tensión), una en el lóbulo superior derecho y la otra en el inferior con presencia de niveles líquidos. (Fig. No. 8).

Bajo anestesia local y con técnica descrita se colocó catéter endotorácico conectado a bomba de aspiración. Este fue colocado en el quinto espacio; línea axilar media; la radiografía de control demostró que el catéter estaba colocado en el neumatocele superior, el que había perdido su tensión. El neumatocele inferior permanecía igual. Se colocó otro catéter a nivel del séptimo espacio. línea axilar posterior. En el cultivo del material extraído de los neumatoceles, se aisló estafilococo albus hemolítico coagulasa positiva, sensible al cloranfenicol. La disnea desapareció en forma dramática y un control radiológico demostró que los

cateteres estaban en buena posición. (Fig. No. 9). Además de cloranfenicol le fueron administradas transfusiones y vitaminas. El control radiológico 2 semanas más tarde demostró mejoría del proceso pulmonar.

En forma accidental fueron retirados los catéteres endotorácicos pero en vista de la respuesta favorable no fueron restituidos sino 1 mes más tarde cuando apareció nuevamente cuadro febril acompañado de disnea. Un control radiográfico demostró

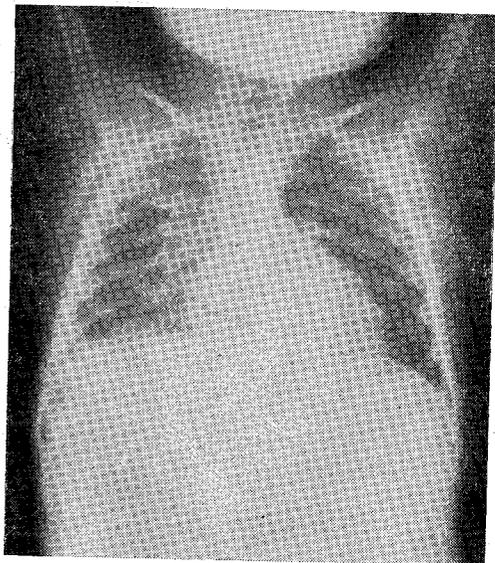


Fig. No. 10

la presencia nuevamente de los neumatoceles (burbujas gigantes a tensión) el 29 de julio fue colocado nuevo drenaje intercostal y se le administró sulfato de kanamicina. El cuadro de disnea desapareció de inmediato, el episodio febril cedió en el curso de una semana.

Los tubos de aspiración endotorácico fueron retirados 6 semanas más tarde previo control radiológico después de mantenerlos cerrados por 24 horas, sin reaparición de recidiva. La paciente salió del hospital el 21 de Sep. de 1960 en buenas condiciones generales. El último control radiográfico demostró la marcada mejoría. (Fig. No. 10).

COMENTARIO: Los neumatoceles a tensión provocan cuadro de insuficiencia respiratoria aguda en los niños con neu-

monía a estafilococo, estos son susceptibles de ser evacuados hacia el exterior con lo que se vence el cuadro de insuficiencia respiratoria y se evita que se rompan provocando el pnoneumotórax a tensión condición aún más severa. La aspiración intracavitaria debe ser prolongada con el objeto de evitar residivas. Este caso es una demostración de este postulado.

CASO CLINICO No. 4



Fig. No. 11

T. M. S. Reg. Med. 61122. Niña de 6 años 4 meses ingresó al hospital el 19 de Febrero de 1960, con edema, enrojecimiento y dolor a nivel de la rodilla y muslo derechos de 4 días de evolución. 7 días antes sufrió excoriaciones traumáticas de la piel a ese nivel.

El examen físico demostró niña en mal estado general, irritable, temperatura oral 39°C, pulso 120, respiraciones 20. P. A. 100/60. Impotencia funcional en miembro inferior derecho, con edema rudicundez y aumento de temperatura local en rodilla y muslo. En el tórax posterior se encontraron a la auscultación estertores crepitantes y respiración ruda en todos los campos. El diagnóstico de admisión fue: "celulitis del miembro inferior derecho y bronconeumonía". Se instituyó tratamiento

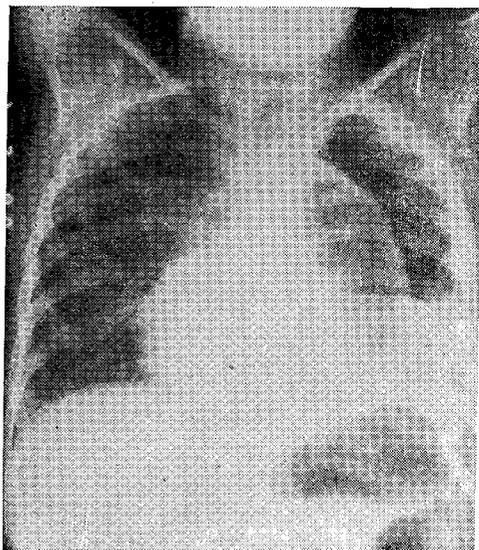


Fig. No. 12

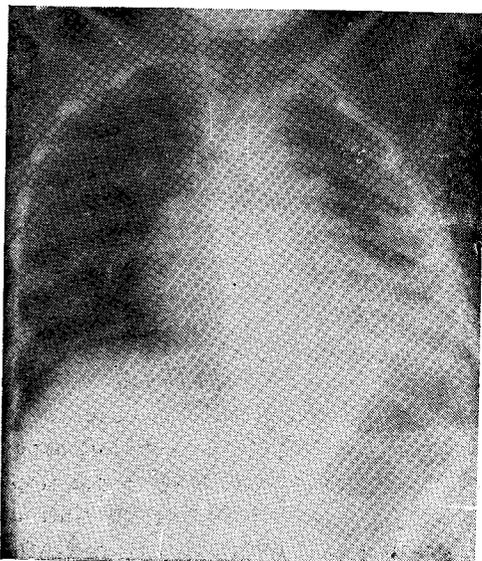


Fig. No. 13



Fig. No. 14

con penicilina y estreptomina por vía intramuscular.

El segundo día de estancia se encontró obnubilada, con aleteo nasal y disnea; una radiografía de tórax reveló derrame pleural izquierdo, colapso pulmonar y desviación del mediastino a la derecha, (Fig. No. 11).

Se colocó catéter endotorácico conectado a bomba de aspiración y se obtuvo material purulento que al cultivo demostró estafilococo albus hemolítico coagulasa positiva, sensible al cloranfenicol, eritromicina y kanamicina. El mismo germen creció en cultivo de secreciones obtenidas del muslo derecho.

El control radiológico del cuarto al séptimo días revelaron mejoría (Fig. No. 12). El estado general mejoró, permaneciendo febril. Nuevo control radiológico a los 17 días mostró el cuadro empeorado con persistencia del derrame pleural y colapso pulmonar. Se colocó nuevo cateter endotorácico conectado siempre a bomba de aspiración durante 2 semanas más. El drenaje cerrado mostró ser ineficaz, por lo que se practicó drenaje abierto con toracotomía mínima en la línea axilar posterior resecando pequeño fragmento de la octava costilla. El pulmón permaneció colapsado.

Controles radiológicos demostraron engrosamiento pleural

y el pulmón encarcelado. Se practicaron lavados diarios de la cavidad torácica con solución de dakin y se empacó diariamente con gasa la cavidad del empiema hasta vencer la infección.

Fístula broncopleurales no se demostró inyectando azul de metileno en la cavidad del empiema.

Mejorado el estado general y detenida la infección, bajo anestesia general con intubación endotraqueal se practicó toracotomía izquierda; encontrando el pulmón colapsado, recubierto por una coraza, la pleura parietal engrosada; el lóbulo inferior firmemente adherido, reducido a una masa atelectásica, donde se lograba ver el sitio de la ruptura pulmonar y la presencia de una fístula pleuro-pulmonar.

Se practicó lobectomía inferior izquierda y decorticación pulmonar; logrando buena reexpansión del lóbulo superior remanente. El post-operatorio fue satisfactorio, se retiraron puntos de piel al noveno día; y después de un control radiológico que mostró buen estado torácico se le ordenó egreso. (Fig. No. 13)

En la rodilla derecha quedó un foco de osteomielitis (Fig. No. 14) que se trató simultáneamente con la lesión pulmonar.

El día de su egreso 28 de julio de 1960, se colocó aparato de yeso para inmovilizar la articulación.

El tratamiento quirúrgico con la administración de cloranfenicol y sulfato de kanamicina por tiempo prolongado, transfusiones y vitaminoterapia. La niña ingresó con 9.5 Gm de hemoglobina y 27% de hematocrito, salió con 14 Gm. y 42%.

COMENTARIO: Algunos casos severos de neumonía estafilocócica con fístula pleuro-pulmonar, paquipleuritis y pulmón encarcelado que no responden al tratamiento con los métodos expuestos con anterioridad, necesitan de la decorticación pulmonar y resección del lóbulo pulmonar enfermo para su curación. El déficit respiratorio, la deformidad de la caja torácica secundaria a la retracción justifican esta conducta terapéutica como única medida de curación.

CONCLUSIONES

1o.—Se presenta el estudio de ONCE casos con diagnóstico bacteriológico de neumonía estafilocócica en un total de 371 niños (2.96%) atendidos en el Hospital Roosevelt de Guatemala, con el de neumonía lobar o bronconeumonía; durante el lapso del 1o. de Diciembre de 1959 al 30 de junio de 1960.

2o.—La neumonía estafilocócica es una entidad clínica con nosología propia; frecuente en niños.

3o.—El estafilococo moderno, tipo hospitalario, por la virulencia y la poca o ninguna respuesta a la mayoría de los antibióticos, es una amenaza para la salud y vida de los niños.

4o.—Las cepas de estafilococo resistente, aumentan con el uso inadecuado de los antibióticos. Es impostergable un mejor control de las infecciones.

5o.—El diagnóstico positivo de neumonía a estafilococo lo establece el hemocultivo, el cultivo de líquido pleural o de pulmón. La presencia de estafilococos patógenos en las secreciones de nariz y garganta no son de valor diagnóstico definido. La visualización de neumatoceles en las radiografías de tórax hacen sospechar la enfermedad.

6o.—Enfermedades virales así como otras enfermedades debilitantes en niños, son factores predisponentes de la neumonía estafilocócica.

7o.—El drenaje endotorácico con catéter es un procedimiento de urgencia y una medida salvadora en la mayoría de los niños con neumonía estafilocócica complicada.

8o.—La incidencia de neumonía estafilocócica en el niño va en alarmante aumento cada día. En nuestro medio no se ha estudiado a fondo la enfermedad.

9o.—En nuestra serie todos los casos fueron complicados (100%) de los 11 niños hubo sólo un fallecimiento (9.09%).

A. M. Vázquez Cuéllar.

Vo. Bó.

Dr. Rodolfo Solís Hegel
Médico Asesor.

Imprímase:

Dr. Ernesto Alarcón B.
Decano.

REFERENCIAS

- (1)—Alarcón, Pozo, J.: Un caso de Neumonía Estafilocócica y su evolución. "Revista Peruana de Pediatría". 15:94-99; 1957.
- (2)—Blumenthal, S. and Neuhof H.: Staphylococccic Pneu-
monia. "Am. J. Dis. Child", 72: 691; 1946.
- (3)—Bloomer, W. E.; Giamona, S.; Lindskog, G. E. and
Cooke, R. E.: Staphylococcal Pneumonia and empyema
in infancy. J. of Troracic Surgery; 30: 265; Sep. 1955.
- (4)—Brenemann "Practice of Pediatrics"; 48: 12; 1952.
McQuarrie".
- (5)—Brodie, J. Jamiéson, W. and Sommerville, T.: "Lancet";
2: 223; 1955.
- (6)—Baldwin J. W.; Rheins M. S.; Sylvestin R. F. and Sha-
ffer T. E.: "A.M.A. Am. I. Dis. Child"; 94: 107; 1957.
- (7)—Croftan. (Citado por Watkins. D. H.
- (8)—Clemens, H. H. and Weens, H. S.: Staphylococccic Pneu-
monia in infancy ocurrence of pyoneumotorax "Journal
of Pediatrics". 20: 281; 1942.
- (9)—Canestri, Gi Il pioneumotorace nel lattante. "Minerva
Pediátrica". 9: 741; 1957.
- (10) Cathala, J. de Font Réault: Staphylococccie broncho-pul-
monaire du nou-veau-né. Sérotherapie puis vaccinothé-
rapie. Guérison "So. Péd. Paris", Enero 18: 1938.
- (11)—Cichini e Romani: "Agiorn Pediatr"; 4: 669; 1953.
- (12)—Chaplin, A. E.: Empyema Thoracis in Infants and Chil-
dren. "Arch. Dis. Child"; 22: 91; 1947.

- (13)—Chaptal J. et Campo A.: Les pyo-neumotorax a staphylocoques du nourrisson et de l'enfant. "Poumon" 10: 49; 1954.
- (14)—Chickerindg and Park: Stahylococcus aureus pneumonia. "J. A. M. A."; 72: 617; 1919.
- (15)—Crist. (Citado por Watkins, D. H.)
- (16)—Duken. (Citado por Soto, J. A.)
- (17)—Davis, W. S.; Hyman, M. E. and Ruhstalle, F. D.: "Penicillin as an Aid in the Treatment of Primary Staphylococcc Pneumonia with Empyema. "Journal of Pediatrics"; 30: 55; 1947.
- (18)—De-Pape A. and McEwen, D. S.: "Canad. M. A. J.": 65: 439; 1951.
- (19)—Debray P: Les staphylococcies pulmonaires du nourrisson. "Le nourrisson", 40: 222-232; 1952.
- (20)—Debré, R.; Marie, J.; See, G. et Habiđ, M.: La pneumopathie bulleuse extensive subaigüe de l'enfance. "Sem. Hop. Paris", 20: 1254; 1954.
- (21)—De Sanctis, A. G. y Varga, Ch. Neumonía. "Manual de Urgencias en Pediatria". Ed. Juventud, S. A.; 101: Marzo 1955.
- (22)—Disney, M. E.; Wolff, J. and Wood, B. S. D.: Staphylococcal Pneumonia in Infants. "Lancet". 170: 767-771; 1956.
- (23)—Forbes, G. B.: Staphylococcal Empyema. "J. Pediatrics", 29: 45; 1946.
- (24)—Forbes G. B.: Discussion of Empyema. Conference of St. Lous Children's Hospital. "J. Pediatrics", 32: 580; 1948.

- (25)—Forbes, G. B.: Les infections a staphylocoques penicillo-
rersistants dans le premier age. "Bull. Org. Mod. de la
Santé" 659: 10; 1949.
- (26)—Forbes, G. B. and Emerson, G. L.: Staphylococcal Pneu-
monia and Empyema. "Symposium on Respiratory Di-
sorders. "Pediatrics Clinics of North America", Fila-
delfia Saunders Co., 215-229; 1957.
- (27)—Forbar, J. O.; Balf, C. L.; Ellas-Jones, T. F. and Ed-
munds, P. N.: Staphylococcal Infection of the newborn
"British Med. Journal", 2: 170; 1953.
- (28)—Finland, M. and Assoc.: Staphylococcc Pneumonia Oc-
curring during epidem of influenza. "Arch. Int. Med.". 70: 183; 1942.
- (29)—Frazier; Ascheville and Davis: Empyema in infants and
newborns "J.A.M.A.", 146: 247; 1951.
- (30)—Falconi, G. y Wallengren, A.: Neumonía Abscesificada
y Absceso Pulmonar. "Tratado de Pediatria". (Fanco-
ni-Wallengren) Ed. Morata; 581-582; 1955.
- (31)—Fraenkel. (Citado por Debray).
- (32)—Fornara. (Citado por Negro y Galiana).
- (33)—Fleck, A. C.; Klin, J. O.: Ephydemiology and Investi-
gations of Hospital Acquind Staphylococcal. Disease in
newborn Infants; Pediatrics,; 24: 1102; Dic. 1959.
- (34)—Flores, N.: (Comunicación personal).
- (35)—Gruelle and Fley: The Child in Health and Disease 239.
Williams and Wilkins. Baltimore, 1948.
- (36)—Grasso, E.; Negri, M.: "Minerva Pediátrica", 4: 992;
1952.

- (37)—Grasso, E.; Negri, M.: "Pediatric", 8: 568; 1953.
- (38)—Guilfoil. (Citado por Grasso e Negri).
- (39)—Grunbach et Blondet, P.: "Arch. Franc. de Pédiatrie": 9: 856-861; 1952.
- (40)—González y Velásquez: "Revista Chilena de Pediatría", 19: 251; 1948.
- (41)—Gagne, F. Staphylococcal Pneumonia in Infancy. A Review of 40 Autopsied cases. "Canad M.A.J.", 73: 551-555; 1955.
- (42)—Gallardo Flores. C.: (Comunicación personal).
- (43)—Hochberg, L. A. and Kramer: "Am. J. Dis. Child", 57: 1310; 1939.
- (44)—Hochberg and Steiner: Acute Empyema Thoracis in Childrens less than three months of age. "Arch. Ped". 10: 641; 1940.
- (45)—Heffon. (Referido por Watkins, D. H.)
- (46)—Hardyment, A. F. Wilson, R. A. Cockroft, W. and Johnson, Betty.: Observations on the Bacteriology and Epidemiology of Nursery Infections. "Pediatrics". 25: 907; May. 1960.
- (47)—Hall, W. H.: Neumonía Estafilocócica. "Diagnóstico y Tratamiento específico de las Neumonías. Clinicas Médicas de N. A. Ed. Interamericana, S. A. 197-200; Enero 1959.
- (48)—Herrera Llerandi, R.: (Comunicación personal).
- (49)—Kanof, A. Kramer, B. and Carnes, M.: Staphylococcus Pneumonia. "J. of Pediatrics", 14: 712; 1939.

- (50)—Kanof, A. Epstein, B. Kramer, B. and Mauss: Staphylococcal Pneumonia and Empyema. "J. of Pediatrics", 11: 348; 1953.
- (51)—Koch, R. Carson, J. Donnell, G.: Staphylococcal Pneumonia in Children "J. of Pediatrics", 55: 463; Oct. 1959.
- (52)—Landd, W. and Swan, H.: Mortality in Acute Straphylococcal Empyema in Infants and Children". J. of Pediatrics", 23: 297; 1943.
- (53)—Lélong, M. et Alison, F.: Étude de 109 cas de pléuresie purulente chez des enfants de moins d'un an. "Arch. Franc. de Ped".; 10: 377-421; 1953.
- (54)—Laennec. Edición Inglesa de la edición francesa de 1838. Pag. 208.
- (55)—Loeschke. (Citado por Matteo y Delfino).
- (56)—Lauché. (Citado por Matteo y Delfino).
- (57)—Matteo, A. L.; Delfino, A. H.: Anatomía Patológica de las Neumopatías Estafilocócicas. "Estafilocócias en el niño (Negro y Galiana)". Intermédica. Buenos Aires 193; 1959.
- (58)—Moore, A.: Neumonía Estafilocócica. "Anatomía Patológica". La Prensa Médica Mexicana, Méx. D. F. 242; 1950.
- (59)—Meneghello J.; Burdach, R.; Sepúlveda, Haydee: Empyema Pleural en la infancia". Comunicación al 5o. Congreso Panamericano de Pediatría". Lima 5-11; Agosto 1957.
- (60)—Michael, M: Staphylococcus aureus Pneumonia with Especial Reference to ist Occurrence as a Complications of influenza "J. A. M. A.", 118; 869; 1942.

- (61)—Montero de la Pedraja, R; Montalvo, C; Varela, G; Beato Núñez, J.; Prashinik, B; Martínez Cruz, J. y Sala, F.: La sepsis en el niño prematuro. "Revista Cubana de Pediatría", 19: 255-276, 1957.
- (62)—Monthiel, R. (Comunicación Personal).
- (63)—Marcos, J. R. y Col. (Citado por Negro, Ramos Lorenzo y de Ibarreta).
- (64)—Macaulay, D.: Pneumonia and Empyema in children. "Arch. Dis. Childhood" 27: 107; 1952.
- (65)—McGregor, A. A.: Staphylococcal Pneumonia. "Arch. Dis. Childhood", 11: 119; 1937.
- (66)—Negro, R. C; Galiana, J. y Col. "Estafilococias en el niño". Inter-Médica. Buenos Aires; 1959.
- (67)—Negro, R. C; Gentile Ramos, I. y Lorenzo de Ibarreta, J.: Neumopatías Estafilocócicas. "Estafilococias en el niño (Negro-Galiana)" Inter-Médica. Buenos Aires; 103-174; 1959.
- (68)—Nelson, W.: Neumonía Estafilocócica". Tratado de Pediatría". Michael Nelson, Ed. Salvat. 1464-1465; 1953.
- (69)—Negri, M. "Minerva Pediátrica", 8: 910; 1956.
- (70)—Nissler, K.; Plassman, E. (Referido por Negro, Ramos y Lorenzo y de Ibarreta).
- (71)—Parada, F. y Hernández, R.: Empiema Estafilocócico. "Revista Chilena de Pediatría". 19: 251; 1948.
- (72)—Parenzan, L.: Due tipici casi de pneumatocele in corso di pneumopatía acuta. "Minerva Pediátrica". 3: 79; 1953 y 5: 148; 1953.
- (73)—Paluffo, E.; Curbelo-Urroz, J. R. y Farral Mader, A.:

Neumotórax a vancuña en lactante de 9 meses de edad "Sistole" 7:44-59; 1956.

- (74)—Reimann, A. H.: Primary Staphylococccic Pneumonia". "J.A.M.A.", 101; 514; 1933.
- (75)—Rocco, L. e Rottini, G.: Le pneumopatie stafilococch del lattante. "Minerva Pediátrica", 7: 309-315. 7: 393-353-7: 406, 1955.
- (76)—Riley, C. M.: Staphylococcus empyema in infants and children. "J. of Pediatrics", 24: 577; 1944.
- (77)—Rokintansky y Aufrecht. (Citado por Matteo y Delfino)
- (78)—Sabiston, D. C. Jr. Hopkins E. H.; Cooke, R. E. and Bennett, I. L. Jr.: The Surgical Management of Complications of Staphylococcal Pneumonia in Infance and Childhood. "J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery": 38: 421; Nov. 1958.
- (79)—Swenson, O.: Staphylococcus Empyema "Pediatrics Surgery" Appleton-Century Crofts. INC: 126; 1958.
- (80)—Soto, J. A.: Neumopatía Ampollosa. "Estafilococias en el niño" (Negro-Galiana) Inter-Médica: 175; 1959.
- (81)—Salleres, A.: "Arch. Hosp. Roberto del Río". 11: 101, 1943.
- (82)—Scadding, J. G.: "Quart. J. Med." 6: 425; 1937.
- (83)—Seiffert. (Citado por Matteo y Delfino).
- (84)—Toscano, y Pedrinazzi (Citados por Negro, Ramos Lorenzo y de Ibarreta).
- (85)—Tisnado Muñoz, S: El neumatocele complicación de neumopatías agudas. "Revista Peruana de Padiatría": 12: 1-10; 1953.

(86)—Tisnado Muñoz, S.: Los quistes aéreos pulmonares. Relato al II Congreso Peruano de Pediatría. "Revista Peruana de Pediatría", 14: 113-139; 1955.

(87)—Watkins, D. H.: Surgical Complications in the Thorax of Staphylococcal Neumonitis" A. M. Arch. of Surgery, 77, 508; Oct. 1958.

(88)—Watkins, E. Jr. and Hering, A. G.: The Management of Staphylococcal Tensión Pneumatocèles by Intracavitary by suction tube Drainage., " J. of Thoracic Surgery: 36: 642; Nov. 1958.

(89)—Wiscott. (Citado por Matteo y Delfino).

(90)—Zelenka, Krucerova y Myalil, (Citado por Rocco y Rottini).