

SUMARIO

SECCIONES

Editorial	
<i>Lo nuestro, la esencia</i>	36
<i>Normas de presentación</i>	68

Imagen de la portada:
El oso
Luis Savio (Luvio), 2005



Actualización

EHI NEONATAL: LEM, o el premio a la supervivencia.	38
<i>Marta Jones</i>	

Guías de diagnóstico y tratamiento Síndrome urémico hemolítico clásico

<i>Ricardo Rahman, Javier Zalba, Norma Bibiloni, Oscar Amoreo, Javier Ruscasso, Ángela Suárez, Carlos Cobeñas, Ana Spizirri</i>	51
---	-----------

Crisis de cianosis	55
<i>Ana Pardo</i>	

Infección urinaria

<i>Ricardo Rahman, Javier Zalba, Norma Bibiloni, Oscar Amoreo, Javier Ruscasso, Ángela Suárez, Carlos Cobeñas, Ana Spizirri</i>	57
---	-----------

IV Jornadas de actualización en clínica pediátrica. Enfoque integral del niño	62
---	-----------

EDITORIAL

Lo nuestro, la esencia

Estando en este último tiempo en la función de Jefe de Docencia he podido apreciar algunos aspectos de la vida médica que me gustaría compartir.

Siendo totalmente necesario que el profesional médico que sale de la Facultad de Medicina requiera de una formación de postgrado, la Residencia es aunque perfectible, la forma más idónea. Los que pertenecemos al Hospital de Niños de La Plata y fuimos Residentes sabemos lo valioso que esto fue para nuestra formación y la seguridad que nos brindó en el manejo de nuestra práctica diaria.

El Residente se forma en un sistema en el cual, mientras aprende, realiza una tarea asistencial, vital en algunos casos, para el funcionamiento de la estructura hospitalaria. De esta manera el Hospital está cumpliendo con una doble función: brindar una mejor atención médica y formar recursos idóneos.

Al dejar la Residencia y en especial los que van a desempeñar su profesión en el interior del país, mantienen el recuerdo por los maestros que tuvieron en este Hospital y que aunque a veces desconocidos para otros, son sin embargo los que al pie de la cama o en las largas noches de guardia enseñaron esos "secretos" que quedarán fijos en nuestra memoria.

Luego de pasar por la Residencia, todos cambiamos nuestra forma de ver la Pediatría. Es oportuno entonces no perder de vista que ésta

Staff editorial

■ Directora Científica

Dra. Herminia Itarte

■ Comité de Redacción:

Dr. Ricardo Drut
Dr. Horacio González
Dr. Luis Guimarey
Dra. Marta Jones
Dr. Néstor Pérez
Dr. José Pujol

■ Comité Editorial Asesor:

Dr. Hugo Basílico
Dr. Luis Fumagalli
Dra. Silvia González Ayala
Dr. Juan Carlos Pernas
Dr. Mario Rentería
Dr. Aníbal Zaidemberg

■ Comité Científico:

Dres.
Carlos Antelo
Miguel Carzolio
Lidia Costa
Susana de Larrañaga
Eduardo Cueto Rua
Adriana Fernández
Celia Ferrari
Carlos González Landa
María Herrero
Miguel Esteban
Jorge Hauri
Silvia Jury
Susana Larrañaga
Rosario Merlino
Carlos Peltzer
Daniel Pollono
Ana Rigoni
Carlos Santanciero
Zulma Santucci
Edgardo Segal
Roberto Silber
Néstor Siri
Carlos Torres

Dirección Asociada de
Docencia e Investigación:
Tel. (54-221) 453-5929
E-mail: sormaria@netverk.com.ar

LUDOVICA PEDIÁTRICA

es una edición trimestral de

Ediciones de la Guadalupe

Telfax: (54-11) 4372-8327

Tel.: (54-11) 4373-6366

edicionesdelaguadalupe@fibertel.com.ar

ludovica@fibertel.com.ar

*La reproducción total o parcial
de los artículos de esta publicación*

*no puede realizarse
sin la autorización expresa
por parte de los editores.*

*La responsabilidad por
los juicios, opiniones,
puntos de vista
o traducciones expresados
en los artículos publicados
corresponde exclusivamente
a sus autores.*

Registro de la propiedad
Intelectual 01818

El volumen VII N° 2 de
Ludovica Pediatría
pertenece a los meses de
abril, mayo, junio
de 2005

Dirección Editorial:
Iris Uribarri

Diagramación y armado:
Daniela C. Tamashiro

Departamento de Publicidad:
Jessica Sánchez Voci

es la oportunidad única que tenemos de formar buenos profesionales, capacitados desde el punto de vista científico, comprometidos, éticos, humanos.

El transcurso de los años, y consecuentemente, el acumulo de experiencia sin duda reformulará nuestra comprensión de la Pediatría.

Más que nunca debemos contribuir a que la Residencia no pierda su mística y mantenga el objetivo de la instrucción que fue el espíritu que la forjó. De lo contrario, nuestra especialidad podría ser devorada por una actividad meramente asistencial, y transformarse en un empleo temporal, en un pasaje burocrático. El Residente aprende de modelos, que están a su lado día a día, aprende de nuestro compromiso, de nuestra ética, de nuestra dedicación. Es por lo tanto, responsabilidad de todos nosotros los que formamos parte de este Hospital que la Residencia no pierda su espíritu, que nuestra profesión no pierda el objetivo final y sobre todo que el Hospital no pierda su alma.

Dr. José Pujol

**Jefe de Docencia del Hospital de Niños
Sor María Ludovica de La Plata**





Marta Jones

() Sala de neuropatología.
Servicio de Patología.
Hospital Sor María Ludovica.*

✉ jonesmarta3@aol.com

EHI NEONATAL: LEM, o el premio a la supervivencia

generalidades

Aún en un marco molecular y bioquímico actual muy complejo, y en un contexto de isquemia, la principal causa de lesión del sistema nervioso central en el feto y el recién nacido continúa siendo la falta de aporte de oxígeno a los tejidos.^(1, 2) La etiopatogenia incluye situaciones de hipoxemia, isquemia y asfixia, a las cuales se agrega, en algunos casos, la lesión producida por la infección intrauterina y la respuesta inflamatoria fetal. Los territorios afectados son múltiples y, topográficamente, la lesión se presenta en forma caprichosa hasta el punto de aparecer como anárquica.⁽³⁾ Por lo tanto, la signo-sintomatología derivada de aquella y, en definitiva, los cuadros anátomo-clínicos descriptos hasta el presente resultan por demás variados y multifacéticos.

Pese a que cualquier grupo neuronal y/o haces de vías largas o cortas pueden ser el blanco de las noxas mencionadas, resulta claro que algunos sitios anatómicos tienen alta incidencia de afectación, constituyéndose en verdaderas entidades anátomo-clínicas.

Los efectos sobre el sistema nervioso central en desarrollo suelen producir una notable devastación; no obstante, merced a los avances obstétricos, la incidencia de este tipo de lesiones ha disminuido de modo considerable. Por otra parte, debido al adelanto científico y tecnológico en la terapia intensiva neonatal, se han reducido las cifras de mortalidad en aquellos casos en los cuales no pudo prevenirse el desarrollo de la lesión. Como resultado de ello, asistimos actualmente a la lógica conjunción de mecanismos que producen un incremento en las cifras de morbilidad. Enlazado con este fenómeno, la mortalidad tardía en este grupo de pacientes suele brindarnos la posibilidad de examinar una clase particular de entidades, secuela de las alteraciones más arriba mencionadas.

El conjunto de consecuencias clínico-morfológicas derivadas de la falla del sistema nervioso central en la adaptación

a la situación de hipoxia se denomina encefalopatía hipoxico-isquémica (EHI), e incluye un grupo de lesiones que se producen en el período perinatal (28 semanas de gestación a 7 días de vida) y raramente en etapas más tempranas de la segunda mitad de la gestación. La complicación hemorrágica conocida como hemorragia periventricular, es patrimonio casi exclusivo de los niños nacidos antes de las 38 semanas de edad gestacional, ocurriendo raramente en los niños nacidos a término.

Desde el punto de vista anatómo-patológico las lesiones halladas corresponden a:

- necrosis neuronal selectiva (grupos neuronales aislados).
- necrosis neuronal laminar (estratos corticales)
- necrosis radial (columnas neuronales)
- áreas de necrosis en sitios limítrofes de irrigación arterial (infartos parasagitales; necrosis de la sustancia blanca periventricular).
- áreas de necrosis en territorios arteriales específicos (arterias cerebrales anterior, media y/o posterior).
- lesiones combinadas.

Sin embargo, debido a la presencia de variables diversas, el espectro de lesiones resulta mucho más amplio. Estas variables son: la magnitud del desarrollo alcanzado por el sistema nervioso central en el momento de la injuria, el tiempo de supervivencia del feto o del recién nacido lesionado, la magnitud y tipo del insulto y la localización del área lesionada, por lo cual la morfología de las lesiones depende fundamentalmente de la etapa del desarrollo en que incide la injuria, el carácter agudo o crónico de la lesión y los sitios anatómicos afectados, hallándose desde imágenes de interrupción en períodos tempranos hasta imágenes variables de destrucción en etapas más avanzadas de la gestación.

La literatura está colmada de descripciones muy floridas que reciben distintos nombres según el sitio afectado, los autores que las describen y las épocas en que fueron descriptas;

pero todas ellas, pese a la apariencia complicada de la terminología, pueden fundirse en dos conceptos: proceso de necrosis (celular o tisular), o las secuelas del mismo en forma de quistes, cicatrices glióticas más o menos extensas, o focos aislados de calcificación.

Las lesiones isquémicas presentan aspectos privativos del sistema nervioso central en desarrollo, o bien lesiones cuya morfología puede hallarse en el sistema nervioso maduro. En comparación con el cerebelo, que parece gozar de una cierta protección frente a este tipo de insultos, el cerebro resulta ser un órgano blanco.⁽⁴⁾ La vulnerabilidad de la sustancia gris a la hipoxia en el sistema nervioso en desarrollo está básicamente relacionada con el grado de maduración neuronal y con el estado circulatorio local.⁽⁵⁾ La lesión por reperfusión, así como la excitotoxicidad dependiente del metabolismo del neurotransmisor glutamato, añaden nuevos mecanismos celulares, moleculares y bioquímicos subyacentes a la lesión cerebral perinatal. Ello incluye el rol de la expresión génica que actúa modificando el destino muerte-sobrevivencia de cada célula neural.^(6,7)

Las lesiones hemorrágicas son una expresión (hemorrágica) de la EHI. Su forma de presentación más frecuente ocurre en el sistema nervioso inmaduro, y en nacimientos pretérmino más que durante el período intrauterino. Los rasgos anatómicos y fisiopatológicos que favorecen su aparición, son entre otros, la falta de soporte de los vasos, la elevación de la presión venosa, la autorregulación vascular defectuosa y la dependencia por parte del endotelio de un metabolismo preferentemente oxidativo.^(8,11)

La mayor parte de las formas clínicamente importantes se presenta como hemorragias subaracnoideas basales y se originan en la matriz germinativa subependimaria (hemorragia periventricular a punto de partida en matriz germinativa subependimaria). A veces complican lesiones pre-existentes localizadas en la sus-

tancia blanca del centro oval, o bien constituyen la expresión hemorrágica de un foco de necrosis en la sustancia blanca periventricular (cf. infra).

lesiones de la sustancia blanca periventricular: leucomalacia periventricular (LEM).

Constituyen el sustrato morfológico más frecuente de parálisis cerebral entre los niños pretérmino que sobreviven⁽¹²⁾ y es la principal lesión isquémica a esa edad (pico entre 24-35 SEG), observándose con menor frecuencia en el niño a término y en el período fetal.

Actualmente, como se verá en detalle más adelante, se considera que la LEM forma parte de un espectro de lesiones que afectan la sustancia blanca cerebral en el período perinatal.⁽¹³⁾ Ellas son: la LEM, la gliosis difusa de la sustancia blanca cerebral (GDSB), y el infarto hemorrágico venoso periventricular (IHVP). No existiendo una delimitación nosológica exacta entre una y otra entidad, la superposición resulta ser una consecuencia casi obligada, y la presentación simultánea un hecho relativamente frecuente. No obstante ello, la tendencia actual los encara como cuadros separados.

A través del tiempo, los autores les han otorgado nombres diversos,^(1,3, 14-16) hecho que ha complicado una terminología ya de por sí críptica para el patólogo general. También se elaboraron distintas hipótesis etiológicas y fisiopatogénicas que no han perdido actualidad. Sobre la base de factores predisponentes (pretérmino, bajo peso, defecto en la autorregulación vascular,⁽¹¹⁾ particular desarrollo de los vasos periventriculares en el niño más inmaduro),⁽¹⁷⁻¹⁹⁾ la hipoxia-isquemia y las infecciones materno-fetales son las dos situaciones esenciales en la fisiopatología de la lesión de la sustancia blanca en el período perinatal.

Desde el punto de vista anatómo-patológico,

estas lesiones se caracterizan por necrosis periventricular focal y gliosis difusa de la sustancia blanca adyacente.

Macroscópicamente pueden observarse focos o estrías blanquecinas, frecuentemente bilaterales y relativamente simétricas, de tamaño variable (escasos milímetros a 2 o 3 cms), a veces con componente hemorrágico, localizadas generalmente alrededor de las prolongaciones frontales de los ventrículos laterales (Figura 1). Debe tenerse en cuenta que el color blanquecino de la lesión destaca escasamente sobre la sustancia blanca no mielinizada, por lo cual la búsqueda debe ser especialmente dirigida a este sector del



Figura 1: Corte vértico-frontal de cerebro mostrando pequeñas lesiones blanco-amarillentas en la sustancia blanca periventricular alrededor de la prolongación frontal del ventrículo lateral (flecha).

cerebro. En los niños más pretérmino y con más bajo peso esta localización puede extenderse a varios focos, a veces confluentes, en la sustancia blanca alrededor del carrefour ventricular, y también alrededor de las prolongaciones temporales y occipitales (Figura 2). Cuando la lesión es de mayores dimensiones puede observarse disolución quística con el transcurso de los días (Figura 3). El componente gliótico no es visible macroscópicamente, sino por una coloración difusa y pardusca, así como por un aspecto congestivo que adquiere la sustancia blanca adyacente al foco de necrosis.

Histológicamente, se ve un área eosinófila correspondiente a necrosis tisular de tipo coagulativo (Figura 4), cavitada o no según el tamaño



Figura 2: Lesiones blanco-amarillentas extendidas alrededor del carrefour y prolongación occipital del ventrículo lateral.



Figura 3: Cortes vértico-frontales de hemisferio cerebral. Se observan pequeños quistes secuenciales alrededor del ventrículo lateral.

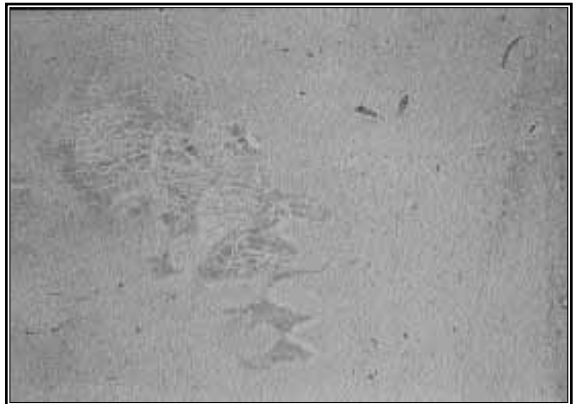


Figura 4: Sustancia blanca periventricular con extenso foco de necrosis de coagulación. HE, x 25.

de la lesión, con núcleos picnóticos y esferoides axonales. Periféricamente, el componente gliótico se observa en forma de playas más o menos extensas (Figura 5), con astrocitos reactivos con amplio citoplasma eosinófilo positivo en la Inmunomarcación para GFAP+; en etapas posteriores, aparecen macrófagos xantomizados y astrocitosis reactiva perilesional de grado leve a muy intenso, dependiendo de los casos (Figura 6). Estas lesiones, como se verá en detalle más adelante, curan en forma de quistes residuales, o los quistes más pequeños se colapsan en

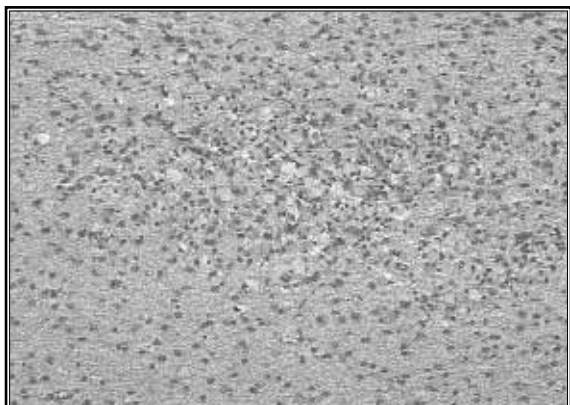


Figura 5: Sustancia blanca periventricular correspondiente a borde de LEM. Se observan astrocitos reactivos con amplio citoplasma eosinofilo de tipo gemistocítico. HE, x 100.



Figura 6: Borde de área de necrosis de sustancia blanca periventricular. Se observan numerosos macrófagos xantomizados y playas de astrocitos reactivos. HE, x 100.

forma de cicatriz gliótica, pudiendo ir acompañadas por retardo en la mielinización.^(20, 21) La lesión de la mielina se encuentra particularmente en niños con acidosis prolongada y se exterioriza por disminución de la afinidad tintorial, tal como fue descrito hace décadas por Rorke y Riggs.⁽²²⁾

El término *Leucoencefalopatía telencefálica perinatal*, usado por Leviton y Gilles,⁽²³⁾ constituye muy probablemente una forma temprana de LEM ligada a cuadros de endotoxemia.⁽¹⁾ En

ella se observan astrocitos hipertroficados y oligodendrocitos muy visibles en zonas de activa mielinización ("glia de mielinización"). La astrocitosis reactiva sin necrosis puede ser el único hallazgo en un cerebro que ha sufrido hipoxia.⁽²⁰⁾ Según Kinney y col., el hallazgo de GDSB sin foco de necrosis periventricular evidente distingue a este cuadro de la LEM.⁽¹³⁾

El área de LEM puede contener con relativa frecuencia pequeños focos de hemorragia o, en un contexto de re-perfusión, el sangrado puede resultar de mayores dimensiones hasta alcanzar proporciones masivas (Figuras 7 y 8). En estas circunstancias, difícilmente pueda establecerse

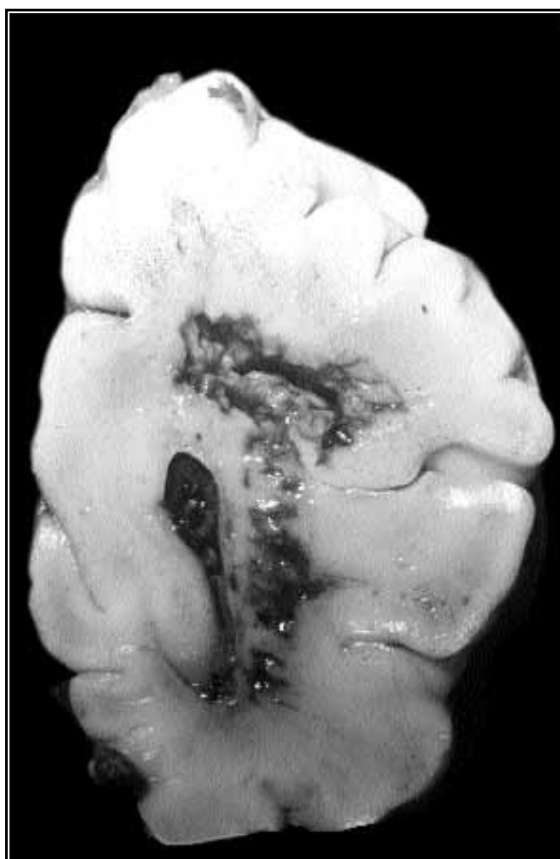


Figura 7: Corte vértico-frontal de hemisferio cerebral. Focos extensos de LEM con compromiso hemorrágico del parénquima.

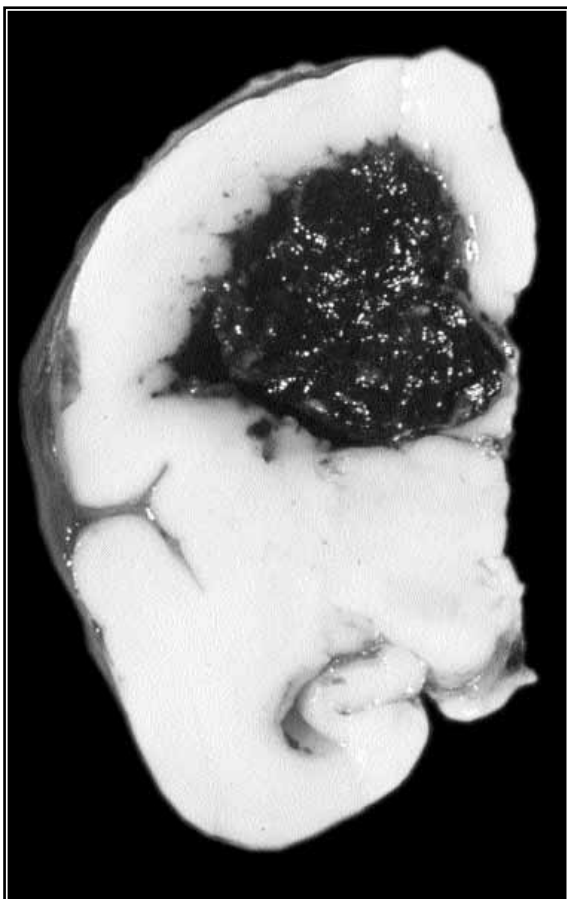


Figura 8: Hemorragia masiva de sustancia blanca periventricular, asociada a hemorragia de la matriz germinal subependimaria.

el diagnóstico diferencial con el cuadro de IVHP que complica a la hemorragia peri-intra-ventricular (HPIV) si no se cuenta con el estudio histológico cerebral.⁽¹⁾ Dado que ambas patologías (LEM Y HPIV) ocurren principalmente en niños pretérmino y, por lo tanto, co-existen con relativa frecuencia, es factible que un foco extenso de LEM, previamente hemorrágico o no, sea además, invadido por hemorragia de proporciones considerables originada en la matriz germinal.⁽²⁴⁾ La hipertensión venosa juega un rol importante en la producción de estos focos de hemorragia periventricular primariamente generados en la matriz germinal. El

compromiso de los factores de coagulación o de las plaquetas también promueve y agrava este tipo de lesiones. El IVHP y la LEM constituyen los dos cuadros anátomo-clínicos neurológicos más frecuentes en el recién nacido pretérmino,⁽²⁵⁾ el primero de ellos directamente ligado al cuadro de HPIV. Aún cuando el compromiso parenquimatoso hemorrágico secundario a una HPIV fue reconocido, publicado y discutido tan tempranamente como en las décadas del 60 y 70,⁽²⁶⁾ el término *infarto hemorrágico periventricular* como tal, fue finalmente definido por Volpe.⁽²⁷⁾

Recientemente, han sido descritos casos de lesión talámica bilateral, aparentemente secundaria, en niños muy prematuros y con severas lesiones necróticas periventriculares.⁽²⁸⁾ Este cuadro debe distinguirse de la lesión talámica bilateral en niños nacidos a término, entidad que posee un contexto anátomo-clínico muy diferente del citado.⁽²⁹⁾

La secuela anatómica de un área de necrosis en el contexto de LEM es generalmente un quiste de tamaño variable con contenido citrino, frecuentemente con pared herrumbrosa e histológicamente rodeado por gliosis y siderófagos, y a veces focos de calcificación. Si el quiste es pequeño suele colapsarse y transformarse en una cicatriz gliótica. Obviamente, la lesión secuelar depende en gran medida del tipo y tamaño de la lesión original. Por otra parte, la gliosis difusa periférica al área de necrosis origina pérdida de los precursores de la oligodendroglia, con la consecuente alteración y retardo en la mielinización. El hallazgo de nódulos gliales subventriculares en el cerebro del recién nacido, si bien no es específico de EHI, indica cronicidad de varias semanas en la gestación tardía, quizá como respuesta a leucomalacia periventricular o hemorragia intra-útero ocurrida varias semanas antes del nacimiento.⁽³⁰⁾

La extensión de la zona de leucoencefalomalacia a toda el área periventricular y a los centros semiovais hasta las fibras arcuatas, otorga al

cerebro un aspecto pseudoleucodistrófico, generalmente con ventrículos amplios asociados a defecto en el crecimiento córtico-subcortical (hidrocefalia ex-vacuo), adelgazamiento marcado del cuerpo caloso, y consecuentemente manifiesto descenso del peso cerebral en relación con valores normales para edad gestacional y peso corporal.

La necrosis de la sustancia blanca subcortical, su extensión a centros semioviales y la lesión del cuerpo caloso son lesiones de sustancia blanca más infrecuentes.

En cualquiera de las formas mencionadas los grados de lesión son variados.

En conclusión, las secuelas de la lesión de la sustancia blanca periventricular son: el déficit en la mielinización, la pérdida del volumen de la sustancia blanca con ventriculomegalia, y la lesión de vías largas (en relación con el déficit motor del cuadro clínico de parálisis cerebral).

lesiones prenatales

La lesión de la sustancia blanca es una lesión del niño pretérmino y, aún cuando no en forma exclusiva ni necesaria, la edad gestacional es su principal factor de riesgo. La presentación en la etapa fetal merece el agregado de algunos comentarios.

Una vez que hubo sido reconocida la existencia de la lesión isquémica prenatal, su documentación fue incrementándose a la vez que revelando una especial incidencia en la sustancia blanca cerebral.⁽³¹⁻³³⁾ Este concepto, sin embargo, no debe crear actualmente la falsa impresión de que las lesiones isquémicas prenatales en niños pretérmino, incluidas las de la sustancia blanca cerebral, constituyen un hecho preponderante. En nuestra experiencia, la mayor parte de los niños pretérmino no desarrollan las lesiones cerebrales dentro del útero: la incidencia de lesión prenatal como causa de parálisis cerebral es menor al 10% en

necropsias de niños con EHI, en las cuales la EHI es causa de muerte.⁽³⁴⁾ Según Cowan y col., el período más crítico, especialmente en los niños de término, es el perinatal inmediato.⁽³⁵⁾

Los antecedentes obstétricos y perinatales de mortinatos y neonatos asocian hipoxia crónica intra-útero y retardo del crecimiento intrauterino con lesión isquémica de la sustancia blanca periventricular (observada en la necropsia).^(31, 36-38) Las cifras son variables según los autores, y la relación mencionada no siempre resulta evidente en todos los casos.⁽³²⁾ Debido a ello, los antecedentes materno-fetales deben ser exhaustivamente investigados y documentados en la historia clínica.

Experimentalmente ha sido producida la lesión de la sustancia blanca cerebral a través de la oclusión del cordón umbilical,⁽³⁹⁾ por inyección de endotoxinas bacterianas,⁽⁴⁰⁾ y en situaciones de hipoxemia.⁽⁴¹⁾ En estas circunstancias, la lesión más frecuente se localizó en el sector periventricular.

En el niño pretérmino, la lesión isquémica prenatal tendría como denominador común la hipoxia crónica intra-útero y el retardo del crecimiento intrauterino en relación con infartos placentarios, lesiones del cordón, e infecciones maternas y/o fetales.^(38, 42-47)

El intento de agrupar las lesiones histológicas (incluidas aquellas de la sustancia blanca periventricular) en torno a diferentes edades gestacionales y post-natales en niños de muy bajo peso, ha sido realizado por Jeff y col. y Gilles y col.^(48, 49) Si bien ha sido hallada una tendencia al agrupamiento de los hallazgos histológicos en conjuntos de lesión, no existe hasta el presente un perfil específico de situación clínica que pueda presagiar un diagnóstico histológico determinado en el período perinatal.

Puesta en marcha por las injurias intra-útero, la apoptosis constituye un mecanismo final significativo de lesión cerebral.⁽⁵⁰⁾ En los niños pretérmino es un fenómeno adicional de muerte celular

en la sustancia blanca del área periventricular.⁽⁵¹⁾

recientes aportes al conocimiento de la fisiopatología celular de la lesión

Los recientes avances bioquímicos y moleculares han dado preeminencia al sector oligodendroglial, subrayando un rol que ya se sospechaba importante en las últimas décadas.⁽⁵²⁾ Desde el punto de vista celular y molecular, el factor fundamental es la vulnerabilidad intrínseca de los precursores de la oligodendroglia (O4+ y O1+) a la lesión por radicales libres, fenómeno que ocurre durante el proceso de isquemia-reperfusión en el SNC inmaduro y que está ligado a la alteración específica del desarrollo enzimático en la sustancia blanca telencefálica del feto humano.⁽⁵³⁾ Al rol principal del glutamato y la teoría de la excitotoxicidad se ligaron las citoquinas y la cascada inflamatoria.⁽¹²⁾ Una parte de la respuesta a las citoquinas, estimulada por la isquemia y/o la infección, es la producción de gamma-interferón (tóxico para los oligodendrocitos inmaduros) por parte de los macrófagos y los astrocitos reactivos. Durante décadas la lesión de la sustancia blanca cerebral ha sido relacionada también con la infección intrauterina.^(40, 54) Actualmente, se acepta que tanto la injuria hipóxico-isquémica por hipoperfusión cerebral (hipoperfusión incrementada por el efecto que las endotoxinas ejercen sobre el sistema cardiovascular), como la respuesta que genera la infección materno-fetal, inducen la activación astrocitaria y microglial, producen una vía final común de respuesta inflamatoria por citoquinas, y finalmente la muerte oligodendroglial. El período de mayor vulnerabilidad corresponde a los últimos meses de la gestación, con un pico entre las 24 y las 32 semanas. La apoptosis es puesta en marcha como un importante mecanismo de lesión cerebral.⁽⁵⁰⁾

Experimentalmente, Weiss y col. observaron que en condiciones de hipoxia se produce una disminución de los inhibidores de la neurogénesis en los oligodendrocitos (concretamente Nogo-A). El exceso de crecimiento axonal promovido por la disminución de este inhibidor contribuye a alterar el recorrido y la conexión axonal, fenómeno que resulta central en niños de muy bajo peso.⁽⁵⁵⁾ Aunque Okoshi y col. encuentran rasgos ciertos de plasticidad neural en el seno mismo de lesiones de tipo LEM (astrocitos nestina positivos e incremento en la cantidad de neuronas alrededor de los focos de LEM),⁽⁵⁶⁾ es evidente que los futuros elementos mielinizantes parecen no estar preparados para tolerar el cambio de una situación de relativa hipoxia intrauterina a un ambiente rico en oxígeno como lo es el postnatal.⁽⁵³⁾

La leucomalacia periventricular se asocia a una reducción del crecimiento de la sustancia blanca durante un período determinado, el cual parece ser crítico para el ulterior desarrollo cerebral.⁽⁵⁷⁾ Tal como lo expresa Johnston, las células neurales tienen ventanas cronológicas de vulnerabilidad a la lesión potencial, fenómeno que se expresa en las distintas etapas de la vida fetal y también en la post-natal.⁽⁵⁸⁾

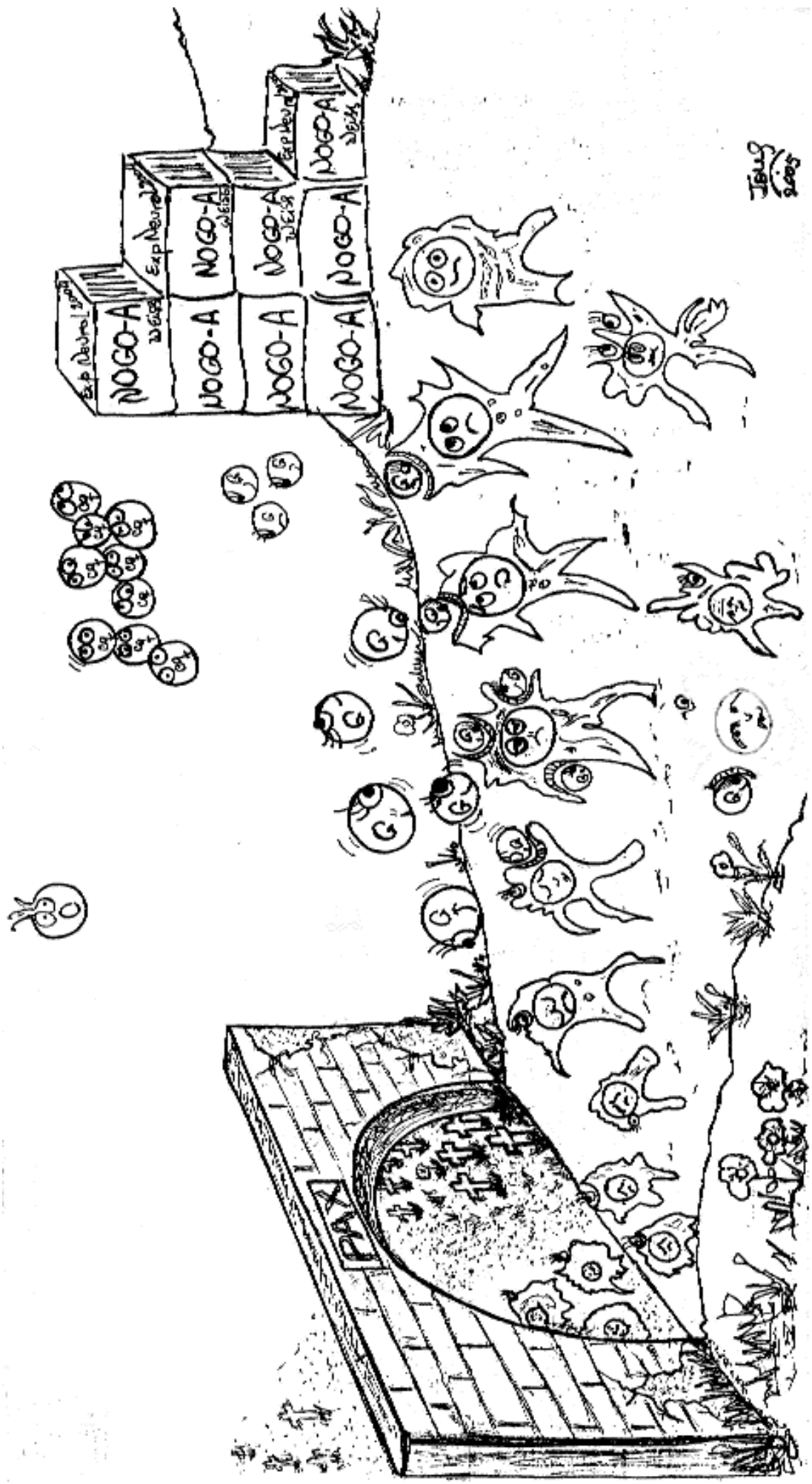
Se ha intentado correlacionar el compromiso anatómico con la evolución clínica en este tipo de lesiones. Así, los focos de LEM producirían preferentemente secuelas motoras de tipo parálisis cerebral, mientras que la GDSB jugaría un rol predominante en la aparición tardía de déficit cognitivos y alteraciones del comportamiento.⁽⁵⁹⁾ Aunque estas hipótesis requieren la confirmación a través de estudios estadísticos prospectivos basados en datos de imágenes de tipo RMN y necropsia, podría figuradamente describirse a la LEM como el precio pagado por los niños pretérmino de muy bajo peso por haber sobrevivido a la prematuridad, y definir la parálisis cerebral como la exteriorización clínica de esa situación.

antecedentes históricos

Los siguientes párrafos corresponden a una enumeración muy somera de los antecedentes históricos de esta lesión, ya que los detalles figuran en forma exhaustiva en los tratados clásicos de neuropatología. Friede,⁽²⁶⁾ Norman RM,⁽⁶⁰⁾ Pape y Wigglesworth,⁽¹⁶⁾ Rorke,⁽⁵²⁾ y Volpe⁽¹⁰⁾ entre otros, relatan la historia de las descripciones de esta entidad, entendiendo el término *lesión* en su sentido más global, desde la presencia de macrófagos lipidizados, pasando por glia hipertrofica, hasta la descripción de verdaderas áreas de necrosis. Con ligeras variantes, coinciden en que fueron primeramente descriptas por Virchow en 1867, e interpretadas por él como inflamatorias. Entre 1868 y 1873, Parrot describió y documentó con certeza lo que hoy se consideran infartos del área periventricular. Recién en 1924, Schwartz retoma el tema con relativa exactitud. Wolf y Cowen, en 1954,⁽³⁾ describieron procesos de atrofia cerebral y encefalomalacia en la infancia; pero fueron Banker y Larroche en 1962⁽¹⁴⁾, quienes acuñaron el término *leucomalacia periventricular* en un trabajo impecable no superado en sus detalles hasta la actualidad. Gilles y Murphy en 1969⁽³⁾ otorgaron el nombre *leucoencefalopatía telencefálica perinatal* a una lesión difusa de la sustancia blanca. Todos ellos, de un modo u otro, comunicaron con distintos nombres lo que en realidad constituyen diversos grados y formas de la misma lesión. Finalmente en 1975, Friede⁽²⁶⁾ usa el término *infarto* para denominar la necrosis de la sustancia blanca periventricular. Y, como toda historia de lesión o enfermedad en medicina, junto al cambio en la terminología sucedió el progreso en la interpretación anatómo-clínica y fisiopatológica. De ahí en más, se han comunicado tantos aportes a la cuestión como neonatólogos y neuropatólogos con experiencia neonatal existen distribuidos por el mundo. Tal como si esta avalancha de conocimientos estuviera marcando el verdadero nacimiento de la neuropatología neonatal.

Agradecimiento:

A las Htec. Sras. Adriana Mijalovsky y Marina Valencia, por la realización de los preparados histológicos.



Los precursores de la oligodendroglia son blanco en la lesión por excitotoxicidad mediada por glutamato y en la cascada inflamatoria por citoquinas.

referencias

1. Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. 3ed. Filadelfia /Londres/Toronto: WB Saunders; 1995. pp. 279-294.
2. Baud O, Darie JL, Dalmaz y et al. Gestiona hipoxia induces white matter damage in neonatal rats: a new model of periventricular leukomalacia. *Branin Pathol*. 2004;14:1-10.
3. Gilles FH. *Lesions attributed to perinatal asphyxia in the human*. En: Gluck L. *Intrauterine Asphyxia and the developing fetal brain*. Chicago/Londres: Year Book Medical Publishers; 1977. pp. 99-100.
4. Greisen G. *Effect of cerebral bloodflow and cerebrovascular autoregulation on the distribution, type and extent of cerebral injury*. *Brain Pathol*. 1992; 2:223-228.
5. Rorke LB. *Anatomical features of the developing brain implicated in pathogenesis of hypoxic-ischemic injury*. *Brain Pathol*. 1992; 2:211-221.
6. Vexler ZS, Ferriero DM. *Molecular and biochemical mechanisms of perinatal brain injury Semin Neonatol*. 2001; 6:99-108.
7. Rozyczka J, Figiel M, Engele J. *Endothelins negatively regulate glial glutamate transporter expression*. *Brain Pathol*. 2004; 14:406-414.
8. Oldendorf WH, Cornford ME, Brown WJ. *The large apparent work capability of the blood-brain barrier: A study of the mitochondrial content of capillary endothelial cells in brain and other tissues of the rat*. *Ann Neurol*. 1977; 1:409-417.
9. Goldstein GW. *Pathogenesis of brain edema and hemorrhage: Role of the brain capillary*. *Pediatrics*. 1979; 64:357-360.
10. Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. 2ed. Filadelfia /Londres / Toronto: WB Saunders; 1987. p. 316.
11. Lou HC. *The "lost autoregulation hypothesis" and brain lesions in the newborn -an update*. *Brain Devel*. 1988; 10:143-146.
12. Folkerth RD, Keefe RJ, Haynes RL, Trachtenberg FL, Volpe JJ, Kinney HC. *Interferon-gamma expression in periventricular leukomalacia in the human brain*. *Brain Pathol*. 2004; 14:265-74.
13. Kinney HC, Haynes RL, Folkerth RD. *White matter lesions in the perinatal period*. En: Golden JA, Harding BN (eds.). *Pathology & Genetics. Developmental Neuropathology*. Basel: ISN Neuropath Press; 2004. p.156.
14. Banker B, Larroche JC. *Periventricular leukomalacia of infancy (a form of neonatal anoxic encephalopathy)* *Arch Neurol*. 1962; 7:386-410.
15. Leech RW, Alvord EC Jr. *Morphologic variations in periventricular leukomalacia*. *Am J Pathol*. 1974; 74: 591-602.
16. Pape KE, Wigglesworth JS. *Haemorrhage, ischemia and the perinatal brain*. En: *Clinics in Developmental Medicine*. Filadelfia: JB Lippincott; 1979, p. 100.
17. Takashima S, Tanaka K. *Development of cerebrovascular architecture and its relationship to periventricular leukomalacia*. *Arch Neurol*. 1978; 35:11-16.
18. Takashima S, Armstrong DL, Becker LE. *Subcortical leukomalacia, relationship to development of the cerebral sulcus and its vascular supply*. *Arch Neurol*. 1978; 35: 470-472.
19. Takashima S. *Pathology of neonatal hypoxic brain damage and intracranial hemorrhage*. Factors important in their pathogenesis. En: Fukushima Y, Arima M, Maekawa K, Yamaguchi K (eds.). *International Congress Series No 579. Child Neurol*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1982.
20. Leviton A, Paneth N. *White matter damage in preterm newborns. An epidemiologic perspective*. *Early Human Dev*. 1990; 24:1-22.
21. Rorke LB, Zimmerman RA. *Prematurity, postmaturity, and destructive lesions in utero*. *AJNR*. 1992; 13: 517-536.
22. Rorke LB, Riggs HE. *Myelination of the brain in the newborn*. Filadelfia: Lippincott; 1969.
23. Leviton A, Gilles FH. *Acquired perinatal leukoencephalopathy*. *Ann Neurol*. 1984; 16:1-8.
24. Wigglesworth JS, *Perinatal Pathology*. 1984, pp 275-276.
25. Volpe JJ. *Brain injury in the premature infant: overview of clinical aspects, neuropathology, and pathogenesis*. *Semin Pediatr Neurol*. 1998; 5:135-51.
26. Friede RL. *Developmental Neuropathology*. Nueva York /Viena: Springer-Verlag; 1975, pp. 46-48.
27. Volpe JJ. *Current concepts of brain injury in the*

- premature infant. *AJR*. 1989; 153:243-251.
28. Squier W. *Gray matter lesions*. En: Golden JA, Harding BN (eds.). *Pathology & Genetics*. Developmental Neuropathology. Basel: ISN Neuropath Press; 2004. p.173.
29. Rosales RK, Riggs HE. *Symmetrical thalamic degeneration in infants*. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1962; 21:372-376.
30. Sarnat HB. *Ependymal reactions to injury. A review*. *J. Neuropathol Exp Neurol*. 1995;54: 1-15.
31. Squier M, Keeling JW. *The incidence of prenatal brain injury*. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 1991; 17:29-38.
32. Ellis WG, Goetzman BW, Lindenberg JA. *Neuropathologic documentation of prenatal brain damage*. *Am J Dis Child*. 1988; 142:858-66.
33. de Vries LS, Eken P, Groenendaal F, Rademaker KJ, Hoogervorst B, Bruinse HW. *Antenatal onset of haemorrhagic and/or ischaemic lesions in preterm infants: prevalence and associated obstetric variables*. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1998; 78:51-56.
34. Fuksman R, Jones M. *De la placenta al sistema nervioso central. Aportes de la anatomía patológica*. En: Urman J, Sebastiani M (eds.). *Del sufrimiento fetal al daño cerebral. Mitos y realidades*. Bs. As.: Científica Americana; 1995. p. 280.
35. Cowan F, Rutherford M, Groenendaal F, et al. *Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy*. *Lancet*. 2003; 361: 736-42.
36. Gaffney G, Squier MV, Johnson A, Flavell V, Sellers S. *Clinical associations of prenatal ischaemic white matter injury*. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1994; 70:101-6.
37. Grafe MR, Kinney HC. *Neuropathology associated with stillbirth*. *Semin Perinatol*. 2002; 26:83-8.
38. Grafe MR. *The correlation of prenatal brain damage with placental pathology*. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1994; 53:407-15.
39. Loeliger M, Watson CS, Reynolds JD, et al. *Extracellular glutamate levels and neuropathology in cerebral white matter following repeated umbilical cord occlusion in the near term fetal sheep*. *Neuroscience*. 2003; 116:705-14.
40. Duncan JR, Cock ML, Scheerlinck JP, et al. *White matter injury after repeated endotoxin exposure in the preterm ovine fetus*. *Pediatr Res*. 2002; 52:941-9.
41. Penning DH, Grafe MR, Hammond R, Matsuda Y, Patrick J, Richardson B. *Neuropathology of the near-term and midgestation ovine fetal brain after sustained in utero hypoxemia*. *Am J Obstet Gynecol*. 1994; 170: 1425-32.
42. Burke CJ, Tannenberg AE, Payton DJ. *Ischaemic cerebral injury, intrauterine growth retardation, and placental infarction*. *Dev Med Child Neurol*. 1997; 39:726-30.
43. Burke CJ, Tannenberg AE. *Prenatal brain damage and placental infarction -an autopsy study*. *Dev Med Child Neurol*. 1995; 37:555-62.
44. Kraus FT. *Cerebral palsy and thrombi in placental vessels of the fetus: insights from litigation*. *Hum Pathol*. 1997; 28:246-8.
45. Kraus FT, Acheen VI. *Fetal thrombotic vasculopathy in the placenta: cerebral thrombi and infarcts, coagulopathies, and cerebral palsy*. *Hum Pathol*. 1999; 30:759-69.
46. Kraus FT. *Perinatal pathology, the placenta, and litigation*. *Hum Pathol*. 2003; 34:517-521.
47. Dammann O, Leviton A, Nelson KB, et al. *Perinatal pathology, the placenta and litigation: an open forum*. *Hum Pathol*. 2003; 34:522-527.
48. Golden JA, Gilles FH, Rudelli R, Leviton A. *Frequency of neuropathological abnormalities in very low birth weight infants*. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1997; 56:472-8.
49. Gilles FH, Leviton A, Golden JA, Paneth N, Rudelli RD. *Groups of histopathologic abnormalities in brains of very low birthweight infants*. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1998; 57:1026-34.
50. Edwards AD, Yue X, Cox P, et al. *Apoptosis in the brains of infants suffering intrauterine cerebral injury*. *Pediatr Res*. 1997; 42:684-9.
51. Chamnanvanakij S, Margraf LR, Burns D, Perlman JM. *Apoptosis and white matter injury in preterm infants*. *Pediatr Dev Pathol*. 2002; 5:184-9.
52. Rorke LB. *Pathology of perinatal brain injury*. New York: Raven Press; 1982. pp. 48-56.
53. Folkerth RD, Haynes RL, Borenstein NS et al.

Developmental lag in superoxide dismutases relative to other antioxidant enzymes in premyelinated human telencephalic white matter. J Neuropathol Exp Neurol. 2004; 63:990-9.

54. Rezaie P, Dean A. *Periventricular leukomalacia, inflammation and white matter lesions within the developing nervous system.* Neuropathology. 2002; 22:106-32.

55. Weiss J, Takizawa B, McGee A, et al. *Neonatal hypoxia suppresses oligodendrocyte Nogo-A and increases axonal sprouting in a rodent model for human prematurity.* Exp Neurol. 2004; 189:141-9.

56. Okoshi Y, Itoh M, Takashima S. *Characteristic neuropathology and plasticity in periventricular leukomalacia.* Pediatr Neurol. 2001; 25:221-6.

57. de la Monte SM, Hsu FI, Hedley-Whyte ET, Kupsky W. *Morphometric analysis of the human infant brain: effects of intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia.* J Child Neurol. 1990; 5:101-10.

58. Johnston MV. *Neurotransmitters and vulnerability of the developing brain.* Brain Dev. 1995; 17:301-6.

59. Volpe JJ. *Cerebral white matter injury of the premature infant-more common than you think.* Pediatrics. 2003; 112:176-180.

60. Norman RM. *Malformations of the nervous system, birth injury and diseases of early life.* En: Blackwood W, Mc Menemey WH, Meyer A, Norman RM, Russell DS (eds.). Greenfield's Neuropathology. 2a.ed. Baltimore: The Williams and Wilkins Co; 1967. p.383.



**Rahman Ricardo,
Zalba Javier,
Bibiloni Norma,
Amoreo Oscar,
Ruscasso Javier,
Suárez Ángela,
Cobeñas Carlos,
Spizirri Ana**

*Servicio de nefrología.
Hospital Sor María Ludovica.
La Plata.*

✉ sormaria@netverk.com

Síndrome urémico hemolítico clásico

definición

Se denomina Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) a una entidad clínica y anatomopatológica, de origen habitualmente infeccioso y de características endemo epidémicas, caracterizada por anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia, con grados variables de afectación de la función renal. Resulta frecuente el compromiso neurológico, ocasional (aunque grave), la lesión colónica (colopatía isquémica) y excepcional el compromiso de otros órganos (páncreas, corazón). Se presenta generalmente en los 2 primeros años de vida, aunque puede observarse en niños de 2ª infancia y adolescentes, con mayor frecuencia en los meses cálidos.

El SUH clásico, está asociado generalmente al ingreso por la vía digestiva de gérmenes productores de Verotoxina, predominantemente la *Escherichia coli*, que es endémico en nuestro país. Se lo incluye dentro del grupo de "enfermedades causadas por contaminación de alimentos".

Está precedido, en la mayoría de los casos, por un período prodromico con signos de gastroenteritis (diarrea sangui-nolenta, enterorragia, vómitos, dolor abdominal).

Es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en menores de 5 años y la 2ª causa de insuficiencia renal crónica y de requerimiento de diálisis o trasplante renal en pedia-tría, en nuestro país. La anuria u oligoanuria prolongadas y el compromiso extrarrenal grave (en especial neurológico o colónico) resultan factores de mal pronóstico.

En abril de 2000 (Resolución N° 346/00), el Ministerio de Salud estableció la notificación obligatoria al Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SI.NA.V.E.), con modalidad semanal e individualizada en la Planilla C2. (Epidemiología).

Criterio de internación: todo paciente con presunción de padecer SUH.

1. historia clínica

1.1. antecedentes familiares

Convivientes con cuadro actual o reciente de gastroenteri-tis o SUH.

1.2. antecedentes personales

Ingesta en los días previos al inicio del período prodrómico de alimentos en dudoso o mal estado de preservación, preparación (cocción, manipulación) o higiene tales como lácteos no pasteurizados, carnes insuficientemente cocidas, verduras mal lavadas, comidas preparadas por otras personas, embutidos, etc.

1.3. antecedentes de la enfermedad actual

Momento de inicio del cuadro gastroenteral

Características de la diarrea: presencia de sangre, duración, intensidad y síntomas agregados (dolor y/o distensión abdominal, vómitos, prolapso rectal). La ausencia de diarrea no invalida el diagnóstico de SUH típico.

Palidez (momento de su aparición, intensidad), lesiones hemorrágicas cutáneas (petequias, equimosis, sufusiones)

Diuresis: conservada/ disminuida (inicio), edema

Signos neurológicos: somnolencia/irritabilidad, convulsiones, coma, etc.

Tratamientos efectuados: antibióticos, antidiarreicos, antiespasmódicos, hidratación oral o parenteral, anticonvulsivantes, transfusiones de sangre.

2. cuadro clínico

Estado de hidratación: edema, valoración de la dinámica circulatoria, hipervolemia (ritmo de galope, taquicardia, rales crepitantes, hepatomegalia congestiva) deshidratación, trastornos de perfusión.

Signos neurológicos: estado de conciencia, irritabilidad/somnolencia, convulsiones, coma, paresias, parálisis

Piel y mucosas: palidez, lesiones hemorrágicas (petequias, sufusiones, hematomas)

Diuresis disminuida (valoración del ritmo diurético).

Abdomen: dolor (peritonismo), distensión, ruidos hidroaéreos.

Deposiciones observadas: características (diarreicas, con o sin sangre). Prolapso rectal

Consideraciones clínicas especiales

El compromiso neurológico moderado a grave implica un mayor riesgo del paciente y requiere tratamiento anticonvulsivante, diálisis inmediata, medidas de sostén hemodinámico y consulta neurológica. Inclusive puede necesitarse asistencia respiratoria.

La presencia de diarrea sanguinolenta profusa/ enterorragia, sumada a distensión abdominal, dolor a la palpación profunda, peritonismo, íleo, vómitos (débito bilioso o borbáceo) e imágenes ecográficas o radiológicas sugestivas de compromiso intestinal son elementos de sospecha de colopatía isquémica. Esta situación de alto riesgo, con elevada tasa de morbimortalidad requiere colocación de sonda nasogástrica, ayuno y consulta quirúrgica. Se considera de riesgo la colocación de cánula peritoneal y se evaluará otra variante de diálisis.

Una forma sumamente infrecuente en nuestro país, no asociada con daño secundario a Verotoxina es el SUH atípico. Está caracterizado habitualmente por una edad mayor de presentación, comienzo y progresión solapados y progresión lenta de la enfermedad, falta de pródromo diarreico, fallo renal de mayor gravedad acompañado en algunos casos de hipertensión grave y ocasionalmente hipocomplementemia. Existen casos familiares, recurrentes.

3. controles a realizar al ingreso

3.1. Clínicos: peso, talla, TA, FC, FR, T°, diuresis (cuantificada), deposiciones (número y características), sensorio, balance hídrico (valoración del grado de hidratación).

3.2. Laboratorio: hemograma completo (o estudio hematológico) con recuento de plaquetas y frotis en busca de hematiés fragmentados, ionograma, urea y creatinina séricas, estado ácido-base, análisis de orina completo, coprocultivo
Enviar muestra de sangre y materia fecal para la

detección de Verotoxina, preferentemente antes de transfundir al paciente, al laboratorio central del hospital (en horarios no habituales al laboratorio de guardia); (la muestra de sangre se repite, de ser posible, a los 14 días).

3.3. Imágenes: RX de tórax en caso de ser necesario para evaluar el grado de hipervolemia (cardiomegalia, infiltrados pulmonares). RX y ecografía de abdomen en caso de sospecha de colopatía isquémica. TAC (opcional, en cuadros neurológicos graves).

3.4. Interconsultas: Nefrología (en todos los casos), Cirugía (frente a sospecha de colitis isquémica) y Neurología en cuadros con compromiso neurológico grave.

4. diagnósticos diferenciales

Sepsis

Invaginación intestinal

Intoxicación

SUH atípico

Shigellosis

Insuficiencia renal aguda secundaria a deshidratación

Meningitis

5. tratamiento

5.1. de emergencia

5.1.1. Sobrehidratación (hipervolemia) y/o hiponatremia sintomática: Requiere DP con soluciones hiperosmolares (o hemodiálisis).

5.1.2. Hiperkalemia > 6 mEq/l): El paciente debe ser monitoreado. Administrar muy lentamente gluconato de Ca al 10% IV en dosis de 0,5ml/kg/dosis. Su efecto es rápido pero de breve duración (30 a 60 minutos). Simultáneamente administrar resinas de intercambio catiónico (1g/kg/dosis) al 20% en agua destilada por VO o en enema a retener, excepto frente a la presunción de colopatía isquémica. Otras alternativas

son: nebulizaciones con agonistas β_2 (salbutamol) 2,5mg (10 gotas) en menores de 25 kg y 5mg (20 gotas) en mayores de 25 kg y la administración de solución de glucosa IV en 2-3 hs a 0,5-1g/kg + 3 unidades de insulina por cada g de glucosa. Ambos actúan los 30' y la duración de su efecto es de 4 a 6 horas.

Las precedentes son medidas de urgencia mientras se instituye el tratamiento dialítico.

5.1.3. Acidosis metabólica grave (bicarbonato sérico < 10-12 mEq/l). En especial en pacientes oligoanúricos requiere diálisis. Se asocia habitualmente con hipervolemia e hiperkalemia, lo que agrava el cuadro. El aporte I.V. de bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg, resulta adecuado en aquellos pacientes con intensa acidosis metabólica, pero se contraindica en aquellos pacientes anúricos, hipervolémicos, antes de iniciar la diálisis.

5.1.4. Anemia severa (hematocrito < 18%/, Hb < 6g/dl o trastornos hemodinámicos resultantes de la misma) requiere transfusión lenta de glóbulos rojos sedimentados a 10ml/kg, con mucha precaución en niños oligoanúricos e hipervolémicos.

5.1.5. Afectación neurológica. Se transfunden con hematocrito < 20%). En caso de convulsiones administrar Diazepam (0,1-0,5 mg/kg) IV o sublingual). Generalmente se prosigue con un anticonvulsivante de base tal como fenobarbital (dosis de ataque 15 mg/kg EV y mantenimiento a 3-5 mg/kg/día VO) y/o difenilhidantoína IV (dosis de ataque 18-20 mg/kg/dosis) y mantenimiento a 5 mg/kg/día. La dosis de mantenimiento se ajustará a los niveles sanguíneos (modificados por la diálisis).

5.2. Tratamiento de la Insuficiencia renal

5.2.1. Tratamiento conservador

Agua y electrolitos: inicialmente realizar una restricción total hasta valorar diuresis y obtener resultados de laboratorio (excepto en des-

hidratación y/o shock). Posteriormente se administrarán según necesidades, diuresis y tolerancia. En general se evita el administrar Na y K, considerando la necesidad de administrar Ca en niños oligoanúricos. En la mayoría de los casos los pacientes deben perder peso. Transfusiones de glóbulos rojos sedimentados: ver más arriba.

La alimentación se administrará del modo más precoz posible de acuerdo con el grado de compromiso del aparato digestivo, estado neurológico y tolerancia del paciente. La dieta deberá ser básicamente hipoproteica (1-1,5 g/kg/día) e hiposódica. En lactantes resulta preferible el aporte en base a leche maternizada (menor contenido de Na, electrolitos y proteínas). Si la tolerancia es mala se puede intentar realizar alimentación por medio de sonda nasogástrica o nasoduodenal. La alimentación parenteral se instituye tempranamente en casos de colopatía o imposibilidad de utilizar la vía digestiva.

5.2.2. diálisis (peritoneal o hemodiálisis según condiciones)

"La indicación de diálisis depende menos de arbitrarios criterios bioquímicos que de la valoración del curso probable del fallo renal" (TM Barratt)

Indicaciones

Anuria/oligoanuria mayor de 24 horas

Hiperkalemia

Hipervolemia

Acidosis grave

Hiponatremias graves

Compromiso neurológico moderado o severo

6. condiciones de alta

Diuresis normalizada con aporte hídrico libre

Hematocrito estable > 18%

Urea < 1g/l

Recuperación neurológica

TA normal (con o sin tratamiento)

Deposiciones normales

Buena actitud alimentaria y tolerancia normal a la misma

7. indicaciones al alta y controles alejados (deben ser efectuados en todos los casos en el servicio de nefrología)

Dieta hipoproteica (entre 1 y 1,5 g/kg/ día) según la gravedad del cuadro agudo y los valores de urea y creatinina

Dieta hiposódica (en general por 6 meses) de acuerdo a gravedad de la etapa aguda y TA

Controles clínicos, TA, función renal, medio interno, proteinuria (microalbuminuria), según evolución de los valores

Los controles clínicos y de laboratorio alejados se continúan hasta la edad adulta según evolución del paciente. Resulta fundamental un seguimiento prolongado, aunque los valores de laboratorio sean normales, dado que pueden aparecer anormalidades, aún muchos años después de la etapa aguda.

bibliografía

1. Mendilaharsu F, Adragna M. *Microangiopatía trombótica en Pediatría*. Nefrología Pediátrica. Editado por la Sociedad Argentina de Pediatría (2003) p:193-201.
2. Loirat C, Taylor C.M. *Hemolytic Uremic Syndromes*. En Barratt TM y col. *Pediatric Nephrology* 5ª Ed Lippincot Williams and Wilkins (2004) P:886-915
3. Bibiloni N. *Síndrome Urémico Hemolítico*. En Morano J y col. *Pediatría* 3ª Ed. P: 939-942
4. Spizzirri F, Rahman R, Bibiloni N, Ruscasso J, Amoreo O. *Childhood hemolytic uremic syndrome in Argentina. Long-term follow-up and prognostic features*. (original article) *Pediatric Nephrology* 1997; 11:156-160.
5. Spizzirri F. y col. *Haemolytic uremic syndrome: presence or absence of diarrheal prodromes*. *The Journal of Pediatrics* (diciembre 1997)131(6): 937 (letter to the editor).



Dra. Analia Pardo

(¹) Servicio de Cardiología.

Hospital de Niños Sor María

Ludovica. La Plata

✉ sormaria@netverk.com

Crisis de cianosis

resumen

Las crisis de cianosis son eventos hallados casi exclusivamente en la Tetralogía de Fallot.

Se caracterizan por irritabilidad, cianosis aguda y taquipnea. En situaciones más graves puede llevar a la hipotensión, pérdida de conocimiento, convulsiones, accidente cerebrovascular y muerte.

Es el evento más grave de la Tetralogía de Fallot. Se observa en 30% de estos pacientes, mayormente entre los 3 y 5 meses de edad.

Se basa fisiopatológicamente en una disminución brusca del flujo pulmonar (generalmente por espasmo infundibular) y aumento del cortocircuito derecha izquierda, con paso de la sangre insaturada al circuito sistémico. Puede ser desencadenado por disminución de la resistencia vascular periférica (hipotensión arterial, deshidratación), irritación, aumento de la presión pulmonar, etc.

signos y síntomas

Irritabilidad

Hiperpnea con hipoxia

Disminución de intensidad o desaparición del soplo eyectivo pulmonar

Pérdida de la conciencia

Si se solicitaran exámenes complementarios se hallaría acidosis metabólica e hipoxemia, y frecuentemente anemia (Hto < 45%) que por sí sola puede favorecer una crisis.

Con una Rx de tórax se descarta patología respiratoria y se observa la silueta típica del Fallot.

profilaxis

Se debe mantener Hto > 45% (profilaxis con Fe); evitar situaciones desencadenantes (irritación); mantener siempre una hidratación adecuada (no restricción líquida). Como tratamiento específico (manejado por cardiólogo infantil) se indica Propanolol (1-3 mg/kg/día vía oral), de

beneficio discutido.

tratamiento

Un paciente con Tetralogía de Fallot y crisis de cianosis debe ser operado a corto plazo.

El mejor tratamiento inicial es tranquilizar al niño al cuidado de sus padres y evitar la agresión. El mecanismo de acción de las indicaciones se muestra en la Tabla 1 y las dosis se indican en la Tabla 2:

Tabla 1: Indicaciones frente a la crisis y mecanismos de acción

Posición genupectoral	↑ R vas P - ↓ Ret ven sist
O2	Efecto limitado
Ketamina	↑ Rvp - sedación
Morfina	Depresión centro resp - ↓RVS
Propranolol	↓obstr TSVD - ↓FC (↓CCDI) leve ↑RVP - ↓rta hiperpneica
Fenilefrina- Etilfenilefrina	↑ RVP
Bicarbonato de sodio	Corrige acidosis metabólica
GRS	↑Transporte de O2

Tabla 2. Medicación, dosis y vías de administración en la crisis de cianosis

Droga	Dosis	Indicación
Ketamina	0,25-1 mg/kg EV-IM	0.2-1 ml dil/10 cada 5kg
Morfina	0,05-0,15 mg/kg VO-SC-EV-IM	1 ml dil/10 x kg (repetir a 60')
Propranolol	0,1-0,2 mg/kg EV en 5' (control FC)	1-2 ml dil/10 x kg
Fenilefrina	0,01 mg/kg EV lento o 0,1 mg/kg SC-IM	Ampollas 1 ml=10mg
Etilfenilefrina	0,1-0,5 mg/kg EV	0,1 ml dil/10 x kg
Bicarbonato de sodio	1-2 mEq/kg EV	
GRS	5-10 ml/kg	

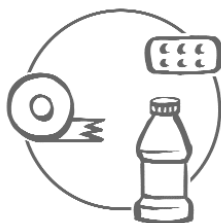
Bibliografía

1-Roback M., Teach S, First L, Fleisher G.: Códigos de actuación en pediatría.1999 Serie de manuales prácticos Ed Harcourt Brace - Mosby

2-Fyler D.: Nadas *Cardiología pediátrica* Ed Mosby 1994

3-Moss and Adams: Herat disease in infants, children and adolescents (fifth edition) 1995. Ed Williams and Wilkins

4-Graef J: Manual de terapéutica pediátrica (4º edición)1990. Ed Salvat.



**Rahman Ricardo,
Zalba Javier,
Bibiloni Norma,
Amoreo Oscar,
Ruscasso Javier,
Suárez Ángela,
Cobeñas Carlos,
Spizirri Ana**

*Servicio de nefrología.
Hospital Sor María Ludovica.
La Plata.*

✉ sormaria@netverk.com

Infección urinaria

La infección urinaria (IU) constituye el conjunto de signos y síntomas resultantes de la multiplicación microbiana dentro del tracto urinario.

1. definiciones

1.1. Cistitis aguda (IU baja): el proceso infeccioso compromete al tracto urinario inferior.

1.2. Pielonefritis aguda (IU alta): infección localizada en el parénquima renal.

1.3. Bacteriuria significativa: presencia de recuentos bacterianos superiores a 100.000 UFC/ml de orina en muestras obtenidas al acecho. Recuentos de entre 10.000 y 100.000 UFC/ml son considerados también significativos en lactantes. Cualquier recuento de colonias en muestras obtenidas por punción suprapúbica es de la misma manera considerado significativo.

1.4. Bacteriuria asintomática: presencia de recuentos significativos de colonias en pacientes absolutamente asintomáticos y sin evidencia de repercusión inflamatoria en su análisis de orina.

1.5. Escara pielonefrítica: es la secuela cicatrizal resultante de una infección a nivel del parénquima renal. En la escara, tejido cicatrizal virtualmente reemplaza al tejido renal, por lo cual existe pérdida de masa renal funcionante.

1.6. Pielonefritis crónica atrófica: es el nombre con el cual se designa al riñón con escaras. Generalmente se lo reserva para aquellos riñones con múltiples escaras, que les condicionan alteraciones en la morfología de la captación de los isótopos y/o diferencias significativas en la captación porcentual diferencial.

2. anamnesis

2.1. Antecedentes familiares: consignar antecedentes de episodios de IU en familiares directos o de historia de cuadros febriles reiterados no convenientemente estudia-

dos. Asimismo, deberán registrarse antecedentes familiares de nefrolitiasis, uropatías, hipertensión arterial (especialmente en personas jóvenes) e insuficientes renales de etiología no del todo aclarada.

2.2. Antecedentes personales: registrar episodios previos de IU comprobada y de cuadros febriles, reiterados o no, de causa no completamente aclarada. También se deberá analizar la existencia de estancamiento en la curva ponderal. Interrogar antecedentes de la historia perinatal, particularmente en lo que se refiere a alteraciones en la cantidad de líquido amniótico y a detección de hidronefrosis antenatal. En este último caso, registrar si la misma fue estudiada o no en forma postnatal y de qué manera. En caso de conocimiento de presencia de alteraciones en la vía urinaria del paciente, consignar el tipo de uropatía y el cumplimiento o no de la quimioprofilaxis. Se deberá interrogar puntualmente en niños que controlan esfínteres la existencia de hábitos retencionistas y de constipación.

3. manifestaciones clínicas

3.1. Cistitis aguda (IU baja): las manifestaciones son la consecuencia de la inflamación del tracto urinario inferior e incluyen disuria, polaquiuria, molestias hipogástricas, pujos y tenesmo vesical. En ocasiones se presenta hematuria macroscópica, a veces con refuerzo terminal. La orina puede ser turbia y en ocasiones con olor "fuerte" La fiebre no suele ser un síntoma predominante y, si la hay, habitualmente es de grado bajo. Es más común en niñas mayores de 3-4 años de edad.

3.2. Pielonefritis aguda (IU alta): el síntoma dominante es la fiebre, la cual suele ser de grado alto y con repercusión del estado general. Puede haber disuria y síntomas de localización como puñopercusión positiva. La orina

puede ser turbia (piuria), pero la hematuria macroscópica es inusual. En niños menores de 2 años de edad, los síntomas de presentación pueden ser más inespecíficos y limitarse a fiebre sin foco evidente, estancamiento de la curva ponderal y síntomas digestivos como diarrea y vómitos.

3.3. IU en recién nacidos (RN): cuando ocurre IU en RN siempre se trata de pielonefritis aguda. La forma de presentación consiste en manifestaciones inespecíficas como fiebre o hipotermia, letargo, reticulado marmóreo, rechazo alimentario, ictericia prolongada, mala ganancia de peso e incluso tan graves como sepsis.

4. análisis de laboratorio

4.1. Debe realizarse análisis de orina completa (con higiene previa) y urocultivo. No debe diagnosticarse IU sólo con análisis de orina o sedimento urinario, dado que puede existir leucocituria por otras razones. Estos análisis constituyen un dato orientador pero el urocultivo es indispensable para la confirmación diagnóstica y debe ser tomado antes de recibir medicación antibiótica.

4.2. Utilidad de las tiras reactivas: la detección por este medio de nitritos y/o estearasa leucocitaria constituyen también elementos orientadores de IU. Nuevamente se insiste en que el método indispensable para confirmar el diagnóstico lo constituye el urocultivo.

4.3. En situaciones especiales, tales como pielonefritis aguda en niños menores de 2 años o en niños mayores con repercusión del estado general, pueden ser útiles ciertos estudios como hemograma, ERS, PCR, hemocultivos, análisis de función renal (urea, creatinina), ionograma y estado ácido-base.

4.4. Urocultivo: toma de muestra.

4.4.1. Técnica del chorro medio: es el método de elección. Consiste en obtener una muestra de orina descartando la orina inicial (la uretra

distal es normalmente la única zona no estéril del tracto urinario). Previamente se deberá haber realizado lavado de manos del encargado de tomar la muestra e higiene cuidadosa de los genitales del paciente.

4.4.2. Cateterismo vesical: se utiliza en situaciones excepcionales, tales como la imposibilidad de esperar la micción espontánea del niño en pacientes en mal estado general, para no demorar el inicio de la antibioticoterapia. El cateterismo es el método obligado en pacientes con derivaciones urinarias.

4.4.3. Punción suprapúbica: reservada para RN o lactantes pequeños (dada la ubicación de la vejiga a esa edad, que sobrepasa la sínfisis pubiana) cuyo estado general impida esperar la micción espontánea.

Si bien se ha considerado a los métodos invasivos (punción suprapúbica, cateterismo) como los únicos confiables, deberían reservarse para las situaciones especiales arriba mencionadas.

No se recomienda el uso de bolsas colectoras dado el elevado índice de contaminación.

5. diagnóstico por imágenes

Se indican con los siguientes objetivos:

Detección de alteraciones renales y de la vía urinaria capaces de condicionar recurrencia de los episodios (mayor riesgo de daño renal).

Valorar el grado de afectación renal por los episodios actuales o previos de IU alta.

Indicaciones

Todos los varones.

Niñas menores de 2 años.

Niñas mayores de 2 años con sospecha de pielonefritis.

Niñas mayores de 2 años con cistitis recurrentes. El algoritmo de estudios a realizar se ajustará a cada situación. Así, las niñas mayores de 2 años con episodios reiterados de cistitis quizás requieran solamente de una ecografía renal. La

evaluación deberá ser más exhaustiva en los otros 3 grupos arriba referidos.

5.1. Estudios diagnósticos.

5.1.1. Ecografía renal y de vías urinarias: valoración de forma, tamaño, posición y simetría renales. Presencia o no de uronefrosis y urolitiasis. Evaluación de la ecoestructura del parénquima renal y de la presencia o no de formaciones quísticas. Valoración de la vejiga: grosor de la pared, grado de repleción y residuo postmiccional, formaciones endovesicales (cálculos, ureteroceles).

5.1.2. Uretrocistografía miccional (UCGM): evaluación de la presencia o no de reflujo vesicoureteral y grado del mismo, de válvulas de uretra posterior en varones y de alteraciones de la pared vesical en ciertas situaciones (disfunción vesical y vejiga neurogénica). Es indispensable obtener una imagen miccional sin sonda para evaluar la uretra posterior.

5.1.3. Centellografía renal con DMSA: se puede realizar en IU altas para valorar el compromiso renal en pielonefritis agudas y en pacientes que han sufrido de IU recurrentes para el diagnóstico de escaras pielonefríticas, no antes de los 6 meses después de la última IU.

5.1.4. Radiorenograma con DTPA o MAG3: se utiliza para el diagnóstico y valoración de uropatías obstructivas.

5.2. Algoritmo de estudios de diagnóstico por imágenes.

(Ver Diagrama 1, pp 60)

6. tratamiento

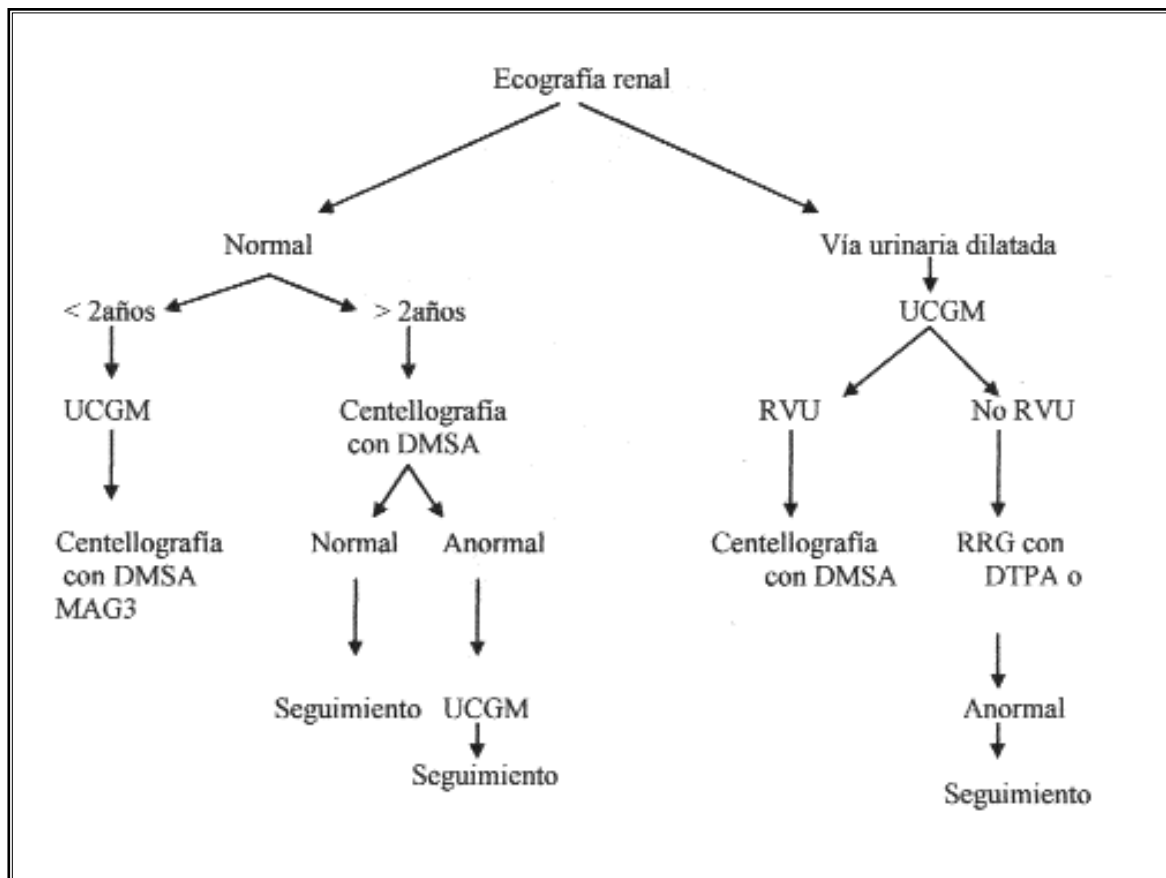
Los objetivos del tratamiento son:

Erradicación bacteriana del tracto urinario.

Prevenir la urosepsis.

Evitar el daño renal.

Es indispensable obtener una muestra de urocultivo antes de iniciar el tratamiento antibiótico para certificar el diagnóstico, aislar el ger-



men y determinar la sensibilidad antibiótica.

6.1. Cistitis aguda: en general es suficiente con 1 semana de tratamiento con antibióticos orales. Las drogas de elección para el tratamiento empírico inicial son las cefalosporinas de 1º generación, trimetoprima-sulfametoxazol (TMS) y la nitrofurantoína. Luego se continuará el esquema en base al resultado del urocultivo y la respuesta del paciente. En general, la mejoría clínica es muy rápida con el tratamiento adecuado.

6.2. Pielonefritis aguda.

6.2.1. En niños sin estado tóxico puede intentarse el tratamiento empírico inicial por vía oral con cefalosporinas de 1º generación. De acuerdo a la respuesta clínica y al resultado del urocultivo y el antibiograma podrán luego realizarse modificaciones terapéuticas.

6.2.1. El tratamiento parenteral está indicado en recién nacidos (RN) y lactantes pequeños con sospecha de sepsis, en general en el contexto de una internación. El esquema inicial puede consistir en la combinación de ampicilina más un aminoglucósido (gentamicina o amikacina) o una cefalosporina de 3º generación (cefotaxime, ceftriaxona) durante 10-14 días.

6.2.3. En lactantes mayores y niños con repercusión del estado general o con dificultad en el aporte oral también se recomienda el tratamiento parenteral inicial. En estos casos las opciones terapéuticas son un aminoglucósido o una cefalosporina de 3º generación. Luego de la mejoría clínica, tras los primeros días de tratamiento parenteral, puede continuarse el mismo en forma oral según antibiograma.

6.2.4. La duración del tratamiento de la pielo-

nefritis aguda no deberá ser menor a 10 días, pudiéndose extender a 14 días en caso de lactantes menores de 3 meses con hemocultivos positivos o en niños con compromiso importante del parénquima renal.

Si se observa mejoría clínica no es necesario realizar urocultivos intratratamiento.

7. criterios de internación

Se deberán internar los siguientes grupos de pacientes:

Recién nacidos.

Lactantes menores de 3 meses.

Lactantes mayores de 3 meses y niños, si existiera compromiso del estado general.

8. criterios de derivación al especialista

se deberá considerar derivación en los siguientes casos:

RVU severo.

Dilatación del tracto urinario.

Escaras pielonefríticas.

Deterioro de la función renal.

Hipertensión arterial.

9. prevención de infecciones urinarias

Se deberá indicar quimioprofilaxis (QPX) en los siguientes casos:

- IU: luego del primer episodio de IU alta se deberá dejar en QPX hasta haber realizado los estudios por imágenes correspondientes. Los RN y lactantes que han sufrido una pielonefritis aguda deben quedar en QPX por unos meses, aunque no se hayan detectado en ellos uropatías, dado que tienen mayor riesgo de desarrollar escaras renales.

- Uropatías.

- Diagnóstico antenatal de hidronefrosis.

- Anomalías que asocien alta probabilidad de presentar uropatías.

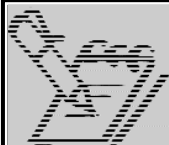
bibliografía

1- Spizirri F. *Infección Urinaria* PRONAP 2002.

2- Hanson S, Jodal V. *Urinary tract Infection*. Barrat TM, Arne, Harrison (eds) 1999.

3- Lippincott T, Willams I, Wilkins F. *Pediatrics Nefrology*, 4 Ed 1999: 835-850

4- Grimoldi I, Amore A. *Infección Urinaria en Nefrología Pediátrica*. SAP, 2003: 358-374.



IV Jornadas de Actualización en Clínica pediátrica **Enfoque integral del niño**

15 al 18 de setiembre de 2005

Lugar

**Conservatorio de Música
"Gilardo Gilardi"
Calle 12 y 523, Tolosa, La Plata**

Comisión Coordinadora

**Dr. Jorge Álvarez
Federico Armendáriz
Dra. Hortensia Armendáriz
Lic. Elizabeth Bascunian
Dr. Hugo Basílico
Dra. Graciela Battista
Dra. Patricia Climent
Dra. Lidia Costa
Farm. Angélica García
Dra. Ana Girardelli
Dr. Carlos González Landa
Dr. Horacio González
Dra. Susana Jorge
Dr. Eduardo Lancioni
Dra. Susana Larrañaga
Dr. Carlos Peltzer
Dra. Miriam Pérez
Dr Néstor Pérez
Dr. José Pujol
Dra. Ana Rigoni
Lic. Silvina Sánchez
Dr. Abel Sosa**

Organigrama preliminar

Jueves 15 de setiembre de 2005

- | | |
|-------------------|---|
| 16:00 a 19:00 hs. | Armado de stands comerciales. |
| 17:30 a 18:45 hs. | Recepción de inscripciones. |
| 19:00 a 19:30 hs. | Acto de apertura:

Palabras del Sr. Director del Conservatorio "Gilardo Gilardi",
Prof. J. C. Panerasi
Palabras de la Sra. Directora del Hospital de Niños
"Sup. Sor María Ludovica", Dra. Herminia Itarte |
| 19:30 a 20:15 hs. | Conferencia inaugural. |
| 20:15 a 21:00 hs. | Concierto de apertura a cargo organizado por el Conservatorio
"Gilardo Gilardi" |

Viernes 16 de setiembre de 2005

- | | |
|-------------------|--|
| 07:30 a 08:15 hs. | Recepción de inscripciones. |
| 08:30 a 09:15 hs. | Sesión de trabajos libres (Posters) |
| 09:15 a 10:45 hs. | Mesas Redondas. |
| 10:45 a 11:15 hs. | Break y recepción de inscripciones. |
| 11:15 a 12:00 hs. | Conferencia 1: Dra. Ana Speranza (Hospital de Pediatría
"Prof. J. P. Garrahan)
Conferencia 2: Dra. Angela Moutone (Italia) |
| 12:00 a 12:15 hs. | Break. |
| 12:15 a 13:00 hs. | Conferencia central: Dr. Francisco Maglio. |
| 13:00 a 14:30 hs. | Receso.
Simposio satélite "Nestle": PROBIOTICOS. |
| 14:30 a 16:30 hs. | Mesas de trabajo. |
| 16:30 a 16:45 hs. | Break. |

- 16:45 a 17:30 hs. Sesión de trabajos libres (Posters)
- 17:30 a 18:15 hs. Conferencia central: Dra. J. Semillan Dartiguelongue.
- 18:15 a 19:00 hs. Concierto organizado por el Conservatorio "Gilardo Gilardi"

Sábado 17 de setiembre de 2005

- 08:30 a 09:15 hs. Sesión de trabajos libres (Posters)
- 09:15 a 10:45 hs. Mesas Redondas.
- 10:45 a 11:15 hs. Break.
- 11:15 a 12:00 hs. Conferencia 1: Dra. Roberto Rocco
(Hospital de Pediatría "Prof. JP. Garrahan)
- 12:00 a 12:15 hs. Break.
- 12:15 a 13:00 hs. Conferencia central: Dr. Eduardo Alvarez (México)
- 13:00 a 14:30 hs. Receso.
- 14:30 a 16:30 hs. Mesas de trabajo.
- 16:30 a 16:45 hs. Break.
- 16:45 a 17:30 hs. Sesión de trabajos libres (Posters)
- 17:30 a 18:15 hs. Conferencia central: Dra Patricia Aguirre.
- 18:15 a 19:00 hs. Concierto organizado por el Conservatorio "Gilardo Gilardi"

Domingo 18 de setiembre de 2005

- 08:30 a 09:15 hs. Sesión de trabajos libres (Posters)
Presentación oral de trabajos a premio.
- 09:15 a 09:30 hs. Break.
- 09:30 a 11:30 hs. Mesas de trabajo.

11:30 a 11:45 hs.	Break.
11:45 a 12:30 hs.	Conferencia de cierre: Dr. Fernando Viteri (EE.UU.)
12:30 a 13:00 hs.	Acto de clausura: Entrega de premio al mejor trabajo científico. Entrega de certificados de asistencia. Entrega de premios de sorteos.

Informes

Servicio de Docencia e Investigación Hospital de Niños
Sor María Ludovica
Tel. 0221- 453-5929
e-mail: actualizaciónludovica@yahoo.com
institutoinvestigaciones@hotmail.com

A cargo de la Organización

Sra. Analía Pippia 0221 - 15-502-0108 / Sra. Nora Montoni 0221 - 15-419-3579

Informes

HOSPITAL DE NIÑOS LA PLATA -
COMISIÓN COORDINADORA - DOCENCIA
Calle 14 e/ 65 Y 66 - Tel. 0221-453-5929
e-mail: actualizaciónludovica@yahoo.com
institutoinvestigaciones@hotmail.com



Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP)
Hospital de Niños de La Plata - CIC

Cursos Universitarios de Postgrado

Certificados por la UNLP

Metodología de la Investigación en Ciencias de la Salud.

Directora:
Dra. Graciela Etchegoyen

Dermatología Pediátrica.

Directora:
Dra. Alicia Rositto

Diagnóstico por Imágenes en Pediatría.

Director:
Dr. Juan J. Bertolotti

Cardiología Pediátrica.

Directora:
Dra. Cristina Serra

Seguridad Alimentaria: Prácticas y Representación.

Un abordaje Antropológico de la Conducta Alimentaria
Directora:
Dra. Patricia Aguirre

Metodología de Investigación Cualitativa.

Directora:
Lic. Ana Castellani

Nutrición. Director: Dr. Juan C. Gómez

3 Orientaciones:

- Pediátrica

Directora: Adriana Fernández

- Clínica

Directora: Adriana Crivelli

- Aplicada a Salud Pública

Director: Horacio González

Asistencia Odontológica de Pacientes con Patologías Complejas (3 Niveles).

Directora:
Dra. Lidia Pinola

Otros Cursos

Manejo de Bases de Datos y Análisis Estadístico de la Información
Programas gráficos en la Elaboración de Posters y Presentaciones Interactivas.

Informes e Inscripción

Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas del Hospital de Niños de La Plata. Calle 63 N° 1069.

Teléfonos: (0221) 453-5901/07 y 453-5929 Interno 1435.

E-mail: institutoinvestigaciones@hotmail.com

Fax: (0221) 453-5901 Int 1435

Programas: www.ludovica.org.ar/idip



Actualizaciones en Clínica Pediátrica IV

El Manejo Clínico Integral del Paciente

16, 17 y 18 de Septiembre de 2005

Lugar

**Conservatorio de Música
"Gilardo Gilardi"
Calle 12 y 523, Tolosa, La Plata**

Organiza

**Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata
Servicio de Docencia e Investigación
Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP)**

Invitados Nacionales y Extranjeros

**Conferencias, Mesas redondas, Mesas de Trabajo, Posters,
Presentación de trabajos científicos**

Premio al Mejor Trabajo Científico

Información

www.ludovica.org.ar

e-mails

actualizacionesludovica@yahoo.com.ar

institutoinvestigaciones@hotmail.com

Teléfonos

Servicio de Docencia e Investigación:

(0221) 4535929

(0221) 4535901/07 int 1255,1259

Ventas Stands

(0221) 154 975677



NORMAS DE PRESENTACIÓN

de trabajos en Ludovica pediátrica

LUDOVICA PEDIÁTRICA es una publicación científica del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría, Superiora Sor María Ludovica de La Plata y considerará para su publicación los trabajos relacionados con la Pediatría. La Revista consta de las siguientes secciones:

Originales

Trabajos de investigación sobre etiología, fisiopatología, anatomía patológica, diagnóstico, prevención y tratamiento. Los diseños recomendados son de tipo analítico en forma de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. La extensión del texto (sin incluir resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras) no debe superar un total de 3.000 palabras. El número de citas bibliográficas no será superior a 40 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 8 figuras, tablas o gráficos. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Casos Clínicos

Descripción de uno o más casos clínicos de excepcional observación que supongan un aporte importante al conocimiento de la enfermedad. La extensión máxima del texto (que no debe incluir resumen) será de 1.500 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 20 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 4 figuras o tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

Cartas al Director

En esta sección se admitirán la discusión de trabajos publicados y la aportación de observaciones o experiencias que por sus características puedan ser resumidas en un breve texto. La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y una tabla. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

Editoriales

Discusión de avances recientes en Pediatría. Estos artículos son encargados por la Redacción de la Revista. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en esta Sección deberán consultar previamente con la Secretaría de Redacción.

Artículos Especiales

Bajo este epígrafe se publicarán trabajos de interés particular para la Pediatría y que, por sus características, no encajen bajo el epígrafe de Editorial. Son aplicables las mismas normas de publicación que en la sección precedente.

Educación Continuada

Puesta al día de temas básicos de interés general para el pediatra que se desarrollarán de manera extensa a lo largo de varios números.

¿Cuál es su diagnóstico?

Presentación breve de un caso clínico problema y de su resolución. La presentación en la Revista se hará en dos páginas independientes: en una se presentarán nombres y dirección profesional de los autores y el caso clínico, acompañado de un máximo de 2 figuras, y en la otra (que se publicará en contraportada) se efectuarán los comentarios diagnósticos y terapéuticos pertinentes, acompañados de un máximo de 1 figura y 5 citas bibliográficas. Se aceptan aportaciones a esta sección. Los originales deben adecuarse al modelo de publicación mencionado. El texto de cada página no debe sobrepasar 750 palabras (si no hay figuras), 500 palabras (si hay una figura) y 400 palabras (si hay 2 figuras).

Crítica de libros

Los libros que sean enviados a la Secretaría de Redacción serán objeto de crítica si se considera de interés para los lectores. El envío de un libro no implica necesariamente que será publicada su crítica. En cualquier caso, los libros remitidos no serán devueltos ni se enviará reconocimiento de su recepción.

Otras secciones

Se publicarán los informes técnicos de las Secciones y Grupos de trabajo del Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica así como el contenido de sus reuniones. Cada Sección dispondrá de un máximo de 15 páginas impresas anuales, lo que representa aproximadamente unos 40 resúmenes.

Presentación y estructura de los trabajos

Todos los trabajos aceptados quedan como propiedad permanente de Ludovica Pediátrica y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin el permiso editorial de la revista. Los artículos, escritos en español o en inglés, deben entregarse en diskette, con su impreso correspondiente y en procesador de textos Word. Los componentes serán ordenados en páginas separadas de la siguiente manera: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y pies de figuras. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente, comenzando por la página titular.

Página titular

Deberá contener los datos siguientes:

- Título del artículo no mayor a 12 palabras.
- Lista de autores en el mismo orden en el que deben aparecer en la publicación. Debe citarse primero nombre y luego apellido.
- El título académico de los autores aparecerá con una llamada al lado del apellido, que será referida al pie de página con el grado correspondiente.
- Nombre del centro de trabajo y dirección completa del mismo. Si el trabajo ha sido financiado debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.
- Nombre, dirección, número de teléfono y número de fax del autor al que debe dirigirse la correspondencia.
- Fecha de envío.

Resumen

La extensión del resumen no será superior a 250 palabras ni inferior a 150 palabras. El contenido del resumen deberá ser estructurado en cuatro apartados diferentes que deberán figurar titulados en el mismo: Objetivos, Métodos, Resultados, y Conclusiones. En cada uno de ellos se describirán, respectivamente, el problema motivo de la investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las conclusiones que se deriven de los resultados.

Palabras claves

Tres a diez palabras clave deberán ser incluidas al final de la página donde figure el resumen. Deberán usarse términos mencionados en el **Medical Subject Headings** del *Index Medicus*.

- Inglés. Deberá incluirse una correcta traducción al inglés de título, resumen y palabras clave.
- Texto. Se recomienda la redacción del texto en impersonal. Conviene dividir los trabajos en secciones. Los originales en: Introducción, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Discusión. Las notas clínicas en: Introducción, Observación clínica y Discusión. Se recomienda que cada sección encabece páginas separadas.

En general, es deseable el mínimo de abreviaturas, aceptando los términos empleados internacionalmente. Las abreviaturas poco comunes deben ser definidas en el momento de su pri-

mera aparición. Se evitarán abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando existan tres o más abreviaturas se recomienda que sean listadas en una tabla presentada en hoja aparte. Los autores pueden utilizar tanto las unidades métricas de medida como las unidades del Sistema Internacional (SI). Cuando se utilicen las unidades SI es conveniente incluir las correspondientes unidades métricas inmediatamente después, en paréntesis. Las drogas deben mencionarse por su nombre genérico. Los instrumentos utilizados para realizar técnicas de laboratorio u otras deben ser identificados, en paréntesis, por la marca así como por la dirección de sus fabricantes.

Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, figurando el número entre paréntesis.

La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; el nombre de la revista según abreviaturas del *Index Medicus*; año de aparición del ejemplar, volumen e indicación de la primera y última página.

Deben mencionarse todos los autores cuando sean seis (6) o menos; cuando sean siete (7) o más deben citarse los tres primeros y añadir después las palabras "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen tres ejemplos:

Artículo: Beltra Picó R., Mira Navarro J., Garramone G. *Gastroquiasis. A propósito de cinco casos.* An. Esp. Pediatr. 198 1; 14: 107-111.

Libro: Fomon S. J. *Infant Nutrition*, 2ed. Filadelfia /Londres/Toronto: WB Saunders; 1974.

Capítulo de libro: Blines J. E. *Dolor abdominal crónico y recurrente.* En: Walker Simith J. A., Hamilton J. R., Walker W. A. (eds.). *Gastroenterología pediátrica práctica*. 2da. ed. Madrid: Ediciones Ergon; 1996. p. 2537.

No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de "comunicación personal", "en preparación" o "sometido a publicación". Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto.

Trabajos no publicados: (Salinas Pérez C. *Estudio patogénico de la nefropatía IgA.* En preparación) (Smith J. *New agents for cancer chemotherapy.* Presentado en el Third Annual Meeting of the American Cancer Society, 13 Junio 1983, New York).

Tablas

Deben ser numeradas en caracteres romanos por orden de aparición en el texto. Serán escritas a doble espacio, no sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo. Si se utilizan abreviaturas deben explicarse al pie de la tabla. Debe evitarse presentar los mismos datos en texto, tablas y figuras.

Figuras

Tanto se trate de gráficos, dibujos o fotografías, se numerarán en caracteres árabes por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Los autores deberán tener en cuenta, para el tamaño de símbolos, letras, cifras, etc., que después de la reducción, si se precisa, deben tener una dimensión de 3 milímetros. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. En el caso de que las figuras ya estén escaneadas, las mismas deben remitirse en formato *jpg*.

Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos. Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Comité de Redacción y exista acuerdo previo de los autores con el Grupo Editor.

Si se reproducen fotografías de pacientes éstos no deben ser identificados. Las figuras se acompañarán de una leyenda, escrita en hoja incorporada al texto, que debe permitir entenderla sin necesidad de leer el artículo.

Responsabilidades Éticas

Permisos para reproducir material ya publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en Ludovica Pediátrica material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son por sí mismos criterios suficientes para figurar como autor. En general, para figurar como autor se deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado el artículo en cuestión.
2. Haber participado en la redacción del texto y en las posibles revisiones del mismo.
3. Haber aprobado la versión que finalmente va a ser publicada.

La Secretarí de Redacción de Ludovica Pediátrica declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en la Revista.

Publicación previa. En la carta de presentación que debe acompañar el envío del artículo debe hacerse constar que el contenido del mismo es completamente original y que no ha sido publicado previamente. De no cumplirse este requisito debe hacerse constar si:

1. Parte de los resultados han sido ya incluidos en otro artículo.
2. Una parte de los pacientes ha sido ya reportada en un trabajo anterior.
3. El texto o parte del texto ha sido ya publicado o está en vías de publicación en actas de congreso, capítulo de libro o carta

al director.

4. Todo o parte del texto ha sido ya publicado en otro idioma. Ludovica Pediátrica acepta material original, pero considera la publicación de material en parte ya publicado si el nuevo texto aporta conclusiones diferentes sobre un tema. El autor debe ser consciente que no revelar que el material sometido a publicación ha sido ya total o parcialmente publicado constituye un grave quebranto de la ética científica.

Consentimiento informado. Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtención de un consentimiento informado de los padres. Es también conveniente hacer constar que el estudio ha sido revisado y aprobado por los Comités de Investigación y/o Ética de la institución donde se ha realizado el estudio.

Envío de originales

Los trabajos deben ser enviados con dos copias y un doble juego de tablas y figuras. Se procurará que las copias sean de excelente calidad. Debe utilizarse un sobre de papel fuerte, protegiendo si es preciso con cartón el manuscrito, evitando la utilización de clips y no doblando las figuras. El manuscrito debe acompañarse de una carta de presentación firmada por todos los autores en la que se debe hacer constar la originalidad del trabajo así como la aceptación expresa de todas las normas. Es asimismo necesario que las copias se acompañen de soporte informático indicando sistema operativo (PC o Macintosh) y programa utilizado. Se aconseja guardar una copia de todo el material enviado. El envío se efectuará a:

Docencia e Investigación. Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata.

Calle 14 N° 1631. La Plata 1900.

La Secretarí acusará recibo. El manuscrito será inicialmente examinado por el comité de redacción y si se considera válido será remitido a dos revisores externos. El Comité de Redacción, ya directamente o una vez atendida la opinión de los revisores, se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer las modificaciones de los mismos que considere necesario. En caso de aceptación, si es necesario, el autor recibirá material para su corrección, que procurará devolver a la Secretarí de Redacción dentro de las 48 horas siguientes a su recepción.

Compruebe el contenido de su envío:

Carta con firma de todos los autores; tres copias completas del artículo; página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono, fax del autor y correo electrónico, recuento de palabras, fecha de envío; resumen en castellano (en hoja aparte); resumen en inglés (en hoja aparte); palabras claves (en castellano e inglés); texto; bibliografía (en hoja aparte); leyendas de las figuras (en hoja aparte); tablas (en hoja aparte); figuras identificadas (tres unidades); carta de permiso si se reproduce material; consentimiento informado para fotos. 