

SUMARIO

SECCIONES

Editorial

Una combinación inusual 42

Normas de presentación 78

Imagen de la portada:

Pictogonía de la vida

Lido Iacopetti



Óleo sobre tela 0.70m x 0.70m - 2005

Trabajo original 45

Diagnóstico del estado nutricional de micronutrientes y evaluación antropométrica en una población infantil suburbana de la Provincia de Buenos Aires

Agustina Malpeli, Marisa Sala, Marisa Bettiol et cols.

Haga su diagnóstico 53

María Cecilia E. González Favre

Caso clínico 56

Cardiomiopatía mitocondrial de presentación neonatal

Eugenia Altamirano, Marta Jones, Ricardo Drut

Trabajo original 59

Evolución de la atención en una sala de cuidados intensivos neonatales

Edgardo R. Sanz, Estela Amalia Giglio, Marta Rubio

Actualización 71

Síndrome de Munchausen por mandato

Miguel A. Esteban, Miriam R. Pérez, Anahí Bracco

EDITORIAL

UNA COMBINACIÓN INUSUAL

Ocasionalmente los pediatras nos enfrentamos con un conjunto de signos y manifestaciones clínicas que en su conjunto no terminan de conformar un síndrome bien caracterizado en la literatura médica. Me refiero a que la combinación de hallazgos puede llegar a ser parecida pero no precisamente igual a las referidas en un síndrome o asociación determinada. En oportunidades de trata de una dismorfia o malformaciones menores, en los extremos del espectro de normalidad. Pero en otros casos el conjunto es particular y parece ser único. ¿Es esto posible?

Las razas humanas no existen, en realidad somos una sola, la humana. Sin embargo existe lo que se denomina Diversidad genética. La Diversidad genética se presenta en todas las criaturas vivientes y es la que administra la evolución. Ejemplos médicos de diversidad genética: los grupos sanguíneos, la histocompatibilidad, la farmacogenética, los tumores con fenotipo similar pero con genotipo diferente (sobre esto último ver más abajo).

Cada concepción genera aproximadamente la misma cantidad de mutaciones y rearrreglos génicos nuevos, que son las piezas mínimas de la Diversidad genética. En realidad esto es la Diversidad genética. De tal forma que la Diversidad genética humana es proporcional al número de productos de la gestación desde el comienzo de la raza humana. Y el número de gestaciones es groseramente proporcional al número de humanos vivos por año. Para no caer en cálculos con números algo engorrosos, parece que el resultado es que, debido al número de habitantes sobre la tierra y los datos aproximados sobre el momento del origen de la especie humana, la mitad de la evolución humana posible ha ocurrido recién desde el año 1750 hasta ahora. Y el total

Staff editorial

■ Directora

Dra. Herminia Itarte

■ Comité de Redacción:

Dr. Hugo Basílico
Dr. Ricardo Drut
Dr. Horacio González
Dra. Marta Jones (Coord.)
Dr. Néstor Pérez
Dr. José Pujol

■ Comité Editorial Asesor:

Dr. Luis Fumagalli
Dra. Silvia González Ayala
Dr. Luis Guimarey
Dr. Juan Carlos Pernas
Dr. Mario Renteria
Dr. Roberto Silber
Dr. Carlos Torres
Dr. Anibal Zaidemberg

■ Comité Científico:

Doctores:
Carlos Antelo
Lidia Costa
Eduardo Cueto Rua
Miguel Esteban
Adriana Fernandez
Celia Ferrari
Jorge Hauri
Maria Herrero
Susana Larrañaga
Rosario Merlino
Carlos Peltzer
Daniel Pollono
Ana Rigoni
Zulma Santucci
Edgardo Segal
Cristina Serra
Nestor Siri

Dirección Asociada de
Docencia e Investigación:
Tel. (54-221) 453-5929
institutoinvestigaciones@hotmail.com

LUDOVICA PEDIÁTRICA

es una edición trimestral de

Ediciones de la Guadalupe

Tel/fax: (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 VIII N° 2 de
Ludovica Pediátrica
pertenece a los meses de
abril, mayo, junio
de 2006



**EDICIONES
DE LA GUADALUPE**

Dirección Editorial:
Iris Uribarri

Diagramación y armado:
Eugenia Grané

Departamento de Publicidad:
Jessica Sánchez Voci

de esa Diversidad genética (evolución) ocurrida es un poco más que lo que se va a dar en los próximos 100 años. Ahora sí, algunos números: la población mundial es de aproximadamente 6,2 mil millones (billones para algunos países) y el número de nacimientos es de 200.000/día. El cuerpo humano contiene 100 billones de células y los errores en la replicación del ADN para cualquier gen determinado ocurren con una frecuencia de 1 mutación/10⁷ divisiones celulares. Ahora noten esto: en los tejidos humanos en desarrollo hay 10¹⁰ divisiones celulares.

Ello hace que, siguiendo las reglas de la Diversidad genética, sea posible que se produzcan nuevas combinaciones de mutaciones o rearrreglos genéticos que den entonces lugar a fenotipos conformando síndromes nuevos.

¿Es esto posible? ¿Es un Síndrome nuevo? Sí.

Dos comentarios más.

1) Las células normales parecen estar permanentemente al borde del caos debido al control epigenético (medio ambiente) que determina la adaptación o la diferenciación. De tal forma que, aún teniendo los mismos genes algunos se expresan y otro no según las circunstancias.

2) Las neoplasias son enfermedades (genéticas) resultantes de la diversidad genética (mutaciones) de las células normales. Actualmente se aceptan dos caminos para la aparición de las neoplasias: a) mutaciones que se producen en tejidos en desarrollo (neoplasias principalmente pediátricas), y b) mutaciones que actúan sobre tejidos completamente diferenciados, muy probablemente en sus células madre o de reserva. Las células cancerosas están también sujetas a la situación del punto anterior y esto explica el por qué de la heterogeneidad histológica de muchos tumores y por qué mutaciones que ocurren en el mismo lugar del genoma no generan el mismo fenotipo.

Profesor Dr. Ricardo Drut

Fe de erratas

En el número anterior de Ludovica Pediátrica vol. VIII n°1, la autoría de las Normas de Diagnóstico y Tratamiento figura *Dr. Murria*, debe decir *Dr. Murray*.

ILUSTRACIÓN DE TAPA



Lido Iacopetti nació el 22 de noviembre de 1936 en San Nicolás, donde comenzó sus estudios de dibujo y pintura. Realizó el ciclo medio y superior en la Escuela de Bellas Artes de la Universidad Nacional de La Plata, con maestros como Héctor Cartier, Martínez Solimán y Angel Nessi. Tras haber presentado sus trabajos en nuestro país y en el exterior (Brasil, Suiza,

EE.UU.), en la actualidad numerosas obras se encuentran en museos, fundaciones y escuelas del país y del extranjero.

La evolución de la pintura de Lido se observa en varias etapas que son un continuado proceso de transformación de su arte asistemático. La última década es el momento en que la fantasía despliega el cauce para expresar las realidades del cosmos, de la vida, y del ser humano en las Imagos y Pictografiás que tan bien definen su excelencia y originalidad, producto de haber puesto límites a los límites de su libertad como artista.

En la actualidad, desde su casa-taller tapizada por obras anticonvencionales, Lido amigo y Lido maestro abren las puertas generosamente a numerosos compañeros y discípulos.

**Agustina Malpeli**¹**Marisa Sala**²**Marisa Bettiol**⁴**Jorgelina Pattin**⁴**Patricia Lazarte**⁴**Adriana Tortarolo**¹**Martín Silberman**¹**Graciela Etchegoyen**³**Horacio Gonzalez**¹

¹ Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP) del Hospital de Niños de La Plata, Centro Asociado a la Comisión de Investigaciones Científicas (CIC) de la Provincia de Buenos Aires.

² Unidad Sanitaria 11: Municipalidad de La Plata.

³ Cátedra de Epidemiología. Facultad de Ciencias Médicas. UNLP. Miembro de la carrera del Investigador del CONICET.

⁴ Laboratorio Central del Hospital de Niños de La Plata.

Diagnóstico del estado nutricional de micronutrientes y evaluación antropométrica en una población infantil suburbana de la Provincia de Buenos Aires.

SUBSIDIO DE ICA (INTERNATIONAL COPPER ASSOCIATION)

EL PRESENTE TRABAJO RECIBIÓ EL SEGUNDO PREMIO NESTLE A LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA EN ARGENTINA, 2005.

Resumen

Objetivo: determinar el estado nutricional evaluado por antropometría, y el estado nutricional de micronutrientes en una población infantil.

Métodos: se estudiaron 205 niños de 4 a 10 años de una comunidad suburbana de La Plata, Argentina. Se determinó Peso/edad, Talla/edad y Peso/talla y se comparó las referencias. Para determinar las deficiencias de micronutrientes y anemia se establecieron los siguientes puntos de corte: deficiencia zinc y cobre < 70 mcg/dl (absorción atómica), hierro por ferritina < 12 ng/dl (quimioluminiscencia), hemoglobina < 11,5 g/dl (Coulter). Se realizó una encuesta social y de ingesta y hábitos alimentarios. Los datos se analizaron con EpiInfo 6. Se utilizaron las correlaciones de Pearson y Spearman.

Resultados: la media de edad fue de 6,69 (\pm 2,04), 46,6% de sexo femenino. El número de integrantes por familia fue de 6 (\pm 1,98). La dieta cubría las recomendaciones de proteínas, pero el 19,4 % no cubría las recomendaciones de calorías y 30, 33, y 40 % de los niños no cubrieron las recomendaciones de hierro, zinc y vitamina A respectivamente.

La prevalencia de Insuficiente progresión de peso fue 4,5% (Score Z < -2 de P/E), y por < Percentilo 10 de P/E 19,2 %; retraso crónico de crecimiento (< -2 score Z T/E) fue 5,6%, y 23,2% (< percentilo 10); por el indicador P/T la emaciación de primer grado alcanzó el 5%, sobrepeso y la obesidad llegó al 17,7%. La prevalencia de anemia fue 21,6%. El 6,8% de los niños presentó deficiencia de hierro, 5,1% deficiencia de cobre y 11,3% deficiencia de zinc.

No se halló correlación significativa entre Peso/edad, peso/talla y talla/edad, con los niveles séricos de micronutrientes y Hb, ni al comparar el estado nutricional y la prevalencia de deficiencia de cada micronutrientes, excepto la prevalencia deficiencia de hierro en niños con retraso crónico de crecimiento que fue mayor que en el resto de los niños (p:0,01).

Conclusión: la carencia de micronutrientes afecta a todos los estados nutricionales estimados por antropometría en los ni-

ños estudiados. El sobrepeso y la obesidad aparecen como un problema nutricional emergente.

Palabras clave: malnutrición - micronutrientes - anemia - hierro - cinc - cobre - Vitamina A.

Abstract

Micronutrient nutritional status in children aged 4-6 years in a suburban population of the Province of Buenos Aires

Aim: determine the micronutrient nutritional status in an infant suburban population and its relation with nutritional status as assessed by anthropometry, eating habits, and socioeconomic situation.

Methods: we performed a cross-sectional study in 205 children (4-10 yrs) from a suburban community of the city of La Plata (September 2002-April 2003). Anthropometric indices Wt/Age, Ht/Age and Wt/Ht were determined and compared with reference standards. To assess micronutrient deficiencies and anemia we used the following cut-off points: zinc and copper, 70 mcg/dl (atomic absorption); iron by ferritin, < 12 ng/dl (quimioluminescence); hemoglobin, < 11.5 g/dl (Coulter). Surveys about food intake and eating habits were performed. Socioeconomic variables were studied to determine the Unsatisfied Basic Needs (UBN). Statistical analysis: Data were analysed with EpiInfo 6. Pearson's and Spearman's correlations were used. Results: Mean age was 6.69 ± 2.04 , (46% female) and the number of family members was 6 ± 1.98 . The recommended dietary allowances for proteins were met, but 19.4% did not meet recommendations for calories and 30, 33, and 40% of the children did not meet recommendations for iron, zinc and vitamin A, respectively. Prevalence of insufficient Wt/Age was 4.5% (Z Score < -2), with 19.2% below 10th Percentile. Chronic growth retardation (< -2 Z score Ht/Age) was 5.6%, and 23.2% were below 10th percentile. Wt/Ht adequacy showed first degree malnutrition in 5% of children, overweight and obesity was 17.7%. Prevalence of anemia was 21.6%; 6.8%, 5.1% and 11.3% presented iron, copper and zinc deficiency, respectively.

There were no significant correlations among

Wt/Age, Wt/Ht and Ht/Age and each of the micronutrients studied or Hb. We found no differences after comparing nutritional status and prevalence of each micronutrient deficiency, except for iron in children with chronic growth retardation, who had a higher prevalence of deficiency (p0.01).

Conclusion: micronutrient deficiency affected all the nutritional status assessed by anthropometry. Overweight and obesity have become an emerging nutritional problem.

Introducción

Numerosas publicaciones hacen referencia a que el impacto de la malnutrición y deficiencia de micronutrientes aparece en edades tempranas de la vida y llevando al retraso crónico del crecimiento, bajas capacidades cognitivas, letargia y pobre atención, y mayor tasa y severidad de infecciones^(1,2,3,4,5). Este efecto limita el progreso educacional, la capacidad de trabajo físico y la expectativa de vida⁽⁶⁾. La carencia de algunos nutrientes específicos, que no afectan el crecimiento ni se manifiestan con signos de desnutrición constituyen lo que se ha denominado "desnutrición oculta" y existe en amplios sectores de la población. En general las carencias nutricionales son múltiples, afectan a más de un nutriente y es difícil evaluar la especificidad de la repercusión de las deficiencias aisladas. A las carencias nutricionales frecuentemente se asocian carencias socio económicas.

El Quinto Reporte de la Situación Nutricional en el Mundo, elaborado por Naciones Unidas, Subcomité de Nutrición (ACC/SCN), es una muestra elocuente del estado nutricional de micronutrientes a nivel mundial⁽⁷⁾. Las cifras globales de prevalencia de anemia por deficiencia de hierro demuestran que los grupos más vulnerables son las mujeres embarazadas (48%), los niños de 5 a 14 años (46%) y los preescolares (39%). Estas cifras son aún mayores cuando se estudia la prevalencia en países en vías de desarrollo.

Las deficiencias de hierro, yodo, zinc y vitamina A son un problema mayor de salud pública en los países en vías de desarrollo⁽⁸⁾.

Dado la alta variabilidad de la prevalencia regional condicionada por hábitos alimentarios, disponibi-

lidad de alimentos, situación socio-económica, condicionamientos culturales y religiosos, es necesario conocer las características regionales de las deficiencias para la posterior implementación de programas específicos tendientes a dar respuestas apropiadas a las mismas, como fue propuesto por países que realizaron un diagnóstico adecuado^(9,10). El Objetivo de este trabajo fue determinar el estado nutricional evaluado por antropometría, y el estado nutricional de micronutrientes en una población infantil suburbana.

Material y métodos

Se realizó un estudio de corte transversal. Se evaluaron 205 niños de 4 a 10 años de una comunidad suburbana del partido de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina. El tamaño muestral se determinó para un error β del 20% con un 95% de confianza y 5% de precisión, mediante la fórmula: $n = n'/1 + n'/N$, donde: $N =$ universo de niños de 4 a 10 años (750) y $n' = Z^2 * p * (1-p)/d^2$, donde $P =$ proporción del fenómeno que se desea estudiar, $Z =$ el nivel de confianza requerido y $d =$ la precisión con que se desea obtener p . Se evaluaron las siguientes variables con sus indicadores:

Parámetros antropométricos

1. Retraso crónico del crecimiento^(11,12,13). Indicador: Talla/Edad (T/E); según Tablas internacionales⁽¹⁴⁾. Puntos de corte: < -2 score Z y $<$ percentilo 10⁽¹³⁾.
2. Insuficiente progresión del peso⁽¹⁴⁾. Indicador: Peso/Edad (P/E); según Tablas internacionales⁽¹⁴⁾. Puntos de corte: < -2 score Z y $<$ percentilo 10⁽¹⁴⁾.
3. Emaciación. Indicador: Peso/Talla (P/T). Puntos de corte: porcentaje de la mediana: deficit grado I, 80-90%; deficit grado II, 70-80%; deficit grado III, $< 70\%$. Por referencias internacionales⁽¹⁴⁾.
4. Sobrepeso y obesidad según indicador P/T. Puntos de corte: porcentaje de la mediana $> 110\%$ según Tablas internacionales⁽¹⁴⁾. Según indicador IMC: $>$ percentilos 85; según referencias internacionales⁽¹⁴⁾.

Parámetros bioquímicos

5. Anemia. Indicador: valor de Hb. Punto de corte $< 11,5$ g/dl⁽¹⁵⁾.

6. Estado nutricional de micronutrientes.

Deficiencia de hierro (Fe): Indicador: ferritina en sangre, < 12 ng/ml⁽¹⁵⁾. Se consideraron otros 2 puntos de corte para diferenciar grados de deficiencia de hierro: $<$ de 15 ng/ml⁽¹⁶⁾ y < 23 ng/ml⁽¹⁷⁾.

Deficiencia de zinc: Indicador: Niveles sanguíneos de zinc < 70 μ g/dl⁽¹⁸⁾.

Deficiencia de cobre: Indicador: Niveles de cobre en sangre > 70 μ g/ml⁽¹⁹⁾.

Parámetros alimentarios

7. Ingesta neta de macronutrientes (g/día), micronutrientes (mg/día) y energía (Kcal/día) por día.

8. Porcentaje de adecuación a las recomendaciones internacionales.

Condiciones socioeconómicas

9. Pobreza. Indicador: Pertenencia a población con Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI). El instrumento contempló el criterio del método de medición de Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI) según INDEC⁽²⁰⁾.

Técnica de recolección de la información

Previo consentimiento informado del adulto mayor a cargo, se realizó la evaluación de los parámetros clínicos, antropométricos y alimentarios, y se realizó la extracción de sangre para la determinación de los parámetros bioquímicos.

Los indicadores antropométricos se obtuvieron mediante las medidas antropométricas (peso y estatura) realizadas en terreno con técnicas estándar⁽¹⁰⁾, utilizando balanza de pie (Co. Ar. Me) con 100 g de precisión y altímetro fijo de pared con 1 mm de precisión (mín: 95 cm, máx: 2,05 m)⁽¹¹⁾.

El dosaje de Cobre y Zinc se realizó por Espectrofotometría de Absorción atómica. Las variables hematológicas: hemoglobina, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) se determinaron por sistema automatizado Coulter. El dosaje de ferritina se realizó por inmunoensayo enzimático utilizando un sustrato quimioluminiscente.

Para la evaluación de ingesta y hábitos alimentarios se realizó una encuesta de frecuencia alimentaria al adulto responsable del cuidado de cada niño selec-

cionado, a cargo de una Licenciada en Nutrición. Las condiciones socioeconómicas fueron evaluadas por una trabajadora social mediante una entrevista semiestructurada.

El análisis de la información se realizó mediante el Programa de Base de Datos y estadísticas para Salud Pública EpiInfo 6 (CDC/WHO). Las diferencias entre promedios y porcentajes se analizaron mediante el test ANOVA y Chi cuadrado respectivamente.

Para el análisis de la asociación entre el estado nutricional de micronutrientes y las diversas características de hábitos alimentarios y parámetros clínicos, se emplearon los test de correlación de Pearson para variables cuantitativas y de Spearman para variables cualitativas dicotómicas.

Resultados

El promedio de edad de los niños evaluados fue: $6,69 \pm 2,04$ (46,6% sexo femenino).

Los niños pertenecían a un medio familiar con las Necesidades Básicas Insatisfechas. El promedio de integrantes por familia fue $6 \pm 1,98$. El 50% de los padres y el 51% de las madres habían cumplimentado con la escolaridad primaria. El promedio de planes sociales de asistencia alimentaria y ayuda a través de organismos oficiales y de organizaciones no gubernamentales fue de 3 por familia (r : 1-7).

La dieta de estos niños, evaluada por la encuesta alimentaria, resultó ser adecuada con respecto a la distribución de macronutrientes, cumpliendo con las recomendaciones. Todos los niños estudiados superaron los requerimientos de proteínas, y casi el 60 % de las mismas fueron de origen animal, fundamentalmente proveniente de lácteos.

El 19,4% de los niños estudiados no cubrió el 100% de las recomendaciones de energía para la edad.

Los azúcares simples cubrieron el 13% de la energía, llamando la atención el alto consumo de golosinas, bebidas gaseosas y jugos. Esta tendencia se vio también a escala familiar ya que el consumo de azúcar de mesa entre los miembros de la familia fue muy alto: 1 kg de azúcar cada 2 días por familia.

La evaluación de la ingesta de micronutrientes mostró que el 30, 33, y 40 % de los niños estudiados no cubrieron el 100 % de las recomendaciones de

hierro, zinc y vitamina A respectivamente.

La prevalencia de insuficiente progresión de peso estimada por el indicador Score Z de P/E menor a -2 fue 4,5% y estimada por los hallazgos inferiores al Percentilo 10 de P/E 19,2%.

La prevalencia de retraso crónico de crecimiento estimado por el indicador T/E, según los hallazgos de las mediciones inferiores a -2 score Z fue 5,6%, y según los resultados de las evaluaciones inferiores al percentilo 10 fue 23,2%.

En la tabla I se describen los hallazgos de estado nutricional estimados por el indicador P/T donde se observa que la emaciación alcanza el 7%, mientras que el sobrepeso y la obesidad llegan al 17,7%.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad estimada por IMC fue 12,9%.

La prevalencia de anemia fue 21,6% (punto de corte Hb: 11,5 g/dl). Con un punto de corte de 11 gr/dl la prevalencia de anemia fue 9,7%. La media de Hb fue $12,1 \pm 0,94$ g/dl.

La media de la ferritina plasmática fue $36,2$ ng/ml $\pm 23,05$ y la prevalencia de deficiencia de hierro evaluada por este indicador (punto de corte 12 ng/ml) fue 6,8%. Con punto de corte de ferritina de 15 ng/dl, la prevalencia de deficiencia de hierro fue 11,5% (n :22). De los 22 niños, 10 presentaron Hb < de 11,5 (45%).

La prevalencia de deficiencia de hierro es de 15% (n : 29) con valores séricos de ferritina entre 15 y 23 ng/ml.

El 33% de los niños presentó algún grado de deficiencia de los depósitos de hierro.

El 45% del total de niños estudiados presentó un VCM < de 80 fl.

La media de cobre sérico fue $103,8$ μ g/dl $\pm 22,36$ y 5,1% presentaron valores inferiores a 70 μ g/dl. La media de ceruloplasmina fue $42,01$ μ g/dl $\pm 8,97$. La correlación entre cobre sérico y ceruloplasmina fue 0,58; $p=0,001$.

La media del zinc plasmático fue $94,9 \pm 21,7$ y la prevalencia de deficiencia fue de 11,3%.

Se estudió la correlación entre los indicadores Peso/edad, Peso/talla y Talla/edad con cada uno de los valores séricos de micronutrientes estudiados y Hb, y no se halló ninguna correlación significativa. Tampoco se halló correlación entre la ingesta de nutrientes y el estado nutricional de micronutrientes.

Se comparó el estado nutricional antropométrico según las estratificaciones por los indicadores y el estado nutricional de cada uno de los micronutrientes según medias y prevalencias de deficiencias. No se hallaron diferencias significativas, excepto al estu-

diar la deficiencia de hierro según ferritina en niños con indicador T/E < de -2 score Z y en niños con T/E > de -2 score Z, cuyos valores fueron 33,3% y 5,4% respectivamente (diferencia estadísticamente significativa: p: 0,01) (Tablas II, III, IV).

Tabla I. Estado nutricional según indicador P/T.

% adecuación	Sobrepeso/Obesidad > 110%	Normales 90-110%	Def. Grado I 80-90%	Def. Grado II 70-80%	Def. Grado III < 70%
Prevalencia	17,7%	75,3%	5%	1,2%	0,6%

Tabla II. Prevalencias de deficiencias de micronutrientes según estado nutricional evaluados por el indicador P/T.

Peso/Talla % adecuación	N	Deficit de zinc		Deficit de cobre		Hb < 11,5 (g/dl)		Ferritina < 12 (g/dl)	
		%	X/DE	%	X/DE	%	X/DE	%	X/DE
< 90	11	0	95 ± 14	0	100,8 ± 21	20	12,2 ± 0,8	9	38,9 ± 26
90-110	112	9,8	95,6 ± 22	5,3	105 ± 23	24,5	11,5 ± 0,3	6,4	34,3 ± 24
> 110	27	11,5	100 ± 25	11,1	101 ± 24	16	12,6 ± 1,03	7,6	36 ± 23,5

Tabla III. Prevalencia de deficiencias séricas de micronutrientes según score Z de T/E.

T/E Zscore	n	Deficit de zinc		Deficit de cobre		Hb < 11,5 (g/dl)		Ferritina < 12 (ng/ml)	
		%	X/DE	%	X/DE	%	X/DE	%	X/DE
< -2	10	0	99 ± 19	0	111,9 ± 34	37,5	11,8 ± 1	33,3	28,9 ± 21
> -2	185	11,9	94,6 ± 22	5,4	103,3 ± 21	20,9	12,1 ± 0,9	5,4*	36,6 ± 23

*p<0,01

Tabla IV. Prevalencia de deficiencias séricas de micronutrientes según I.M.C.

	% Deficit de zinc	% Deficit de cobre	% Ferritina < 12 (ng/ml)	% Hb < 11,5 (g/dl)
Bajo peso/normales	9,6%	5,1%	5,1%	20%
Sobrepeso/obesidad	13%	8,6%	4,3%	13%

Discusión

Nuestros hallazgos muestran múltiples carencias asociadas en la comunidad estudiada.

El estado nutricional, evaluado por antropometría, revela que los parámetros de retraso crónico de crecimiento estimado por score Z de T/E en la población estudiada, son más bajos que los reportados para la región de Sudamérica (en niños preescolares) que en el año 2004 fue de 11,8% ⁽⁷⁾. Sin embargo los resultados de un estudio realizado en nuestro país ⁽²¹⁾ mostraron que el 14,4% de los preescolares y el 12,3% de los escolares tenían retraso en talla (< percentilo 10 de T/E), prevalencia menor a la hallada en nuestro estudio que fue de 23,2%, posiblemente debido a una diferencia de la procedencia de las condiciones socioeconómicas de ambas poblaciones.

La insuficiente progresión de peso según el reporte para la región de Sudamérica en año 2004 ⁽⁷⁾ fue de 5% por debajo de -2 score de Z de peso/Edad similar al hallado en nuestro estudio.

Nuestros hallazgos son comparables a otros estudios realizados en nuestro país. Las evaluaciones antropométricas realizadas en la región Centro, Santa Cruz, Neuquén, y Gran Buenos Aires en niños muestran cifras de prevalencia similares ^(21,22,23).

La obesidad en la pobreza es un problema emergente como lo revelan nuestros resultados y cifras de otros autores, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo y en nuestro país ^(24,25), y debiera ser tenido en cuenta cuando se diseñan programas nutricionales para poblaciones carenciadas como ya fue bien señalado ⁽²⁶⁾. Obsérvese que la prevalencia de sobrepeso y obesidad por el indicador peso/talla supera la prevalencia de emaciación.

La prevalencia anemia y deficiencia de hierro es muy variable según grupo etáreo ⁽²¹⁻²³⁾. Nuestro estudio no abarcó los grupos etáreos más vulnerables (menores de 2 años, embarazadas y nodrizas). Sin embargo observamos una alta prevalencia de anemia (21,6%), similar a los hallazgos del estudio NUTRIABA (26,1%) en niños de 4 a 6 años ⁽²⁷⁾, utilizando el mismo punto de corte empleado por nuestro estudio y que fue de 11,5 gr/dl. En el mismo estudio la prevalencia de deficiencia de hie-

rrero en niños menores de 6 años fue 27,4%. Nosotros hallamos una prevalencia de 6,8% para un rango de edad de 4 a 10 años. Sin embargo, si el punto de corte de ferritina sérica en nuestro estudio se eleva a 15 ng/dl, como proponen otros autores ⁽¹⁶⁾ la prevalencia aumenta a 11,5%. En un estudio realizado en Costa Rica que abarcaba el grupo etario de 1 a 6 años los niños de 4, 5 y 6 años presentaron una prevalencia de anemia 10,2%, 35,6%, y 34,1% respectivamente y en los mismos la prevalencia de algún grado de deficiencia de hierro fue 50,9%, 44,4% y 40% ⁽¹⁷⁾. En nuestro caso el 33% de los niños presentó algún grado de deficiencia utilizando 23 ng/dl como punto de corte como propone el estudio citado.

La prevalencia de sujetos con deficiencia de Zinc hallada en nuestro estudio (11,3%) fue similar a la prevalencia de la deficiencia de hierro, probablemente debido a que la fuente de ambos nutrientes es en nuestro medio prácticamente la misma (carnes rojas y blancas). Sin embargo la prevalencia de deficiencia de zinc es inferior a los hallazgos de otros autores en países de la región, en México, por ejemplo, hallan una prevalencia de deficiencia de zinc del 40% en niños de áreas rurales y 18% en niños de áreas urbanas ⁽²⁸⁾.

Las carencias de micronutrientes, las deficiencias de estado nutricional y las estimadas por antropometría, y las deficiencias de ingesta de micronutrientes estimadas por encuesta alimentaria están presentes, con altas prevalencias. Sin embargo no se halló asociación estadísticamente significativa entre los componentes estudiados.

No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes estados nutricionales (desnutridos, eutróficos y obesos) y el estado nutricional de micronutrientes en todos los grupos estudiados.

Es decir que niños normales y obesos están atravesados por las mismas carencias que los niños desnutridos en esta población con privaciones socioeconómicas y alimentarias. Sin embargo el tamaño de la muestra en algunos grupos nutricionales puede no ser suficiente y este hallazgo deberse a un error β . Esta observación fue también comunicada por otros autores. En una muestra de 57 niños de 7 a 24 meses de edad no se encontró diferencias estadísticamente significativas en la concentración de

zinc en el pelo de eutróficos y desnutridos⁽²⁹⁾. Otro estudio obtuvo igual resultado al abordar 45 preescolares y 70 escolares en Brasil⁽³⁰⁾. Otros autores no hallaron correlación entre los diferentes estados nutricionales y los resultados de zinc sérico⁽³¹⁾. En niños con detención del crecimiento sin fallo orgánico se demostró que mantenían niveles de zinc y cobre dentro de rangos normales y similares a los de sujetos controles normales⁽³²⁾.

Al comparar los niños con y sin retraso crónico de crecimiento observamos que en el primer grupo la prevalencia de deficiencia de hierro es significativamente mayor. El deterioro del crecimiento en niños con deficiencia de hierro fue planteado y es una preocupación de las autoridades internacionales de Salud Pública⁽³³⁾.

La interrelación entre nutrientes es muy compleja y frecuentemente se publican resultados no coincidentes que hacen referencia a uno o dos nutrientes estudiados. Más allá de la importancia diagnóstica de las carencias de las poblaciones, debe destacarse que los niveles plasmáticos de los micronutrientes no son indicadores seguros para estimar deficiencias marginales del estado nutricional de micronutrientes⁽³⁴⁾. Por eso, son los estudios aleatorizados y controlados de suplementación el método para estudiar la relación entre deficiencias de micronutrientes y salud de la población⁽³⁴⁾.

La prevalencia de la deficiencia de micronutrientes afirma la necesidad de impulsar políticas de suplementación y fortificación de alimentos.

Nuestras observaciones ponen en evidencia que la llamada transición epidemiológica y nutricional⁽³⁵⁾ está vigente, y como consecuencia, se observa la convivencia de modificaciones de los patrones de alimentación, presencia de desnutrición aguda, retraso crónico de crecimiento, sobrepeso, obesidad y deficiencias de micronutrientes. Remarcamos la necesidad de considerar todos los aspectos mencionados cuando se diseñan programas alimentarios.

Conclusión

Los resultados muestran carencias múltiples asociadas. La carencia de micronutrientes afecta a todos los estados nutricionales estimados por antropometría en los niños estudiados. El sobrepeso y la obe-

sidad aparecen como un problema emergente en la población estudiada.

Bibliografía

- 1- Keen CL, Gershwin, ME. Zinc deficiency and immune function. In Olson, R. E. Annual review of nutrition. Annual Reviews Inc., 1999. Palo Alto, CA. pp 415 - 431.
- 2- Pellegrini Braga J, Kerbauy J, Fisberg M. Zinc, copper and iron and their interrelations in the growth of sickle cell patients. Arch Latinoamericanos de Nutr 2001; 51:198-203.
- 3- Lozoff B, Jiménez E, Hagen J, et al. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after.
- 4- Stanbury JB. (ed). The damaged brain of iodine deficiency. Cognizant Communication Corp., 1994. New York.
- 5- Rivera J, Hotz C, Gonzalez Cossio T, Neufeld L, Garcia Guerra A. The effect of micronutrient deficiencies on child growth: A review of results from community-based supplementation trials. J Nutr 133: 4010 S-4020S, 2003; 133: 4010 S-4020S.
- 6- Viteri, FE, Gonzalez, H. Adverse outcomes of poor micronutrient status in childhood and adolescence. Nutr. Rev 2002; 60: S77-83.
- 7- ACC/SCN, United Nations. Fifth report on the World Nutrition Situation. United Nations, Geneva, Switzerland. 2004.
- 8- Muller O, Krawinkel M. Malnutrition and Health in developing countries. CMAJ 2005; 173: 279-86.
- 9- Viteri FE. Nutritional problems in tropical populations and their control. In: Feeding from toddlers to adolescence. A. Ballabriga, Ed. Vol Nestec Ltd. Vevey/Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia. Nestlé Nutrition Workshop Series. 1996: 240-263.
- 10- Oyarzum MT, Uauy R, Olivares S. Enfoque alimentario para mejorar la adecuación nutricional de vitaminas y minerales. Arch Latinoamericanos de Nutrición 2001; 51: 718.
- 11- Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo. Guías para la Evaluación del Crecimiento. 2° Edición. Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, 2001.
- 12- O'Donnell A, Carmuega E. Boletín CESNI. Transición Nutricional de los Niños en Argentina. Agosto 1998.
- 13- Carmuega E, Durán P. Boletín CESNI. Evaluación del Estado Nutricional en Pediatría. Junio 2000.
- 14- CDC - National Center for Health Statistics. 2000 CDC Growth Charts. United States.

<http://www.cdc.gov/growthcharts>.

15- CDC - Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States Morbidity and Mortality Weekly Report, April 3 1998; 47, N RR3.

16- Cavill I. Iron status as measured by serum ferritin. *American J of Kidney Disease* 1999, 34 (4 Suppl 2): S 12-7.

17- Cunningham L, Blanco A, Rodríguez S, Ascencio M. Prevalencia de anemia, deficiencia de hierro y folatos en niños menores de 7 años. *Costa Rica* 1996. *Arch Latinoamer Nutr* 2001; 51: 37-43.

18- Black RE. Zinc deficiency, infectious disease and mortality in the developing world. *J Nutr* 2003; 155:5 Suppl 1: 1485S9S.

19- Wood J, Cannon D. Metabolic intermediates and inorganic ions. In *Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 18 th edit. Philadelphia Pennsylvania. Ed WB Saunders Company. 1991. 170.

20- INDEC, La pobreza en la Argentina, Buenos Aires, 1984. INDEC, Anuario Estadístico, Buenos Aires, 1984.

21- CESNI. Proyecto Tierra del Fuego: Diagnóstico Basal de Salud y Nutrición. Edición de la Fundación J. Macri. Buenos Aires. 1995.

22- Abeya GE, Galindo A, Gnazzo N, O'Donnell A: Encuesta alimentaria de niños de 6 a 24 meses de edad en Buenos Aires y áreas suburbanas. I. Características generales. Abstract N 64. VI Congreso Latinoamericano de Nutrición, Buenos Aires 1982.

23- Calvo E, Gnazzo N. Prevalence of iron deficiency in children aged 9-24 months from a large urban area of Argentina. *Am J Clin Nutr* 1990; 52:534-38.

24- WHO. Obesity Preventing and managing the global epidemic. Geneva, 3-5 June 1997. ENCUNA.

25- Estudio nutricional y de las condiciones de vida de la niñez pobre del norte argentino. Cruz Roja Alemana, Cruz Roja Argentina, KNACK. 2004. www.cruzroja.org.ar

26- Uauy R, Kain J. The epidemiological transition: need

to incorporate obesity prevention into nutrition programmes. *Public Health Nutrition* 2002; 5: 223-229.

27- Diaz A, Apestequia MC, Jaquenod M, Tarragona S, Ciccocioppo L, Rugolo E, Moraso MC. Encuesta Nutricional de niños/as menores de 6 años de la Provincia de Buenos Aires. Proyecto NUTRIABA. Resultados Bioquímicos. XII Congreso Latinoamericano de Nutrición (SLAN 2000), Buenos Aires, 12 a 16 de Noviembre de 2000.

28- Rosado JL. Zinc and Copper: Proposed Fortification Levels and Recommended Zinc Compounds. *J Nutr* 2003; 133:2985S-2989S.

29- Duarte MA, Leao E, Penna FJ. Influence of nutritional status, age, and sex on infant hair zinc concentration. *Braz J Med Biol Res* 1989, 22: 561-8.

30- Dorea JG, Horner MR, Becerra VL, Pereira MG, Salomón JB. Hair zinc levels and nutritional status in urban children from Ilheus, Bahia, Brazil. *Hum Nutr Appl Nutr* 1982; 36: 63-7.

31- Takyi EE, Asibey-Berko E. Zinc nutritional status in preschool children in different communities in Southern Ghana. *East Afr Med J* 1999; 76:13-8.

32- Berkovitch M, Herman E, Afriat R, Matz-Kromchenko I, Avgil M, Greenberg R, Zimmerman DR, Berman S, Weissgarten J. Copper and Zinc blood levels among children with nonorganic failure to thrive. *Clinical Nutrition* 2003; 22: 183-186.

33- Viteri FE. Prevention of iron deficiency. In *Prevention of Micronutrient Deficiencies. Tools for Policymakers and Public Health Workers*. Howson C, Kennedy E, Horwitz A Editors. National Academy Press. Washington, DC. 1998: 45-102.

34- Muller O, Krawinkel M. Malnutrition and Health in developing countries *CMAJ* 2005; 173: 279-86

35- O'Donnell A., Carmuega E. La transición epidemiológica y la situación nutricional de nuestros niños. *Boletín CESNI*, Marzo 1998: 1-23. ♦



María Cecilia E. González Favre

Jefe de Guardia.

Servicio de Emergencias.

Hospital "Superiora

Sor María Ludovica"

Caso clínico

Niña de 10 años traída por sus padres al Servicio de Emergencias por contracciones tónicas en ambas manos, en forma de espasmos carpiianos de presentación súbita y prolongada (2 horas de evolución). Las manos adoptaban una posición flexionada con el pulgar fuertemente aproximado y los restantes dedos extendidos y unidos entre sí, pero flexionados en la articulación metacarpofalángica. Igualmente, ambos antebrazos se colocaban en supinación forzada y semiflexión. La paciente exhibía un relativo buen estado general y un adecuado desarrollo pondoestatural, se encontraba lúcida, eutímica, afebril y eupneica, con FC de 75/min, TA de 110/65 mmHg, hemodinámicamente compensada y con facies algo perturbada, con cierto aspecto de enojo. El resto del examen físico se hallaba dentro de límites normales.

El diagnóstico semiológico al ingreso fue de espasmos carpiianos, a descartar etiología.

Antecedentes de la enfermedad actual: durante el día previo a la consulta la niña había presentando malestar abdominal, diarrea y algún vómito, de los que se recuperó hacia las primeras horas del día siguiente.

No había antecedentes personales relevantes.

Conducta: dentro del ámbito del Servicio de Emergencia, en forma rápida, a través de la anamnesis y del examen físico, se desestimaron padecimientos crónicos de origen digestivo, renal, óseo y endocrinológico, así como también al tétanos, como posibles causas de la enfermedad en estudio.

Luego se decidió realizar un interrogatorio dirigido al grupo familiar de la paciente con la finalidad de pesquisar un probable origen tóxico. Se los indagó sobre la probabilidad de administración o consumo recientes de metoclorpramida, así como también de drogas fenotiazínicas y relacionadas. Los progenitores negaron categóricamente la existencia de estas últimas drogas, tanto en su hogar como en el de los abuelos de la niña; pero no desecharon la posibilidad de una ingesta de metoclorpramida, en razón de que la abuela (a cuyo cuidado había permanecido la enferma el día anterior) le había dado a tomar un medicamento antiemético.

El cuadro clínico descripto junto con el reconocimiento del consumo del "antiemético" dieron prioridad al diagnóstico presuntivo de "reacciones distónicas agudas, espasmos carpiianos, por toxicidad o sensibilidad a metoclorpramida".

Esto determinó la inmediata solicitud de interconsulta con el Toxicólogo de guardia quien indicó. La realización de una

prueba diagnóstica-terapéutica consistente en la administración parenteral de difenhidramina. La misma revirtió en forma rápida y total la sintomatología de la paciente, confirmando el diagnóstico de sospecha.



COMENTARIOS

Los espasmos carpo-pedales constituyen la manifestación más característica de la tetania, sobre todo en el niño mayor. Su duración puede ser muy variable, desde unos minutos a horas o días. En ocasiones se generalizan a todo el cuerpo, principalmente al tronco, adquiriendo el niño una contractura en tabla. La cara puede adoptar aspecto de "enfado", con boca en forma de "hocico de carpa" ⁽¹⁾.

La tetania es un estado de hiperexcitabilidad muscular consecuencia del descenso de las cifras de calcio sérico, aunque también existen casos con otras o ninguna alteración, y ni siquiera perturbación primitiva del metabolismo cálcico ⁽¹⁾.

En su mecanismo, es aceptada la influencia de determinados iones, predominando la tetania hipocalcémica.

Por lo tanto, dentro de los diagnósticos diferenciales se pueden considerar:

- Tetania hipocalcémica por: 1. trastorno hormonal (hipoparatiroidismo, hipersecreción de calcitonina, hipersecreción de glucocorticoides, tetania hipofisaria, hiperproducción de estrógenos); 2. disturbio humoral (disproteinemias; diselectrolitemias: aumento de natremia, kaliemia y fosfate-mia; alcalosis; Iatrogénicas: resinas cambiadoras de iones, citratos, oxalatos, fluoruros, comple-xonas) y 3. trastorno tisular (Óseo: raquitismo, osteo-porosis. Renal: nefrosis, tubulopatías, pseudohipo-paratiroidismo, insuficiencia renal. Intestinal: mal-nutrición, malabsorción, enteropatía exudativa).
- Tetania normocalcémica por: 1. alteración ner-viosa (ambiental, psicógena, por intoxicaciones); 2. desorden electrolítico (hipomagnesemia, etc.); 3. alteración ácido-base (respiratoria, gástrica, al-calosis.) y 4. indeterminada (crónica idiopática.) ⁽¹⁾.
- Las secundarias a intoxicaciones: (metálicas: plo-mo y fósforo; por adrenalina o nicotina; por ergo-tina; por guanidina; por derivados fenotiazínicos y metoclorpramida) constituyen un grupo no bien definido y de comprobación incompleta ⁽¹⁾.

Toxicidad por metoclorpramida

Aunque el mecanismo de acción de la metoclorpramida no está totalmente esclarecido, sus propiedades antieméticas parecen ser el resultado del antagonismo a nivel central y periférico de los receptores dopaminérgicos. En general, en los niños, su dosis terapéutica diaria total no debería exceder 0,5 mg/kg ⁽²⁾.

La metoclorpramida como las fenotiazinas y drogas relacionadas, las cuales son también antago-nistas dopaminérgicos, produce sedación y puede desencadenar reacciones extrapiramidales, aunque la presentación de las mismas es comparativamen-te rara.

Si bien en general la incidencia de reacciones ad-versas se correlaciona con la dosis y duración de la administración de metoclorpramida, se obser-van intoxicaciones por esta droga en casos en que la dosificación ha sido correcta, tratándose en ellos de una sensibilidad especial y poco corrien-te a este fármaco ⁽³⁾.

Las manifestaciones más comúnmente asociadas son las extrapiramidales, caracterizadas principalmente por reacciones distónicas agudas. Son más frecuentes en pacientes jóvenes, especialmente mujeres (70%)⁽³⁾ y en enfermos de corta edad bajo quimioterapia antineoplásica que no han recibido tratamiento profiláctico con difenilhidramina. En general ocurren en las primeras 24-48 hs de recibido el tratamiento⁽³⁾. Los síntomas incluyen movimientos involuntarios de los labios, tortícolis, muecas faciales, protrusión rítmica de la lengua, habla tipo bulbar, trismus, opistótonos (reacciones tipo tétanos)⁽⁴⁾ y más raramente estridor y disnea⁽⁵⁾. Esta droga afecta fundamentalmente los músculos de la nuca (dolor, rigidez) y de los ojos (mirada fija, crisis oculogiras) en forma discontinua. Los accesos se presentan subitamente, duran unos segundos o minutos, se repiten con frecuencia y son dolorosos. Durante ellos el enfermo no pierde la conciencia. En estos últimos casos, el diagnóstico diferencial hay que establecerlo fundamentalmente con meningoencefalitis y síndromes de hipertensión endocraneal, tétanos (trismus, opistótonos, hipertonía, etc.) y diversas intoxicaciones (fenotiazinas, haloperidol, etc.)⁽³⁾.

Otros efectos reportados son: parkinsonismo; trastornos del estado mental; disquinesia tardía; síndrome neuroléptico maligno; reacciones adversas hematológicas, cardiovasculares y endocrinológicas⁽²⁾.

Por otra parte, las gotas orales de metoclorpramida contienen metabisulfitos como excipiente, cuya ingesta puede producir manifestaciones alérgicas como disnea, urticaria, angioedema, y exacerbación de los broncoespasmos, especialmente en pacientes con asma aguda.

El tratamiento de la sobredosificación por metoclorpramida es únicamente sintomático (miorrelajantes y/o antiparkinsonianos y/o anticolinérgicos). La remoción de la droga por diálisis es po-

bre⁽⁶⁾. Se han utilizado, con buenos resultados, el fenobarbital, la atropina o más especialmente a la difenhidramina (1mg/kg/dosis)⁽⁶⁾. Esta última en inyección lenta a dosis de hasta 50 mg⁽³⁾.

Con la supresión del fármaco desaparecen todas las manifestaciones tóxicas. De esto se deduce un buen pronóstico⁽³⁾.

Concluyendo, los síntomas que produce esta intoxicación son alarmantes para los familiares y su manifestación es relativamente frecuente, dada la forma de algunas presentaciones farmacéuticas con dosis relativamente altas para las necesarias en niños (comprimidos de 10 mg, ampulas de 10 mg en 2 ml, y gotas con concentraciones al 0,2% y 0,5%). Por este motivo y en razón de que la metoclorpramida es una droga ampliamente utilizada, se debe resaltar la importancia del estudio de sus manifestaciones secundarias tan polimorfas, para poder reconocerlas y actuar en consecuencia.

Bibliografía

1. Patología de las paratiroides. Tetanias. Hipercalcemias. En: Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. 5ª ed. Barcelona: Ediciones ESPAXS S.A.; 1983.p.771-774.
2. Martindale. The complete drug reference. 32a. ed. London: Parfitt, K. 1999. p.1200-1202.
3. Intoxicaciones medicamentosas. En: Arcas Cruz R. Intoxicaciones en pediatría. 2da. ed. Barcelona: Ediciones ESPAXS S.A.; 1985. p.100-103.
4. Della Valle R. y col. Metaclopramide-induced tetanus-like dystonic reaction. Clin Pharm 1985; 4: 102-3.
5. Tait P. y col. Metoclopramide side effects in children. Med J Aust 1990; 152:387.
6. Gallager EJ, Lewin NA. Neurologic Principles. Chapter 19. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 6a. Ed. Stamford, Connecticut: Appleton & Lange. 1998. p.316-319. ♦

Agradecemos a los profesionales del Servicio de Toxicología por su colaboración con el Servicio de Emergencias.



Eugenia Altamirano
Marta Jones
Ricardo Drut

*Servicio de Patología.
Hospital de Niños "Superiora
Sor María Ludovica". La Plata.*

✉ patologi@netverk.com.ar

Cardiomiopatía mitocondrial de presentación neonatal

Introducción

La función cardíaca depende principalmente de la producción de energía por parte de las mitocondrias. De allí que casi el 30% de la masa miocárdica corresponde a estas organelas. La cardiomiopatía mitocondrial neonatal o infantil resulta de una disfunción en alguno de los pasos de generación de energía a nivel de esa organela y frecuentemente se presenta con las características de una cardiopatía hipertrofica. En muchas oportunidades la heteroplasmia y heterogeneidad mitocondrial genera confusión para el diagnóstico por lo que el mismo requiere una investigación en forma multidisciplinaria. Presentamos el caso de un RN con una cardiomiopatía mitocondrial típica cuyo diagnóstico fue corroborado por los hallazgos clínicos, de laboratorio y anatómo-patológico.

Relato del Caso

Recién nacido de 12 días de vida y sexo masculino derivado a las pocas horas de nacer, con diagnóstico presuntivo de cardiopatía congénita. Entre los antecedentes se relata amenaza de parto a las 32 semanas de EG en relación con infección urinaria materna. En una ecografía se constató bradicardia fetal sostenida (frecuencia menor de 100/minuto). El parto fue de comienzo espontáneo a las 40 semanas de EG, pero debió continuarse con cesárea cefálica por falta de progresión. El recién nacido, de PAEG (2920 gr.), presentó un APGAR de 6/8 y bradicardia sostenida (75 a 100/minuto), requiriendo apoyo respiratorio. La dificultad respiratoria fue progresiva y se acompañó de otros signos como palidez, hipotonía e hiporreflexia generalizada. El nomograma mostró una acidosis metabólica descompensada con alcalosis respiratoria e hiperoxia. El estado general se agravó y aparecieron: soplo suave en mesocardio, hipotensión, edema generalizado, hipertensión pulmonar severa, hipoventilación del hemitórax izquierdo con abundantes rales subcrepitantes, y globo vesical. Debido a la presencia de hipotensión persistente se indicó Dopamina y Adrenalina, la que luego se reemplazó por Noradrenalina. Los resultados de laboratorio mostraron orina con ácido láctico, pirúvico, acetacético, y oxálico, e hidroxibutirato aumentados 400, 9, 2, 9 y 37 veces, respectivamente. La urea también estaba elevada. De-

bido a la acidosis láctica se sospechó una enfermedad mitocondrial, por lo que se realizó una biopsia muscular de miembro inferior izquierdo y se medicó con carnitina. El ecocardiograma, realizado a los 8 días de vida, mostró hipertrofia biventricular con predominio del ventrículo derecho. El mismo día se produjeron convulsiones tónico-clónicas en miembros superior e inferior derechos. El paciente falleció a la edad de 12 días en insuficiencia cardíaca irreversible.

Hallazgos anatomopatológicos

La muestra de músculo esquelético mostró histarquitectura fascicular preservada con numerosas mioelulas multivacuoladas/cribadas correspondientes a acumulación de lípidos neutros, Rojo aceite O positivo (figura 1). Con las técnicas de histoquímica enzimática se evidenció: ATPasa a pH 9,4 y 4,6 con patrón bifásico y mioelulas tipo 1 con numerosas vacuolas/espacios claros; con el NADH con numerosas mioelulas con actividad hipo e hiperoxidativa, estas últimas correspondientes a las fibras tipo 1 (figura 2); la técnica para detección de LDH mostró un patrón semejante al observado con NADH; finalmente, la citocromo c oxidasa (COX) reveló actividad disminuida e incluso ausente en algunas fibras musculares.

La autopsia reveló hipertrofia cardíaca (45 gr para PN de 19 gr de acuerdo al peso corporal) con dilatación del ventrículo derecho. No se halló fibrosis

endocárdica ni malformaciones estructurales. En el examen microscópico se observó hipertrofia mioelular con células de citoplasma tumefacto y claro (figura 3). En el examen de inmunomarcación para mitocondrias se visualizó un marcado au-

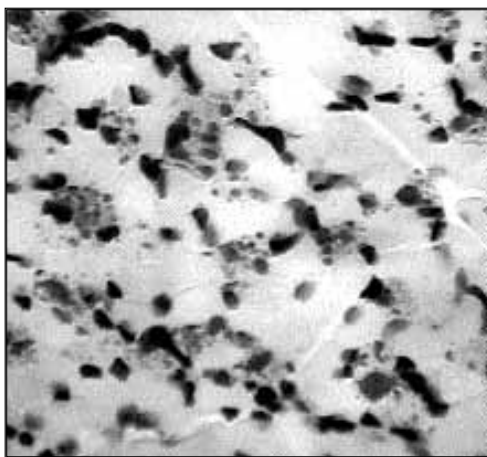


Figura 1. Músculo esquelético con notable acumulación de lípidos neutros en las fibras tipo 1. Coloración con Rojo aceite O.

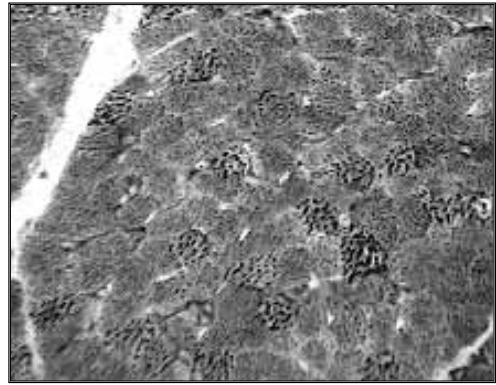


Figura 2. Mioelulas con actividad hipo e hiperoxidativa, estas últimas corresponden a las fibras tipo 1. Reacción inmunohistoquímica para NADH.

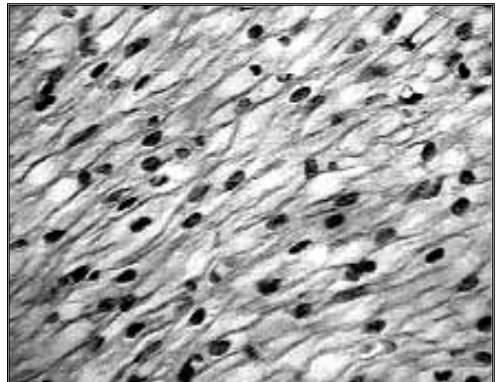


Figura 3. Miocardiocitos con citoplasma de aspecto tumefacto y claro. H&E.

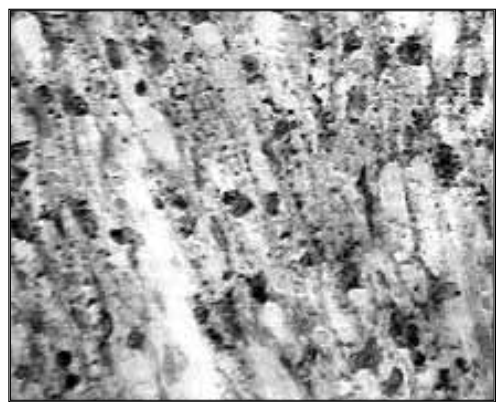


Figura 4. Marcado aumento en el número de mitocondrias, con gránulos de tamaño y forma irregular. Inmunohistoquímica para Antígeno mitocondrial.

mento en el número de esas organelas, con gránulos de tamaño y forma irregular (figura 4). El hígado presentó colestasis hepatocelular y canalicular. El cerebro reveló necrosis laminar en todos los estratos corticales.

El diagnóstico definitivo fue el de cardiomiopatía mitocondrial neonatal.

Discusión

El diagnóstico de las mitocondriopatías requiere de un equipo multidisciplinario ⁽¹⁾. Las manifestaciones clínicas, adecuadamente reconocidas, permitieron realizar un diagnóstico presuntivo de enfermedad mitocondrial, basado principalmente en la cardiomegalia con hipertrofia biventricular a predominio del ventrículo derecho, demostrada por medio del ecocardiograma realizado a los 8 días de vida, y los hallazgos de laboratorio (fundamentalmente una acidosis láctica persistente). No obstante, ninguno de estos signos es específico por lo que se requiere de otros estudios para un diagnóstico de certeza ⁽²⁾. Si bien en esto último es muy importante la anatomía patológica ninguna de las características morfológicas parece ser específica ⁽³⁾. La cardiomiopatía mitocondrial puede presentarse con morfología de cardiomiopatía hipertrofica o dilatada ^(4,5,6). En los niños, las mitocondriopatías se manifiestan más frecuentemente con una cardiomiopatía hipertrofica, que puede asociarse o no a fibroelastosis endocárdica e hipertrofia septal asimétrica ⁽³⁾. Si bien la cardiomiopatía mitocondrial puede presentarse en forma aislada, más frecuentemente forma parte de un desorden multisistémico en el cual el compromiso cardiaco es el componente principal ^(7,8). El comienzo de la cardiomiopatía mitocondrial generalmente ocurre a una edad muy temprana y su evolución puede ser estable por muchos años o llevar rápidamente al deterioro progresivo del paciente ⁽⁹⁾. Las principales características microscópicas que permiten sospechar una cardiomiopatía mitocondrial en el examen histológico del corazón son el reconocimiento de miocardiocitos con citoplasma pálido y turgente con pequeños gránulos (correspondientes a mitocondrias), principalmente en la región perinuclear ⁽¹⁰⁾.

En conclusión, presentamos un caso de cardiomiopatía mitocondrial neonatal con claras evidencias

clínicas, de laboratorio y anátomo-patológicas de compromiso miocárdico y de músculo esquelético. Debido a la baja frecuencia de las mitocondriopatías y a su gran heterogeneidad genética y clínica, es necesario conocer sus posibles manifestaciones y las alteraciones metabólicas que se les asocian para poder diagnosticarlas tempranamente. Recientemente se han identificado numerosas mutaciones como responsables de la deficiencia de la actividad mitocondrial. La comprensión de sus características bioquímicas y genéticas permiten entender la gran variabilidad clínica de estos desórdenes.

Referencias

1. Altamirano E, Drut R. Mitocondriopatías: las manifestaciones de una organela enferma ¿Quién hace el diagnóstico? *Ludovica Pediátrica* 2006; en prensa.
2. Zeviani M, Van Dyke DH, Servidei S, Bauserman SC, Bonilla E, Beaumont ET, Sharda J, VanderLaan K, DiMauro S. Myopathy and fatal cardiopathy due to cytochrome c oxidase deficiency. *Arch Neurol*. 1986 Nov;43:1198-202.
3. Taylor GP. Neonatal mitochondrial cardiomyopathy. *Pediatr Dev Pathol* 2004;7:621-624.
4. Lev D, Nissenkorn A, Leshinsky-Silver E, Sadeh M, Zeharia A, Garty BZ, Blieden L, Barash V, Lerman-Sagie T. Clinical presentations of mitochondrial cardiomyopathies. *Pediatr Cardiol*. 2004;25:443-50.
5. Marin-Garcia J, Goldenthal MJ. Mitochondrial cardiomyopathy: molecular and biochemical analysis. *Pediatr Cardiol*. 1997;18:251-60.
6. Guenthard J, Wyler F, Fowler B, Baumgartner R. Cardiomyopathy in respiratory chain disorders. *Arch Dis Child*. 1995;72:223-6.
7. DiMauro S, Hirano M. Mitochondria and heart disease. *Curr Opin Cardiol*. 1998;13:190-7.
8. Arbustini E, Diegoli M, Fasani R, Grasso M, Morbini P, Banchieri N, Bellini O, Dal Bello B, Pilotto A, Magrini G, Campana C, Fortina P, Gavazzi A, Narula J, Viganó M. Mitochondrial DNA mutations and mitochondrial abnormalities in dilated cardiomyopathy. *Am J Pathol*. 1998;153:1501-10.
9. Yokoyama U, Shibata T, Yasui K, Iwamoto M, Takigiku K, Yokota S. A case of fatal mitochondrial cardiomyopathy. *Jpn Heart J*. 2002;43:61-7.
10. Steiner I, Zeman J, Spacek J, Hansikova H, Wenich L. Mitochondrial cardiomyopathy. Case report. *Cesk Patol*. 2002;38:41-5. ♦



Edgardo R. Sanz
Estela Amalia Giglio
Marta Rubio

Sala 12

*Servicio de Neonatología.
Hospital de Niños "Superiora Sor
María Ludovica". La Plata.*

✉ *edg_sanz@yahoo.com.ar*

Evolución de la atención en una sala de cuidados intensivos neonatales

Resumen

Se estudiaron los resultados de la atención en una sala de Cuidados Intensivos Neonatales de un Hospital Pediátrico de alta complejidad (Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica", La Plata) durante un período de 10 años, según patología asistida, Región Sanitaria de referencia, tiempo de internación y mortalidad. Para el análisis de mortalidad neonatal (MNN) se distribuyó la población en cinco categorías diagnósticas (1-Patología Quirúrgica. 2-Cardiopatías congénitas. 3-Patología respiratoria, asociada o no a prematuridad. 4-Patología infecciosa. 5-Patología clínica) y por peso de ingreso ≥ 2501 g y ≤ 2500 g, fraccionando este último grupo en intervalos de peso de 500g. La MNN global se redujo en un 52,9% comparando la mortalidad de 2004 con la registrada en 1995. La MNN disminuyó significativamente en cada categoría diagnóstica y para cada intervalo de peso. En relación a la referencia, la Región Sanitaria XI determinó el 50% de los ingresos, siguiéndole en frecuencia la Región Sanitaria V y VI, aunque ambas con tendencia decreciente (32% en 1995, 20% en 2004), fundamentalmente de recién nacidos con patología no quirúrgica (68,5% en 1995, 16,2% en 2004). Esto condicionó un cambio en las categorías diagnósticas, no así en la complejidad de la asistencia, como lo evidencia el tiempo de internación y el número de recién nacidos que requirieron asistencia respiratoria mecánica, cifras que se mantuvieron en valores constantes.

Palabras clave: mortalidad neonatal; cuidados intensivos neonatales.

Abstract

Evolution of care at a neonatal intensive care unit

We are presenting an analysis of the results of the assistance at a Neonatal ICU along 10 years. The material was arranged according to the main pathology, the Sanitary Region of origin, time of admittance, and mortality. For the latter the whole group was divided in five diagnostic categories (1-Surgical;

2- Congenital heart disease; 3- Respiratory disease, associated or not with preterm; 4- Infectious, and 5- Other clinical conditions) and according to weight at admittance $\geq 2500\text{g}$ and $\leq 2500\text{g}$, the latter divided into intervals of 500g. Global neonatal mortality diminished 52.9% when the numbers of year 2004 was compared with that of 1995. Neonatal mortality diminished significantly for each diagnostic category, and for each weight interval. Sanitary Region X was the site of origin for 50% of the neonates followed by Sanitary Regions V and VI, although both with a reducing frequency (32% in 1995, 20% in 2004) mainly dealing with neonates with non-surgical pathology (68.5% in 1995 and 16.2% in 2004). This resulted in a change in diagnostic categories but not in the complexity of the assistance as is evident from the time-in-Hospital and number of newborns requiring mechanical ventilatory assistance.

Key words: neonatal intensive care; neonatal mortality.

Introducción

Evaluar la evolución de la atención de recién nacidos (RN) en una Sala de Cuidados intensivos neonatales (CIN) y conocer los resultados asistenciales y características de la población asistida representa una tarea indispensable para el control de gestión y auditoría de la calidad de asistencia. La mortalidad neonatal (MNN) sigue siendo uno de los indicadores del nivel de vida y de la calidad de atención médica perinatal ⁽¹⁾. Han fracasado los intentos de su reemplazo por indicadores de salud positivos por ser extremadamente difícil su medición. En cambio las estadísticas de mortalidad proporcionan información continua y confiable sobre un hecho definido e indiscutible ^(2,3,4,5,6). La MNN según peso de nacimiento constituye un mejor índice de la calidad de la atención médica perinatal que la MNN global ⁽⁷⁾. Evaluar la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos neonatales per-

mite auditar la calidad asistencial y ayuda a la toma de decisiones para mejorarla ⁽⁸⁾. Ningún centro puede ignorar su mortalidad y ésta, adecuadamente registrada, debe ser críticamente analizada.

El objetivo del presente trabajo es mostrar la evolución de la atención en una Sala del Servicio de Terapia de RN del Hospital "Superiora Sor María Ludovica" en relación a la patología asistida, Región Sanitaria de referencia, tiempo de internación y mortalidad.

Material y métodos

Se incluyeron en el estudio todos los RN admitidos en una de las salas del Servicio de Terapia intensiva neonatal del Hospital referido (Sala 12) en los años 1995, 2000 y 2004. El Servicio de Neonatología está conformado por dos Salas con igual complejidad, estructura administrativa y recursos humanos.

Cada área de internación cuenta con 11 plazas de cuidados intensivos con Asistencia respiratoria mecánica, 6 plazas de cuidados intermedios sin Asistencia respiratoria mecánica y 5 plazas de cuidados mínimos para RN en observación, recuperación o prealta. Cada Sala cuenta con un Jefe de Sala, dos Jefes de Unidad de internación y siete médicos neonatólogos con 36 hs. semanales de carga horaria (24hs. de guardia y las 12 hs. restantes con actividad asistencial en Sala). Ambas dependen de un Jefe de Servicio.

La relación enfermera-paciente es 112 a 1-3 para RN con asistencia respiratoria mecánica e inestables, 1-4 para RN sin asistencia respiratoria mecánica y 1-8 para neonatos en recuperación o prealta. En el período estudiado hubo algunos cambios con posible influencia tanto en la atención de los RN internados, como en la composición de la población asistida producto de la derivación de las diferentes regiones sanitarias.

En el año 1997 se equipó el Servicio con incuba-

doras, aparatos de asistencia respiratoria mecánica, monitores y saturómetros y, a partir del año 2000 se dotó de igual equipamiento a las Unidades de Cuidados intensivos neonatales de Maternidades de la Provincia de Buenos Aires con más de 2000 partos anuales.

Para el análisis de MNN se dividió la población según peso de ingreso y por categoría diagnóstica.

A) Según peso de ingreso: 1-RN con peso de ingreso igual o mayor a 2501g. 2- RN con peso de ingreso igual o menor a 2500g fraccionando este grupo en intervalos de peso de 500g.

B) Por categorías diagnósticas: 1-patología quirúrgica, 2-cardiopatías congénitas, 3-patología respiratoria asociadas o no a prematuridad, 4- patología infecciosa, 5-patología clínica para los casos con enfermedades clínicas no incluidas en las categorías anteriores.

En los casos con varias patologías (ejemplo, onfalocelo con cardiopatía congénita) se incluyó al paciente de acuerdo a la patología de mayor gravedad en la categoría correspondiente. Si la cardiopatía congénita no tenía repercusión hemodinámica se incluyó en la categoría diagnóstica de patología quirúrgica; si por el contrario, era portador de una cardiopatía congénita compleja que requería cirugía neonatal se clasificó entre las cardiopatías congénitas.

Las cardiopatías congénitas operadas con circulación extracorpórea cursan el postoperatorio en una sala de cirugía cardiovascular, sumándose la mortalidad a dicha sala.

La distribución de la población según Región Sanitaria de referencia se realizó con el mismo criterio de intervalos de peso y en dos categorías diagnósticas: patología quirúrgica y patología no quirúrgica.

Resultados

Tabla 1. Indicadores de Producción y Movimientos de la UCIN. 1995 - 2004

Años	1995	2000	2004
Ingresos (n)	387	349	379
Egresos (n) (altas+ defunciones)	402	359	383
Fallecidos (n)	67	38	38
Tasa de Mortalidad	16,7	10,58	9,84
Porcentaje ocupacional	91,3	94,5	88,47

Se observa el marcado descenso de la mortalidad en el decenio estudiado, con un número de egresos ligeramente inferior, lo que se correlaciona con la mayor sobrevida.

Tabla 2. Días de estadiá, ingreso en ARM y mortalidad según peso de ingreso

Años	1995	2000	2004
Peso de ingreso ≤ 1000 g	16	16	11
Mortalidad	62,5%	50%	27,2%
En ARM	100%	93,7%	100%
Tiempo de estadiá	84,1 días	81,5	81,7
Peso de ingreso 1001 a 1500g	32	22	21
Mortalidad	43,75%	18,1 %	28,5%
En ARM	84,3%	66,6 %	84,3%
Tiempo de estadiá	59 días	51,3 días	51,4 días
Peso de ingreso 1501 a 2000g	48	35	40
Mortalidad	22,91%	11,4 %	12,5%
En ARM	68,7%	64,5 %	71,4%
Tiempo de estadiá	43 días	32,9 días	31,3 días
Peso de ingreso 2001 a 2500g	64	51	72
Mortalidad	14,06%	17,6%	9,7%
En ARM	34,3 %	53%	50 %
Tiempo de estadiá	15,7 días	24,9 días	25,6 días
Peso de ingreso ≥ 2501g	242	235	239
Mortalidad	9,5%	5,5%	7,1%
En ARM	24,3%	27,6 %	23,8%
Tiempo de estadiá	13,6 días	14,2 días	13,8 días
Total de egresos	402	359	383

Se observa una franca disminución en la mortalidad en cada una de las categorías según peso de ingreso, manteniéndose estable el tiempo de internación y la población que requirió en algún momento de su internación asistencia respiratoria mecánica.

Tabla 3. Ingresos según Región Sanitaria de procedencia y peso de ingreso \leq a 2500g o \geq a 2501 g

Año	1995		2000		2004	
	\leq 2500 g	\geq 2501 g	\leq 2500 g	\geq 2501 g	\leq 2500 g	\geq 2501 g
I		2	1	1		2
II	4	3	2	2	1	3
III	1			3		3
IV	3	5	4	9	3	5
V	44	29	22	24	17	11
VI	23	31	11	24	24	24
VIIA	4	3	5	3	3	6
VIIIB	7	6	12	10	4	3
VIII	1	7	4	2	8	5
IX	2	4	2	7	2	6
X	6	3	3	8	7	7
XI	62	120	55	131	56	177
Otras Provincias	3	14		4		2
Total	n 160	n 227	n 121	n 228	n 125	n 254

Tabla 4. Ingreso de RN derivados de Región Sanitaria V y VI según categoría diagnóstica patología clínica o quirúrgica

Año	1995	2000	2004
Ingresos \geq 2501 g	60	48	45
Patología no Quirúrgica	40	22	7
Patología Quirúrgica	20	26	38
Ingresos \leq 2500 g	67	33	41
Patología no Quirúrgica	47	19	7
Patología Quirúrgica	20	14	34

Aproximadamente el 50% de los ingresos provienen de la Región Sanitaria XI, con tendencia a incrementarse en la población \geq 2501g. Las Regiones Sanitarias V y VI representan las otras dos regiones de mayor referencia, mostrando una progresiva reducción de las derivaciones (32% en 1995, 23,2% en el 2000, 20% en el 2004).

Esta reducción resulta de la marcada disminución de ingresos de RN con patología no quirúrgica (68,5% en 1995, 50,6% en el 2000, 16,2% en el 2004), que no alcanza a compensar el igualmente significativo incremento de la población con patología quirúrgica (31,4% en 1995, 49,4% en el 2000, 83,7% en el 2004).

Tabla 5. Mortalidad por Peso de Ingreso - Años 1995-2000-2004

Peso de ingreso (g.)	% de los egresos			Mortalidad %		
	1995	2000	2004	1995	2000	2004
500 -1000	n 16 (3,9%)	n 16 (4,4%)	n 11 (2,8%)	62,5%	50%	27,2%
1001-1500	n 32 (7,9%)	n 22 (6,1%)	n 21 (5,4%)	43,7%	18,1%	28,5%
1501-2000	n 48 (11,9%)	n 34 (9,4%)	n 40 (10,4%)	22,9%	11,4%	12,5%
2001-2500	n 64 (15,9%)	n 50 (13,9%)	n 72 (18,7%)	14,06%	17,6%	9,7%
≥ 2501	n 242 (60,1%)	n 237 (66,01%)	n 260 (6,8%)	9,5%	5,5%	7,1%

Resulta evidente la menor mortalidad registrada en cada uno de los grupos de peso ≤ 2500 g. En la población de peso ≥ 2501 g la mortalidad también desciende aunque no tan significativamente.

Tabla 6. Mortalidad por Categoría Diagnóstica en ≥ 2501 g - Años 1995-2000-2004

Categoría diagnóstica	% de los egresos			Mortalidad %		
	1995	2000	2004	1995	2000	2004
Patología Clínica	n 93 (38,4%)	n 105 (44,3%)	n 124 (47,6%)	n 1 (1,07%)	n 4 (3,8%)	n 2 (1,6%)
Patología Quirúrgica	n 66 (27,2%)	n 58 (24,4%)	n 54 (25,3%)	n 8 (12,1%)	n 7 (12,06%)	n 4 (7,4%)
Patología Respiratoria	n 47 (19,4%)	n 42 (17,7%)	n 42 (16,1%)	n 2 (4,2%)	n 0	n 1 (2,3%)
Patología Infecciosa	n 22 (9,09%)	n 13 (5,4%)	n 20 (7,6%)	n 3 (13,6%)	n 0	n 0
Cardiopatías congénitas	n 14 (5,7%)	n 19 (8,01%)	n 20 (7,6%)	n 9 (64,2%)	n 4 (21,05%)	n 9 (45%)
	n 242	n 237	n 260	n 23	n 15	n 16

Tabla 7. Mortalidad por Categoría Diagnóstica en ≤ 2501 g - Años 1995-2000-2004

Categoría diagnóstica	% de los egresos			Mortalidad %		
	1995	2000	2004	1995	2000	2004
Patología Clínica	n 30 (18,7%)	n 21 (17,2%)	n 11 (8,9%)	n 5 (16,6 %)	n 0	n 4 (36,2%)
Patología Quirúrgica	n 39 (24,3%)	n 35 (28,6%)	n 56 (45,5%)	n 17 (43,5%)	n 10 (28,5%)	n 8 (14,2%)
Patología Respiratoria	n 67 (41,8%)	n 56 (45,9%)	n 32 (26%)	n 15 (22,3%)	n 11 (19,6%)	n 6 (18,7%)
Patología Infecciosa	n 22 (13,7%)	n 8 (6,5%)	n 13 (10,5%)	n 5 (22,7%)	n 1 (12,5%)	n 1 (7,6%)
Cardiopatías congénitas	n 2 (1,2%)	n 2 (1,6%)	n 11 (8,9%)	n 2 (100%)	n 1 (50%)	n 3 (27,2%)
	n 160	n 122	n 123	n 44	n 23	n 22

La composición de las categorías diagnósticas en los tres años del decenio estudiado muestra variaciones significativas. En la población de RN de peso ≥ 2501 g se incrementa el egreso de Patologías clínicas y de Cardiopatías congénitas, disminuyendo ligeramente el egreso de patologías quirúrgicas; por el contrario, en la población de RN de peso ≤ 2500 g se reduce el egreso en las categorías diagnósticas clínica, respiratoria e infecciosa y se incrementa en las categorías quirúrgica y cardiopatía congénita. El descenso de la mortalidad es una constante en todas las categorías diagnósticas, salvo en Patología clínica de ≤ 2500 g.

Tabla 8. Mortalidad en recién nacidos quirúrgicos operados según especialidad - Años 1995-2000-2004

Especialidad Quirúrgica	% de los egresos			Mortalidad %		
	1995	2000	2004	1995	2000	2004
Cirugía general	n 87	n 73	n 85	n 25	n 15	n 12
Neurocirugía	n 18	n 19	n 30	n 0	n 1	n 0
Cardiociugía	n 7	n 13	n 16	n 2*	n 4*	n 5-(4)*
Cirugías Totales	n 112	n 105	n 131	n 27	n 20	n 17

*La mortalidad se asigna a la Sala de Cirugía Cardiovascular, que es de donde egresan.

Se incrementan los egresos de RN que requieren neurocirugía o cirugía cardiovascular. La tasa de mortalidad desciende en cada una de las especialidades quirúrgicas.

Tabla 9. Mortalidad de Patologías Clínicas prevalentes - Años 1995-2000-2004

Patología Clínica	1995			2000			2004		
	n	fallecidos	TM	n	fallecidos	TM	n	fallecidos	TM
Encefalopatía hipóxica-isquémica	24	2	8,3	18	1	5,5	14	1	7,1
Asociación malformativa	17	4	23,5	9	2	22,2	32	4	12,5

La mortalidad prácticamente se concentra en estas dos patologías.

Tabla 10. Mortalidad de Patologías Quirúrgicas prevalentes - Años 1995-2000-2004

Patología Quirúrgica	1995			2000			2004		
	n	fallecidos	TM	n	fallecidos	TM	n	fallecidos	TM
Enterocolitis necrotizante	16	12	75	7	5	71,4	13	4	30,7
Atresia de esófago	13	4	30,7	6	2	33,3	9	2	22,2
Defectos de pared	9	3	33,3	10	2	20	7	0	-
Atresia intestinal	6	1	16,6	7	0	-	7	0	-
Hernia diafragmática	5	3	60	7	5	71,4	4	3	75

Todas las patologías quirúrgicas prevalentes muestran un descenso en la tasa de mortalidad, a excepción de la Hernia diafragmática con tasa de mortalidad constantemente elevada.

Tabla 11. Mortalidad de Patologías Respiratorias prevalentes - Años 1995-2000-2004

Patología Respiratoria	1995			2000			2004		
	n	fallecidos	TM	n	fallecidos	TM	n	fallecidos	TM
Membrana Hialina	25	12	48	30	8	26,6	14	4	28,5
Neumonía	29	4	13,7	18	3	16,6	10	1	10
BALAM	9	1	11,1	1	0	-	3	1	33,3
SDRT	25	0	-	21	0	-	10	0	-
Síndrome bronquiolítico	26	0	-	26	0	-	25	0	-

Se observa un marcado descenso en el ingreso y en la mortalidad de RN con patología respiratoria.

Tabla 12. Mortalidad de Patologías Infecciosas prevalentes - Años 1995-2000-2004

Patología Infecciosa	1995			2000			2004		
	n	fallecidos	TM	n	fallecidos	TM	n	fallecidos	TM
Sepsis	21	6	28,5	7	1	14,2	13	1	7,6
Infección congénita	7	2	28,5	1	0	-	2	-	-

Lo mismo ocurre en esta categoría diagnóstica.

Tabla 13. Mortalidad de Cardiopatías Congénitas quirúrgicas - Años 1995-2000-2004

Años estudiados	1995	2000	2004
Cardiopatías congénitas	n 16	n 18	n 27
Egresados vivos operados	5	9	11
Egresados fallecidos operados	2	4	5
Egresados fallecidos no operados	9	5	11

El ingreso de cardiopatías congénitas y su resolución quirúrgica se incrementan progresivamente en el decenio estudiado; representan un alto porcentaje de la tasa de mortalidad de la Sala, aún computándose a la Sala de Cirugía Cardiovascular la mortalidad de los RN operados con circulación extracorpórea, cuyo postoperatorio cursan en dicha Sala.

El número de RN fallecidos sin resolución quirúrgica es variable pero francamente elevado.

Discusión

Las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales insertas en un Hospital Pediátrico tienen un perfil de atención especial ya que reciben neonatos derivados con patología de alta complejidad que no pueden ser tratados en las Maternidades públicas y privadas. Esto genera una atención de características diferenciadas para la resolución de los casos quirúrgicos de RN con enfermedad respiratoria grave y con ciertas patologías clínicas graves. El análisis de las derivaciones según Región Sanitaria de referencia muestra diferencias en los períodos estudiados, en lo que concierne al número de derivaciones y patología referida. Excluyendo a la Región Sanitaria XI, región natural de referencia y determinante del 50% de los ingresos, la Región Sanitaria V y VI representan las de mayor caudal de derivación (ver Tabla 3). Sin embargo, ambas muestran una progresiva reducción numérica de derivaciones que, de representar un 32% en 1995, decrece a 23,2% en el 2000 y a 20% en el 2004. Esta disminución es a expensas de RN con patología no quirúrgica (68,5% en 1995,

50,6% en el 2000 y 16,2% en el 2004), que no alcanza a compensar el igualmente significativo incremento de la población con patología quirúrgica (31,4 % en 1995, 49,4% en el 2000 y 83,7% en el 2004) (ver Tabla 4). Es así como se reduce el ingreso de RN que padecen Enfermedad de membrana hialina (n=25 en 1995; n=14 en 2004), Neumonía (n=29 en 1995; n=10 en 2004), Distress transitorio (n=25 en 1995; n=10 en 2004), Aspiración de líquido meconial (n=9 en 1995; n=3 en 2004), Encefalopatía hipoxico-isquémica (n=24 en 1995; n=14 en 2004), Sepsis neonatal (n=21 en 1995; n=13 en 2004) y comienzan a ingresar RN con patologías secundarias a la atención de estos neonatos de alto riesgo en otros Centros de Cuidado Intensivo Neonatal (retinopatía del prematuro, Displasia broncopulmonar, Ductus arterioso permeable, Enterocolitis necrotizante, Hidrocefalia secundaria a hemorragia endocraneana, etc.) (ver Tablas 9, 10, 11 y 12). Esta variación en la categoría diagnóstica de ingreso, sumado al incremento de casos quirúrgicos, otor-

gan al Servicio un perfil asistencial más acorde con su ubicación en un Hospital Pediátrico nivel IV. El equipamiento de Unidades de Cuidado intensivo neonatal en Maternidades de la Provincia de Buenos Aires con más de 2000 partos anuales, podría ser la condicionante de esta variable. El cambio en la composición de las categorías diagnósticas no modificó la complejidad de la población asistida, como lo evidencia la permanencia en valores constantes de los días de internación de los sobrevivientes y el número de pacientes que requirió Asistencia respiratoria mecánica (ver Tabla 2).

En relación a la mortalidad en el período estudiado, es notoria su disminución, reduciéndose la MNG en un 52,9% en el 2004 respecto a la del 1995. Asimismo, es marcado el descenso de la MNN en cada tramo de peso al nacer y en cada categoría diagnóstica en que se subdividió la población asistida. Otros centros, como el Hospital Garrahan, informan resultados similares ⁽⁶⁾ (ver Tablas 5, 6 y 7).

Las causas principales de muerte en el último año estudiado fueron las cardiopatías congénitas (34,2% de la MNG), patologías quirúrgicas (34,2% de la MNG), patologías respiratorias asociadas o no a la prematuridad (17,1% de la MNG), Asociaciones malformativas (10,5% de la MNG) y misceláneas (8% de la MNG).

Si las correlacionamos con los otros períodos estudiados se reconoce un descenso de la mortalidad de las patologías quirúrgicas, las respiratorias asociadas o no a la prematuridad y las de causa infecciosa, se mantiene estable la mortalidad por asociaciones malformativas y se incrementa la mortalidad de cardiopatías congénitas complejas (ver Tabla 6 y 7). Estas últimas representan un alto porcentaje de la MNG, aún computándose a la Sala de Cirugía Cardiovascular la mortalidad de los RN operados con circulación extracorpórea cuyo postoperatorio cursan en dicha sala.

El número de RN con cardiopatía congénita compleja que egresan fallecidos sin resolución quirúrgica es variable, pero ciertamente elevado, muchos de ellos a pocas horas de su ingreso, otros formando parte de severas asociaciones malformativas o

síndromes genéticos, otros por no poder superar patologías agregadas (infecciosas por ejemplo) y unos pocos pierden la oportunidad quirúrgica por superar la demanda la capacidad operativa del Servicio (ver Tabla 13).

De las patologías quirúrgicas la Hernia diafragmática y la Enterocolitis necrotizante continúan siendo las patologías con mayor incidencia en la MNG. Los cambios en la asistencia de la Hernia Diafragmática (operación diferida, óxido nítrico) no se vieron reflejados en una mayor sobrevida. Aquellos centros como el Hospital Garrahan, que cuentan con ventilación de alta frecuencia, reportan cifras de mortalidad similares (60-70% de mortalidad ⁽⁶⁾). La mortalidad por Enterocolitis necrotizante muestra una franca reducción (75% en 1995, 71,4% en 2000, 30,7% en 2004), situación opuesta a lo informado por otros centros donde el número de casos y su mortalidad aumenta con la mayor sobrevida de neonatos de menos de 1500g ⁽⁷⁾ (ver Tabla 10). En relación a la mortalidad por patologías respiratorias asociadas o no a prematuridad, ésta descende en forma progresiva (22,3% en 1995, 19,06% en 2000, 18,7% en 2004) (ver Tabla 11). La mayor sobrevida en todas las categorías diagnósticas podría resultar de la mejor atención perinatal, y el contar las Unidades de Referencia y Asistencia con equipamiento adecuado y dotación de enfermeras, asistentes y médicos con competencia, destreza y conocimientos crecientes para el cuidado de RN de alto riesgo. Estas variables de tanta influencia en la evolución de la atención de RN críticos deben ser permanentemente optimizadas.

Bibliografía

1. Karlberg P, Ericsson A. Perinatal mortality in Sweden. Analyses with international aspects. Acta Paediatr Scand 1979 (Suppl 275): 28-34.
2. Davies P. Perinatal mortality. Arch Dis Child 1980; 55:833-7.
3. Organización Panamericana de la Salud: Analisis de la mortalidad. Nuevos usos para indicadores antiguos. Boletín Epidemiológico, 1989:10 (2).
4. Rossi S, Royer ME. Uso de la mortalidad en el diagnós-

tico de salud. I Congreso Latinoamericano de Epidemiología, Salvador, Bahía, abril 1995.

5. Serra A, Sanchez L, Cannizzaro C, Wrigth D, Sarrasqueta P. Resultados de la atención en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. *Medicina Infantil* 1996; III: 84-87.

6. Fernandez de Busso N, de Sarrasqueta P. ¿Porqué mueren los niños? UNICEF, 1998.

7. Oto A, Henríquez T, Martinez V, Naquira N. Quince años de mortalidad neonatal en un hospital de la Región Metropolitana. *Rev Chil Pediatr* 2000; 71:12-6.

8. Larguía M. Evolución de la mortalidad neonatal. *Clínicas Perinatológicas Argentinas* 2000; 3: 55-78.

9. Martinez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, Rabasa C. *Neonatología Quirúrgica* 2004; 32:341-56. ♦



Miguel A. Esteban ⁽¹⁾

Miriam R. Perez ⁽²⁾

Anahí Bracco ⁽³⁾

*(1) Jefe de Servicio de
Clínica Pediátrica I*

*(2) Médica del Servicio de
Clínica Pediátrica I*

*(3) Médica del Servicio de
Psicopatología Infantil*

*Hospital de Niños "Superiora Sor
María Ludovica". La Plata.*

Síndrome de Munchausen por mandato

Resumen

El Síndrome de Munchausen por mandato, "un trastorno ficticio, por el cual la enfermedad del niño es inducida, promovida o provocada por la persona más próxima a él, generalmente su madre", es todavía mal conocido y su génesis imperfectamente comprendida. Esta comunicación está destinada a esclarecer al pediatra esta patología, con elevada morbilidad y secuelas, como así también de altísima mortalidad (9%).

Se presentan cuatro casos clínicos disímiles, planteándose los aspectos clínicos de los pacientes y psicológicos de los padres, especialmente de la progenitora; y las pautas para su sospecha. "Uno de los atributos esenciales del médico es la disposición para aceptar la historia del paciente, y si hubiéramos de tener la mínima duda sobre la veracidad de sus afirmaciones, se debilitaría la estructura total de la medicina" ⁽¹⁾.

El pediatra, habituado a pensar de ésta forma, al enfrentarse con el Síndrome de Munchausen por Mandato, deberá aguzar su experiencia, conocimiento y sagacidad para arribar a un diagnóstico certero.

Abstract

The Munchausen's syndrome by proxy "a false disorder by which the disease of a child is induced, promoted or provoked by the nearest akin, most commonly his/her mother" is still poorly known and its genesis imperfectly understood. This paper is meant to enlighten the pediatrician about this pathology which entails high morbidity and after-effects, as well as an extremely high mortality rate (9 %).

Three different clinical cases are presented, referring the patient's clinical features, the parent's psychological aspects, specially the mother's, and the patterns which allow the suspicion for the appropriate diagnosis.

"One of the essential attributes of the physician is his disposition to accept the patient's background and if we could have the smallest doubt about the truth of his statements, the global structure of medicine could be weakened" ⁽¹⁾.

The pediatrician, used to think this way, when is faced to Munchausen´s syndrome by proxy should be sharp his experience, knowledge and cleverness in order to get an accurate diagnosis.

Introducción

En 1951 Asher ⁽²⁾ describió una enfermedad ficticia en pacientes adultos con síntomas físicos que resultaban de la exageración o invención de los mismos para obtener una atención innecesaria, y la denominó Síndrome de Munchausen. Este autor había leído un pequeño libro publicado en Londres en 1785, sobre "Las aventuras del Barón de Munchausen" ⁽³⁾, un mercenario que luchó bajo las órdenes del Zar Pedro I en la guerra ruso-turca, beneficiándose económicamente por ello. Luego, como pasatiempo, se dedicó a contar historias y aventuras caracterizadas por su mendacidad, fantasía y poca credibilidad por su exageración.

En 1977 Meadow ⁽⁴⁾ publicó en The Lancet un artículo sobre Síndrome de Munchausen by proxy, para denominar al maltrato provocado por la delegación de la familia al pediatra, transformándose éste en una enfermedad que implica la relación "Madre-niño-médico". Meadow ⁽⁴⁻⁶⁾ estableció una definición que, modificada, aún está en uso: "Es un trastorno ficticio, por el cual la enfermedad del niño es inducida, promovida o provo-

Tabla I

<p>S. de Munchausen por mandato</p> <p>Una enfermedad que implica la relación madre-niño-médico</p> <p><u>Otras denominaciones</u></p> <p>By Proxy</p> <p>Ficticio - Facticio</p> <p>Por poder</p> <p>Por proximidad</p> <p>Por delegación</p> <p>Sind. Meadow</p> <p>Par procuration</p>

Tabla II

Criterios Diagnósticos: S. de Munchausen

- Hospitalizaciones frecuentes del niño y tratamientos médicos intensos y repetidos.
- Cuando uno de los padres permanece constantemente junto al enfermo y se muestra en exceso solícito, ambivalente, seductor o agresivo en su relación con el personal médico o paramédico.
- Antecedentes en una investigación exhaustiva sobre enfermedades poco comunes.
- Ausencia de padre / madre.

Tabla III

Criterios Diagnósticos: S. de Munchausen

- Persistencia o recurrencia de padecimientos, cuya causa no puede ser encontrada.
- Discrepancia entre el interrogatorio y los hallazgos de la exploración física.
- Falta de los signos y síntomas cuando el niño no se encuentra junto a la persona encargada de él (padre, madre, tutor, etc).
- "Nunca vi un caso así".

Tabla IV

Criterios Diagnósticos: S. de Munchausen

- Presentación de signos/síntomas poco usuales que no corresponden a una entidad bien definida.
- Evolución tórpida. Poca o nula respuesta a los tratamientos sin una explicación lógica.
- Padres que se muestran conformes o tranquilos ante la supuesta enfermedad del niño y los procedimientos diagnósticos empleados, aunque estos sean dolorosos, riesgosos o costosos.
- Madres que han sufrido síndrome de Munchausen (30%).

cada por la persona más próxima a él, generalmente su madre". Así mismo estableció criterios diagnósticos que, modificados, se muestran en las Tablas II, III y IV.

Se resalta que la definición apunta a demostrar que los niños referidos por el autor son víctimas y no culpables, como ocurre en el Síndrome de Munchausen descrito originalmente por Asher. Este síndrome, también ha sido reconocido con otras denominaciones. Ver Tabla I.

Casos clínicos

Existen tres formas de presentación clínica ya que el trastorno puede ser provocado, inducido o tener una configuración mixta.

CASO CLÍNICO 1

Niño de 20 meses, que ingresó en grave estado general, con diagnóstico de depresión del sensorio y acidosis metabólica extrema (pH: 6,95) de etiología desconocida.

Antecedentes personales: internado a los 12 meses de vida en otro Hospital por convulsiones y deterioro de la conciencia, acompañados por acidosis grave.

Estudios complementarios realizados: Laboratorio (gases en sangre, hemograma, función renal y hepática, medio interno, catastro de metabolopatías, orina completa, búsqueda de tóxicos en sangre y orina, análisis cito-físico-químico del débito gástrico). Ecografía abdominal (renal y hepática).

Tratamiento: plan de hidratación parenteral, colocación de acceso venoso central, correcciones con bicarbonato de sodio y resto del tratamiento indicado en casos de acidosis metabólica extrema, diálisis peritoneal incluida.

Evolución: a las 48 hs. de internación se encontraba en buen estado general con corrección de su acidosis a valores de pH normales. Permaneció 5 días asintomático; luego presentó vómitos marrón- amarillentos, con halo verde azulado, descartándose causas orgánicas y funcionales del mismo. Retrospectivamente se concluyó que los vómitos desaparecían cuando el niño no se encontraba al cuidado de su madre. El día 23° de internación se analizó el débito gástrico en el cual se hallaron compuestos yodados (de empleo hospitalario para desinfección e higiene de las manos).

Ante la sospecha de intoxicación intencional, el ni-

ño fue aislado de la madre, con lo cual el niño retornó a la normalidad clínica y humoral.

Diagnóstico: Síndrome de Munchausen por mandato (forma provocada).

CASO CLÍNICO 2

Niño de 8 años derivado de otro hospital por fiebre, vómitos y cefalea frontal de 24 hs. de evolución. Al examen físico de ingreso el niño impresionaba sano.

Antecedentes personales: Leucemia Linfoblástica aguda (diagnosticada en Uruguay a los 5 meses de vida). Realizó tratamiento específico hasta la remisión completa.

Dos años después presentó recaída de la enfermedad, por lo cual fue asistido en el Hospital Francés de Capital Federal.

A los 6 años la leucemia recayó nuevamente y el niño fue atendido en un hospital del conurbano bonaerense. En este caso presentó insuficiencia renal aguda secundaria a la terapéutica, con convulsiones y encefalopatía hipertensiva, debiendo realizarse hemodiálisis. Estos datos precisos y con terminología médica fueron aportados por su madre. A los 7 años presentó hepatitis A y luego una tercera recaída de la leucemia, ahora con "compromiso meníngeo". Se inició tratamiento que fue luego suspendido voluntariamente, ya que la madre argumentó problemas económicos y necesidad de asistir a su esposo, a quien se le había diagnosticado cáncer de pulmón.

Antecedentes familiares: familia de bajos recursos, aunque refiere tener obra social, por lo que el niño fue atendido en institución privada.

Exámenes complementarios realizados: Laboratorio (hemograma, ERS, urea, glucemia y análisis de orina normales, hemocultivos negativos). Estudio hematológico normal.

Evolución: se mantuvo comunicación con médicos del Hospital Francés, referidos por la madre, quienes aseguraron ausencia de patología hematológica alguna.

La madre era una persona extrovertida, que comentaba los problemas médicos de su hijo con otros padres y habitualmente requería de la presencia de un miembro determinado del cuerpo mé-

dico, evitando siempre a su médico de cabecera a la hora de las consultas; entre ellas hipertermia (no comprobada por el personal de enfermería), y epistaxis (corroborada en una oportunidad por la presencia de sangre seca en una de las narinas). Finalmente ante la sospecha de que la madre del paciente no decía la verdad, se consultó al Servicio de Psicopatología. Al percibir la madre que se sospechaba de ella, resolvió abandonar el Hospital con el objeto de demostrar su inocencia.

Diagnóstico: Síndrome de Munchausen por mandato (forma inducida).

CASO CLÍNICO 3

Niña de 20 meses que es traída a la consulta por ataxia de 6 hs. de evolución luego de la caída de una silla.

Antecedentes personales: internada a los 3 meses por Bronquiolitis forma apneica (no constatada en el hospital). A los 12 meses fue internada por otorragia (presencia de sangre coagulada en conducto auditivo, con membrana timpánica íntegra). A los 18 meses presentó convulsión tónico-clónica generalizada. Consultó pasado el episodio y se le instruyeron pautas de alarma: de presentar más de 2 episodios o ser prolongados deberá reconsultar. A las 2 hs. presentó 2 nuevos episodios y fue medicada con fenobarbital.

Antecedentes familiares: familia conformada por madre y abuela; padre ausente. Relación vincular alterada entre madre y abuela. Tío con epilepsia.

Exámenes complementarios realizados: ECG; Rx. de tórax; Polisomnografía; estudio de la deglución y SEG; EEG; Laboratorio (hemograma, nomograma, medio interno, glucemia, calcemia, hepatograma, dopaje de fenobarbital, psicofármacos en orina, etc.).

Diagnóstico: Síndrome de Munchausen por mandato (forma mixta) ya que se constató que la niña nunca tuvo convulsiones.

CASO CLÍNICO 4

Niña de 3 años que fue llevada al pediatra por su madre para constatar un supuesto abuso sexual al regresar de permanecer un día junto a su padre,

separados desde unos meses atrás.

El médico extendió un certificado con diagnóstico de vulvovaginitis, útil para dar inicio a una causa legal, proporcionando un futuro de victimización a la niña y la abolición del ejercicio de la paternidad al padre. Meses después fue convocada la opinión de una ginecóloga infantil, quien con algunas contradicciones reforzó el propósito de esa madre: ratificar la victimización de su hija sin haberse demostrado el supuesto diagnóstico inicial, y logrando así tenerla sólo para ella, aún a costa de infinitas pericias, entrevistas e intervenciones psicológicas. Todo ello combinado con la eventual ausencia de figura paterna.

La madre de la niña había trabajado en una institución de salud.

Diagnóstico: Síndrome de Munchausen por mandato, forma inducida.

Comentarios y discusión

1) Características particulares de este síndrome Afecta a niños menores de 5 años, la responsabilidad materna es del 98 %, permaneciendo "ausente" el padre, y la mortalidad es elevadísima: 9 %; el 1 % del total de las defunciones es producida por el médico tratante en forma involuntaria. La incapacidad física y/o psíquica severa⁽⁸⁾, alcanzan al 8 % de los casos.

Un tercio de las madres ha padecido el Síndrome de Munchausen descripto por Asher.

Waller⁽⁷⁾ advierte que existe un elevado porcentaje de niños con Síndrome de Munchausen "by proxy", con riesgo de desarrollar en su vida adulta, graves trastornos de la personalidad.

2) Características psicopatológicas de los padres La primera particularidad de los padres que generan el maltrato en este Síndrome es que se trata casi siempre de la madre biológica. El cónyuge está típicamente ausente, alejado por su trabajo.

La presentación social de la madre es también característica, pues en un tercio de los casos, su trabajo está directamente centrado en una actividad de cuidados a la infancia. La mayor parte de las ve-

ces ella tiene un puesto de auxiliar, con fracaso en sus estudios, aunque en general su nivel intelectual es superior al de su conjunto.

En el curso de las hospitalizaciones está presente, implicada, alegre, dispuesta al servicio de su hijo. Ella es percibida por su entorno como omnipresente, particularmente abnegada, atenta tanto hacia su niño como hacia los otros. Muchas de estas madres han sufrido carencia afectiva. Frecuentemente existen antecedentes de maltrato físico o psíquico, generalmente sexual, en la infancia; 30% han padecido ellas mismas Síndrome de Munchausen. Los trastornos de la personalidad existen siempre, pero son difíciles de poner en evidencia y al primer abordaje estos padres se presentan como iguales a "los otros". Se pueden encontrar los principales rasgos de la personalidad: yo débil, incapacidad para reprimir sus pulsiones agresivas e intolerancia a la frustración.

En este Síndrome particular, la personalidad no es la única causa. Es necesario analizar la relación madre-niño-médico. La relación madre-hijo, muy ambivalente, se apoya por una parte sobre la identificación y la proyección (el niño desde el nacimiento no es considerado como un individuo distinto sino como una prolongación materna, existe una continuidad madre-hijo confinada a la confusión) y, por otra parte, sobre la dependencia y la simbiosis (intolerancia a los procesos de separación-individuación), la madre está "entrapada" junto a su hijo.

La relación madre-médico es igualmente patológica, basada también en la ambivalencia, sobre un cortejo de seducción, rivalidad, agresividad y reivindicaciones.

El rol del médico es preponderante, ya que de él deviene cualquier tipo de maltrato por delegación y él permite por su actitud validar los actos y los dichos de la madre. Meadow habla de una "folie a deux" entre madre y médico.

¿Cómo se puede explicar tal comportamiento de la madre sin hablar de trastorno psíquico? Los psiquiatras la reconocen responsable, pero no responde claramente a un conjunto de criterios que definan una enfermedad psiquiátrica (los tratados

de psiquiatría adulta ignoran este problema).

La madre sabe que de ella depende activamente su hijo enfermo, pero no toma conciencia de la significación profunda y, sobretodo, la gravedad de sus actos. Obtienen beneficios secundarios que son evidentes: se trata en primer lugar de los provechos psicológicos con gratificaciones narcisistas. En efecto, no sólo pone en jaque el sistema médico, sino que aparece como una buena madre, pródiga, amante y devota de su hijo. Devienen entonces las gratificaciones relacionales: alabanzas al equipo de cuidados, relación frecuente con los médicos: médico cómplice, testigo, seducido, engañado, médico que asegura en cierta forma la legitimidad de la demanda materna y de sus actos.

El médico no es el único objetivo de la manipulación de estos cuidadores. La policía suele ver falsas alegaciones de abuso sexual. Psicopedagogos, psicoterapeutas y otros profesionales reciben estos casos como trastornos de aprendizaje, desórdenes de atención, síndrome de fatiga crónica y alergias ambientales.

El principal y tal vez más difícil problema es sospechar este diagnóstico. Se describió esta dinámica como una "mascarada de buena madre". Los perpetradores tienen las habilidades de un psicópata o de un impostor para simular sin producir sospechas.

La motivación de estas madres, abrumadoramente, aparece como una perversa necesidad de tener una ambivalente relación de control, dependencia-hostilidad con el médico o con la figura pública.

Comentario final

Como en el Síndrome del Bebé Sacudido ("shaken baby"), es difícil imaginar ésta forma de maltrato infantil ocasionada por una madre que, además, engaña al pediatra a quien recurre para que cure a su hijo. Esta enfermedad, puede despertar una gama de sentimientos en el médico: desconcierto, confusión, enojo e impotencia entre otras.

La revisión exhaustiva de la historia clínica, la estricta vigilancia del comportamiento parental, así como la exclusión eventual de la madre, deben

darnos la respuesta del origen de ésta patología. El conocimiento de los criterios de Meadow, descritos anteriormente, ayudan a reconocer las "señales de alarma" que llevarán a un diagnóstico temprano evitando los daños irreparables que provoca este enfermedad.

La frase "nunca vi un caso así", formulada por varios peditras o uno de mayor experiencia, debe despertar de inmediato la sospecha de este síndrome. El deber del médico no se limita a establecer un diagnóstico, sino también a proteger a un niño particularmente expuesto a secuelas físicas, psíquicas y eventualmente la muerte.

Bibliografía

1. Clarke, E., Melnick, S.C.: Munchausen syndrome or the problem of hospital hoboos. *Am J Med* 1958; 25:6-12.
2. Asher R.: Munchausen´s syndrome. *Lancet* 1951; I:339-341.
3. Barón de Munchausen. Enciclopedia en línea: Love to know 1911. c. 2003, 2004. En: [http://70.1911encyclopedia.org/M/MU/MUNCHAUSEN BARON.htm](http://70.1911encyclopedia.org/M/MU/MUNCHAUSEN%20BARON.htm)
4. Meadow, R.: Munchausen syndrome by proxy. The hinterland of child abuse. *Lancet* 1977; II:343-345.
5. Meadow, R.; Lennert,T.; M.D.: Munchausen by proxy or Polle syndrome: Which term is correct? *Pediatrics* 1984; 74: 554-56.
6. Meadow, R.: ABC of child abuse: Munchausen Síndrome by proxy. *BMJ*. 1989; 299: 248-50.
7. Waller, D. A.: Obstacles to the treatment of Munchausen by proxy syndrome. *J Am Acad Child Psychiatry* 1983; 22:83.
8. McGuire, T.L.; Feldman, K. W.: Psychologic morbidity of children subjected to Munchausen syndrome by proxy. *Pediatrics* 1989; 83: 289-2. ♦



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

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

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.

¿Cual 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 Pediatría 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.

Con respecto al número de citas, se recomienda que los trabajos originales incluyan entre 20-30 referencias; los originales breves y notas clínicas entre 10-20 referencias; las cartas al director un máximo de 10, y las revisiones, artículos de actualización y artículos especiales un mínimo de 30 referencias. 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. *Gastroquisis. 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 Secretaría 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 una copia y su versión electrónica, indicando el sistema operativo. 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. 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 Secretaría 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 Secretaría de Redacción dentro de las 48 horas siguientes a su recepción.

Compruebe el contenido de su envío:

Carta con firma de todos los autores; copia completa del artículo; página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono, fax del autor y correo electrónico, 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. 

THE ENGLISH VERSION OF THESE INSTRUCTIONS ARE AVAILABLE BY REQUEST TO
horaciofgonzalez@gmail.com, Marcellinjonas@aol.com, patologi@netverk.com.ar