

Rev. Cienc. Technol.
Año 10 / N° 10a / 2008 / 18–23

AGENTES ETIOLÓGICOS EN LA INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA BAJA (IRAB). HOSPITAL DE PEDIATRÍA DE POSADAS, MISIONES

Paulina Tagliaferri, Sandra L. Grenón, Martha H. von Specht, Federico Payés Monzón, Lidia S. Rambaldo

ETIOLOGICAL AGENTS OF THE LOWER ACUTE RESPIRATORY TRACT INFECTION (IRAB). PEDIATRIC HOSPITAL OF POSADAS, MISIONES

ABSTRACT

The aim of this research was to evaluate the epidemiology of these infections in the hospital. A prospective and descriptive study was carried out for one year on children who were 1 to 36 months old, admitted with LARTI. Those from the ICU were not included. Upon admission, specimens were obtained: blood cultures, nasopharyngeal aspirates, pleural liquid and serum. A data questionnaire was completed which was loaded and statistically analysed with Epi Info 6.

Out of 196 children, 107 suffered from pneumonia, 68 from bronchiolitis, 16 from pleural effusion (PE), and 5 from pneumonitis. The Sincitial respiratory virus was the most predominant agent, followed by *Chlamydomphila pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* (found in patients of all ages). Co-infections with two and three agents, virus–bacteria and bacteria–bacteria were observed in 20% of the isolates, especially in pneumonias and PE. The distribution during the year was similar for all agents, which increased in winter.

KEY WORDS: Respiratory tract infections disease, children, co-infections.

RESUMEN

Para conocer la epidemiología de estas infecciones en el Hospital se realizó un estudio prospectivo y descriptivo durante un año. Se incluyeron niños de 1 a 36 meses internados con diagnóstico de IRAB, excepto internados en cuidados intensivos. Al ingreso se extrajeron: hemocultivos, aspirado nasofaríngeo, líquido pleural y suero. Se completó un protocolo de datos cuya carga y análisis se realizaron mediante EPI Info 6.

De 196 niños, 107 presentaron neumonías, 68 bronquiolitis, 16 supuraciones pleuro–pulmonares (SPP) y 5 neumonitis. La identificación de los agentes se logró en el 61% de los casos. El más frecuente fue Virus Sincicial Respiratorio, seguido de *Chlamydomphila pneumoniae*, los cuales junto a *Mycoplasma pneumoniae* se encontraron en todas las edades. Co-infecciones con dos y tres agentes, virus–bacteria y bacteria–bacteria se observaron 20% de los aislamientos, en neumonías y SPP. La distribución durante el año fue similar para los agentes, presentando todos un aumento en invierno.

PALABRAS CLAVE: infecciones respiratorias bajas, niños, co-infecciones.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) son una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en todos los países. Aunque la extensión de las mismas es global, su impacto es diferente entre los países industrializados y los menos desarrollados. [1, 2].

En la región de las Américas se encuentran entre las primeras cinco causas de defunción de menores de cinco años siendo el primer motivo de muerte luego del período perinatal y representan el motivo principal de enfermedad y consulta a los servicios de salud. Se estima que el índice de consultas pediátricas por IRAB oscila entre el 30 al 60% y entre el 20 al 40% de las internaciones [3]. En nuestro país, en la década pasada, fallecieron 1041 niños afectados de IRAB, las cuales representaron el 5,6% de todas las defunciones en menores de 15 años y el 93.3% correspondieron a menores de 5 años [4]. La provincia de Misiones

y su capital no son una excepción, las neumonías, con y sin supuración y las bronquiolitis representan, en el Hospital Público de Pediatría de Posadas, el 20% del total de los egresos anuales y el 15% de las muertes hospitalarias [5].

El conocimiento de la etiología de las mismas para nuestro medio es aun limitado y el diagnóstico de laboratorio continúa presentando dificultades. El hecho de que un gran número de microorganismos pueda provocar el mismo cuadro clínico y que un mismo agente cause distintas enfermedades hace que, a partir del diagnóstico clínico, no sea posible inferir la etiología y sea necesario un correcto diagnóstico etiológico para permitir una mejor atención del paciente al disminuir el riesgo de secuelas y muerte. [2, 6, 7, 8].

El aislamiento de los agentes causales permite la elección de la mejor opción terapéutica, al disminuir la incertidumbre con la que se enfrenta el médico y posibilita la fragmentación por cohortes dentro de las instituciones dis-

minuyendo el riesgo de infección intra-hospitalaria. [9].

Con el objeto de conocer el perfil etiológico de las IRAB en nuestro Hospital, se encaró el presente trabajo.

POBLACIÓN MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal. Se incluyeron a los niños que ingresaron a los servicios clínicos del Hospital Provincial de Pediatría de Posadas, Misiones, durante un año con diagnóstico de IRAB. No se incluyeron pacientes ingresados a Terapia Intensiva, por lo que el estudio refleja a aquellos con afectación moderada, que necesitaron internación en servicios de cuidados intermedios.

El criterio de selección incluyó pacientes de 1 mes a 3 años, con diagnóstico clínico y radiológico de neumonía, bronquiolitis, supuración pleuropulmonar (SPP) y neumonitis de tipo intersticial. Se excluyeron aquellos con infección intrahospitalaria, cuerpo extraño o asma.

Al ingreso se extrajeron muestras para diagnóstico etiológico a la totalidad de los pacientes y se completó protocolo elaborado a ese fin que contempló datos generales y diferentes variables de tipo clínico-epidemiológica. La carga de los mismos y su evaluación se efectuó en el programa EPI INFO versión 6.

Los pacientes fueron clasificados según las edades en: Grupo I: 1 mes de vida, Grupo II: 2-5 meses, Grupo III: de 6-11 meses, Grupo IV: 12-24 meses y Grupo V: 25-36 meses. El diagnóstico nutricional se estableció por la escala de Gómez. [10].

Para la investigación de agentes bacterianos se tomaron dos muestras de hemocultivos como mínimo por paciente, las cuales fueron inoculadas en frascos pediátricos multipropósito (Britania, Buenos Aires, Argentina) al 10% y en casos de existir signos de derrame, muestras de líquido pleural extraídas por punción, y procesadas según técnicas bacteriológicas convencionales. Las cepas aisladas fueron caracterizadas bioquímica y serológicamente. [11].

Para la búsqueda de agentes virales se obtuvieron aspirados nasofaríngeos (ANF) con sonda nasogástrica (K 33, K31 o K30) introducida a través de las fosas nasales hasta pared posterior de rinofaringe. El moco recolectado por aspiración con jeringas se colocó en tubos de ensayo y se procedió al lavado de la sonda con PBS pH 7,4. Los ANF fueron remitidos en frío al laboratorio y procesados inmediatamente o conservados a 4°C hasta 48 horas como máximo. La detección de antígenos de los virus Sincicial Respiratorio (RSV), Influenza A (FLU A), Influenza B (FLUB), Parainfluenza (PFLU (I, II, III)), y Adenovirus (ADV) se realizó por inmunofluorescencia indirecta (IFI) con anticuerpos monoclonales específicos y anti-especie.

Se tomaron muestras de suero que se congelaron hasta la detección de anticuerpos específicos de etapa aguda contra antígenos de *Chlamydomphila* y *Mycoplasma* a todos los pacientes.

La detección de anticuerpos de *Mycoplasma pneumoniae* (MYC) se llevó a cabo por la técnica de enzimmunoensayo por captura de IgM específica (Savyon Diagnostics LTD, Israel).

La detección de IgM específica contra antígeno de *Chlamydomphila pneumoniae* (CHLA) se realizó por IFI: Previamente se removieron las IgG y el factor reumatoideo humano de clase de IgM, por precipitación con el antisuero IgG/FR stripper (The Binding Site LTD, Inglaterra), se siguieron los procedimientos aconsejados por el fabricante. La muestra así procesada se agregó a las improntas (Fuller y Laboratories Fullerton, CA USA), que utilizan células Hep II infectadas con CHLA. Un título de IgM mayor 1/16 se consideró diagnóstico.

No se efectuaron estudios de tos ferina, tuberculosis, varicela, rubéola, difteria, micológicos ni parasitológicos.

Para el resto del estudio descriptivo, se consignaron las siguientes variables: sexo, edad, nutrición, días de estada, antecedentes de IRAB en el mes previo, enfermedades concomitantes y tipo de alta. Luego se compararon los grupos diagnósticos principales en búsqueda de patrones comunes asociados a la etiología única y múltiple.

RESULTADOS

De los 196 niños incluidos en este estudio: 107 presentaron neumonías (54,6%), 68 bronquiolitis (34,7%), 16 neumonías con derrame (8,2%) y 5 neumonías de tipo intersticial (2,6%).

Ingresaron 17 niños del grupo I (8,6%), 69 del II (34,2%), 51 del III (26%), 42 del IV (21,4%) y 14 del V (7,14%). La distribución de las edades conforme al diagnóstico se presenta en el Tabla 1.

Tabla 1. Diagnósticos de IRAB desagregada por edades. Hospital Público de Pediatría de Posadas (Niños Incluidos: 196).

	Bronquiolitis	Neumonías	Neumonitis	SPP	TOTAL NIÑOS
Grupo I	10 (14,1%)	7 (6,5%)			17 (8,6%)
Grupo II	49 (73,1%)	16 (14,9%)	1 (20%)	3 (16,7%)	69 (35,2%)
Grupo III	9 (12%)	37 (34,6%)	2 (40%)	5 (31,2%)	53 (27%)
Grupo IV		35 (32,7%)	1 (20%)	7 (43,7%)	43 (22%)
Grupo V		12 (11,2%)	1 (20%)	1 (6,4%)	14 (7,2%)
TOTALES	68	107	5	16	196

El estado nutricional mostró 135 niños eutróficos (68,8%), 33 desnutridos grado 1 (16,8%) y 21 niños con desnutrición de 2 y 3 grado (10,7%), no se registró el dato en 7 casos. El 30% de los niños con neumonía y SPP fueron desnutridos.

La internación en promedio fue de 5,5 días en bronquiolitis, neumonía y neumonitis y 11,6 días en SPP.

Si se exceptúa la desnutrición, el 91% de los pacientes no tenía enfermedad concomitante. En el 9% restante se encontraron las siguientes patologías de base: 8 bronquitis, 1 cuadro de bronquitis obstructiva recidivante, un niño con displasia broncopulmonar, uno con reflujo gastroesofágico

y cinco casos de cardiopatía congénita.

Un 15% de los niños con neumonía y 2 niños con bronquiolitis presentaron un cuadro similar, de tratamiento ambulatorio, dentro del mes previo a la internación.

En cuanto a la etiología, se hallaron 169 agentes en 119 pacientes. Se encontró 1 solo agente en 79 niños (66,3%), 2 agentes en 30 niños (25,2%) y 3 agentes en 10 niños (8,4%). La positividad global de todos los métodos utilizados fue 61%: 69% en neumonías y SPP, 62% en bronquiolitis y 40% en neumonitis.

La frecuencia de los microorganismos detectados y su distribución, conforme al grupo de edades de los pacientes, se presentan en la Tabla 2.

Tabla 2. Agentes etiológicos en IRAB desagregada por edades Hospital Público de Pediatría de Posadas (Niños Incluidos: 196).

Agentes etiológicos	Grupo de edades					Total
	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	Grupo V	
VSR	7	24	14	7	2	54 (32%)
CHLA	4	13	10	10		37 (22%)
MYC		5	7	12	1	25 (14,7%)
FLU	1	4	8	8	1	22 (13%)
SPN		2	5	8	2	17 (10%)
PFLU			3	2	1	6 (3,5%)
HIB		1	1	3		5 (3%)
ADV		1				1 (0,6%)
SAU		1				1 (0,6%)
ABA				1		1 (0,6%)
N° agentes aislados	12	51	48	51	7	169 (100%)
Pacientes sin aislamiento	5	28	23	13	7	77
Pacientes con aislamiento	12	41	31	29	7	119
N° pacientes totales	17	69	54	42	14	196

*Más de 1 agente etiológico en el 8,7% de los positivos.
 Referencias: VSR: virus sicial respiratorio, CHLA: *Chlamydomphila pneumoniae*, MYC: *Mycoplasma pneumoniae*, FLU: influenza A y B, PFLU: parainfluenza, SPN *Streptococcus pneumoniae*, HIB: *Haemophilus influenzae* tipo b, ADV: Adenovirus, SAU: *Staphylococcus aureus*, ABA: *Acinetobacter baumannii*.

En las Tablas 3 y 4 se muestran la distribución de los aislamientos únicos y múltiples según el diagnóstico.

Tabla 3: IRAB con 1 solo agente etiológico aislado, desagregado por diagnóstico. Hospital Público de Pediatría de Posadas. Año 1996 (Número de niños: 79).

Agentes aislados	Neumonía	Bronquiolitis	Neumonitis	SPP
VSR	16	21	1	
CHLA	9	8		
FLU	7	4		
SPN	3			2
MYC	2	2		
ABA	1			
ADV		1		
PFLU		1		
HIB				1

Referencias: VSR: virus sicial respiratorio, CHLA: *Chlamydomphila pneumoniae*, MYC: *Mycoplasma pneumoniae*, FLU: influenza A y B, PFLU: parainfluenza, SPN: *Streptococcus pneumoniae*, HIB: *Haemophilus influenzae* tipo b, ADV: Adenovirus, SAU: *Staphylococcus aureus*, ABA: *Acinetobacter bawmannii*.

Tabla 4: IRAB con dos o más agentes aislados desagregadas por diagnóstico. Hospital Público Provincial de Pediatría de Posadas, Año1996 (Número de niños niños: 40).

Asociación	Neumonía	Bronquiolitis	Neumonitis	SPP
MYC-SPN-PFLU	1			
CHLA-MYC-VSR	5		1	
CHLA-MYC-FLU	2			
CHLA-MYC-SPN				1
CHLA-MYC	1			
CHLA-FLU	1			
CHLA-SPN	2			1
CHLA-VSR	3	3		
MYC-FLU	1			
MYC-HIB	1			
MYC-SPN	1			1
MYC-VSR	1	2		
MYC-PFLU	3			
SPN-FLU	1			3
SPN-PFLU	1			
HIB-VSR				1
HIB-FLU	2			
SAU-FLU				1

Referencias: VSR: virus sicial respiratorio, CHLA: *Chlamydomphila pneumoniae*, MYC: *Mycoplasma pneumoniae*, FLU: influenza A y B, PFLU: parainfluenza, SPN: *Streptococcus pneumoniae*, HIB: *Haemophilus influenzae* tipo b, ADV: adenovirus, SAU: *Staphylococcus aureus*.

En la Figura 1 se muestra la frecuencia de aparición de los agentes etiológicos según los meses del año.

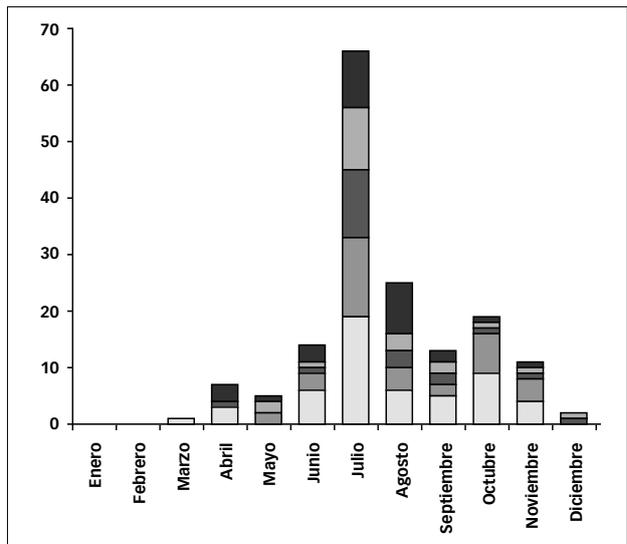


FIGURA 1. Distribución estacional de agentes etiológicos. (N° niños: 196 N° aislamientos: 169). Hospital Público Provincial de Pediatría Misiones. Referencias: □ VSR: virus sicial respiratorio, ■ CHLA: *Chlamydomphila pneumoniae*, ■ MYC: *Mycoplasma pneumoniae*, ■ SPN/HIB/SAU: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b, *Staphylococcus aureus*, ■ OTROS: FLU: influenza A y B, PFLU: parainfluenza, ADV: adenovirus, ABA: *Acinetobacter baumannii*.

Todos los niños fueron dados de alta menos un varón desnutrido de 1° de 5 meses de vida, con una bronquiolitis a VSR que murió a consecuencia de un fallo respiratorio agudo.

DISCUSIÓN

Como está reflejado en los datos expuestos, las IRAB se dieron en las edades referidas en la literatura, bronquiolitis

predominantemente en los menores de 6 meses, neumonías y SPP de los 6 meses hacia adelante, siendo los casos de neumonitis muy pocos como para poder realizar un análisis [9, 12]. El alto porcentaje de bronquiolitis en los niños menores podría corresponder a que la edad es uno de los factores que parecen influir en la expresión de la enfermedad. Al igual que otros reportes, las más severas se vieron en los más pequeños mientras que las infecciones en los mayores de 12 meses no requirieron internación. [8, 9].

Los días de estada y las enfermedades asociadas fueron las habitualmente descritas en este grupo etáreo y en cuadros de gravedad intermedia. [6]. Se observó como dato llamativo los antecedentes de cuadros de tipo neumónico y el alto porcentaje de desnutrición en neumonía y SPP. Esto coincide con la bibliografía que destaca que el estado nutricional es uno de los factores de riesgo para padecer estas patologías, facilitando la adquisición de dichas infecciones. [10, 13].

El porcentaje de positividad detectado, superior al informado por otros autores, nos muestra cómo se incrementa la posibilidad diagnóstica al pensar en agentes etiológicos no descritos como habituales y al combinar técnicas de identificación de los mismos [14]. Considerando que más del 70% de nuestra población era menor de 12 meses de edad, no fue sorprendente hallar que el agente etiológico predominante fuera el VSR responsable de la mayoría de las infecciones en bronquiolitis y neumonía. Este hecho concuerda con datos presentados por otros investigadores [1, 6, 12, 14, 15, 16, 17].

Los virus FLU A y B, que presentan variaciones antigénicas a intervalos regulares y producen epidemias anuales asociadas a un exceso de mortalidad, representaron en nuestro caso el cuarto agente etiológico y el segundo agente viral, concordando con lo reportado por otros autores [12, 18].

Llama la atención la asociación entre FLU, PFLU y agentes bacterianos en las etiologías de las neumonías, aunque algunos autores han señalado la infección viral como un factor que dificulta la depuración pulmonar de los patógenos y favorecen la infección bacteriana [19].

El ADV, que produce graves cuadros de neumonía y bronquiolitis tuvo una participación muy limitada durante el año en estudio.

En cuanto a los agentes bacterianos, como dato llamativo encontramos el predominio de *Chlamydomphila pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* en los niños menores de 3 años [13]. Estos han sido descritos como causa de IRAB en niños de mayor edad y ancianos, siendo la prevalencia de los anticuerpos baja durante la niñez. [20, 21, 22]. Sabemos que su valor como agentes etiológicos se dificulta dada la frecuencia de infecciones asintomáticas, aunque los datos disponibles muestran la prevalencia de dichas infecciones en niños de más edad [13].

En nuestro estudio los grupos I, II, III y IV tuvieron como segundo agente etiológico a *Chlamydomphila pneu-*

moniae. Es importante destacar que no hemos encontrado descripciones en la literatura que coloquen a este germen como causa de IRAB en niños tan pequeños. *Mycoplasma pneumoniae* se describe como causa de neumonía en niños de entre 5 y 15 años, siendo, según diversos autores, bajo el riesgo de enfermedad clínicamente aparente [21]; en los resultados obtenidos representó el 14,8% del total, demostrando que la edad de los pacientes con este microorganismo está por debajo de lo establecido clásicamente y que se distribuye en forma pareja en los grupos II, III, IV y V. En nuestro país, Weissenbacher y col lo encontraron en un 5,9% sobre 268 pacientes menores de 5 años [23].

Es interesante destacar que ambos gérmenes fueron aislados, cada uno por separado, en un 50% de los aislamientos múltiples, pero como agente único a *Chlamydia* se lo encontró en forma más frecuente que a *Mycoplasma*, 50% contra 5%.

Streptococcus pneumoniae representó el siguiente agente bacteriano, luego de los dos descritos anteriormente, siendo el germen más importante como productor de pus, como se puede observar en el alto aislamiento en SPP. Esto coincide con lo postulado por diversos autores que lo señalan como el principal agente etiológico bacteriano en neumonía de la comunidad [12, 24, 25, 26]. El resto de las bacterias representó un número muy pequeño de casos.

Otro dato que aparece es la alta incidencia de infecciones mixtas, virus-bacterias o bacterias-bacterias, que representaron el 20.4% de los aislamientos, viéndose 2 y 3 asociaciones de agentes. Las condiciones socioeconómicas desfavorables con el consiguiente hacinamiento en los hogares y la contaminación ambiental son factores que predisponen a sufrir IRAB, haciendo posible que el nivel de pobreza de la población hospitalaria justifique el hallazgo de estas coinfecciones. Los pocos casos que finalmente quedan en cada grupo, no nos ha permitido hacer un análisis que los diferencien, y así individualizar patrones de presentación, signo-sintomatología previa, tiempos de evolución, prediciendo en forma más precisa la etiología.

Por último, la distribución durante los meses del año ha sido similar para los agentes involucrados, presentando todos ellos un aumento importante durante los meses de invierno.

Es de conocimiento generalizado que en las zonas templadas y en el contexto de virosis en la comunidad, el FLU y el VSR predominan sobre las otras etiologías en los meses de invierno y primavera, aquí vemos que todos los agentes etiológicos están involucrados en estos casos en proporciones semejantes y que no es posible, en base a este dato epidemiológico, considerar la causa de dichos cuadros. [12].

Al no incluir este estudio a aquellos pacientes que han presentado las formas más graves de la enfermedad, el peso de los agentes etiológicos en la mortalidad no es evaluable por el mismo.

CONCLUSIONES

Son pocos los estudios diseñados que abarcan todos los agentes posibles de IRAB en pediatría, en parte debido a la complejidad y los altos costos de los mismos. Sin embargo los datos sobre etiología y epidemiología básica: RSV como principal agente etiológico detectado; el predominio de chlamydias y micoplasmas en niños pequeños; la alta incidencia de infecciones mixtas virus–bacteria o bacteria–bacteria; las principales causas de admisión: bronquiolitis entre los niños menores de 6 meses y neumonías y/o supuraciones pleuropulmonares entre los mayores; el importante aumento de casos entre los meses de invierno, entre otros hallazgos que son aportados en este informe, son imprescindibles para implementar estrategias de control y tratamiento locales.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la colaboración de la profesora Mary R. Kuhlmann (Kalkaska High School, Kalkaska, Michigan, USA) en las correcciones idiomáticas del *summary*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benguigui, Y.; López Antuñano, F. J.; Schmunis, G. *et al.* Infecciones respiratorias en niños. OPS Serie HCT/AIEPI–1 Washington DC, 1999. En: <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/aiepi1-0.pdf>.
2. OMS. Infecciones respiratorias agudas – Guía para la planificación, ejecución y evaluación de programas de control en la atención primaria de salud. Doc. Ref.: OMS/RSD/86.29 REV. I ESP. 1998.
3. Reporte Epidemiológico Periódico OPS/OMS. En: <http://www.direpi.vigia.org.ar/pdf/REPORTE4.PDF>.
4. Programa Nacional de Estadísticas de Salud. Ministerio Salud y Acción Social. Argentina; 40–50. 1996.
5. Servicio de Estadística Hospital de Pediatría de Posadas, Misiones. Base de datos.
6. Wubbel, L.; Miz Ahmed, A. Etiology and treatment of community–acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* Feb; 18 (2): 98–104. 1999.
7. Heiskanen–Kosma, T.; Korppi, M.; Jokinen, C. Etiology of childhood pneumonia, serologic results of a prospective population–based study. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 17: 986–91. 1998.
8. Weber, M.; Dackour, R.; Usen, S.; Schneider, G.; Adegbola, R. The clinical spectrum of respiratory syncytial virus disease in Gambia. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 17: 224–30. 1998.
9. Nohynek, H.; Eskola, J.; Lain, G. The causes of hospital treated acute lower respiratory tract infection in children. *AJDC.* 15: 618–622. 1991.

10. Gómez F. Desnutrición. *Bol. Med. Hosp. Infantil Mex.* 3: 543. 1946.
11. Murray, P. R.; Baron, R. J.; Pfaller, M. A.; Tenover, F. C.; Tenover, R. H. *Manual of Clinical Microbiology.* American Society of Microbiology Press. Washington D. C. 7th Ed. p. 264–297 and 604–614. 1999.
12. García Rodríguez, J. A.; Fresnadillo Martínez, M. J. Microbiología de la infección respiratoria pediátrica. *Anales de Pediatría.* 56 (sup 1): p. 2–8. 2002.
13. McIntoch, K. Neumonía adquirida en la comunidad en niños. *N. Engl. J. Med.* 346 (6): 429–437. 2002.
14. Ávila, M. M.; Carballal, G.; Salomón, S.; Cerqueiro, M. C.; Catalano, M.; Messad, O. S.; Murtagh, P.; Harisiadi, J.; Ferrero, N.; Weissebacher, M. Etiología de las infecciones agudas del tracto respiratorio inferior en niños menores de 5 años en la ciudad de Buenos Aires. *Infect. y Microb. Clin.* 2 (2): 38–47. 1990.
15. Denny, F. W.; Clyde, W. A. Acute respiratory tract infections, an overview. *Proceeding of Conference Held May 18–19, 1983 at the University of North Carolina, Chapel Hill, North Carolina.* 27514: 1026–1029.
16. Kim, H. W.; Arrobbio, J. O.; Brandt, B. C.; Jeffries, B. C.; Pyles, G.; Reid, J. L.; Chanock, R. M.; Parrot, R. H. Epidemiology of RSV infection in Washington DC. *Am. J. Epidemiol.* 98: 216–225. 1973.
17. Denny, F. W.; Clyde, W. A.; Collier, A. M.; Fernand, G. W.; Henderson, F. W. The longitudinal approach to the pathogenesis of respiratory diseases. *Rev. Infect. Dis.* 1: 1007–1015. 1979.
18. Fortea, J.; González–Cuevas, A.; Juncosa, T.; García–Fructuoso, T.; Martínez F.; Muñoz, C.; Gené, A.; Latorre, C. Estudio de la etiología viral de las infecciones del tracto respiratorio inferior en unidades de lactantes. *Enf Infecciosas y Microb. Clin.* 16 (10): 453–455. 1998.
19. Warshauer, D.; Goldstein, E.; Akers, T. *et al.* Effect of influenza viral infection on the ingestion and killing of bacteria by alveolar macrophages. *Am. Rev. Respir. Dis.* 115: 269–277. 1977.
20. Cho Chou Kuo. *Chlamydia pneumoniae* (TWAR) *Clinical Microbiology Review,* 10: 451–461. 1995.
21. Baum, S. G. *Mycoplasma pneumoniae* y Neumonía Atípica en Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. Mandell, Douglas y Bennett. Editorial Panamericana. 4º Edición. 1997.
22. Somogyi, T.; Alfaro, W. Seroprevalencia de *Chlamydia pneumoniae* en una población pediátrica de Costa Rica. *Rev. Méd. Hosp. Nac. Niños (Costa Rica).* 34 (I): 77–84. ISSN 1017–8546. 1999.
23. Weissenbacher, M.; Carballal, G.; Avila, M. *et al.* Etiology of community–acquired pneumonia in children

based on antibody responses to bacterial and viral antigens. *Pediatr Infect Dis.* 12 (sup 8): 886–898. 1990.

24. Juven, T.; Mertsolana, J.; Waris, M.; Leinonen, M.; Meurman, O.; Roivainen, M. *et al*.

Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 19: 293–298. 2000.

25. McCracken, G. H.

Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 19: 373–377. 2000.

26. Nelson, J. D.

Community-acquired pneumonia in children. Guidelines for treatment. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 19: 251–253. 2000.

Ministerio de Salud Pública.

• Lidia S. Rambaldo^{1,2}

Bioquímica. Investigador Categoría IV. Se desempeña como J.T.P en la Cát. de Microbiología Gral de la Carrera de Bioquímica, FCEQyN. UNaM, en el Departamento de Microbiología. Participa como integrante de proyectos de investigación sobre antimicrobianos de origen vegetal en dicha institución.

1- Hospital Público Provincial de Pediatría, Misiones, Av. Mariano Moreno 110.

(ira_bacterio@yahoo.com.ar).

2- Facultad de Ciencias Exactas Químicas y Naturales. Universidad Nacional de Misiones.

Recibido: 14/06/06.

Aprobado: 04/10/07.

• Paulina Tagliaferri¹

Médica pediatra. Se desempeña como Jefa Sector Terapia Intermedia Servicio Terapia Intensiva Hospital Público “Dr. Fernando Barreyro”, Posadas, Misiones.

• Sandra L. Grenón^{1,2}

Bioquímica (UNaM-1987). Especialista en Microbiología Clínica (UNaM,). Profesor Adjunto en las Cátedras de Microbiología e Inmunología Carrera Bioquímica y Lic. en Genética, FCEQyN de la UNaM. Directora de tesinas de grado y post grado carrera de Especialización en Microbiología Clínica, Lic. en Genética, Bioquímica.

Investigador Categoría II (Programa Nacional de Incentivos). Directora de Proyectos de Investigación, Integrante de proyectos internacionales.

(sandralgrenon@yahoo.com.ar).

• Martha H. von Specht^{1,2}

Bioquímica (UNAM-1989), Especialista en Microbiología Clínica (UNAM-2000). Actualmente realizando la carrera de doctorado en Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires.

JTP en la Cátedra de Microbiología Carrera Farmacia; Docente de la Maestría en Ciencia y Tecnología de los Alimentos, FCEQyN de la UNaM, Directora de tesinas de post grado, carrera de Especialización en Microbiología Clínica y Trabajos finales de grado carrera de Bioquímica, cátedra Práctica Hospitalaria de la FCEQyN. Integrante comisión de Residuos Tóxicos y Peligrosos FCEQyN. UNaM.

Investigador Categoría III (Programa Nacional de Incentivos). Co-directora de Proyectos de Investigación; Integrante de proyectos internacionales.

• Federico Payés Monzón^{1,2}

Bioquímico. Especialista en Microbiología Clínica. Estudiante avanzado Maestría en Gestión en Salud. Auxiliar Docente en la Cát. de Inmunología de la Carrera de Bioquímica, FCEQyN–UNaM, en el Departamento de Microbiología. Se desempeña en el Laboratorio de Alimentos del Servicio de Saneamiento Ambiental,