

*Trabajos extranjeros:*

HOSPITAL GENERAL DE ASTURIAS, OVIEDO, ESPAÑA

## *Neumonía intersticial por pneumocystis carinii*

Por los Dres.:

EMILIO RODRÍGUEZ-VIGIL(\*), MARIANO ZOMEÑO(\*\*),  
MARÍA C. SOLER REGAL(\*\*\*), MARÍA J. MARTÍN AGUADO(\*\*\*),  
JOSÉ LÓPEZ SASTRE(\*\*\*) Y ANGEL COTERO LAVÍN(\*\*\*)

En la actualidad, Neumonía Intersticial Plasmocelular (N.I.P.) y Neumonía por Pneumocystis (N.P.C.) significan la misma cosa.<sup>6,11</sup>

En España se conocía bien la N.I.P. de los débiles y prematuros tras los trabajos efectuados en 1938 por autores alemanes *Ammich y Benecke* en Berlín y *Rostock*. Sin embargo según nuestra información que no pretende ser definitiva, no ha sido publicado ningún caso de N.P.C.

Ignoramos cuál es la situación en Portugal a este respecto aunque sabemos que hace cinco años no se había comunicado ninguna observación en este país.<sup>6</sup>

En este trabajo no pretendemos otra cosa que dar fe de la existencia de este parásito en la península ibérica.

### *Observación personal:*

J.R.C.G. ingresó por tres veces en nuestro Servicio del Hospital General de Asturias.

La primera vez, cuando contaba 12 días de edad, a causa de una diarrea.

Sus padres eran jóvenes y sanos. El embarazo y el parto habían sido normales. Nació en otra institución sanitaria con un peso de 3,250 grs.

La enfermedad comenzó a los 9 días de edad. La exploración clínica demuestra un niño con aspecto de muy grave, distrófico y deshidratado. Su peso era de 2,550 grs. Había leucocitos y desviación izquierda. La radiografía del tórax, el l.c.r. y la orina eran normales. Se encontraron estafilococos coagulasa positivos en el coprocultivo y en el exudado faríngeo. Tratado con sueros, plasma y transfusiones de sangre, con una asociación de ampicilina y cefalotina al comienzo para proseguir después con el último de los mencionados antibióticos al que posteriormente se asoció neomicina y mycostatin. El curso fue tormentoso y la mejoría lenta. Fue dado de alta a los 25 días de su ingreso con un peso de 3,550 grs. El diagnóstico final fue de Gastroenteritis aguda estafilocócica y probable sépsis estafilocócica.

La segunda vez, a los 8 días de la salida del Hospital. Refieren que presenta tos y diarreas desde hace dos días y que coincidiendo con ello le han aparecido unas lesiones cutáneas en regiones retroauriculares, cuello y tórax. Se le apreció

(\*) Jefe de los Servicios de Pediatría del Hospital General de Asturias, Oviedo, España.

(\*\*) Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de Asturias, Oviedo, España.

(\*\*\*) Médicos Residentes de Pediatría del Hospital General de Asturias, Oviedo, España.

distrófico, con 3,650 grs. de peso, con lesiones de piodermitis y una respiración ruda, sin estertores. La radiografía del tórax era normal y los exámenes de sangre, orina y l.c.r. estaban comprendidos en límites normales. Se encontraron estafilococos en las lesiones de la piel y proteus y coli en exudado faríngeo. Se hizo tratamiento dietético de la diarrea y se le administraron baños de soluciones de permanganato potásico y una pomada de neomicina y bacitracina. La evolución fue buena y se le dio de alta, muy mejorado, con un peso de 3,750 grs. a los 5 días.

Ingresa por tercera vez a los cuatro meses de edad, con un cuadro de insuficiencia respiratoria. Cuatro días antes empezó a estar irritable, a tomar mal sus alimentos y a llorar por las noches. Hace veinticuatro horas le notan fiebre, tos y taquipnea. En la exploración de entrada se aprecia un niño desnutrido, con 4,550 grs., con disnea de grado moderado y estertores crepitantes en base derecha. Presentaba 19.920 leucocitos, con 22 segmentados, 3 bastonados, 3 eosinófilos, 1 monocito y 71 linfocitos. Las plaquetas estaban aumentadas, la hemoglobina era de 11 grs. y el valor hematocrito de 33 por 100. Orina y l.c.r. eran normales. En el exudado de la faringe

se encontraron neisseria catarralis, estreptococo alfa hemolítico y abundantes colonias de proteus. La radiografía mostró discretas alteraciones perihiliares inflamatorias e hiperventilación. No había alteraciones de los gases en sangre.

Se le colocó en una incubadora y se le administró oxígeno, broncodilatadores, corticoides, fluidificadores y tónicos cardíacos. Se comenzó el tratamiento antibiótico con asociación de ampicilina y cloxacilina y posteriormente se continuó con kanamicina a la dosis de 30 mlgs. cada doce horas. Pese a todos los cuidados la evolución no fue buena y aunque hubo diversas alternativas el paciente se fue debilitando y falleció a los once días de su ingreso.

Los controles radiográficos efectuados durante su estancia en el hospital fueron evidenciando la agravación. A los cuatro días del ingreso mostraban opacificación parcial de todos los campos con broncograma aéreo y los exámenes posteriores van señalando una agravación paulatina del proceso; un estudio radiográfico post mortem demostraba consolidaciones masivas de ambos pulmones con escasas zonas de aireación en base derecha y lóbulo superior izquierdo.

A los controles del pH, pCO<sub>2</sub> y bicarbonato standard fueron los siguientes:

---

25-4-67	pH 7.42	pCO <sub>2</sub> 43	mm	Bicarbonato standard	26.5 mEq/l
26-4-67	pH 7.32	pCO <sub>2</sub> 49	mm	Bicarbonato standard	23.2 mEq/l
27-4-67	pH 7.30	pCO <sub>2</sub> 43.5	mm	Bicarbonato standard	20.3 mEq/l
30-4-67	pH 7.39	pCO <sub>2</sub> 63	mm	Bicarbonato standard	33 mEq/l

---

#### *Estudio necrópsico.*

Se practica examen de todos los órganos excepto los contenidos en la cavidad creaneana que no pudo abrirse.

No se apreciaron derrames pleurales ni pericárdicos. Los pulmones tenían aspecto normal en el exterior con pesos

de 140 grs. para el derecho y 150 grs. para el izquierdo. Al corte se aprecia una gran condensación pulmonar bilateral. No se observaron cavitaciones, tumores, infartos o abscesos. Los bronquios son permeables y muestran una mucosa de color rosado. Hay diminutos

ganglios mediastínicos de consistencia blanda y forma redondeada. Los restantes órganos no mostraron alteraciones.

El estudio microscópico reveló la existencia de numerosos alveolos dilatados de apariencia quística, conteniendo un material granular, espumoso, grisáceo. Los septos interalveolares muestran una inflamación crónica con numerosos linfocitos y células plasmáticas. Unos cortes teñidos con Methenamina-plata muestran unos organismos redondeados u ovalados, negros, situados en el seno del material espumoso interalveolar y con tendencia a situarse en la periferia. En los demás órganos no se encontraron alteraciones significativas si bien se comprobó la abundancia de vacuolas grasas en el hígado cuya arquitectura se conserva bien. El timo era normal. El diagnóstico anatómico fue de neumonía por *Pneumocystis Carinii*.

#### COMENTARIO

Como hemos dicho, en 1938, dos alemanes, trabajando aisladamente, hicieron las primeras descripciones de la Neumonía Intersticial Plasmocelular de los débiles y prematuros. Fueron *Amnich*<sup>4</sup> y *Berecke*.<sup>7</sup> A ellos se debe lo fundamental del conocimiento que teníamos de la clínica y de la gravedad de esta enfermedad cuya mortalidad se situaba entre 80 y 100 por 100. Se presentaba en epidemias en las clínicas para lactantes y los tratamientos resultaban poco menos que inútiles. La situación pareció cambiar cuando se introdujo el tratamiento por onda corta de la N.I. pues la mortalidad se redujo considerablemente.<sup>20</sup> Esta es la situación que conocimos al iniciar nuestra formación pediátrica en 1947 en un ambiente tan propicio como la Escuela del Profesor Arce a quien siempre me resulta grato recordar y tributar el homenaje que merece.<sup>4,5</sup>

Fueron europeos también los autores que atribuyeron la N.I.P. a un protozoo aun mal clasificado el *Pneumocystis Carinii*. Eran los años 1951 y siguientes.<sup>22</sup> Más de 500 casos han sido recogidos, especialmente en los países de Europa Central. En 1955 y 1956 se publicaron los primeros casos en los Estados Unidos.<sup>6</sup> Que nosotros sepamos solamente fue encontrado el P.C. en Chile entre todos los países latinoamericanos.<sup>11</sup> Repetimos que ignoramos si ha sido aportada alguna observación en Portugal y que no estamos completamente seguros de que sea la nuestra la primera observación en España.

El P.C. fue descubierto por *Chagas* en 1909 en gallinas de guinea infectadas por *Trypanosoma Lewisi*. En honor de estos investigadores fue bautizado por *Delanoë* y *Delanoë* que le encontraron en ratones en París.

Su relación con la N.I.P. no ha sido, sin embargo, definitivamente establecida y algunos autores dudan sobre el verdadero papel que pueda jugar en la producción de este tipo de neumonías. Su misma clasificación entre los protozoos es difícil y provisional<sup>6</sup> (Cuadro I). Algunos autores lo consideran un hongo y vacilan al clasificarle como saccaromyces, blastomycetos o candida.<sup>6</sup> La microscopia electrónica proporciona una visión fascinante del parásito pero no ha podido añadir mucho a su conocimiento.<sup>9,15</sup>

En los pulmones se encuentra en distintas formas. Una extracelular, quística, grande, de 4 a 12 micras. Otra más pequeña granular, en los epitelios glandulares. La forma quística contiene en su interior seis a ocho corpúsculos en los que pueden ser diferenciados núcleos y citoplasma. En ocasiones estas formaciones se disponen en rosetas características.<sup>6,16</sup>

CUADRO 1  
PROTOZOOS PARASITOS DEL HOMBRE

Clase	Orden	Familia	Género	Especie
			Dientamoeba	D. fragilis
			Entamoeba	E. coli E. gingivalis E. histolytica E. polecki
Sarcodina	Amoebina	Endamoebidae	Endolimax Iodamoeba	E. Nana I. bütschlii
Ciliata	Spirotricha	Bursaridae	Balantidium	B. coli
		Tetramitidae	Enteromonas	E. hominis
		Chilomastigidae	Chilomastix	C. mesnili
		Bononidae	Retortamonas	R. intestinalis
		Hexamitidae	Giardia	G. lamblia
Mastigophora	Protomonadina	Trichomonadidae	Trichomonas	T. tenax T. hominis T. vaginalis
			Leishmania	L. brasiliensis L. donovani L. tropica
		Trypanosomidae		
			Trypanosomi	T. cruci T. gambiense T. rangeli T. hrodesiense
	Coccidia	Etmeridae	Isospora	I. belli I. hominis
Sporozoa	Haemosporidia	Plasmodidae	Plasmodium	P. falciparum P. malariae P. ovale P. vivax
	Sarcosporidia		Sarcocystis	S. Lindemann
No clasificados			Pneumocystis Toxoplasma	P. Carinii T. gondii

El P.C. no puede ser cultivado.

Habitualmente se le encuentra en las necropsias pero puede y debe ser buscado y encontrado en el producto de aspiración endotraqueal siguiendo el método preconizado por *Letanvin* repitiendo las investigaciones en los casos sospechosos tantas veces como sea necesario.<sup>19</sup> Otros procedimientos de diagnóstico basados en la fijación del complemento y en reacciones cutáneas han sido utilizados con dudosa eficacia. El primero, es decir, la reacción de fijación de complemento, da solamente un resultado positivo en el 80 por 100 de los enfermos y proporciona positividades falsas entre 2 y 16 por 100;<sup>6</sup> sin embargo merced a su empleo experimental se demuestra que los casos silenciosos inoperantes, no serían escasos. El segundo proceder aun sería más inseguro. La transmisión debe hacerse de enfermo, o portador, al sano de un modo directo aunque no pueda descartarse el papel de reservorio que pudieran jugar algunos animales. Es así como parece que se han producido las epidemias centroeuropeas entre prematuros y jóvenes lactantes. En América el P.C. debe estar también bastante difundido para poder afectar a individuos, inclusive niños mayores y adultos, debilitados por diversas enfermedades o por recibir terapéuticas inmunopresoras y antiinflamatorias o por presentar alteraciones primitivas de los mecanismos inmunitarios; también se ha culpado a la hipervitaminosis D.<sup>1,8,12,14,16,17,18,21,22</sup> De este modo, en los Estados Unidos, así como en Inglaterra y Canadá, la N.I. por P.C. se produce de modo esporádico y no epidémico. La clínica y radiología son semejantes a los casos epidémicos de Europa pero el aspecto microscópico difiere al no encontrarse en el infiltrado del intersticio pulmonar ninguna o casi ninguna célula plasmática. Por otra parte, los casos europeos suelen ser prematu-

ros y jóvenes lactantes distróficos cuyas gammaglobulinas son normales mientras los americanos, británicos y canadienses pueden ser mayores de seis meses y con déficits de las globulinas.<sup>12</sup>

La clínica de N.I. por P.C. no es específica. Puede decirse en general que lo más característico es la presentación de un proceso respiratorio evolutivo, con gran insuficiencia, con escasas manifestaciones acústicas, en un niño prematuro, débil, distrófico o debilitado por otras enfermedades o tratamientos, y con tendencia a la muerte pese a la utilización de los tratamientos habituales. La evolución señalada se hace en el término de una o dos semanas. En algunas ocasiones la auscultación puede ser mucho más rica apreciándose numerosos estertores crepitantes y signos bronquiales diseminados. La percusión puede mostrar áreas de disminución o de aumento de la sonoridad pulmonar correspondiéndose con las zonas de condensación o de enfisema. La duración de la enfermedad, por otra parte, puede prolongarse o adaptar formas sobreagudas mortales en pocas horas.

Los hallazgos radiológicos han sido estudiados y podemos concluir que rara vez una sola radiografía puede proporcionar seguridad diagnóstica. Las series radiográficas, es decir, las radiografías tomadas en distintas fases de la enfermedad pueden, en cambio, ser muy aleccionadoras. En términos generales las alteraciones comienzan siendo perihiliares y desde los hilos se van extendiendo hacia la periferia de los campos pulmonares. Son más afectados los lóbulos superiores que los inferiores que, muchas veces, aparecen insuflados con enfisemas compensadores. Las alteraciones son bilaterales y de intensidad parecida en ambos lados. Inicialmente, hay un aumento de la trama de forma hiliofugal y poco a poco va apareciendo el patrón reticular propio de los procesos inters-

ticiales. Cuando este patrón reticular es muy uniforme y fino proporcionala la imagen de cristal esmerilado que sería quizás la más específica de la N. I. por P.C. Estas diminutas condensaciones se van haciendo mayores por confluencia y por la participación alveolar y entonces las densidades radiológicas son más grandes e irregulares. Por fin, aparte de la hiperclaridad de las bases se producen zonas periféricas de enfisema, de enfisema intersticial y, no rara vez neumotorax y neumodiastino. Sería sumamente característica una forma de enfisema intersticial en "halo" rodeando zonas de condensación neumónica. Muchas veces la placa radiográfica no se diferencia otra forma de neumonía masiva. No se ven ganglios hiliares que cuando aparecen serían debidos a otras enfermedades previas o simultáneas de los pulmones o ganglios.<sup>13</sup>

La muerte se produciría a causa de la asfixia en la que participaría el bloqueo alveolocapilar como en todas las enfermedades del intersticio pulmonar y las graves alteraciones alveolares que hemos mencionado entre los hallazgos anatómicos de nuestro caso.

El tratamiento, para pretender ser eficaz ha de descarsar en el diagnóstico *in vivo*. De todos modos y aparte unos cuidados generales esmerados no son muchas las cosas que pueden hacerse. Algunos preparados antiprotozoarios se han venido empleando con más bien escasa fortuna. Recientemente se ponderan los efectos de la Pentomidina.<sup>21</sup> Nosotros habíamos sospechado el diagnóstico de nuestro caso pero nuestro tratamiento fue puramente general y no específico. La evolución se precipitó y ello nos impidió utilizar la onda corta que ya teníamos programada.

CUADRO II  
AFECCIONES QUE PUEDEN OCASIONAR NEUMONITIS  
INTERSTICIALES

---

A. Agentes externos.

1. Infecciones Bacterianas.

Víricas.

Rickettsias.

Micóticas.

Parasitarias-Pneumocystis Carinii

2. Irritantes químicos.

a) Por inhalación

b) Por aspiración

3. Irrradiación.

a) Rayos X

b) Cobaltoterapia

B. Enfermedades Generales.

1. Colagenosis

2. Mucoviscidosis

3. Leucemias

4. Histiocitosis X

5. Hemosiderosis

6. Cardiopatías congénitas.

C. Causas desconocidas.

1. Síndrome de Hamman-Rich.

2. Síndrome de Wilson-Mikity.

3. Distrofia ósea multifractoraria de los grandes prematuros.

---

*(Tomado de Bustamante con ligeras modificaciones propias)*

## CUADRO III

- 
1. Edema en el tejido intersticial (en los obstáculos al flujo linfático, en los casos con incremento de la presión en los capilares y en las venas pulmonares en los trastornos de la permeabilidad).
  2. Procesos inflamatorios.
    - a) Neumonía intersticial plasmacelular.
    - b) Neumonía intersticial en las viriasis y rickettsiosis.
    - c) Procesos intersticiales en la tuberculosis miliar crónica, en la lúes, en la toxoplasmosis, en las micosis.
    - d) Sarcoidosis (morbus Boeck).
    - e) Fibrosis pulmonar intersticial progresiva y difusa (morbus Hamman-Rich).
    - f) Pulmón en panal secundario, cirrosis muscular del pulmón.
  3. Enfermedades reactivas con participación del entramado pulmonar:
    - a) Lupus eritematoso, dermatomiositis periarteritis nudosa, esclerodermia, neumonía reumática.
    - b) Hemosiderosis pulmonar idiopática (Ceelen-Gellerstedt) y síndrome de Goodpasture.
  4. Procesos pulmonares no inflamatorios.
    - a) Neumoconiosis.
    - b) Lesiones fisicoquímicas (fibrosis actínica, neumonía lipoidea, fibrosis del hexametonio).
    - c) Tesaurismosis y trastornos metabólicos (morbus Gaucher, enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Pfaundler-Hurler, etc.).
    - d) Afecciones sistémicas malignas: Reticulosis (enfermedad de Abt-Letterer-Siwe, síndrome de Julien Marie, enfermedad de Hand-Schüller-Christian, granuloma eosinófilo), leucemia linfogranulomatosis.
  5. Malformaciones del entramado pulmonar.
    - a) Fibrosis pulmonar en la esclerosis tuberosa.
    - b) Síndrome de Wilson-Mikity.
-

A propósito de la onda corta no deja de ser curioso el hecho de haber sido muy eficaz cuando la N.I.P. se atribuya a diversas causas, especialmente a los virus; cuando, como decíamos al comienzo de este artículo, N.I.P. y N.L. por P.C. son consideradas la misma entidad, cuando al fin parece que el agente responsable ha sido reconocido y aun cuando no es muy eficaz el arsenal terapéutico con que contamos, la onda corta ha sido totalmente olvidada. Quien sabe si injustamente.

El diagnóstico diferencial ha de hacerse con un número considerable de enfermedades que no hacemos más que mencionar y que tienen de común con la que nos ocupa en afectar exclusiva o predominantemente los septos interalveolares: Ines, tuberculosis miliar, histiocitosis X, síndrome de Wilson-Milky, distrofia multiaxilaria de los extremos, hemostiderosis pulmonar idiopática, síndrome de la membrana hialina, proteinosis alveolar, mucoviscidosis, etc. Nos parece interesante recordar aquí los cuadros de *Bushmanite*, modificados ligeramente por nosotros, y de *Alhoff* con lo que la N.L. por P.C. queda enmarcada en el lugar que le corresponde.

#### RESUMEN

Presentamos un caso de Neumonía Intersticial por *Pneumocystis Carinii* de forma esporádica y con diagnóstico con-

firmado en la necropsia. La clínica fue la propia de un síndrome de insuficiencia respiratoria con pocos signos auscultatorios y percutorios y con una radiología no muy específica. El estudio microscópico puso de manifiesto los caracteres específicos de esta enfermedad, tanto por el relleno de los dilatados alvéolos con un material eosinófilo, granular, espumoso, en el seno del cual se demostraron las parásitos mediante la tinción con *Methenamina-plata*, como por el engrosamiento del intersticio por un infiltrado crónico de linfocitos histiocitos y células plasmáticas.

Con este motivo se pasa una rápida revista de la situación actual de este problema que conserva el mayor interés. Creemos que se trata del primer caso demostrado en nuestro país. En cuanto a las posibilidades terapéuticas se recomienda una atención general esmerada, aporte de oxígeno, tónicos cardiacos, Pentomidina y onda corta con la técnica preconizada por *Nitschke* y recogida por *Arcé*.

Creemos que la enfermedad debe ser muy rara en nuestro medio pues es el único caso que pudimos comprobar a pesar de que desde 1962 se practica necropsia en más del 90 por 100 de los fallecidos con cuadros respiratorios y siempre se intenta el diagnóstico *in vivo* mediante el estudio del producto aspirado de la tráquea en los enfermos sospechosos.

Reproducido de *Revista Española de Pediatría*, 14; 411-424, 142, 1968.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Allibone, E. C., Goldie, W. y Mormion, B. P.* Pneumocystis Carinii Pneumonia and progressive vaccini in siblings, *Arch. Dis. Child.* 39: 26, 1964.
- 2.—*Althoff, H.* Enfermedades de la trama pulmonar en la infancia. *Pract. Pediat.* 4: 341, 1967.
- 3.—*Ammich G.* Über die nichtphilitische interstitielle Pneumonie des ersten Kindersalters, *Virchow Arch path. Anat.* 302: 539, 1938.
- 4.—*Arce G.* Neumonías en la infancia. Edit. Aldus, S. A. Santander, 1945.
- 5.—*Arce G.* Patología del recién nacido. Voi. III. Edit. Aldus, S. A., Santander, 1947.
- 6.—*Belding D. L.* Textbook of Parasitology. Third Edition Appleton Century Crofts, New York.
- 7.—*Benecke L.* Eigenartige Bronchiolenerkrankung im ersten Lebensjahr. *Verh. dtsch. Ges. Path.* 6: 402, 1939.
- 8.—*Beyer P., Klein M. L., Siat-Stoessle, E.* Les troubles du métabolisme du calcium au cours de la pneumonie interstitielle a *Pneumocystis Carinii*, *Arch. Franc. Paed.* 20: 1962.
- 9.—*Bommer W.* *Pneumocystis Carinii* from Human Lungs under Electron Microscope, *Am. J. Dis. Child.* 104: 657, 1962.
- 10.—*Bosman C.* Hyoervitaminosis D and Pneumonia Plasmocellular in an Infant *Helv. Paed. Act.* 20: 300, 1965.
- 11.—*Bustamante W.* Afecciones broncopulmonares. Cátedra B de Pediatría, Universidad de Chile, Edit. Universidad Católica Santiago de Chile, 1966.
- 12.—*Dryfuss, M. L.* Fatal Pulmonary disease due to *Pneumocystis Carinii* in a 22 monthold child, *Pediatrics*, 30: 784, 1962.
- 13.—*Ebel Kp. D. y Fendez H.* The Roentgen Changes of *Pneumocystis Pheumonia* and their Anatomic Basis. *Progress in Pediatric Radiology*, Edit. H. Kaufmann, Basel, 1967.
- 14.—*Gelzer V. J. y Gasser C.* Wiskott-Aldrich Syndrome, *Helv. Paed. Acta*, 16: 17, 1961.
- 15.—*Kissane, J. M. y Smith N. G.* Pathology of infancy and childhood, The C. V. Comp. St. Louis, 1967.
- 16.—*Kovalainen K., Hjelt, L. y Wasz-Höckert, O.* Marked Elevation of Beta 2M Globulin in a Patient With Interstitial Plasma Cell Pneumonia, *Acta. Paed. Scandi* 53: 465, 1964.
- 17.—*Kramer R. I. Cirone V. C. y Moore, H.* Interstitial Pneumonie due to *Pneumocystis Carinii*, Cytomegalic Inclusion disease and Hipogammaglobulinemia occurring simultaneously in an infant, *Pediatrics*, 29: 816, 1962.
- 18.—*Le Tan Vinh, Couvreur, J. y Lelong M.* Pneumonie a *Pneumocystis* compliquant une tuberculose initiale chez un nourrisson traite par les corticoides, *Arch. Franc. Paed.* 22: 949, 1965.
- 19.—*Le Tan Vinh, Cochard A. M. Uv-Trieu-Dang, Soloner.* Diagnostic in vivo de la Pneumonia a *Pneumocystis*, *Arch. Franc. Paed.* 20: 773, 1963.
- 20.—*Nitschke.* Citado por Arce.
- 21.—*Peterson, J. H. Lindsey I. L. Edwards, E. S. Logan, W. D.* *Pneumocystis Carinii* Pneumonia and altered Host Resistance: treatment of one patient with Pentonamide isethionate, *Pediatrics*, 38, 388, 1966.
- 22.—*Vanek, J. y Jirovec, O.* Parasitare Pneumonie, "Interstitielle" Plasmazellenpneumonie der Frühgeborenen, verursacht durch *Pneumocystis carinii*, *Zbl. Bakt* 158: 120, 1952.
- 23.—*Weintraub, H. D. y Wilson W. J.* *Pneumocystis Carinii* Pneumonia in Wiskott-Aldrich Syndrome, *Am. J. Disc. Child.* 108: 193, 1964.