

# Neumonías neonatales

F. Balboa de Paz, S. Rueda Esteban, C. Paredes Mercado, E. Barbosa Gomes<sup>1</sup>  
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico «San Carlos». Madrid. <sup>1</sup>Hospital «David Bernardino». Luanda (Angola)

## Resumen

El pulmón constituye el lugar más común de asentamiento de los microorganismos causales de sepsis del recién nacido. Este origen corresponde tanto a la vida prenatal y al parto como a la vida posnatal. Es por ello por lo que deben observarse estrechamente los signos sugerentes de dificultad respiratoria en el neonato, con el fin de llevar a cabo un diagnóstico y un tratamiento precoces. Estos cuadros se asocian a una gran morbilidad, pues se estima en unas 800.000 las muertes neonatales al año debidas a infecciones respiratorias en países en vías de desarrollo. En nuestro medio se estima que la incidencia es menor del 1%, pero sería cercana al 10% en niños con comorbilidad si se englobasen tanto los recién nacidos con peso adecuado para la edad gestacional como los de bajo peso. Además, en la práctica clínica se observa que casi en la totalidad de los cuadros sépticos existe afectación neumónica más o menos significativa tanto clínica como radiológica.

En este artículo revisamos los diversos aspectos y retos que plantean las neumonías neonatales (en especial los gérmenes más habituales), y su enfoque terapéutico.

## Palabras clave

*Streptococcus* del grupo B, *Streptococcus agalactiae*, *Chlamydia trachomatis*, gérmenes gramnegativos

## Introducción

El pulmón constituye el lugar más común de asentamiento de los microorganismos causales de sepsis del recién nacido. Este origen corresponde tanto a la vida prenatal y al parto como a la vida posnatal. Por ello, deben observarse estrechamente los signos sugerentes de dificultad respiratoria en el neonato, a fin de llevar a cabo un diagnóstico y un tratamiento precoces. Este cuadro se asocia a una gran morbimortalidad.

## Incidencia

Según la Organización Mundial de la Salud, se estiman en unas 800.000 las muertes neonatales por año debidas a infecciones respiratorias en los países en vías de desarrollo. En los países desarrollados la incidencia estimada en recién nacidos a térmi-

## Abstract

*Title:* Neonatal pneumonia

The lung is the most common site of entry of the microorganisms causing sepsis in the newborn infant. This invasion can occur during the prenatal period and labor, as well as during the postnatal period. Thus, we must closely monitor signs suggestive of respiratory distress in the newborn infant in order to establish an early diagnosis and initiate treatment. These conditions are associated with a high rate of morbidity, and it is estimated that, in developing countries, approximately 800,000 neonatal deaths a year are due to respiratory infections. In our population, the incidence is calculated to be less than 1%, but it would be nearly 10% in children with co-morbidity if the population includes those with a birth weight adequate for their gestational age and full-term and premature infants. In addition, in clinical practice, it is observed that in nearly every case of sepsis, there is more or less significant evidence of pulmonary involvement in both the clinical and radiological examinations.

In this article, we review the different aspects and challenges associated with neonatal pneumonia, focusing especially on the most common microorganisms and the therapeutic approach.

## Keywords

Group B *Streptococcus*, *Streptococcus agalactiae*, *Chlamydia trachomatis*, Gram-negative microorganisms

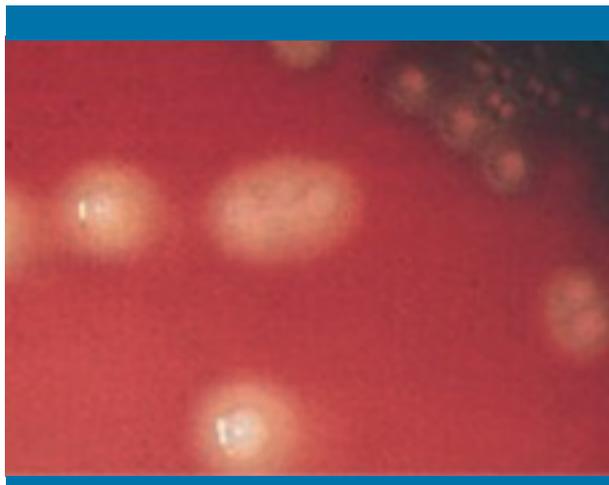
no es menor del 1%. Sin embargo, esta incidencia sería cercana al 10% en niños con comorbilidad, tanto en los de peso adecuado como en los de bajo peso para su edad gestacional. En algunas series se describen cifras de incidencia del 20-32% en recién nacidos vivos, y del 15-38% en nacidos muertos.

En la práctica clínica se observa en casi la totalidad de los cuadros sépticos una afectación neumónica más o menos significativa, tanto clínica como radiológica, aunque ésta varía según el germen causal y la individualidad de la respuesta inflamatoria.

## Patogenia

Los mecanismos de infección posibles son los siguientes:

1. Transplacentario. La infección transplacentaria por gérmenes que pasen desde la circulación materna es poco frecuen-



**Figura 1.** Colonias de *S. agalactiae* en cultivo Agar-sangre, que muestra la hemólisis



**Figura 2.** Neumonía por *Listeria monocytogenes* en un recién nacido. Granulomas diseminados por ambos campos pulmonares

te, por la función de filtro de las membranas placentarias. En estos casos, se encuentra una infiltración difusa de polimorfonucleares y microorganismos infectantes en los alvéolos. En ocasiones también se identifican restos de líquido amniótico, lo que indica la posibilidad de aspiración intrauterina previa a la sepsis hematogena. Este mecanismo de infección es el más típico de las viremias maternas y de los raros casos de sepsis materna por neumococo.

2. Inhalación de líquido amniótico. Es poco frecuente. Puede aparecer prenatalmente o durante el parto.
3. Aspiración de material infectado. Puede producirse antes, durante o tras el parto. En estas situaciones se observa un patrón típicamente bronconeumónico, asociado en los casos más graves a hemorragia pulmonar o a inflamación pleural de diverso grado. Además de *Staphylococcus aureus*, puede estar causado por otros gérmenes, como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y anaerobios. Se pueden presentar complicaciones del tipo de neumatoceles, abscesos, empiemas y pnoneumotórax.
4. Inhalación de aire contaminado. Del personal hospitalario o del material usado en la atención al niño, sobre todo causado por *Pseudomonas*. Constituyen en este caso las neumonías de origen nosocomial.
5. Vía hematogena. A partir de otro foco de infección o en el curso de una septicemia.

El análisis anatomopatológico muestra, en todos los casos, una afectación perivascular y la necrosis de la pared de los sacos alveolares, con gran variabilidad individual en cuanto al grado y el tipo de respuesta inflamatoria.

Como factores de riesgo, se encuentran principalmente la rotura prematura de membranas (mayor de 24 horas, establecido de forma arbitraria), la asfisia fetal (en la que el neonato aspira el líquido amniótico infectado con los movimientos respiratorios tipo *gasping* realizados al nacimiento) y la yatrogenia (cualquier medida de soporte ventilatorio).

Las vías de entrada, como norma, son las expuestas al medioambiente: el territorio orofaríngeo y, en menor medida, el gastrointestinal.

## Etiología

El *Streptococcus agalactiae* del grupo B es el principal agente causal (figura 1). Se registran casos de infección adquirida del tracto genital al pasar por el canal del parto en torno al 0,1-0,4% de los recién nacidos, con sepsis en el 1% y con una mortalidad del 20-50%. Esta mortalidad es tanto mayor cuanto menor sea la edad gestacional. Algunos estudios lo consideran responsable del 57% de los casos de neumonía precoz.

Otros microorganismos que producen sepsis precoces por transmisión vertical son *Proteus*, *S. aureus*, *Streptococcus* del grupo D y *pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *E. coli*, *Enterobacter* y *Klebsiella* spp. *Listeria monocytogenes* (figura 2) y *Mycobacterium tuberculosis* pueden presentarse con sintomatología respiratoria aislada, o acompañando a su manifestación hepática.

En los casos de sepsis tardía, se deberá sospechar la presencia de *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, hongos (*Candida*) y *Serratia*. La *Chlamydia trachomatis*, aunque produce una infección precoz, puede causar una neumonía a las 2-12 semanas de vida posnatal.

Cuando el recién nacido desarrolle un síndrome de dificultad respiratoria, con un grado mayor o menor de hipertensión pulmonar, se debe buscar la presencia de *Ureaplasma urealiticum* y *Mycoplasma hominis* en los aspirados traqueales de los hijos de madres con corioamnionitis.

*Treponema pallidum* puede aparecer con una frecuencia considerable en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana; asimismo, actualmente es más frecuente



**Figura 3.** Lactante de 2 meses con miliar tuberculosa. Infiltrados reticulonodulares diseminados por ambos campos pulmonares. Su madre tenía tisis cavitaria (Luanda)

que en años previos la detección de tuberculosis congénita en la población neonatal general (figura 3).

*Ureaplasma urealyticum* se ha relacionado con el desarrollo de la enfermedad pulmonar crónica en prematuros con un peso <1.500 g. Aún no hay estudios que demuestren si su tratamiento disminuye la incidencia de neumopatía crónica en este subgrupo.

Los virus normalmente se transmiten al neonato de forma transplacentaria, aunque también se registran casos posnatales de forma epidémica en las unidades de cuidados neonatales, causadas por el virus respiratorio sincitial (VRS), adenovirus y virus ECHO, con gran morbimortalidad incluso en niños sanos. El virus del *herpes simplex* (VHS) es el agente viral más frecuentemente relacionado con la neumonía precoz. Una neumonitis intersticial puede observarse en la infección congénita por rubéola y, menos a menudo, por citomegalovirus.

Por último, existen algunos casos de infección por *Pneumocystis jirovecii* (conocido habitualmente como *carinii*) en niños pretérmino y a término inmunodeprimidos por su propia enfermedad o por gran desnutrición.

## Clínica

Debido a la inmadurez inmunitaria del neonato, la manifestación más característica del cuadro infeccioso es la sepsis con participación multiorgánica. En estos casos se halla clínica neurológica, gastrointestinal, distermia, inestabilidad hemodinámica, etc. Si apareciera sintomatología neurológica, el cuadro tendría un peor pronóstico, incluso si la anatomía patológica no demostrara una lesión macroscópica evidente. En el aparato respiratorio el neonato puede presentar taquipnea, crisis de apnea, cianosis, aumento del esfuerzo respiratorio y alteración del murmullo o presencia de ruidos patológicos en

la auscultación. En los casos de infección congénita el niño puede nacer gravemente enfermo, con mal estado general, sin respiración espontánea o con retraso de ésta, y cuando aparece, se muestra errática, desarrollando de forma inmediata un cuadro de dificultad respiratoria. La presencia de mucosidad en las vías respiratorias superiores, característica de la sífilis congénita, es poco frecuente en otras.

El 2-37% de las mujeres embarazadas presentan colonización bacteriana, en especial en la zona cervical por *C. trachomatis*, y estos niños tienen un riesgo de infectarse al pasar por el canal del parto y desarrollar una neumonía en el 1-23% de los casos. La clínica aparece entre las 2 semanas y los 3 meses, con un cuadro insidioso afebril de dificultad respiratoria, retraso del crecimiento, tos en *staccato* y congestión nasal, con o sin conjuntivitis purulenta bilateral. La conjuntivitis sólo la desarrollan un 17-46% de los niños afectados entre los días 5 y 14, a diferencia de otros tipos, como la conjuntivitis química por la manobra de Credé, que aparece en las primeras 24 horas de vida, o la gonocócica, que se manifiesta entre los días 3 y 5 de vida.

Respecto a las complicaciones, en general el neonato puede presentar un empeoramiento brusco propio de un neumotórax, o un cuadro de insuficiencia cardíaca y/o de hipertensión pulmonar. A tenor de esta última circunstancia, se ha observado de forma experimental que al inyectar *Streptococcus* del grupo B en animales, se produce un aumento significativo de las presiones en la arteria pulmonar, por un mecanismo mediado por tromboxano y prostaciclina y sus metabolitos, agravado por la presencia de polimorfonucleares en las áreas lesionadas del pulmón, lo que produce un defecto de oxigenación y una disminución del gasto cardíaco. Hasta el momento, no se ha determinado la eficacia terapéutica de las transfusiones de granulocitos ni de anticuerpos antiestrepococo del grupo B.

En neonatos sometidos a ventilación mecánica podríamos observar un incremento en la necesidad de oxígeno y requerimientos ventilatorios, e incluso secreciones purulentas de origen traqueal.

## Diagnóstico

La historia perinatal y la clínica con frecuencia ayudan a esclarecer el diagnóstico y su causalidad.

### Diagnóstico radiológico

A pesar de que es posible que al inicio de las manifestaciones clínicas no se produzca una afectación radiológica pulmonar, es prácticamente seguro encontrarla al cabo de 72 horas. Por ello, no debe retrasarse la instauración del tratamiento antibiótico pertinente, si hay una sospecha clínica fundada, aunque la radiología sea rigurosamente normal.

La presencia de consolidación pulmonar indica que el alvéolo está lleno de una sustancia de densidad parecida a la del agua. Es importante diferenciar, de ser posible, si esta consolidación corresponde a una neumonía, un edema, una hemorragia o un



**Figura 4.** Neumonía neonatal por estreptococo del grupo B. Infiltrados difusos bilaterales, reticulonodulares y confluentes

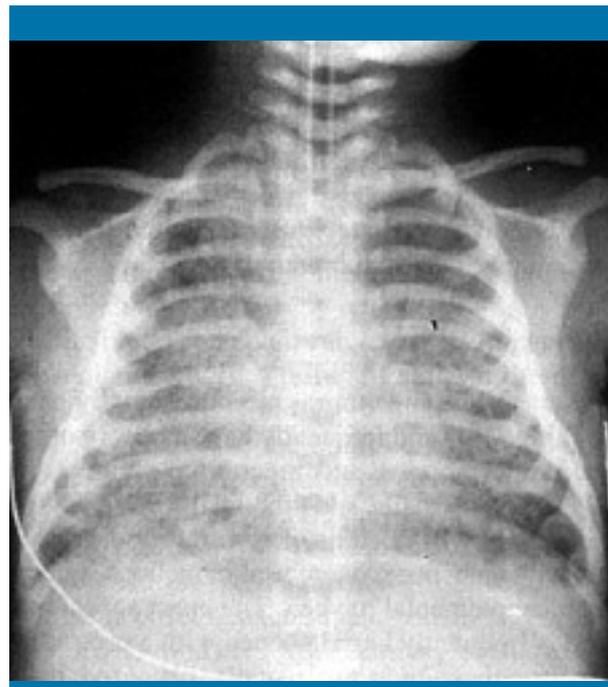
empiema. Si la infección se ha adquirido de forma intrauterina, ésta suele ser de tipo difusa y homogénea, asociada con frecuencia a una hiperinsuflación pulmonar. Si la infección es posnatal, el patrón más habitual es de tipo bronconeumónico, difuso o parcheado, y de límites mal delimitados. Con frecuencia se asocia un patrón de broncograma aéreo, provocado por la radioluminiscencia de los bronquios envueltos por el área pulmonar afectada.

Entre los patrones más comunmente asociados a gérmenes causales se hallan los siguientes:

- Patrón prácticamente indistinguible de la membrana hialina con broncograma aéreo en el caso de *Streptococcus* del grupo B (figura 4).
- Consolidaciones extensas en niños afectados de displasia broncopulmonar en el caso de *Candida*.
- Infiltrados intersticiales bilaterales con hiperinsuflación pulmonar asociada, producidos por una infección causada por *C. trachomatis*.
- Neumatoceles, abscesos, empiemas y pnoneumotórax en las infecciones causadas por *S. aureus*, aunque no de forma exclusiva.
- Infiltrados difusos que se extienden desde el hilio hasta la periferia en recién nacidos gravemente enfermos con un periodo de incubación de aproximadamente 3 semanas, con un cuadro afebril insidioso asociado, caracterizado por catarro y disnea, con o sin cianosis, en las infecciones por *P. carinii*.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las siguientes entidades:

- Patrón reticulonodular producido por la opacidad de los espacios aéreos envueltos de tejido intersticial, característico de la enfermedad de membrana hialina y, en ocasio-



**Figura 5.** Neumonía por aspiración meconial en un recién nacido. Se observan áreas parcheadas de densidad aumentada en ambos campos pulmonares (imagen cedida por la Dra. Arrabal)

nes, como ya hemos comentado, indistinguibles de la afectación causada por el *S. agalactie*, salvo por los casos en que existe atelectasia en el primero e hiperinsuflación en el segundo.

- Síndrome de aspiración meconial, que cursa típicamente con un patrón difuso algodonoso, asociado a hiperinsuflación pulmonar (figura 5).
- Enfisema intersticial, que presenta una afectación peribronquial y una sección del anillo de unión entre el alvéolo y el bronquiolo, y cursa típicamente sin broncograma aéreo.

#### Diagnóstico microbiológico

La realización de hemocultivos, cultivo de líquido cefalorraquídeo y urocultivo de forma sistemática ante una sospecha clínica ofrece la posibilidad de diagnosticar germen causal. Influye de forma determinante en su realización la inespecificidad de los signos iniciales infecciosos, compatibles también con una sepsis y/o una meningitis incipientes.

Los cultivos de secreciones traqueales, de puntas de catéteres centrales y tubos empleados en el tratamiento del niño pueden ser útiles. Igualmente, si disponemos de suficiente cantidad de líquido pleural, debe realizarse un cultivo.

Las técnicas serológicas serán solicitadas especialmente en el caso de sospecha por TORCH (títulos de IgM superiores a 1/32) o de *C. trachomatis* por técnicas de inmunofluorescencia de gran sensibilidad y especificidad en el caso de afectación neumónica, aunque no en el de repercusión conjuntival.

Las técnicas de aglutinación con látex o de inmunolectroforesis estarán indicadas en el diagnóstico rápido del antígeno polisacárido de *Streptococcus* del grupo B, aunque mantendremos las dudas ante la posibilidad de falsos positivos o de condiciones de colonización. El test rápido para la detección de VRS, virus de la gripe y otros virus posibles, según se sospeche, puede ayudarnos a filiar el cuadro.

Están indicados la tinción de Gram, el cultivo de secreciones nasofaríngeas o del aspirado traqueobronquial para descartar *Chlamydia*, serotipos D, F, G, H, I, J o K, mediante ELISA (con una sensibilidad del 87-98%), por inmunofluorescencia directa (con una sensibilidad y una especificidad superiores al 90%), o con el cultivo del germen en medio de McCoy cell, sólo disponible en centros muy especializados con muestras del aparato respiratorio inferior, o de *P. carinii* en el que encontramos linfocitos, células plasmáticas, polimorfonucleares, histiocitos y células eosinófilas con el ácido P. de Schiff. En las muestras obtenidas en las primeras 12 horas de vida en las que se aprecien leucocitos y sea identificado un germen, deberá sospecharse un proceso infeccioso y la ausencia de colonización. La muestra de aspirado gástrico puede ayudar al aislamiento de *Pneumocystis*, la rectal de *Chlamydia* y la meconial de *Listeria*.

En contados casos será necesaria la realización de biopsia pulmonar para llevar a cabo el diagnóstico de *Pneumocystis*.

Otras pruebas, como el hemograma, la bioquímica y las que determinen el estado de las funciones vitales, ayudarán a completar el tratamiento diagnóstico-terapéutico.

## Profilaxis

Teniendo en cuenta los datos obtenidos de la historia obstétrica, se deberá aportar una pauta antibiótica intraparto a la madre en casos determinados. La profilaxis instaurada intraparto se ha mostrado efectiva a la hora de evitar la sepsis precoz neonatal por *Streptococcus* del grupo B. Parece eficaz la pauta de al menos una dosis de ampicilina o penicilina, si no hubiera contraindicación materna, al menos 4 horas antes del parto. Mejora su efecto protector si se administran dos dosis. Existe un acuerdo unánime en no administrar antibioterapia profiláctica al neonato si no hubiera datos objetivos de infección.

## Tratamiento

El tratamiento se realiza inicialmente de forma empírica hasta conocer los resultados de los cultivos. Ya se ha referido anteriormente la necesidad de instaurar una pauta antibiótica ante situaciones de sospecha clínica sin confirmación radiológica, pues la aparición de ésta se puede retrasar hasta las siguientes 72 horas del inicio del cuadro. La pauta es la que cubre los gérmenes habituales de la sepsis, es decir, la asociación entre una penicilina (ampicilina) y un aminoglucósido (gentamicina) como primera elección, frente al estreptococo y los gramnegativos, en los casos de inicio precoz. En las afecciones tardías,

de origen nosocomial, lo ideal es pautar una combinación de antibióticos para los que sean sensibles los gérmenes más frecuentes de cada servicio. En estos casos se debería utilizar vancomicina para el estafilococo, asociado a un aminoglucósido para los gramnegativos.

El tratamiento durará unos 10-14 días, según la evolución clínica de cada caso. La dosificación se realizará según las pautas neonatológicas, en función del peso y de la edad del niño.

En los casos en que por la historia obstétrica, la clínica o el patrón radiológico se sospeche *Chlamydia* como origen causal, se asociará eritromicina al tratamiento. En el caso del VHS, aciclovir es el fármaco adecuado hasta su confirmación, con muy mal pronóstico a pesar del tratamiento. En el caso de *Pseudomonas*, la pauta más adecuada será la combinación de ticarcilina con un aminoglucósido (tobramicina), aunque cefzadima es una alternativa terapéutica.

Ribavirina es el único tratamiento disponible para el VRS, y sólo ha mostrado su efecto en menores de 6 meses para disminuir la duración del soporte respiratorio, pero no la mortalidad. Algunos neonatos de alto riesgo (EPC <32 semanas de edad gestacional) podrían recibirla como tratamiento preventivo.

Algunos autores defienden la pauta antibiótica profiláctica contra el estafilococo en los niños con un peso <1.500 g, por ser especialmente susceptibles a este germen, pero no es una actitud aceptada por todos. En nuestra opinión, aquélla presentaría más resistencias que ventajas. Además de las medidas referidas, se debe cuidar el tratamiento de soporte del niño, con una correcta fluidoterapia y asistencia ventilatoria, asociada a una exhaustiva monitorización neonatal.

## Pronóstico

Generalmente, en los cuadros de aparición precoz las series muestran un peor pronóstico, tanto peor cuanto menor sea la edad gestacional del niño, peor su condición clínica y mayor la virulencia del germen. Así, en el caso de *Streptococcus* del grupo B, las tasas de mortalidad oscilan hasta el 70 y el 100%, y se produce el fallecimiento en las primeras 48 horas de vida desde el inicio del cuadro. En los de aparición tardía, las tasas de mortalidad son menores. En general, la mortalidad será mayor en niños prematuros, con afección pulmonar crónica e inmunodeficiencias. ■

## Bibliografía

- Adams-Chaapman I, Stoll BJ. Prevention of nosocomial infections in the neonatal intensive care unit. *Curr Opin Pediatr.* 2004; 14: 157-164.
- Adhikari M, Pillay T, Pillay DG. Tuberculosis in the newborn: an emerging disease. *Pediatr Infect Dis J.* 1997; 16: 1.108.
- Apisarnthanarak A, Holzmann-Pazgal G, Hamvas A, Olsen MA, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in extremely preterm neonates in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcomes. *Pediatrics.* 2003; 112: 1.283-1.289.

- Barnett ED, Klein JO. Bacterial infections of the respiratory tract. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ, eds. Infectious diseases of the fetus and the newborn, 6.<sup>a</sup> ed. Filadelfia: Elsevier Saunders, 2006; 297.
- Boppana SB, Fowler KB, Britt WJ, et al. Symptomatic congenital cytomegalovirus infection in infants born to mothers with preexisting immunity to cytomegalovirus. Pediatrics. 1999; 104: 55.
- Bowman ED, Dharmalingam A, Fan WQ, et al. Impact of erythromycin on respiratory colonization of *Ureaplasma urealyticum* and the development of chronic lung disease in extremely low birth weight infants. Pediatr Infect Dis J. 1998; 17: 615.
- Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005; 90: 211F.
- Garenne M, Ronsmans C, Campbell H. The magnitude of mortality from acute respiratory infections in children under 5 years in developing countries. World Health Stat Q. 1992; 45: 180.
- Edwards MS, Nizet V, Baker CJ. Group B streptococcal infections. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ, eds. Infectious diseases of the fetus and the newborn, 6.<sup>a</sup> ed. Filadelfia: Elsevier Saunders, 2006; 403.
- Elward AM, Hollenbeak CS, Warren DK, Fraser VJ. Attributable cost of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. Pediatrics. 2005; 115: 868-872.
- Gelberg SE, Ratner AJ. Hospital-acquired viral pathogens in the neonatal intensive care unit. Semin Pediatric Perinatol. 2002; 26: 346-356.
- Halliday HL. Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous, meconium-stained infants born at term (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, 2004, Issue 3.
- Jaan TN, Fung CP, Yang TL, Shen SH, Huang CS, Lee SH. Use of pulsed field gel electrophoresis to investigate an outbreak of *Serratia marcescens* infection in a neonatal intensive care unit. J Hosp Infect. 2001; 48: 13-19.
- Korbage de Araujo M. A risk factor for early-onset infection in premature newborns: invasion of chorioamniotic tissues by leukocytes. Early Hum Dev. 1999; 56: 1-15.
- Lewis D, Wilson C. Developmental immunity and role of host defenses in fetal and neonatal susceptibility to infection. Filadelfia: Saunders, 2001.
- Misset B, Timsit JF, Dumay MF, et al. A continuous quality-improvement program reduces nosocomial infection rates in the ICU. Intens Care Med. 2004; 30: 395-400.
- Petdachai W. Nosocomial pneumonia in a newborn intensive care unit. J Med Assoc Thai. 2000; 83: 392.
- Radkowski MA. *Chlamydia pneumoniae* in infants: radiography of alveolar diseases of the lung. Am J Roentgenol. 1981; 137: 703.
- Randolph AG, Wang EE. Ribavirin for respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract. Cochrane Database Syst Rev. 2000; CD000181.
- Saiman L. Risk factors for hospital-acquired infections in the neonatal intensive care unit. Semin Perinatol. 2002; 26: 315-321.
- Stover BH, Shulman ST, Brachter DF, Brady MT, Levine GI, et al. Nosocomial infections rates in the US children's hospital neonatal and pediatric intensive care units. Am J Infect Control. 2001; 29: 152-157.
- Thorburn K, Ker S, Taylor N, Van Saene HK. RSV outbreak in a pediatric intensive care unit. J Hosp Infect. 2004; 57: 194-201.
- Vaz FA. *Chlamydia trachomatis* infection in the neonatal period: clinical and laboratory aspects. Experience of a decade: 1987-1999. Rev Assoc Med Bras. 1999; 45(4): 303-311.
- Webber S, Wilkinson AR, Lindsell D, et al. Neonatal pneumonia. Arch Dis Child. 1990; 65: 207.
- Wang EE, Ohlsson A, Kellner JD. Association of *Ureaplasma urealyticum* colonization with chronic lung disease of prematurity: results of a metaanalysis. J Pediatr. 1995; 127: 640.
- Zotter H. *Ureaplasma urealyticum* pneumonia and isolation of *U. urealyticum* from endotracheal tube aspirates of preterm and full-term infants. Gynakol Geburtshilfliche Rundsch. 1999; 39(4): 191-194.