

## **Doce casos de absceso pulmonar en pediatría: revisión clínica**

José Antonio Nombra L.<sup>1</sup>, Rossana Acuña G.<sup>2</sup>,  
Héctor Navarro M.<sup>2</sup>, Solange Caussade L.<sup>2</sup>, Sergio Zúñiga R.<sup>3</sup>,  
Cristián García B.<sup>4</sup>, Ignacio Sánchez D<sup>2</sup>.

### **Resumen**

El absceso pulmonar (AP) se define como un área de supuración que desarrolla necrosis central y cavitación del parénquima pulmonar, rodeado por una pared gruesa de tejido inflamatorio. Con el objeto de describir las características clínicas, tratamiento y evolución de los pacientes con AP, revisamos los 12 pacientes con AP egresados del Servicio de Pediatría del Hosp. Clínico de la U. Católica, durante un período de 10 años (1990 a 1999). Cinco pacientes eran hombres; tenían una edad promedio de 4,3 años (5 meses a 8 años); los síntomas principales fueron fiebre, tos, dificultad respiratoria y compromiso del estado general, 7 habían usado antibióticos previo al ingreso. En 10/12 se observó leucocitosis (promedio: 20 136 cel/mm<sup>3</sup>), aumento de la VHS (promedio: 78 mm/h) y elevación de la PCR (promedio: 31 mg/dl). La localización más frecuente fue el LSD (7 casos), LID (2 pacientes), LII (2 casos) y 1 tenía compromiso de LSD y LID. En 7 casos se observó concomitantemente derrame pleural, 4 presentaron atelectasia y 2 neumotórax. Se aisló germe en 4 pacientes, *Streptococcus pneumoniae* en 3/4 (uno asociado a *Stafilococcus aureus*) y *Streptococcus beta hemolítico grupo A* en 1 caso. Todos recibieron tratamiento con 1 o más antibióticos, 2 requirieron lobectomía por alteración anatómica predisponente (secuestro pulmonar y quiste pulmonar simple). La evolución fue hacia la mejoría en todos, con una estadía hospitalaria promedio de 14,8 días y desaparición de las imágenes cavitarias entre la cuarta semana y tercer mes posterior al alta. En nuestro estudio encontramos que el AP es poco frecuente, que tiene una evolución favorable con resolución clínica y radiológica, requiriendo la gran mayoría de las veces solo tratamiento médico.

(Palabras clave: absceso pulmonar, lobectomia, neumonía necrotizante.)

### **Twelve cases of lung abscesses in children: a clinical review**

*A lung abscess is defined as an area of suppuration that develops central necrosis and cavitation in the lung parenchyma, demonstrated either radiographically or pathologically. We report 12 patients with lung abscesses during a 10 year period between january 1990 and decembre 1999. The objective of our study was to define the presenting symptoms, clinical management and outcome. The patients ranged from 5 months to 8 years (mean 4.3 years) and 5 were male. The most common symptoms were fever, breathlessness, cough and malaise. 7 patients had received antibiotics just before admission. Routine laboratory tests obtained at admission showed in 10 cases leucocitosis (mean 20,136 cells/mm<sup>3</sup>), elevated ESR ( mean 78 mm/h) and elevated CRP ( mean 31 mg/dl). The involvement was in the right upper lobe (7 cases), right lower lobe (2 cases), left lower lobe (2 cases) and right upper and lower lobes (1 case). Seven had a pleural effusion, 4 atelectasis and 2 pneumothorax. There were 4 organisms isolated, the most predominant being*

1. Médico Pediatra del Hospital de Trujillo, Perú.
2. Médico. Sección de Respiratorio Pediátrico, Departamento de Pediatría, Pontificia Universidad Católica de Chile.
3. Médico. Cirugía Pediátrica, Departamento de Pediatría, Pontificia Universidad Católica de Chile.
4. Médico. Departamento de Radiología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Trabajo recibido el 28 de febrero de 2000, devuelto para corregir el 10 de mayo de 2000, segunda versión el 5 de julio de 2000, tercera versión el 4 de abril de 2001, aceptado para publicación el 10 de abril de 2001.

*Streptococcus pneumoniae (1 mixed with Staphylococcus aureus) and Group A Streptococcus hemolyticus in one. All patients were treated with antibiotic therapy, 2 patients required lobectomy (1 patient had pulmonary sequestration and 1 a pulmonary cyst). Recovery was uneventful, the average hospital stay being 14.8 days. Complete radiological resolution occurred between 4 weeks and 3 months after discharge. We conclude that lung abscesses in children have a favourable outcome with complete clinical and radiological recovery with medical treatment in most cases.*  
**(Key words:** lung abscess, lobectomy, necrotising pneumonia.)

## INTRODUCCIÓN

El absceso pulmonar (AP) corresponde a un área de supuración en la cual se desarrolla necrosis central y cavitación del parénquima pulmonar, rodeado por una pared gruesa de tejido inflamatorio, que puede o no establecer comunicación con la vía aérea. Desde el punto de vista radiológico, se caracteriza por ser una cavidad mayor a 2 cm, generalmente única, de paredes gruesas y presentar nivel hidroaéreo. El AP se clasifica como primario si ocurre en niños previamente sanos y secundario si existe una causa subyacente (inmunológicas, neurológicas, neoplásicas, pulmonares)<sup>1</sup>. Su incidencia es baja, estimándose en 0,7 x 100 000 admisiones al año<sup>1, 2</sup>. En Chile, Lozano<sup>3</sup> reportó 8 casos en un período de 10 años, mientras que en la literatura extranjera, Emanuel<sup>4</sup> describió 18 casos de AP primario y 10 casos de AP secundario en 6 años.

La etiología del AP incluye bacterias, virus, hongos y parásitos, siendo 30% de ellos de origen mixto<sup>2</sup>. El diagnóstico se basa en el estudio radiológico (radiografía de tórax, ecografía torácica o TAC pulmonar) que demuestra las alteraciones previamente descritas, es decir, una cavidad con pared propria y presencia de nivel hidroaéreo. Su localización puede ser en cualquier parte del pulmón, teniendo predilección por los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores<sup>1-4</sup>.

El manejo médico del AP demuestra en la mayoría de los casos una recuperación clínica y radiológica completa, con función pulmonar normal a largo plazo<sup>1, 2, 4</sup>. El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos pacientes que no responden adecuadamente al tratamiento médico.

El objetivo del presente trabajo es describir el cuadro clínico, etiología, tratamiento y evolución de los pacientes egresados del Servicio de Pediatría del Hospital Clínico de

la Universidad Católica de Chile con el diagnóstico de absceso pulmonar, durante los últimos diez años.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron en forma retrospectiva las fichas clínicas de los pacientes egresados del Servicio de Pediatría del Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile con diagnóstico de AP entre enero 1990 y diciembre 1999. Todos los pacientes estudiados presentaban imágenes de una cavidad intrapulmonar con nivel hidroaéreo.

La ficha clínica de cada paciente fue revisada y los datos pertinentes consignados en un formato estándar donde se almacenó información concerniente a edad, sexo, tiempo de evolución previa al ingreso, condiciones médicas subyacentes, cuadro clínico, estudios realizados, tratamiento médico, quirúrgico y evolución.

En la evolución clínica se consideró satisfactoria si los pacientes al momento del alta habían completado al menos una semana afebril y presentaban franca mejoría en los parámetros de laboratorio e imágenes radiológicas. El tratamiento quirúrgico consistió en la realización de una toracotomía exploradora con lobectomía y se realizó en los pacientes con evolución clínica desfavorable y en aquellos con sospecha de alteración anatómica predisponente.

## RESULTADOS

Durante el período de 10 años (enero 1990 a diciembre 1999) hubo aproximadamente 25 000 egresos hospitalarios y se identificaron 12 pacientes con diagnóstico de AP, cinco de los cuales fueron hombres. La edad promedio fue 4,3 años (5 meses a 8 años, mediana 5 años). En 11 casos el AP se consideró primario y 1 fue secundario,

siendo la patología subyacente un síndrome de distress respiratorio del adulto, asociado a insuficiencia renal aguda y sepsis. Los síntomas de presentación más comunes fueron fiebre (12 casos), dificultad respiratoria (11 pacientes), tos (10 casos) y compromiso del estado general (8 pacientes) (tabla 1). En 7 pacientes hubo uso de antibióticos previo a su admisión. El hemograma de ingreso demostró leucocitosis (promedio: 20 136 x mm<sup>3</sup>, rango: 10 700-28 800) con desviación a izquierda y aumento de la VHS (promedio: 78 mm/h). También se observó elevación de la PCR (promedio: 31 mg/dl) (tabla 2). La imagen radiológica característica corresponde a una cavidad de paredes gruesas con nivel hidroaéreo (figura 1), la que presentaban todos los pacientes. En 11 pacientes el absceso comprometió a un solo lóbulo, siendo el lóbulo superior derecho (LSD) el más frecuentemente afectado (7 casos). En 2 pacientes se comprometió el lóbulo inferior derecho (LID) y en 2 casos el lóbulo inferior izquierdo (LII). En un paciente el compromiso fue bilobar (LSD y LID) (tabla 3). En todos los pacientes hubo neumonía asociada, en 7 casos hubo presencia de derrame pleural (2 con características de empiema), requiriendo de drenaje pleural 5 pacientes. Además se presentó atelectasia en 4 casos y neumotórax en 2 pacientes (tabla 3).

Se aisló el agente etiológico en 4 pacientes, correspondiendo a *Streptococcus pneumoniae* en 3 casos (1 de ellos asociado a *Stafilococcus aureus*) y en uno a *Streptococcus beta hemolítico grupo A* (SBHGA). El

*Streptococcus pneumoniae* se aisló en líquido pleural en 2 pacientes y el otro caso fue cultivado del absceso. El *Streptococcus beta hemolítico grupo A* se aisló por hemocultivo. Los *Streptococcus pneumoniae* identificados no mostraron resistencia antibiótica a penicilina (CIM < 0,06 ug/ml).

Todos los pacientes recibieron terapia antibiótica única o combinada: cloxacilina en 12 casos, cloramfenicol en 9 pacientes, penicilina G en 4 casos, cefotaxima en 3 pacientes y vancomicina en 2 casos. La duración promedio del tratamiento antibiótico fue de 3,4 semanas (rango 3 a 6 semanas), con una duración promedio de terapia endovenosa de 12,5 días (rango 7-28 días). Dos pacientes requirieron tratamiento quirúrgico, realizándoseles lobectomía: en un caso el AP se desarrolló en un tejido que correspondió a secuestro pulmonar intrapulmonar con bronquiectasias saculares, y en el otro caso, como factor asociado y facilitador del AP se

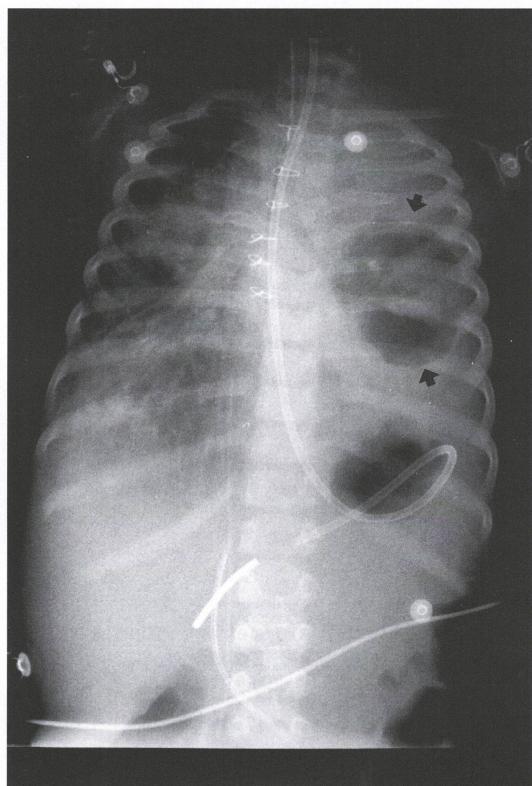


Figura 1: Radiografía de tórax (AP, decúbito) muestra zonas de condensación y atelectasias en ambos pulmones. En la base pulmonar izquierda se observa además una imagen aérea redondeada compatible con absceso (cabezas de flechas).

Tabla 1

Signos y síntomas de 12 pacientes con absceso pulmonar

Síntomas	n casos
Fiebre	12
Disnea	11
Tos	10
Compromiso estado general	10
Expectoración purulenta	6
Irritabilidad	4
Baja de peso	4
Dolor torácico	4
Náusea/vómito	4
Hemoptisis	1

**Tabla 2**

Características clínicas y de laboratorio al ingreso  
en doce pacientes con absceso pulmonar

Paciente	Edad (años)	Sexo	Recuento leucocitos (mm <sup>3</sup> )	PCR (mg/dl)	VHS (mm/h)
1	5	M	22,800	18	90
2	2 a 2 m	M	15,600	29	61
3	2	F	10,700	13,8	65
4	1 a 7 m	F	27,100	—	134
5	5	F	15,300	62	109
6	1 a 8 m	F	24,300	27,6	62
7	4 a 11 m	M	16,800	—	89
8	6 a 4 m	M	23,600	23,4	81
9	5 m	M	28,800	—	92
10	7 a	F	—	—	9
11	7a	F	18,800	22,4	64
12*	8 a	F	18,800	52	88
Promedio	4,3 a		20,136	31	78

\* Paciente con AP secundario a SDRA, IRA, sepsis.

**Tabla 3**

Características radiológicas de los 12 casos de absceso pulmonar

	n
a) Localización	
Lóbulo superior derecho	7
Lóbulo inferior izquierdo	2
Lóbulo inferior derecho	2
Lóbulo superior derecho y lóbulo inferior derecho	1
b) Tamaño	
> 2 < 5 cm	8
> 5 cm	4
c) Derrame pleural asociado	7
d) Neumonía asociada	12
e) Conexión a vía aérea	2

encontró un quiste pulmonar simple. Ambos pacientes desarrollaron AP en un lugar anatómico con una predisposición de base a las infecciones recurrentes. La estadía hospitalaria en promedio fue 14,8 días (rango de 4 a 36 días), estando la mayoría afebril al sexto día de tratamiento (rango 1-13 días). Al alta todos continuaron con tratamiento con antibióticos orales, principalmente cefuroxi-

ma (7 pacientes) y flucloxacilina (3 pacientes) por un tiempo promedio de 12,4 días (rango 7-26 días). En el seguimiento de 10 pacientes, a las 4 semanas las imágenes cavitarias desaparecieron en 4 de ellos, hubo regresión parcial en otros 4 y persistencia de las imágenes en 2 pacientes que estaban asintomáticos. Al tercer mes de seguimiento todos los pacientes controlados tenían resolución completa de las imágenes radiológicas del absceso.

## DISCUSIÓN

El absceso pulmonar en pediatría es poco frecuente, Mark y cols<sup>5</sup> describen 83 niños con AP en 10 años (25 primarios y 58 secundarios), Mc Cracken<sup>6</sup> reporta 30 casos en 20 años y Asher<sup>7</sup> describe 14 AP primario entre 1961 y 1979. Recientemente Tan<sup>2</sup> publicó 45 casos en una revisión de 11 años y Emanuel<sup>4</sup> retrospectivamente revisó 18 casos de AP primario y 10 de secundario durante 6 años. En Chile, Lozano<sup>3</sup>, en el Hospital Roberto del Río, ha presentado una serie de 8 casos en 12 años. Nuestra serie identifica 12 casos en 10 años, lo que concuerda con la literatura.

La edad de presentación es variable en las diversas publicaciones, Moore<sup>8</sup> en una

serie de 18 casos describe que 7 pacientes eran menores de 2 años y 11 tenían entre 4 y 11 años. Mark<sup>5</sup> reportó que 66 de 83 casos eran menores de 5 años. En cambio, otros estudios muestran edades promedios mayores de presentación que varían entre los 7 y los 8,5 años<sup>2,3-7</sup>. En nuestro trabajo la mayoría de los pacientes eran menores de 5 años. La sintomatología previa al ingreso se caracteriza por fiebre, tos, dificultad respiratoria y compromiso del estado general; un grupo importante de pacientes habían recibido antibióticos previo al ingreso, lo que disminuyó la posibilidad de aislar al agente causal. En el estudio de rutina al ingreso, el hemograma mostró leucocitosis, desviación a izquierda y elevación de la VHS; también se encontró aumento de la PCR en la mayoría de los pacientes.

Los sitios más frecuentes para la formación del AP son las áreas más declives en la posición decúbito que corresponden a los segmentos posteriores del lóbulo superior derecho, los segmentos superiores del lóbulo inferior y los segmentos apicales de ambos lóbulos inferiores<sup>1, 7</sup>. La mayoría de las investigaciones reportan que el lóbulo supe-

rior derecho es el más afectado, con frecuencias entre 61% y 78,5%<sup>3, 4, 7</sup>, lo que concuerda con lo observado en nuestros pacientes. Solo un estudio informa porcentajes similares entre el LSD y el inferior del mismo lado<sup>2</sup>.

El estudio radiológico clásico revela una cavidad mayor de 2 cm de diámetro, generalmente única, de paredes gruesas y con un nivel hidroaéreo; sin embargo el uso actual de la ecografía torácica y la tomografía computarizada de pulmón permiten una mejor precisión de las características de la lesión (figura 2). Es necesario destacar que en estas características se basan las principales diferencias que existen entre el absceso pulmonar y la neumonía necrotizante o excavada, en el sentido de que si bien ambos cuadros pueden ocurrir en un episodio de neumonía, en la neumonía excavada no existe pared gruesa, las cavitaciones en general son múltiples, sin niveles hidroaéreos y el periodo de mejoría clínica y radiológica es más rápido<sup>5-7</sup>.

La identificación del agente etiológico es infrecuente, probablemente debido al uso previo de antibióticos en la mayoría de los pacientes. Con el advenimiento de técnicas



**Figura 2:** Tomografía computarizada de tórax muestra áreas de condensación en ambos pulmones, con zonas de atelectasia en el pulmón derecho (flechas) e imagen de absceso en el lóbulo inferior izquierdo (cabeza de flecha).

como aspiración percutánea transtraqueal, aspiración transtorácica con aguja, lavado broncoalveolar con fibrobroncoscopía ha mejorado el aislamiento de los agentes<sup>10-12</sup>, lo que reviste gran importancia, dado los cambios en la susceptibilidad a antibióticos de las bacterias, especialmente la aparición de *Streptococcus pneumoniae* con menor susceptibilidad a penicilina y cefalosporina<sup>22-26</sup>. Los estudios realizados en adultos han demostrado que los anaerobios solos o en combinación con aerobios pueden ser recuperados hasta en 30% de los cultivos de AP<sup>13, 17</sup>.

En nuestro trabajo se aisló *Streptococcus pneumoniae* en 3 pacientes (todos sensibles a penicilina) y en uno de ellos asociado a *Stafilococcus aureus*. La neumonía por *Streptococcus pneumoniae* se caracteriza por la preservación de la arquitectura pulmonar en la fase aguda de la infección; la necrosis pulmonar como complicación supurativa es rara, pues se ha demostrado que no produce necrotoxinas; sin embargo, existen evidencias de que puede originar neumonía necrotizante, absceso pulmonar y gangrena pulmonar. Se ha especulado que la vasculitis y la trombosis venosa participarían en la necrosis en casos donde no es evidente la participación anaerobia. Esto ha sido descrito por microscopía en la fascitis necrotizante neumocócica<sup>14-17</sup>. Los casos pediátricos reportados no estaban asociados a aspiración ni a infección anaerobia.

La historia natural del absceso por *Streptococcus pneumoniae* es poco clara, los eventos iniciales serían la consolidación y derrame pleural evidentes en las primeras radiografías, siguiendo posteriormente la necrosis y cavitación, que una vez iniciada progresaría aun cuando se use antibióticos, pudiendo tardar 3 a 4 días en manifestarse clínicamente y 8 a 12 días en dar alteraciones radiológicas. La demostración de una necrosis progresiva por tomografía computarizada puede ser útil para explicar por qué los pacientes permanecen febriles a pesar del tratamiento adecuado<sup>16,17</sup>.

El tratamiento del absceso pulmonar es fundamentalmente médico y la duración de la terapia antibiótica estará determinada por el curso clínico y la evolución radiológica. La recomendación es de 2 a 3 semanas de tratamiento parenteral y si la respuesta es buena se debe completar 4 a 8 semanas en total<sup>1, 18</sup>. La elección del antibiótico será se-

gún el agente etiológico aislado, o el más probable, y de acuerdo a la sensibilidad antibiótica establecida.

Algunos autores han comunicado la mejoría más precoz en AP mediante aspiración percutánea. Así Hoffer<sup>14</sup>, usando este método en 14 casos, logró mejoría dentro de las primeras 48 horas sin desarrollo de complicaciones, sugiriendo que este procedimiento precoz podría ser de utilidad diagnóstica y terapéutica. Sin embargo, aún falta evidencia adicional a favor de este tipo de intervenciones, por lo que la recomendación actual es realizarla si el paciente está muy comprometido o no mejora luego de 10 días de tratamiento adecuado.

El tratamiento quirúrgico que incluye toracotomía exploradora con lobectomía es requerido con menos frecuencia. Se realiza cuando hay crecimiento del absceso con compresión de las estructuras vecinas, deterioro clínico con empeoramiento radiográfico o absceso refractario al tratamiento médico. Kosloske<sup>20</sup> reportó que en niños inmunosuprimidos, el tratamiento quirúrgico precoz estaría indicado.

Los pacientes que responden al tratamiento médico se recuperan habitualmente sin secuelas. La mayoría llega a estar afebril entre el 7° y 10° día de tratamiento, aunque la fiebre puede durar hasta 3 semanas. No hubo fallecidos en nuestros serie, pero hay información de que a pesar del uso adecuado de antibióticos y cuidados médicos adecuados, ciertos factores predisponentes tales como una cavidad mayor de 4 cm de diámetro, localización del AP en el lóbulo inferior derecho<sup>21</sup>, infección por *Stafilococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* serían de mal pronóstico. Las cavidades pulmonares generalmente se resuelven radiológicamente en 1 a 3 meses.

En resumen, en nuestro estudio encontramos que el absceso pulmonar es poco frecuente, que tiene una evolución favorable, con resolución clínica y radiológica, requiriendo la mayoría de los pacientes solo tratamiento médico.

## REFERENCIAS

1. Asher MI, Leversha AM: Lung abscess. En: Chernick and Boat eds. Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in children. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1998; 552-60.

2. Tan QT, Selheimer DK, Kaplan SL: Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 51-5.
3. Lozano J, Medina M, Pinto R, Astorga L: Absceso pulmonar en Pediatría. *Rev Chil Enf Respir* 1995; 4: 242.
4. Emanuel B, Shulman S: Lung abscess in infants and children. *Clin Pediatr (Phila)* 1995; 34: 2-6.
5. Mark PH, Turner JAP: Lung abscess in childhood. *Thorax* 1968; 23: 216-20.
6. Mc Cracken GH Jr: Lung abscess in childhood. *Hosp Pract* 1978; 13: 35-6.
7. Asher MI, Spier S, Beland M: Primary lung abscess in childhood: the long term outcome of conservative management. *Am J Dis Child* 1982; 136: 492-4.
8. Moore TC, Battersby JS: Pulmonary abscess in infancy and childhood. *Ann Surg* 1960; 151: 496-500.
9. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Eskosla J: Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 484-90.
10. Bartlett JG, Rosenblat JE, Finegold SM: Percutaneous transtracheal aspiration in the diagnosis of anaerobic pulmonary infections. *Ann Intern Med* 1973; 79: 535-40.
11. Bartlett JG: Anaerobic bacterial infection of the lung. *Chest* 1987; 91: 901-9.
12. Clementsen P, Milman N: Bilateral pulmonary abscess caused by *Streptococcus pyogenes*: Diagnosis importance of fiberoptic bronchoscopy. *Scand J Infect Dis* 1994; 26: 755-7.
13. Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM: Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1974; 109: 510-8.
14. Mc Carthy VP, Patamasucon P, Gaines T, Lucas M: Necrotizing pneumococcal pneumonia in childhood. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28: 217-21.
15. Kerem E, Bar-Ziv Y, Rudensky B, Katz S, Kleid D, Bransky D: Bacteremic necrotizing pneumococcal pneumonia in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 242-4.
16. Strange Ch, Sahn SA: The clinician perspective on parapneumonic effusions and empyema. *Chest* 1993; 103: 259-61.
17. Brook I, Finegold SM: Bacteriology and therapy of lung abscess in children. *J Pediatr* 1979; 94: 10-20.
18. Finberg R, Weinstein L: Absceso pulmonar En: Feigin-Cherry eds. Tratado de Infecciones en Pediatría Vol 1, 3ra. Ed. Mexico. Edit. Interamericana 1995: 358-363.
19. Hoffer FA, Bloom DA, Colin AA, Fishman SJ: Lung abscess versus necrotizing pneumonia: implications for interventional therapy. *Pediatr Radiol* 1999; 29: 87-91.
20. Kosloska AM, Ball WS Jr., Musemeche CA: Drainage of pediatric lung abscess by cough, catheter or complete resection. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 596-600.
21. Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivoruk V, Kromer M: Factors predicting mortality of patient with lung abscess. *Chest* 1999; 115: 746-50.
22. Palavecino E, Appelbaum P, Jacobs M: *Streptococcus pneumoniae* resistente a antibióticos: Aspectos microbiológicos y clínicos. *Rev Chil Infect* 1997; 14: 7-27.
23. Friedland I, Mc Cracken G: Management of infections caused by antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *N Engl J Med* 1994; 331: 377-382.
24. Bradley J, Kaplan S, Klugman K, Leggiadro R: Consensus: management of infections in children caused by *Streptococcus pneumoniae* with decreased susceptibility to penicillin. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 1037-1041.
25. Cofré J: Meningitis neumocócica resistente. Ha debutado en Santiago. *Rev Chil Infect* 1997; 14: 3-6.
26. Levine M, Lagos R, Levine O, et al: Epidemiology of invasive pneumococcal infections in infants and young children in Metropolitan Santiago, Chile, a newly industrializing country. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 287-93.