

# SUMARIO

## SECCIONES

### Editorial

*Padres en la mira* **74**  
*Parents: the target*

*Normas de presentación* **102**  
*Instructions for authors*

### Imagen de la portada:

**Caballero**  
Carlos Pacheco



Óleo. 35 cm x 28 cm  
Neobraque<sup>(2)</sup>. 2004

**Los Maestros** | Historical article **76**  
Laennec, el estetoscopio  
y las bases de la medicina moderna  
Laennec, the stethoscope  
and the basis of modern medicine  
*Ricardo Drut*

**Trabajo original** | Original article **78**  
Análisis de la resistencia a los  
antibacterianos en los aislamientos  
de pacientes internados en el Hospital  
de Niños "Superiora Sor María Ludovica"  
durante el año 2005.

An analysis of the resistance to antibacterials  
in germs isolated from in-patients at the  
"Superiora Sor María Ludovica" Children's  
Hospital, 2005.

*Sebastián Oderiz, Marisa Bettiol, Cecilia Vescina,  
Gabriela Turcato, Silvina Giugno y Blanca Gatti*

**Artículo especial** | Special article **84**  
Estreptococo  $\beta$  Hemolítico Grupo A  
en pacientes pediátricos. Análisis de  
la sensibilidad a los macrólidos.

Group A  $\beta$  Hemolytic Streptococcus in pediatrics.  
Analysis of its sensitivity to macrolides.

*Gabriela Turcato, Marisa Bettiol,  
Cecilia Girard Bosch y Cecilia Vescina*

**Caso clínico** | Case report **88**  
*Bordetella bronchiseptica* aislada  
en paciente con Fibrosis Quística  
Isolation of *Bordetella bronchiseptica*  
in a patient with Cystic Fibrosis

*B.M. Gatti, M. Bettiol, C. Vescina,  
G. Weltman, D. Bottero y D. Hozbor*

**Resúmenes de Congreso** | **90**  
Meeting Abstracts  
V Jornadas de Actualizaciones en  
Clínica Pediátrica y Neonatología  
La Plata - 2007

# EDITORIAL

## PADRES EN LA MIRA



**D**e más está decir que la especialización en la detección de formas sutiles de maltrato ha llevado a la multiplicación de los casos sospechados, diagnosticados y sancionados, y no es raro que esa exquisita pericia en la lectura de signos de violencia lleve a algún tipo de apresuramiento que engrose de manera espuria la estadística. Los chicos están propensos a accidentarse, por su imperiosa necesidad de investigar, de buscar siempre nuevos espacios en sus juegos, por la inexperiencia en el manejo de algunos artefactos, por su natural inmadurez en la destreza corporal, por lo que tragarse bolitas o monedas, tropezar con el borde de la pileta, quemarse con colillas encendidas, caerse de la bicicleta, o volcarse el contenido de una olla pueden ser acontecimientos más o menos frecuentes. Ocurre que, en estos avatares, la mirada de los especialistas tiende a buscar responsables y allí están los padres, portando el "sambenito" de la sospecha.

En un proceso recursivo, el movimiento nacido para proteger los derechos del niño se ha cargado de actitudes exageradas que llevan la flecha en la dirección opuesta. Lo que ha comenzado como una movida al-

## Staff editorial

■ **Directora**  
Herminia Itarte

■ **Comité de Redacción:**  
Hugo Basílico  
Ricardo Drut  
Horacio González  
Marta Jones (Coord.)  
Néstor Pérez  
José Pujol

■ **Comité Editorial Asesor:**  
Luis Fumagalli  
Silvia González Ayala  
Luis Guimarey  
Juan Carlos Pernas  
Mario Rentería  
Roberto Silber  
Carlos Torres  
Anibal Zaidemberg

■ **Comité Científico:**  
Carlos Antelo  
Lidia Costa  
Eduardo Cueto Rua  
Miguel Esteban  
Adriana Fernández  
Celia Ferrari  
Jorge Hauri  
María Herrero  
Susana Larrañaga

## LUDOVICA PEDIÁTRICA

es una edición trimestral de

### Ediciones de la Guadalupe

Tel/fax: (54-11) 4373-0751

Tel.: (54-11) 4372-0799

[edicionesdelaguadalupe@fibertel.com.ar](mailto:edicionesdelaguadalupe@fibertel.com.ar)

[ludovica@fibertel.com.ar](mailto: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.*

Rosario Merlino  
 Carlos Peltzer  
 Daniel Pollono  
 Ana Rigoni  
 Zulma Santucci  
 Edgardo Segal  
 Cristina Serra  
 Néstor Siri

■ **Revisores:**

Hugo Basílico  
 Norma Bibiloni  
 Ricardo Drut  
 Mario Ferreyra  
 Luis Fumagalli  
 Horacio Gonzalez  
 Silvia Gonzalez Ayala  
 Luis Guimarey  
 Marta Jones  
 Silvia Mafía  
 Rosario Merlino  
 Néstor Pérez  
 Daniel Pollono  
 José Pujol  
 Ricardo Rahman

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

Registro de la propiedad  
 Intelectual 01818

El volumen IX N° 3 de  
**Ludovica Pediatría**  
 pertenece a los meses de  
 julio, agosto, septiembre de 2007



**EDICIONES  
 DE LA GUADALUPE**

**Dirección Editorial**  
 Iris Uribarri

**Diagramación y armado**  
 Eugenia Grané

**Departamento de Publicidad**  
 Jessica Sánchez Voci

truista y protectora del niño se empasta, y cualquier evento pequeño es susceptible de ser magnificado hasta el extremo por la lupa de nuestra percepción cuando ésta se encuentra sensibilizada. El celo excesivo en el resguardo de los derechos del niño ha puesto a los padres en la mira.

**Luis Fumagalli**

---

**RIGOR CON LOS DETALLES**

En 1856 Domingo F. Sarmiento era Inspector General de Escuelas. Una mañana visitó un establecimiento y comprobó que los alumnos tenían buen nivel de geografía, historia y matemáticas. Sin embargo, observó que tenían muchos errores de ortografía y puntuación. Se lo comentó al maestro quien, herido en su orgullo, le mencionó que no consideraba esencial ese detalle en una etapa tan temprana de la formación. Sarmiento, sin decir nada, tomó una tiza y escribió en la pizarra:

*El maestro dice, el inspector es un ignorante...*

-¡Yo nunca diría eso de usted, señor Sarmiento!  
 Sarmiento, sonriendo, tomó el borrador y cambió la coma de lugar:

*El maestro dice el inspector, es un ignorante...*

Tomado de **Claudio Penso**

---

**Fe de erratas**

En el N°1 del Volumen IX, en la sección "Ilustración de tapa", donde dice Victor Bertony, debe decir Víctor Bertoni.

**NdE**

Ricardo Drut

Laennec, el estetoscopio  
y las bases de la Medicina moderna  
Laennec, the stethoscope  
and the basis of modern medicine

No sé si al lector le habrá ocurrido. A mí, sí. Al estudiar Medicina y luego durante la Residencia de la especialidad de Anatomía Patológica, siempre me resultó curioso reconocer las discordancias entre la creencia popular, el *vox populi*, la práctica casi artesanal cuando no artística de algunos colegas, y la aplicación de los conocimientos científicos a la práctica de la Medicina. En muchos casos, aun en los ambientes de alta docencia, la pregunta *¿por que?* no tenía respuesta.

Parte de las respuestas las encontré cuando realicé el Curso de Pedagogía Médica, en el cual cursé la materia "Historia de la Medicina". Además de los conocimientos de cultura general, esta actividad me permitió ubicarme en tiempo y espacio y comenzar a entender mejor por qué los Médicos hacemos lo que hacemos (o deberíamos hacer).

La revolución conceptual de la Medicina moderna, tal como la ejercemos, parte del principio de la correlación anatómo-clínica. En síntesis, la lesión (celular) es la causa de los signos y síntomas. Por lo tanto, estos últimos *representan* a la enfermedad, y la Medicina clínica tiene como objeto su interpretación para realizar diagnóstico y aplicar el tratamiento específico (o lo más específico posible) destinado a eliminar las causas del desorden celular.

El concepto es reciente en la historia de la Medicina, y su gesta estrechamente vinculada a la revolución conceptual realizada por René Théophile Hyacinthe Laennec. Si bien este miembro de la École de Paris (incluyendo nada menos que a Bichat, Dupuytren, Bayle, Louis, Andral y Cruveilhier) fue un clínico extraordinario, inventor nada menos que del estetoscopio (ver más abajo), fue también un notable patólogo que realizó numerosos estudios post-mortem (¡recuerden que no había guantes ni barbijos en esa época!), anotando minuciosamente todas las observaciones (todavía se conservan sus escritos que parecen descripciones fotográficas). Pero esta recopilación obsesiva no terminaba allí. Laennec debió interpretar estos hallazgos en forma conceptual, tratando de dejar de lado los prejuicios existentes en la época. Su meta fue la correlación anatómo-clínica total, superando a los predecesores en ese camino. Notablemente Laennec dictó varios cursos de anatomía patológica, en cuyos escritos a-

parece claramente su oposición a la medicina empírica. Fue el primero en entender que existen procesos patológicos generales. Así, basado en su experiencia personal, consideró que existen 4 grandes grupos de alteraciones patológicas generales: nutricionales, de la forma o posición, las de cuerpos extraños (inanimados o vivos, como moscas y gusanos) y las de los tejidos o membranas. Las últimas eran las más importantes para él, y dedicó el resto de su vida a estudiarlas.

En ese sentido, ya a comienzos del siglo XIX, dividió las alteraciones de los tejidos en 4 subgrupos: 1) soluciones de continuidad, traumáticas o por un proceso patológico; 2) acumulación de líquidos, una alteración hallada frecuentemente en las cavidades serosas y que se consideraba como una propiedad intrínseca de las membranas; 3) inflamación, y 4) tejidos *accidentales*, que podían ser de dos tipos: los semejantes a otros de hallazgo normal (fibroso, cartilago, celular, cornificado, etc.) y los diferentes, que sólo se observan en enfermedades.

Este enfoque es uno de los primeros intentos para encuadrar la anatomía patológica en función de los procesos generales, de clasificar los hallazgos anatómicos en relación a un esquema basado en la observación y con aplicaciones definidas a la práctica de la medicina.

En oposición a Dupuytren, que concebía la anatomía patológica como cirujano, Laennec la pensaba como internista, como una ciencia vinculada a las consecuencias generales de los cambios en los tejidos y que podían tener efectos en todo el organismo, avanzando sobre un concepto previamente delineado por Bichat: "Cada lesión ofrece siempre las mismas manifestaciones en todos los órganos que pertenecen al mismo sistema".

#### LAENNEC Y EL ESTETOSCOPIO.

##### SU DESCRIPCIÓN DEL SUCESO

"En 1816 fui consultado por una joven que tenía síntomas generales de enfermedad cardíaca, pero en quien ni la palpación ni la percusión dieron resultados debido a su obesidad. La edad y el sexo de la paciente me impedían la aplicación directa del oído a la región precordial. Recordé entonces

un fenómeno acústico bien conocido: si uno coloca su oído en el extremo de un trozo de madera se escucha con gran claridad el rasquido de una aguja en el extremo opuesto. Pensé que esta cualidad de los cuerpos sólidos podía aprovecharse en ese caso. Tomé un libro azul, hice un cilindro apretado con él, coloqué un extremo en la región precordial y el otro extremo en mi oído. Y para mi gran sorpresa y satisfacción, escuché los sonidos del corazón con mayor claridad y precisión que con las que nunca los había percibido aplicando directamente mi oído".

¡Extraordinario descubrimiento, extraordinaria descripción y fina actitud!

Luego de varios experimentos, Laennec diseñó el modelo final de estetoscopio en forma de un cilindro de madera de 30 cm de largo y 3 de diámetro, con un hueco central de 5 mm; la pieza se hacía en dos segmentos que podían separarse para hacer fácil su manejo y transporte.

Con el estetoscopio Laennec comenzó a *ver* los órganos internos por medio de sus sonidos y tuvo que crear palabras para describirlos, las que incorporó en sus publicaciones y tratados (*"L'Auscultation Médiate ou Traité du Diagnostic des Maladies des Poumons et du Coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration"*): ruido respiratorio normal, broncofonía, pectoriloquia, egofonía, tintineo metálico, estertores crepitantes finos, mucosos y cavernosos, sibilancia.

¿Le suena familiar?

En otras palabras, ahora se podía ver adentro del cuerpo del paciente, algo que antes sólo era posible en el examen de autopsia. Y basado en esa experiencia doble, el paciente vivo y el examen postmortem, se establece definitivamente que las enfermedades están en los órganos y sus tejidos. Y de paso podríamos agregar que se instaura un procedimiento para ver adentro sin seccionar, sin cortar. Podría ser inclusive interpretado como los albores del diagnóstico por imágenes (en este caso auditivas).

Laennec nació en 1781 y murió, probablemente de tuberculosis, en 1826 con apenas 46 años, sólo 10 años después de haber inventado el estetoscopio.

¡Gracias maestro! ♦

**Sebastián Oderiz**  
**Marisa Bettiol**  
**Cecilia Vescina**  
**Gabriela Turcato**  
**Silvina Giugno**  
**Blanca Gatti**

*Sala de Microbiología,  
Laboratorio Central.  
Hospital de Niños "Superiora  
Sor María Ludovica". La Plata.*

✉ [blaga@uolsinectis.com.ar](mailto:blaga@uolsinectis.com.ar)

Análisis de la resistencia a los antibacterianos en los aislamientos de pacientes internados en el Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" durante el año 2005.

An analysis of the resistance to antibacterials in germs isolated from in-patients at the "Superiora Sor María Ludovica" Children's Hospital, 2005.

### Resumen

El tratamiento empírico con antibióticos adecuados requiere del conocimiento de la epidemiología bacteriana local. Para ello se realizó un estudio retrospectivo de la sensibilidad a los antibióticos de los microorganismos recuperados durante 2005 de los pacientes internados.

Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron: *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) (24,1%), *Escherichia coli* (*E. coli*) (15,8%), *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) (12,4%) y *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) (10,1%). En *S. aureus* la resistencia a metilina superó el 40%, con alto porcentaje de resistencia acompañante a otros antibióticos y total sensibilidad a TMS. La resistencia en *E. coli* y *K. pneumoniae* a cefalosporinas de tercera generación llegó a niveles alarmantes (34,1% y 60%, respectivamente). *P. aeruginosa* mostró altos niveles para ceftazidima, carbapenemes y gentamicina (entre el 10% y 20%), manteniendo total sensibilidad al colistin.

Resulta evidente que el control de la infección hospitalaria y el uso racional de los antimicrobianos son las únicas alternativas para impedir el incremento de la resistencia de las bacterias.

**Palabras clave:** sensibilidad a los antibióticos, pacientes internados, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*.

### Abstract

The adequate empirical treatment with antibiotics requires the knowledge of local bacterial epidemiology. For this reason we performed a retrospective analysis on the sensitivity to antibiotics of microorganisms obtained from patients admitted to this Hospital along the year 2005. The more frequent isolated microorganisms were *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) (24.1%),

*Escherichia coli* (*E. coli*) (15.8%), *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) (12.4%) and *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) (10.1%). For *S. aureus* the resistance to methicillin was over 40%, with a high percentage of accompanying resistance to other antibiotics and a total sensitivity to TMS. For *E. coli* and *K. pneumoniae* the resistance to third generation cephalosporins achieved alarming levels (34.1% and 60%, respectively). *P. aeruginosa* showed high resistance levels for ceftazidime, carbapenems and gentamicin (10-20%), maintaining total sensitivity to colistin. It is evident that the control of hospital infection and the rational use of antimicrobial agents are the main roads to prevent the increase of bacterial resistance.

**Key words:** antimicrobial resistance, in-patients, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*.

## Introducción

La resistencia a los agentes antibacterianos es un problema creciente y bien documentado, que restringe las opciones de tratamiento y que provoca frecuentemente fallas clínicas. Las bacterias han desarrollado una variedad de mecanismos que les confieren distintos niveles de resistencia, algunas veces a más de una clase de antibacterianos. Algunos de estos mecanismos son codificados por genes cromosómicamente localizados, transmitidos solamente a su progenie. Otras resistencias están codificadas por elementos movilizables como plásmidos o transposones, los cuales facilitan su diseminación a otras cepas bacterianas de la misma u otra especie.

El conocimiento de las resistencias relevantes a los antibacterianos en cada hospital es importante para tomar medidas terapéuticas empíricas adecuadas, ya que la "ecología local" puede distar mucho de los datos bibliográficos.

El objetivo del presente trabajo es analizar la resistencia a los antibacterianos de los gérmenes más frecuentemente recuperados de pacientes internados durante el año 2005 en el Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" de La Plata.

## Material y métodos

Durante el año 2005 se aislaron 613 microorganismos provenientes de 563 pacientes internados, a los que se les analizó la sensibilidad a los distintos antibacterianos utilizados en el ámbito hospitalario. La metodología utilizada para las pruebas de sensibilidad fue la recomendada por el CLSI (Clinical and Laboratory Standard Institute) <sup>(1)</sup>. Se realizó antibiograma por difusión en ágar con discos (Britania o BBL) y CIM por E-test en casos particulares. El tamizaje y test confirmatorios para la detección de BLEE (beta-lactamasas de espectro extendido) en enterobacterias fueron realizados de acuerdo a las recomendaciones del CLSI <sup>(1)</sup> para *Escherichia coli* (*E.coli*) y *Klebsiella spp.*

Los antibióticos ensayados en cada bacteria corresponden a los acordados en el protocolo de trabajo del grupo Whonet (Red de vigilancia de la resistencia a los antibióticos) coordinado por el Servicio de Antimicrobianos del Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas "Dr. Carlos G. Malbrán", al cual pertenece nuestro laboratorio. Los antibióticos ensayados se detallan en la Tabla 1. Los datos fueron procesados con el programa WHONET 5.4

## Resultados

La frecuencia relativa de las distintas especies aisladas se observa en la Tabla 2.

*Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) fue el microorganismo aislado con mayor frecuencia en pacientes internados, seguido por *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) y *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*).

En la Tabla 3 se muestran los datos para *S. aureus*. La resistencia a metilina (oxacilina) superó el 40%, la que se asoció a resistencia simultánea a otros  $\beta$ -lactámicos (aminopenicilinas y cefalosporinas). Además, los MRSA (*S. aureus* metilina resistente) poseen resistencia acompañante a gentamicina (65,5%), eritromicina (57,3%), clindamicina (21,3%) y ciprofloxacina (21,6%), resultando en posibilidades terapéuticas escasas, básicamente vancomicina. Es de destacar la ausencia de resistencia a

**Tabla 1.** Antibióticos ensayados.

OXA $\ddagger$ : oxacilina	VAN: vancomicina
AMP: ampicilina	TEI: teicoplanina
AMC: amoxicilina-clavulanico	GEN: gentamicina
PTZ: piperacilina-tazobactama	AKN: amikacina
CTN: cefalotina	ERI: eritromicina
FEP: cefepime	CLI: clindamicina
CAZ: ceftazidima	MIN: minociclina
CTX: cefotaxima	RIF: rifampicina
FEP: cefepime	CIP: ciprofloxacina
IMP: imipenem	TMS: trimetoprima-sulfametoxazol
MEM: meropenem	CMP: cloranfenicol

$\ddagger$  = antibiótico equivalente a meticilina

**Tabla 2.** Frecuencia relativa de las distintas especies.

Microorganismo	N° de aislamientos	(%)
Staphylococcus aureus	148	24,1
Escherichia coli	97	15,8
Klebsiella pneumoniae	76	12,4
Pseudomonas aeruginosa	62	10,1
Estafilococo coagulasa-negativa	37	6,0
Otras enterobacterias	73	11,9
Otros	120	19,6
<b>Total</b>	<b>613</b>	<b>100</b>

TMS (cotrimoxazol).

La resistencia observada en aislamientos de *E. coli* se muestra en la Tabla 4. La notable resistencia a ampicilina, cefalosporinas de primera generación y el TMS es un fenómeno que se observa desde hace unos años. El porcentaje de resistencia a las cefalosporinas de tercera generación (ceftazidima, cefotaxima, etc) que presentan *E. coli* y *K. pneumoniae* (ver tabla 5) ha alcanzado niveles muy altos. Esta resistencia es debida fundamentalmente a la presencia de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (BLEE). Hubo una resistencia menor de 15% a piperacilina-tazobactama y aminoglucocidos (gentamicina y amikacina).

La resistencia observada en aislamientos de *K. pneumoniae* se muestra en la Tabla 5.

En la misma puede apreciarse el alto porcentaje de resistencia a las cefalosporinas de tercera generación, superando ampliamente el valor hallado para *E. coli*. Además se encontró que las cepas resistentes a cefalosporinas de tercera generación poseen, en general, resistencia simultánea a gentamicina (86,9%) y amikacina (60,9%), antibióticos muy usados en combinación con los  $\beta$ -lactámicos. Este fenómeno también se observó con el cotrimoxazol (41%).

La actividad de las combinaciones de antibióticos  $\beta$ -lactámicos con inhibidores de  $\beta$ -lactamasas (pi-

**Tabla 3.** Porcentajes de resistencia total en *Staphylococcus aureus* sobre 148 aislamientos provenientes de 129 pacientes.

OXA	GEN	ERI	CLI	CIP	TMS	RIF	VAN	TEI	CMP	MIN
41,2	33,1	29,1	10,9	13,7	0	10,2	0	0	3,4	0,7

**Tabla 4.** Porcentajes de resistencia total en *Escherichia coli* sobre 97 aislamientos provenientes de 93 pacientes.

AMP	AMC	PTZ	CTN	CEF3°	IMP	MEM	GEN	AKN	CIP	TMS
80,5	60	14,4	43,7	34,1	0	0	14,5	15,5	8,3	49,5

**Tabla 5.** Porcentajes de resistencia total en *Klebsiella pneumoniae* sobre 76 aislamientos provenientes de 65 pacientes.

AMP	AMC	PTZ	CTN	CEF3°	IMP	MEM	GEN	AKN	CIP	TMS
100	56,7	31,5	64,5	60	0	0	55,2	40,3	9,2	32,9

**Tabla 6.** Porcentajes de resistencia total en *P. aeruginosa* sobre 62 aislamientos provenientes de 53 pacientes.

PTZ	CAZ	FEP	IMP	MEM	GEN	AKN	CIP
9,8	11,3	6,4	12,9	13	22,5	9,7	14,5

peracilina-tazobactama) en los aislamientos clínicos de *K. pneumoniae* productora de BLEE se acercó al 30%. No se han aislado hasta la fecha (incluyendo hasta agosto de 2006) cepas de ninguna enterobacteria resistente a los carbapenemes.

La resistencia observada en aislamientos de *P. aeruginosa* se muestra en la Tabla 6.

Sólo piperacilina-tazobactama, cefepime y amikacina presentaron porcentajes de resistencia menores al 10%. Hasta agosto de 2006 no se había aislado ninguna cepa de *P. aeruginosa* resistente a colistin en nuestro hospital.

## Discusión

### *S. aureus*

La resistencia creciente a antibióticos por parte de los estafilococos ha sido referida desde hace varios años. Más del 98% de los aislamientos hospitala-

rios de *S. aureus* son resistentes a penicilina y las cepas multirresistentes de este germen han crecido en importancia.

MRSA plantea un problema muy importante en el control de infecciones nosocomiales. En general se los encuentra colonizando narinas y axilas de pacientes internados y personal hospitalario. Puesto que este patógeno se transmite fácilmente por contacto persona-persona, es lógico suponer que las manos del personal hospitalario puedan ser el modo más probable de transmisión de cepas de *S. aureus* de paciente a paciente y entre éstos y la comunidad<sup>(2-4)</sup>. La prevalencia de infección por MRSA varía considerablemente, reportándose porcentajes superiores al 50% en EEUU y cercanos al 40% en Chile<sup>(5)</sup>. En nuestro país la subcomisión de antimicrobianos de la Sociedad Argentina de bacteriología (SADEBAC) presentó los datos del grupo SIR (Sistema Informático de Resistencia) formado por

hospitales de distintas provincias, los cuales tuvieron un porcentaje de resistencia a metilicina de aproximadamente 50% <sup>(6)</sup>. La alta incidencia de infecciones causadas por MRSA ha provocado un incremento en el uso de vancomicina lo que puede ser un importante factor en el aumento emergente de la prevalencia de enterococos vancomicina resistente (VRE).

### **Enterobacterias**

Las BLEE son enzimas bacterianas que pueden ser transmitidas por fragmentos de ADN móviles (plásmidos, transposones, etc) y que confieren resistencia a penicilinas, cefalosporinas de primera (cefalotina, cefalexina, etc) segunda (cefactor, cefuroxima, etc), tercera (ceftriaxona, ceftazidima, etc) y cuarta generación (cefepime) y aztreonam, escapando de su acción los carbapenemes (imipenem y meropenem), y en algunos casos la combinación con inhibidores de betalactamasa, en especial piperacilina-tazobactama. Estas enzimas bacterianas se encuentran en varios géneros de la familia Enterobacteriaceae, más frecuentemente en aislamientos clínicos de *K. pneumoniae*, *E. coli* y *Proteus mirabilis* <sup>(7-10)</sup> y también en bacilos gram negativos no fermentadores como *P. aeruginosa* y *Acinetobacter spp.* Estas enzimas han demostrado ser clínicamente importantes, ya que varios autores reportaron falla de tratamiento con cefalosporinas de tercera generación en infecciones serias causadas por microorganismos productores de BLEE <sup>(9)</sup>.

Muchos son los factores de riesgo para la aparición de cepas productoras de BLEE. Entre ellos destacan la ventilación mecánica, los dispositivos intravasculares (catéter arterial o catéter venoso central), sonda vesical, bajo peso al nacer, cirugía abdominal de urgencia, el período de hospitalización y de permanencia en UTI y principalmente el tratamiento antibiótico previo, fundamentalmente con ceftazidima. Varias son las estrategias para controlar la proliferación de este tipo de cepas <sup>(11,12)</sup>, tales como precauciones en el contacto (directo o indirecto) con pacientes donde se sospecha o se conoce que están colonizados o infectados con estos microorganismos, respetando el lavado riguroso y correcto de manos

antes y después de tocar a cada paciente. Otra medida es el control y restricción selectiva de ciertos antibióticos. Según recomiendan varios autores, la restricción en el uso de ceftazidima como terapia empírica inicial y su sustitución por piperacilina-tazobactama <sup>(13,14)</sup>. Esta medida ha demostrado la disminución de la resistencia a ceftazidima y también a la misma piperacilina-tazobactama <sup>(14)</sup>.

La ausencia de resistencia a los carbapenemes de las enterobacterias no debe usarse como justificativo para la utilización de estos fármacos como terapia empírica inicial en pacientes con bajo riesgo de estar infectados por un germen productor de BLEE. Idealmente estos antibióticos deberían ser indicados para tratamiento sustentado por la correspondiente documentación bacteriológica (cultivo y antibiograma). El uso y abuso de los mismos puede seleccionar microorganismos naturalmente resistentes a carbapenemes como *Stenotrophomonas maltophilia*, Complejo *Burkholderia cepacia* y otros con resistencia adquirida tales como *P. aeruginosa* (las cuales fueron aislados por primera vez en nuestro hospital en el año 2005), *Acinetobacter spp.*, enterococos multirresistentes, etc. También el sobreuso de antibióticos puede seleccionar levaduras del género *Candida*.

### ***P. aeruginosa***

El tratamiento de las infecciones provocadas por este germen suele ser dificultoso y tiene asociada una alta mortalidad en pacientes graves <sup>(15)</sup>. Esto es debido a que *P. aeruginosa* es naturalmente resistente a una variedad de antibióticos no relacionados como cotrimoxazol, macrólidos, aminopenicilinas, rifampicina, cloranfenicol, cefalosporinas de primera y segunda generación, ertapenem, etc.

Además, es un microorganismo que fácilmente puede adquirir resistencia a casi todas las drogas conocidas. Esto es debido a que puede hacerse impermeable, es decir, el antibiótico no puede entrar a la bacteria, o expresar bombas de eflujo que expulsan al antibiótico una vez que penetra en la bacteria. Estos mecanismos son intrínsecos de cada cepa y por lo tanto no diseminables a otras. Pero también son capaces de incorporar otros mecanismos de re-

sistencia a los fármacos que son "transferibles". Entre estos encontramos enzimas inactivantes de aminoglucosidos o de  $\beta$ -lactámicos (BLEE o carbapenemas).

En el año 2005, tuvimos los primeros aislamientos de *P. aeruginosa* con presencia de metaloenzimas inactivantes de carbapenemes (carbapenemasas), enzimas que destruyen a todos los antibióticos  $\beta$ -lactámicos conocidos, excepto aztreonam. Este dato es alarmante, ya que estas enzimas podrían diseminarse a otras especies bacterianas, en donde ya mencionamos que todavía no hallamos resistencia a carbapenemes, por ejemplo las enterobacterias.

### Conclusión

La elevada resistencia de las bacterias más frecuentemente aisladas y la aparición de nuevos mecanismos de resistencia, como las metalo betalactamasas de *P. aeruginosa*, resaltan la importancia del conocimiento de la situación y la necesidad de trabajar interdisciplinariamente. De todos estos datos resulta evidente que las medidas de control de la infección hospitalaria y el uso racional de los antibióticos constituyen la única alternativa disponible para frenar o disminuir el progreso del incremento de la resistencia a los antibióticos.

### Bibliografía

1. National Committee or Clinical Laboratory Standards. 2000. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility test. Approved standard M2-A7, 7<sup>th</sup> ed., vol. 20. National Committee for Clinical Laboratory Standards, Wayne, Pa.
2. Doebbeling, B. Nasal and hand carriage of *Staphylococcus aureus* in healthcare workers. *J Chemother* 1994; 6 (Suppl 2): 11-17.
3. Yu V, Goetz A, Wagnener M. *et al.* *Staphylococcus aureus* nasal carriage and infection in patients on hemodialysis: efficacy of antibiotic prophylaxis. *N Engl J Med* 1986; 315:91-96.
4. Zimakoff J, Pedersen F, Bergen, L, *et al.* *Staphylococcus aureus* carriage and infections among patients in four haemo-and peritoneal-dialysis centers in Denmark. *J Hosp Infect* 1996; 33:289-300.
5. Pinto C, M E. Resistencia bacteriana en Chile hoy. *Rev Chil Infect* 2002; 19 (Supl 3): S213-S218.
6. Quinteros M, Radice M, Famiglietti A, *et al.* Sistema Informático de Resistencia (SIR), Analisis de la sensibilidad a los antimicrobianos en aislamientos de pacientes internados año 2004-2006. Asociación Argentina de Microbiología. 2006. Boletín N°172.
7. Quinteros M, Radice M, Gardella N, *et al.* Extended-spectrum  $\beta$ -lactamases in *Enterobacteriaceae* in Buenos Aires, Argentina, Public Hospitals. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47:2864-2867.
8. Bantar C, Famiglietti A, Goldberg M, The Antimicrobial Committee and The National Surveillance Program (SIR) Participants Group. Three year surveillance study of nosocomial bacterial resistance in Argentina. *Int J Infect Dis* 2000; 4: 85-90.
9. Paterson D, Ko W, Mohapatra S, *et al* Outcome of Cephalosporin Treatment for Serious Infections Due to Apparently Susceptible Organisms Producing Extended-Spectrum  $\beta$ -Lactamases: Implications for the Clinical Microbiology Laboratory. 2001;39: 3206-3212.
10. Meyer KS, Urvan C, Eagan J *et al.* Nosocomial outbreak of *Klebsiella pneumoniae* resistant to late-generation cephalosporins. *Ann Intern Med* 1993; 119:353-358.
11. Shlaes D, Gerding D, John J, *et al.* Society for Healthcare Epidemiology of America and Infectious Diseases Society of America Joint Committee on the Prevention of Antimicrobial resistance: Guidelines for the Prevention of Antimicrobial Resistance in Hospitals. *Clin Infect Dis* 1997; 25:584-99.
12. Cornaglia G, Hryniewicz W, Jarlier V, *et al.* European recommendations for antimicrobial resistance surveillance. *Clin Microbiol Infect* 2004;10:349-83.
13. Peña C, Pujol M, Ardany C, *et al.* Successful interventions for gram-negative resistance due to *Klebsiella pneumoniae* producing extended-spectrum beta-lactamases. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42:53-58.
14. Bantar C, Vesco E, Helft C, *et al.* Replacement of Broad-Spectrum Cephalosporins by Piperacillin-Tazobactam: Impact on Sustained High Rates of Bacterial Resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48:392-395.
15. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, *et al.* Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *American Review of Respiratory Disease*, 1989; 139:877-884. ♦

**Gabriela Turcato**  
**Marisa Bettiol**  
**Cecilia Girard Bosch**  
**Cecilia Vescina**

*Sala Microbiología.*  
*Laboratorio Central.*  
*Hospital de Niños "Superiora*  
*Sor María Ludovica"*

✉ [turcato@yahoo.com.ar](mailto:turcato@yahoo.com.ar)

Estreptococo  $\beta$  Hemolítico Grupo A  
en pacientes pediátricos. Análisis de  
la sensibilidad a los macrólidos.  
Group A  $\beta$  Hemolytic Streptococcus  
in pediatrics. Analysis of its sensitivity  
to macrolides.

### Resumen

El *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta hemolítico grupo A) (*S. pyogenes*) es el microorganismo aislado más frecuentemente en las faringoamigdalitis bacterianas. No existen hasta el momento cepas resistentes a Penicilina, por lo tanto sigue siendo el antibiótico de elección para su tratamiento. En los últimos años se ha detectado un aumento de la resistencia a antibióticos de la familia de los macrólidos, tanto en nuestro país como en el resto del mundo. Debido a esta realidad decidimos vigilar qué ocurre con los aislamientos de *S. pyogenes* obtenidos de muestras de hisopados de fauces en nuestro hospital.

Se estudiaron 152 cepas entre mayo de 2002 y mayo de 2006. El cultivo y la identificación bioquímica se realizaron por la metodología convencional. Las pruebas de sensibilidad se ensayaron de acuerdo a las normas CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute). Se realizó antibiograma por difusión en agar Mueller-Hinton con 5% de sangre ovina, probándose penicilina, eritromicina y clindamicina.

Todos los aislamientos estudiados fueron sensibles a los antibióticos ensayados. Dado su bajo costo y su baja selección de resistencia en el resto de la flora oro-faríngea, la penicilina sigue siendo el antibiótico de elección para el tratamiento de las faringitis estreptocócicas.

**Palabras clave:** faringoamigdalitis, *Streptococcus pyogenes*, macrólidos.

### Abstract

*Streptococcus pyogenes* (Group A beta-hemolytic *Streptococcus*) (*S. pyogenes*) is the more frequently isolated microorganism in bacterial pharyngo-tonsillitis. Up to this moment, there are not penicillin-resistant strains, and therefore it is still the antibiotic selected for treatment. In the last years, an increase of antibi-

tic resistance has been detected for the macrolide family, both in our country and in the rest of the World. Thus, we decided the surveillance of *S. pyogenes* isolates from fauces swabs samples in our hospital. A total of 152 strains were studied between May 2002 and May 2006. The cultures and biochemical identification were carried out by conventional methods. Sensitivity tests were performed in accordance to the standards of the Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). A microbial sensitivity test by diffusion in Mueller-Hinton agar with 5% ovine blood was carried out, testing penicillin, erythromycin and clindamycin. All the isolates studied were sensitive to the antibiotics tested. Due to the low cost and low resistance selection in the remaining oropharynge flora, penicillin is still the antibiotic selected for the treatment of pharyngitis by *Streptococcus*.

**Key words:** pharyngitis, *Streptococcus pyogenes*, macrolides.

## Introducción

El laboratorio de microbiología juega un rol muy importante en el diagnóstico y manejo de pacientes con faringitis.

Las faringitis agudas en su gran mayoría obedecen a etiología viral. Entre los virus más frecuentemente involucrados están los rinovirus, coronavirus, adenovirus, virus herpes simples, parainfluenza e influenza.

*Streptococcus pyogenes* (estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A, según la clasificación de Lancefield, EBHGA) (*S. pyogenes*) es responsable del 15 al 30% de las faringoamigdalitis agudas en niños, y del 5 al 10% en adultos <sup>(1)</sup>. Es la bacteria productora de faringoamigdalitis más frecuente y, por lo tanto, susceptible de ser tratada con antimicrobianos.

Son varios los motivos para tratar con antibióticos una faringitis estreptocócica, entre ellos la prevención de la enfermedad reumática, las complicaciones de tipo supurativas (absceso periamigdalino, linfadenitis cervical o mastoiditis), la resolución rápida de los síntomas y la reducción de transmisión a contactos. También se ha visto un incremento en las infecciones invasivas productoras del llamado shock

tóxico estreptocócico, de elevada mortalidad.

El cultivo del hisopado faríngeo es el método estándar para detectar la presencia de *S. pyogenes*, ya que una muestra única tiene un 90 a 95% de sensibilidad para detectarlo, superando a los test inmunológicos rápidos que, si bien poseen una alta especificidad (97%) no ocurre lo mismo con la sensibilidad (73-79%), lo que los ubica en inferioridad de condiciones.

Hasta el momento no se han descrito en el mundo cepas resistentes a la penicilina, por lo tanto sigue siendo el antibiótico de elección para su tratamiento. Son varias sus ventajas: es de bajo costo, se tolera incluso en Pediatría (excepto para pacientes alérgicos), causa menor presión de mutantes resistentes a otros antibióticos de mayor espectro, y previene las complicaciones no supurativas. No ocurre lo mismo con los antibióticos del género de los macrólidos. Desde 1952, con la introducción de la eritromicina en el mercado farmacéutico la resistencia se comenzó a sentir, primero en las cepas de estafilococos y después en *S. pyogenes*. En los últimos años, el aumento en la resistencia a este tipo de antibióticos ha sido paralelo al consumo en todo el mundo <sup>(2-4)</sup>. Se han hecho estudios de resistencia en Chile con muestras ambulatorias de hisopados de fauces reportándose 5,4% a 12% de resistencia <sup>(5)</sup>. En Alemania la misma llegó a 13,7% en un estudio multicéntrico realizado entre los años 2000 y 2004 <sup>(6)</sup>.

En nuestro país, entre 1998 y 2000 la resistencia trepó de 0% a 9,9% <sup>(3)</sup>.

Anteriormente, entre los años 1996 y 1997 se estudiaron 60 cepas de EBHGA aisladas en este hospital, detectándose solamente un aislamiento resistente a eritromicina y clindamicina (1,7%) (método de difusión y CIM en medio sólido) <sup>(7)</sup>.

Actualmente, y dado que la resistencia a macrólidos ha superado niveles del 10% en varios países <sup>(1,2,8,9)</sup>, hemos decidido vigilar qué ocurre en nuestro hospital, qué porcentaje de resistencia a macrólidos se observa y, de ser así, qué mecanismos están involucrados. Conjuntamente con ello se vigiló la sensibilidad a la penicilina, antibiótico de elección para el tratamiento de faringoamigdalitis estreptocócica.

## Material y métodos

### Identificación

Se estudiaron 152 cepas de *S. pyogenes* aisladas de hisopados de fauces de pacientes con faringoamigdalitis, distribuidos de la siguiente forma: 44 en mayo de 2002, 48 en mayo de 2005, 27 en octubre de 2005 y 33 en mayo de 2006.

Los *S. pyogenes* aislados fueron identificados por la prueba de hemólisis en agar sangre de carnero (Bio Merieux Marcy l Etoile, France), sensibilidad a bacitracina con discos comerciales (0.04IU, Britania) y pruebas de serotipificación por aglutinación con partículas de látex (Slidex Strepto-kit, Bio Merieux, Marcy l Etoile, France) <sup>(10,11)</sup>.

### Pruebas de sensibilidad a los antibióticos

Las pruebas de sensibilidad fueron realizadas según normas CLSI.

Se estudió la sensibilidad a penicilina, eritromicina y clindamicina por difusión en placas de agar Müller Hinton con 5% de sangre ovina (bio-Merieux, Marcy l' Etoile, France), y para 22 cepas se determinó la CIM (Concentración inhibitoria mínima) a penicilina en medio sólido (ver tabla 2H M7-MIC, Normas CLSI 2006).

El inóculo se realizó con una suspensión directa de la colonia equivalente a 0,5 de la escala de Mc Farland. La incubación se hizo a  $35 \pm 2^\circ \text{C}$  con 5% de  $\text{CO}_2$  durante 20-24 horas según normas CLSI año 2006 <sup>(12)</sup>. Se utilizó como control de calidad el *Streptococcus pneumoniae* ATCC 49619.

Según tabla 2H-M2 de difusión en disco se establece como sensible un halo para Clindamicina  $\geq 19$  mm, para Eritromicina  $\geq 21$  mm y para Penicilina  $\geq 24$  mm.

Para evaluar los mecanismos de resistencia a macrólidos se empleó el método de difusión de doble disco, usándose discos de Eritromicina (15ug) y Clindamicina (2ug) separados a 2 cm de distancia entre sí de centro a centro. Un achatamiento en el halo de inhibición de Clindamicina cerca del disco de Eritromicina (Dtest positivo) indica un mecanismo MLS B inducible (metilasa que afecta a macrólidos, lincosamidas y estreptograminas). La resis-

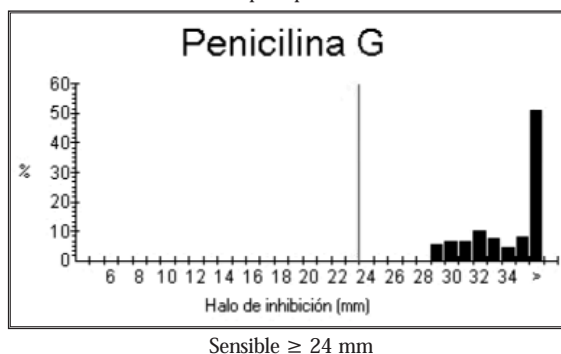
tencia a Eritromicina y Clindamicina se interpreta como un mecanismo MLS B constitutivo (dimetilación de RNA ribosomal) y la sensibilidad a Clindamicina acompañada de resistencia a Eritromicina se interpreta como mecanismo de eflujo (fenotipo M).

## Resultados

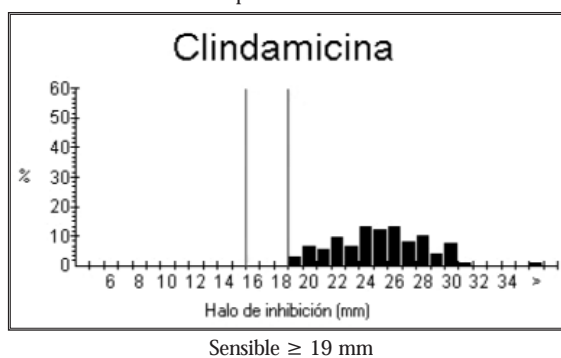
El 100% de las cepas estudiadas para todos los períodos fueron sensibles a penicilina, clindamicina y eritromicina.

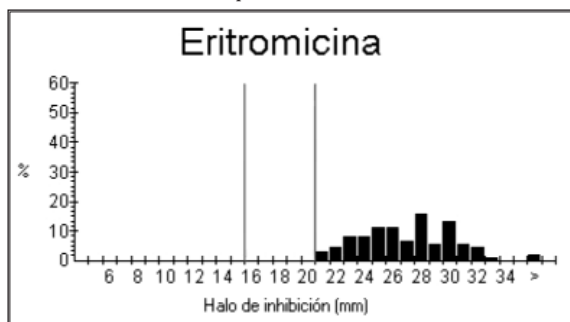
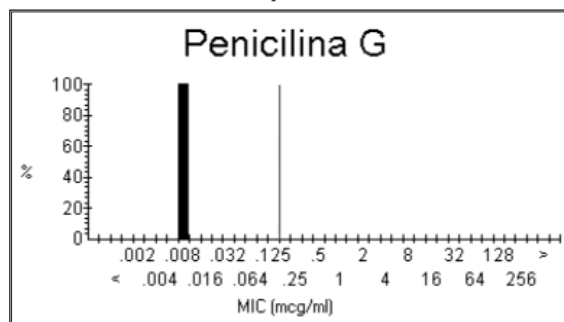
Los gráficos 1, 2 y 3 señalan la distribución de los halos de sensibilidad de los antibióticos estudiados. El gráfico 4 muestra la distribución de los valores de CIM a penicilina para 22 aislamientos. Las CIMs a penicilina fueron en todos los casos  $\leq 0.008 \mu\text{g/ml}$ . No se detectó ninguna cepa de *S. pyogenes* resistente a ninguno de los antibióticos probados.

**Gráfico 1.** Distribución porcentual de los halos de inhibición para penicilina n= 152



**Gráfico 2.** Distribución porcentual de los halos de inhibición para clindamicina n= 152



**Grafico 3.** Distribución porcentual de los halos de inhibición para Eritromicina n= 152Sensible  $\geq$  21 mm**Grafico 4.** Distribución porcentual de los valores de CIM para Penicilina n= 22Sensible: CIM  $\leq$  0.125  $\mu$ g/ml

## Discusión

*S. pyogenes* sigue siendo sensible a penicilina coincidentemente con los trabajos publicados hasta ahora en Argentina y el resto del mundo.

Si bien la resistencia a macrólidos se ha incrementado en varios países, y está demostrado que resulta coincidente con el consumo de los mismos, para el período y la población estudiada no se ha encontrado ninguna cepa resistentes a macrólidos.

## Bibliografía

1. Bourbeau P. Role of the Microbiology Laboratory in Diagnosis and Management of Pharyngitis . J Clin Microbiol 2003; 41:3467-3472.
2. García-Rey C, Aguilar L, Baquero F, Casal J, Martín JE. Pharmacoepidemiologica I. Analysis of Provincial Differences between Consumption of Macrolides and Rates of Erythromycin Resistance among *Streptococcus pyogenes* Isolates in Spain. J.Clin. Microbiol. 2002; 40:2959-1963.
3. Lopardo H, Hernández C, Vidal P. Resistencia de *Streptococcus pyogenes* a los antibióticos. Experiencia de once años en un hospital pediátrico de Buenos Aires. Acta Bioq Clin Lat 2004; 38:151-7.
4. Granizo Martínez J. J. Resistencia a penicilina y eritromicina de *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes* aislados de infección respiratoria adquirida de la comunidad en España

en 1986- 1999 y su relación con el consumo de betalactámicos y macrólidos. Rev Esp Quimioterap 2005;18: 83-85.

5. Braun S. Estudio microbiológico del tracto respiratorio superior. Rev. Chil. Infect. 2003; 20:193-198.
6. Reinert R, Lutticken R, Bryskier A, and Al-Lahham A. Macrolide -Resistance *Streptococcus pneumoniae* and *Streptococcus pyogenes* in the Pediatric Population in Germany during 2000-2001. Antimicrob Agents Chemoter 2003; 47:489-493.
7. Vescina C, Jorge S, Altschuler M, Pellegrini P, Ramírez Gronda G. 1º Congreso Internacional de Infectología Clínica. (SADI-SADEBAC). Bs As, 15-18 de junio de 1997.
8. York Mary K, Gibbs L, Perdreau-Remington F, and Brooks G. Characterization of Antimicrobial Resistance in *Streptococcus pyogenes* Isolates from the San Francisco Bay Area of Northern of California .J. Clin. Microbiol.1999; 37:1727-1731.
9. Byrogiannopoulos GA, Grivea IN, Fitoussi F, et al. High prevalence of erythromycin resistance of *Streptococcus pyogenes* in Greek children. Pediatr Infect Dis J 2001; 20:1131.
10. Murray P. Manual of Clinical Microbiology. 8º Edition. Washington DC.2003,
11. Mac Faddin JF. Pruebas bioquímicas individuales Sección 1, En Mac Faddin JF. Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica. 3ª edición, Bs As, Ed. Médica Panamericana. 2003, p 3-8.
12. National Committee for Clinical Laboratory Standards 2006. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility test. Approved standards M2-A7, 7ª ed., vol. 20. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Pa, Wayne. 2006. ♦

**B.M. Gatti**<sup>1</sup>

**M. Bettiol**<sup>1</sup>

**C. Vescina**<sup>1</sup>

**G. Weltman**<sup>2</sup>

**D. Bottero**<sup>3</sup>

**D. Hozbor**<sup>3</sup>

1. Sala Microbiología, Servicio  
Laboratorio. Hospital de Niños  
"Superiora Sor María Ludovica",  
La Plata, Argentina.

2. Servicio de Bacteriología Clínica.  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Infecciosas "Dr. Carlos G. Malbran"  
Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

3. Instituto de Bioquímica y Biología  
Molecular (IBBM), Facultad de  
Ciencias Exactas, Universidad  
Nacional de La Plata.

✉ [blaga@uolsinectis.com.ar](mailto:blaga@uolsinectis.com.ar)

*Bordetella bronchiseptica* aislada  
en paciente con Fibrosis Quística  
Isolation of *Bordetella bronchiseptica*  
in a patient with Cystic Fibrosis

**Resumen**

Presentamos el caso de una paciente de 15 años con Fibrosis Quística (FQ) en la cual, en dos oportunidades y con un intervalo de 2 años, se aisló *Bordetella bronchiseptica* con idéntico perfil genético estudiado por electroforesis de campo pulsado. El mecanismo lesional de *B. bronchiseptica* en el árbol bronquial de pacientes con FQ no está claramente establecido, pero la habilidad de esta bacteria para inhibir la función de los leucocitos y su capacidad de adherirse a las células del epitelio bronquial explicaría su capacidad infectiva y su persistencia en el tracto respiratorio.

**Palabras clave:** *Bordetella bronchiseptica*; Fibrosis Quística.

**Abstract**

We are reporting the case of a 15 year-old girl with Cystic Fibrosis in whom *Bordetella bronchiseptica* was isolated twice, two years apart. The germ showed identical genetic profile when studied by pulsed-field gene electrophoresis. The ways *Bordetella bronchiseptica* causes damage to the lower respiratory tract remains unsettled. The capacity of this germ to inhibit leukocyte function and its adherence to bronchial epithelial cells could explain its pathogenicity and persistence.

**Key words:** *Bordetella bronchiseptica*; Cystic Fibrosis.

**Introducción**

*Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) es un bacilo Gram negativo pequeño perteneciente al género *Bordetella*<sup>(1)</sup> que originalmente fue descrito como un patógeno de animales domésticos y de granja. Sin embargo, en las últimas décadas, se ha observado que este microorganismo es capaz de causar in-

fecciones en el hombre. Las infecciones respiratorias por *B. bronchiseptica* que se caracterizan además por presentar cronicidad, fueron inicialmente observadas en pacientes inmunocomprometidos<sup>(2)</sup> o con contactos con animales infectados. Publicaciones posteriores han descripto también casos en pacientes inmunocompetentes<sup>(1)</sup>. En pacientes con Fibrosis Quística (FQ) hay relatos de exacerbaciones y neumonía<sup>(3)</sup>.

### Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 15 años con FQ que presentó a lo largo de los años aislamientos de *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* en forma intermitente y *Aspergillus fumigatus*. En septiembre del 2002 y mayo 2004 se aisló *B. bronchiseptica*. En las dos oportunidades, el esputo mucopurulento obtenido del paciente fue sembrado en agar chocolate, agar eosina azul de metileno, agar manitol salado y medio selectivo para *Burkholderia cepacia* (BCSA)<sup>(4)</sup>. En los dos primeros medios, a partir de cada uno de los esputos analizados, se desarrollaron bacilos gram negativos, catalasa y oxidasa positivos, no fermentadores de glucosa y urea positivos. La identificación se realizó por pruebas convencionales y API 20NE (bio MERIEUX, Marcy l'Etoile, Francia) y la confirmación por pruebas moleculares con "primers" específicos de especie<sup>(5)</sup>. Los dos aislamientos, uno del año 2002 y el otro de 2004, fueron sensibles a aminoglucósidos, trimetoprimasulfa, cefalosporinas de tercera generación y quinolonas.

El grado de similitud genética entre ambos aislamientos fue analizado mediante electroforesis in campo pulsátil (PFGE). La relación entre los perfiles PFGE de ADN obtenidos luego de la digestión con la enzima de restricción XbaI fue calculado mediante coeficientes Dice utilizando el programa BioNumerics. Dicho análisis mostró que ambos perfiles eran indistinguibles y se agrupaban en un mismo y único "cluster".

### Comentarios

El conocimiento de la flora bacteriana es importante en los pacientes con FQ ya que permite instaurar terapias específicas. Así se contribuye a disminuir el número de microorganismos y sus múltiples factores de virulencia y preservar la función pulmonar. *B. bronchiseptica* ha sido mencionado como causa de neumonía en una paciente embarazada con FQ<sup>(3)</sup>. En nuestro caso se presentó como causa de exacerbación de su infección bronquial, con un intervalo de 2 años. Queda el interrogante si permaneció en el árbol bronquial o si este fue colonizado nuevamente.

El mecanismo lesional de *B. bronchiseptica* en el árbol bronquial de pacientes con FQ no está claramente establecido, pero la habilidad de esta bacteria para inhibir la función de los leucocitos y su capacidad de adherirse a las células del epitelio bronquial explicaría la infección y la persistencia en el tracto respiratorio.

### Bibliografía

1. Mattoo S, Cherry JD. Molecular pathogenesis, epidemiology, and clinical manifestations of respiratory infections due to *Bordetella pertussis* and other *Bordetella* sub especies. Clin Microbiol Rev 2005; 18:326-82.
2. Ner Z, Ross LA, Horn MV, et al. MS. *Bordetella bronchiseptica* infection in pediatric lung transplant recipients. Pediatric Transplant 2003; 7: 413-7.
3. Ballet F, Perez T, Armand S, Wallaert B, Courcol R. Pneumonia due to *Bordetella bronchiseptica* in a Cystic Fibrosis Patient: 16SrRNA sequencing diagnosis confirmation. J Clin Microbiol 2002; 40:2300-1.
4. Gatti BM, Irigoyen I, Kosubky E, Ramirez Gronda G. El laboratorio en la fibrosis quística. En: Segal E, Renteria F, Fernandez A (eds.) Fibrosis Quística. Journals ed. 2004, p. 405-31.
5. Hozbor D, Fouque F, Guiso N. Detection of *Bordetella bronchiseptica* by the polymerase chain reaction. Res Microbiol 1999; 150:333-416. ♦

### V Jornadas de Actualizaciones en Clínica Pediátrica y Neonatología La Plata - 2007

**Coordinadora:**

Zulma Fernández

**Integrantes:**

Mariá Rosa Agosti

Isabel Bosco

Ricardo Drut

Luis Guimarey

Rosario Merlino

Claudia Pedraza

Néstor Pérez

Javier Ruscasso

Stella Maris Trotta

### Infección Urinaria en Lactantes. Diagnóstico y terapéutica

**Azrak, MA; Fernández, Z; Merlino, R; Peruffo, MV; Costa, L; Trevisan H.**

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

✉ [angelesazrak@yahoo.com.ar](mailto:angelesazrak@yahoo.com.ar)

**Introducción:** la infección urinaria es la segunda en frecuencia en lactantes luego de la respiratoria. Cobra jerarquía por su mayor asociación con bacteriemia, sepsis y escaras renales. Condiciona internación, antibioterapia parenteral y estudios posteriores.

**Estudio:** retrospectivo, descriptivo, observacional.

**Objetivo:** analizar características de la IU en este grupo etario.

**Metodología:** se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de lactantes internados con diagnóstico de IU (años 2005-2006), y las variables edad, sexo, días de internación, signos y síntomas de presentación, resultados de análisis (hemograma, ERS, PCR, sedimento urinario, cultivos de orina, sangre, LCR), tratamiento antibiótico y estudios por imágenes.

**Resultados:** ingresaron en el estudio 60 pacientes, 55% de sexo masculino, con promedio de edad de 4.16m y de días de internación 9.73. Los síntomas más frecuentes fueron fiebre (90%), vómitos y diarrea (23%). Hallamos bajo peso en el 32% (89.4% tenía patología asociada). Se constató leucocitosis en 27/59, ERS > 30 en 15/16, PCR > 8 en 33/43. De 46 sedimentos urinarios, 31 fueron patológicos (67%). El 95% de los urocultivos fueron positivos (57/60) siendo E.Coli el germen más frecuente (77%) con un 75% sensible y 4.5% sensibilidad intermedia a cefalosporina de 1°G. Los hemocultivos fueron positivos en 11% (6/54). Realizamos punción lumbar en 18 pacientes (83% menores de 3 meses) siendo solo una positiva. Realizamos ecografía renal al 73% y CUGM al 51.6%, hallando RVU en el 19%. El 36.6% recibió cefalosporinas de 1°G, 46.6% cefalosporinas de 3° G y un 10% gentamicina.

**Conclusiones:** la infección urinaria es causa frecuente de síndrome febril sin foco, siendo importante la realización de orina completa. El germen más común fue E.coli sensible, por lo que las cefalosporinas de 1° generación resultarían adecuadas para tratar las infecciones urinarias. Jerarquizamos la importancia de realizar estudios por imágenes durante la internación dada la deserción en los controles posteriores.

## Infecciones urinarias en pacientes con Mielomeningocele (MMC)

**Turcato, G\*, Vescina, C\*, Camilletti, G\*\*, Giugno, S\*.**

\*Bioquímica. Sala de Microbiología. \*\*Bacterióloga. Sala de Microbiología. Laboratorio Central. Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica". La Plata.

✉ [turcatog@yahoo.com.ar](mailto:turcatog@yahoo.com.ar)

**Introducción:** Mielomeningocele (MMC) es un defecto congénito del tubo neural, donde el diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones urinarias son importantes para preservar el daño renal.

**Objetivo:** evaluar el porcentaje de positividad de los cultivos de orina, los microorganismos más frecuentemente aislados y su resistencia (R) a los antibióticos en pacientes con MMC.

**Metodología:** estudio retrospectivo, sobre 332 muestras de orina recibidas en la Sala de Microbiología de pacientes con MMC, entre 0-18 años y en el periodo comprendido entre 1/1/2004 y 31/12/2006. Las muestras se procesaron de la manera habitual. Para la tipificación de gérmenes se utilizó metodología convencional y las pruebas de sensibilidad según Normas CLSI.

**Resultados:** de las 332 muestras de orina procesadas, 127(38%) resultaron negativas 151(45%) positivas y 54(17%) contaminadas. La bacteria más frecuentemente aislada fue *Escherichia coli* (*E.coli*) (n= 70) siguiéndole *Pseudomonas aeruginosa* (n= 30) tribu *Proteae* (n= 17), *Klebsiella spp* (n= 15), *Enterococcus spp* (n= 8) y otros (n= 11). Tres episodios fueron polimicrobianos (dos gérmenes en tres muestras repetidas). Asimismo sobre 84 cepas (8 de enterococos, 46 *E. coli* y 30 *Pseudomonas aeruginosa*) se evaluó la resistencia a los antibióticos más comúnmente usados. En el caso de *Enterococcus spp* todas las cepas fueron sensibles a Vancomicina, 2/8 R a Nitrofuranos y 3/8 a Ciprofloxacina. La resistencia a Ampicilina depende de la especie, todos los aislamientos de *Enterococcus faecalis* fueron sensibles y los de *Enterococcus faecium* resistentes. En cuanto a *E. coli* 71% fueron resistentes a Ampicilina, 53% a TMS, 48% a Cefalosporinas de 1 generación, 27% a Cefalosporinas de 3° generación, 26% a Gentamicina, 15% a Ciprofloxacina, y 5% a Nitrofuranos. De las 30 cepas de *Pseudomonas aeruginosa* estudiadas 37% fueron resistentes a Gentamicina, 13% a Ciprofloxacina y 10% a Ceftazidima.

**Conclusiones:** el porcentaje de positividad en cultivos de orina de pacientes pediátricos con MMC fue del 45%. *E. coli* resultó el germen más frecuente seguido por *Pseudomonas aeruginosa*. Respecto a las R antimicrobianas Ampicilina, TMS Y Cefalosporinas de 1° generación, antibióticos ampliamente usados como profilaxis han demostrado R elevadas en *E. coli*.

## Síndrome Coqueluchoide en Lactantes

**Peruffo, MV; Azrak, MA; Fernández, Z; Merlino, R; Costa, L; Bettiol, M; Trevisán, H.**

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

✉ [mperuffo@intramed.net](mailto:mperuffo@intramed.net)

**Introducción:** en los últimos años, igual que en el resto del mundo, observamos un incremento de infección por Bordetella Pertussis (BP). En lactantes es difícil la identificación de casos probables dado que la sintomatología no se diferencia claramente de otras IRAB.

**Estudio:** retrospectivo, descriptivo, observacional.

**Objetivo:** describir características actuales de infección por BP en lactantes.

**Metodología:** evaluamos historias clínicas de lactantes internados durante el año 2006 por IRAB, en quienes con clínica subjetiva de coqueluche se investigó BP (PCR y cultivo) en aspirado nasofaríngeo (ANF). Se divide la población en dos grupos según resultado positivo o negativo de dicha determinación, analizando en cada

grupo las variables: edad, sexo, días de internación, días de evolución, signos y síntomas de presentación, resultados de análisis (hemograma, ERS, PCR), patrón radiográfico y vacunación, coinfección con virus respiratorios (Ag en ANF). Los resultados se registran en números absolutos o porcentajes.

**Resultados:** ingresan en el estudio 76 pacientes, 25 PCR positiva para BP (2 cultivo +) y 51 PCR negativa. Comparando resultado de variables entre grupo negativo / positivo: edad promedio(2.31/2.68 m); sexo: femenino(57/52%); síntomas y signos: apnea (25.5/16%), tos quintosa (37/52%), CVAS (82/80%), dificultad respiratoria (76.5/80%), fiebre (47/56%), hipoxemia (78.5/84%); hemograma: leucocitosis e/20000 y 60000 (12.2/28.6%), > 60000 (0/5%), linfocitosis (12.2/23.8%), trombocitosis (70.7/66.6%); patrón radiográfico: normal (4/12%), hiperinsuflación (96/68%), atelectasia (49/48%), intersticiopatía (85/68%), condensación (45/36%); infección con VSR (52.2/52%); epidemiología viral+ (43.13/40%); promedio días de evolución (7/6.8d); promedio días de internación (12/10.8d); necesidad de UTI (5/4); ARM(3/2); no hubo óbitos. Vacunación 1ª dosis (37/40%), 2ª dosis (6/8%), 3ª dosis (2/0%).

**Conclusiones:** las diferencias clínicas significativas halladas son tos quintosa, dificultad respiratoria, leucocitosis, linfocitosis y radiología normal en grupo PCR +. Existe una clara superposición entre ambas patologías certificada con la elevada coinfección. Esto dificulta la sospecha clínica de Coqueluche siendo importante la búsqueda de BP ante IRAB en este grupo etario.

## Etiología del Síndrome Coqueluchoide

**Oderiz, S\*, Bettiol, M\*, Fallesen, S\*, Borsa, A\*, Hozbor, D\*\*, Gatti, B\*.**

\*Sala de Microbiología, Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica". La Plata.

\*\* IBBM, Instituto de Bioquímica y Biología Molecular, Fac. Cs. Exactas, UNLP.

✉ [blaga@uolsinectis.com.ar](mailto:blaga@uolsinectis.com.ar)

**Introducción:** la presentación clínica del Síndrome Coqueluchoide (S.C.) asociado a virus respiratorios, principalmente Virus Sincicial Respiratorio (RSV), o a *Bordetella pertussis* (B.P) es indistinguible y el diagnóstico de laboratorio es una herramienta de la cual el médico no puede prescindir.

**Objetivos:** establecer la etiología del S.C. y evaluar el porcentaje de muestras en las que se halló más de un agente causal.

**Materiales y métodos:** se sembraron 165 aspirados nasofaríngeos con sospecha de S.C. para búsqueda de B.P. en agar Bordet-Gengou con 5% de sangre de carnero. Las placas se incubaron por 10 días a 35°. Simultáneamente en el IBBM se realizó PCR (reacción de la polimerasa en cadena) para la búsqueda del gen de la toxina pertusis. La búsqueda de virus respiratorios (RSV, Influenza A y B, Parainfluenza 1, 2 y 3 y Adenovirus) se realizó por IFD (inmunofluorescencia directa) por solicitud médica explícita.

**Resultados:** de 165 aspirados nasofaríngeos, 52 dieron PCR positiva para B.P. (31,5%). Se recuperaron por cultivo 3 cepas. De las 113 muestras con PCR negativa, 37 (33%) tuvieron virológico positivo, 46 (41%) virológico negativo y a 30 (26%), no se le solicitó la búsqueda de virus. De las 52 muestras positivas para B.P., 15 tuvieron virológico positivo (RSV), 27 sólo fueron positivo para B.P. y a 10 no le solicitó virológico. El porcentaje de positividad para ambos patógenos en la misma muestra fue de 29%. En la distribución anual se observó circulación de RSV en los meses de mayo a julio y una distribución más uniforme de B.P. salvo un pico en junio.

De los 165 S.C., 52 tuvieron PCR positiva para B.P., (15 con virológico positivo), 37 sólo fueron positivas para virus (32 RSV, 2 Parainfluenza 3, 2 Influenza A y 1 Adenovirus), 46 muestras fueron negativas y 30 muestras sin solicitud de virológico.

**Conclusiones:** BP y RSV fueron los agentes hallados con mayor frecuencia. En el S.C es necesaria la búsqueda de B.P. y virus respiratorios simultáneamente. En pacientes con BP la coinfección con otros patógenos puede estar presente. La presencia de RSV no excluye BP. El aumento de PCR positivas para B.P. en junio es por la superposición de síntomas con RSV, y en los demás meses del año puede estar subdiagnosticada.

## Infección perinatal por virus herpes simple a propósito de un caso

**Ves Losada, JE; Zubiri, CE.**

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

✉ [jveslosada@hotmail.com](mailto:jveslosada@hotmail.com)

**Introducción:** el Virus Herpes Simple produce infección de transmisión vertical, por pasaje a través del canal del parto (HSV-2) en el 80% de los casos. En relación con la transmisión postnatal (10% de las infecciones neonatales por HSV), las fuentes pueden ser diversas: los padres, el personal de la *nursery*, como también otras personas que estén en contacto estrecho con el recién nacido. El HSV 1 es el más frecuentemente relacionado con esta forma clínica.

**Objetivos:** presentar un paciente con infección perinatal por herpes simple.

**Caso Clínico:** un paciente de 11 días de vida, con infección diseminada por Herpes Simple congénito; internado en el H.I.A.E.P S.M.L durante el año 2006.

Un caso retrospectivo de un paciente derivado a nuestro Hospital por presentar episodio convulsivo, tónico-clónico generalizado. Como antecedente, presentaba lesiones microvesiculares en ramillete, con halo eritematoso, localizadas en pirámide nasal, periorbitario, región cervical anterior, supra e infraumbilical, región posterior de tronco, de tres días de evolución.

Se aisló herpes simple tipo 1 en líquido vesicular y en líquido cefalorraquídeo.

**Conclusión:** los síntomas del herpes neonatal son inespecíficos, y el diagnóstico es muy dificultoso en los pacientes que no presentan lesiones cutáneas, por lo que se requiere un alto índice de sospecha.

Los neonatos que adquieren la infección en las primeras semanas de vida tienen la misma gravedad que los que se infectan intraparto.

Se manifiesta en el primer mes de vida de diferentes formas: 1-infección localizada en piel, ojos y boca; 2- encefalitis; 3- infección diseminada.

En todo neonato con síntomas o signos compatibles con infección por HSV, sin antecedentes de herpes genital materno, se debe sospechar infección por HSV 1.

## Circulación de virus respiratorios en dos períodos distintos en un hospital pediátrico

**Fallesen, AS, Sartori, M, Borsa, AM.**

Sala de Microbiología. Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica". La Plata.

✉ [amborsa@hotmail.com](mailto:amborsa@hotmail.com)

**Introducción:** los virus son la primera causa de IRAB en el mundo, afectando principalmente a los ancianos y niños pequeños.

**Objetivo:** mostrar la diferencia en la circulación de virus en los años 2003 y 2006, en forma comparativa, teniendo en cuenta incidencia, frecuencia mensual y asociaciones virales.

**Materiales y métodos:** se estudiaron 5428 muestras de ANF, 2003: 2827, 2006:2601. La población se dividió en tres grupos etáreos: < 5 años, 5-14a, y > 15a. Respecto a condición: 2003: internados:2342, ambulatorios: 485; 2006: inter:2442, ambul:159. El diagnóstico virológico se hizo por TIF Biorad y Dako.

**Resultados:** total muestras positivas 2003: 632/2827 (22.4%), RSV: 409 (14.5%), inter: 370, Flu A:91 (3.2%), inter 70, adenovirus: 81(2.9%), inter 75, parainfluenza: 48 (1.7%), inter40. Virus y grupo etáreo: < 5a: 574(25.4%), 5-14a: 54(10.4%), > 15a: 4(9.1%). El pico correspondió a Junio con 46.6% de muestras positivas. Asociaciones virales: 8. Año 2006: 805/2601(30.9%), RSV: 632(24.3%), inter 609, parainfluenza

89(3.4%), inter 83, FluA 26(1.0%), inter22, FluB 17(0.7%). inter 15, adenovirus 24(0.9%), inter 23, CMV: 16(0.6%), todos inter, Herpes tipo1: 1, inmunocomprometido. Virus y grupo etéreo:< 5a: 771(33.3%), 5-14a: 33(12.5%), > 15a: 1(4.5%). Pico en Junio con 336 positivas (70.6%). Asociaciones virales: 26.

**Conclusiones:** mayor número de muestras positivas para el año 2006: 30.9% del total. RSV principal agente etiológico, seguido de FluA, para 2003, y parainfluenza para 2006.

Hubo mayor número de asociaciones para el 2006. El grupo etéreo más afectado para los dos años: < 5 a. El pico para ambos períodos de estudio fue junio, con alta positividad en 2006: 70.6%. En 2003 sólo circuló FluA, en 2006 FluA y B. En 2006, se halló CMV en 16 lactantes menores de 6 meses de vida. Es importante el estudio de la epidemiología viral, pues hay cambios importantes año a año.

## Complicación intracraneana de sinusitis pediátrica. Presentación de un caso clínico

**Castellani, P; Podestá, MF; Rabino, M; Recupero, O; Taboada, A.**

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

✉ [utipludovica.residencia@gmail.com](mailto:utipludovica.residencia@gmail.com)

**Introducción:** la extensión intracraneal de la sinusitis pediátrica es una complicación infrecuente pero potencialmente letal, cuya prevalencia no está claramente determinada. Presenta mayor asociación con el compromiso primario del seno frontal, predominando en varones preadolescentes. Describimos el caso de un varón de 10 años de edad que ingresa con síndrome hipertensión endocraneana y fallece en 24 hs.

**Objetivo:** presentar un caso clínico de observación poco frecuente.

**Material y métodos:** estudio descriptivo observacional.

Paciente de 10 años que ingresa al servicio de terapia de nuestro hospital, en febrero del 2007 con síndrome hipertensión endocraneana, meningismo, anisocoria y edema caliente en región malar derecha, con antecedente de fiebre y síndrome infeccioso inespecífico de tres días de evolución.

Al ingreso recuento de blancos 5.800(77/0/0/17/6), PCR:150, plaquetas:15000, Glucemia 1.64. Acido Láctico: 2.84. EAB 7.38/43/22/25/04; función hepática, renal, inograma normales. Se coloca en asistencia ventilatoria mecánica. Se realiza TAC simple de encefalo: imagen hipodensa en semiluna en 6 cortes, abarcando región parieto-temporal derecha con desviación de línea media menor 5 mm y colapso asta temporal ventrículo lateral con seno maxilar ipsilateral ocupado. Se realiza punción lumbar: líquido incoloro, 70 elementos, 60% PMN, con glucorraquia y proteinorraquia normales. Es intervenido por neurocirugía quien drena abundante material purulento, deja drenaje y sensor de presión intracraneana. Se medica con ceftazidina, vancomicina y metronidazol. Fallece 24 hs. de ingreso con diagnóstico de shock séptico y síndrome fallo multiorgánico secundario a empiema subdural por flora mixta a punto de partida sinusitis maxilar derecha.

**Conclusión:** creemos que esta entidad debe ser tenida en cuenta entre los diagnósticos diferenciales de las complicaciones de la sinusitis pediátrica.

## Vigilancia epidemiológica de las infecciones respiratorias agudas bajas año 2006

**Griffo Silvia, Verzeri Nora, Ramírez Nancy, Borsa Ana**

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

✉ [sgriffo@intramed.net.ar](mailto:sgriffo@intramed.net.ar)

**Introducción:** las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) constituyen una de las cinco primeras causas de mortalidad infantil en nuestro país. Desde el punto de vista epidemiológico, en la época invernal, las IRAB

ocasionan hasta el 50% de las internaciones y el 70% de las consultas ambulatorias, poniendo en crisis al sistema de Salud.

Los cuadros clínicos de IRAB son laringitis, traqueobronquitis, síndrome bronquial obstructivo y neumonía, siendo la patología más frecuente en el menor de 2 años la bronquiolitis, cuyo principal agente etiológico es el virus sincicial respiratorio. Otros virus que también ocasionan esta patología son influenza A y B, adenovirus y parainfluenza 1, 2 y 3.

**Objetivo:** describir las características epidemiológicas de las IRAB durante el período abril-septiembre, en los pacientes internados en el hospital "Sor María Ludovica".

**Material y Métodos:** estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se evaluaron los registros diarios de casos de IRAB internados desde el 23 /04 al 30/09 del 2006, teniendo en cuenta edad, asistencia respiratoria mecánica (ARM) y letalidad. La detección de antígenos virales, se realizó por técnica de inmunofluorescencia directa en todos los pacientes internados.

**Resultados:** se internaron 1111 pacientes por IRAB. El mayor número de casos 124 Y 126 ocurrió en las semanas 24 y 25 (11/06 al 24/06). Los < de 1 año (840) representan el 76,36% del total. De estos 309 (36,78%) son menores de 3 meses. En el servicio de recién nacidos se internaron 76 pacientes, 14.47% requirió ARM, siendo su letalidad 5.26%. En terapia intensiva se internaron 62 pacientes el 67.74% requirió ARM, letalidad 9.67%.

El virus sincicial respiratorio (VSR) se detectó en el 84% de los casos.

**Conclusiones:** de la vigilancia epidemiológica surge la mayor incidencia de casos en las semanas epidemiológicas 24 y 25, destacándose la gravedad y letalidad. El VSR fue el principal agente etiológico.

## Alerta epidemiológica por la presencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente de la comunidad (SAMR-com) en pacientes internados con supuraciones de piel y partes blandas

**Gatti Blanca, Merlino Rosario, Griffo Silvia, Verzeri Nora, Bettiol Marisa, Mosca Horacio, Ramírez Nancy**

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

✉ [blaga@uolsinectis.com.ar](mailto:blaga@uolsinectis.com.ar)

**Introducción:** recientemente se ha reportado en el hospital la emergencia de SAMR-com en supuraciones de piel y partes blandas de mayor gravedad, en muchos casos con fracasos a tratamientos ambulatorios. Dicha cepa es genéticamente diferente al SAMR hospitalario, con virulencia específica provocada por una exotoxina asociada a procesos inflamatorios severos de piel y partes blandas, posee mayor rapidez de duplicación celular y alta capacidad de diseminación.

**Objetivo:** análisis de un brote de infecciones de piel y partes blandas a SAMR-com, desde el punto de vista epidemiológico, clínico y bacteriológico.

**Material y métodos:** estudio retrospectivo observacional. Se revisaron las historias clínicas de pacientes internados en sala 2ª del hospital "Sor María Ludovica", con infecciones supuradas de piel y partes blandas; se registro: edad, antecedentes de consulta y tratamiento previo, diagnóstico y cultivos microbiológicos. Se realizó búsqueda de los aislamientos de SA de piel y partes blandas de todo el hospital desde 1/09 al 31/12 de los años 2004, 2005 y 2006.

**Resultados:** se registraron 18 pacientes en la sala 2ª, el rango de edad fue de 1 a 13 años, el 100% tenían el antecedente de consultas y tratamiento previo por la infección; 10 eran celulitis y 8 piodermatitis, en 4 pacientes se aisló SAMR-com.

Con respecto a los números de SA aislados de todo el hospital, se constató un aumento paulatino de casos de resistencia a la meticilina pasando de cero en el 2004 a 38% (8) en el 2005 y 77% (27) en el 2006.

**Conclusiones:** el incremento en el número de infecciones a SAMR-com en todo el hospital confirma la presencia de un brote que coincide con la ocurrencia de la diseminación epidémica en otros países. Se realizó un alerta para conocimiento de la comunidad hospitalaria, poniendo énfasis en su gran virulencia, resistencia a todos los beta lactamicos y su capacidad de diseminación; jerarquizando el diagnostico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes.

## Vigilancia Epidemiológica de Infección Hospitalaria (IH) Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP) del Hospital de Niños "Superiora Sor Maria Ludovica" 2005-2006.

**Merlino R, Todaro N, Griffio S, Ramírez N, Gatti B.**  
Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica". La Plata.  
*UTI y Servicio de Epidemiología*

**Introducción:** la vigilancia de IH en UCIP, llevada a cabo en el marco del Programa Nacional de Prevención y Control de IH (ENPIHA-VIHDA) desde el año 2005, generó una modalidad de trabajo interdisciplinario que fomentó la comunicación para la instalación de dicho trabajo. Además de los datos de la vigilancia en si, se pudo realizar acciones con respecto a las particularidades de la IH en este servicio.

**Objetivo:** obtener resultados de incidencia de IH, especificados por procedimientos invasivos, antecedentes patológicos y tiempo de estadía.

**Material y Métodos:** estudio de incidencia de IH. Incluye el 100% de los pacientes que ingresaron a UCIP del 1/01/05 al 31/12/06 en la producción de IH según procedimientos invasivos y sin ellos. Se recolectaron los datos diariamente durante estos dos años y se discutió en forma interdisciplinaria cada episodio infeccioso. Los datos serán expresados en porcentajes y números absolutos.

**Resultados:** en el año 2005 se registraron 87 episodios de IH: neumonía asociada a respirador (NAR) 45 (51.7%), infección urinaria asociada a catéter urinario (CU) 15 (17.2%), infección asociada a cateter (CC) 7 (8%), infecciones no relacionadas a procedimientos vigilados (NR) 20 (22.9%). En el año 2006 se registraron 88 episodios de IH: NAR 39 (44.3%), CU 22 (25%), CC 8 (9%) y NR 19 (21.5%). El 41% de las IH correspondían a pacientes con antecedentes patológicos que tenían más de 7 días de internación. En el año 2006 18 (20%) de las IH correspondieron a politraumatismos, niños sanos con menos de 7 días de internación. En el 80% de las NAR se aislaron bacilos Gram Neg. Las IH asociadas a CU eran 80% debidas a Cándidas. El porcentaje de cepas multiresistentes fueron a través de los semestres de 5, 34, 33, 21.

**Conclusiones:** la neumonía es la 1er causa de IH en nuestra UCIP, le sigue en frecuencia la infección urinaria. El tiempo de permanencia es determinante en la adquisición de IH. La precocidad de la IH en politraumatismo se debe a los múltiples procedimientos invasivos. Pese a la estabilidad en el número de IH en los dos años, hubo un gran aumento de cepas multiresistentes.

## SIRS-Shock séptico: ¿Un fastasma para el pediatra?

**Castellani, P; Florencio, D; Podestá, MF; Rabino, M; Recupero, O; Taboada, A.**  
Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica". La Plata.  
✉ [utipludovica.residencia@gmail.com](mailto:utipludovica.residencia@gmail.com)

**Introducción:** la sepsis es causa de alta letalidad infantil.

En 2005 un Consenso Internacional definió el continuo SIRS-Shock séptico.

Proponemos una aproximación al reconocimiento de esta entidad por los médicos pediatras con actividad asistencial en nuestro hospital.

**Objetivo:** evaluar el reconocimiento del continuo SIRS-Shock séptico por médicos pediatras y pediatras en formación con actividad asistencial en el HIAEP de La Plata.

**Material y métodos:** Estudio transversal descriptivo.

Definimos SIRS, sepsis, sepsis severa y shock séptico, utilizando el International Consensus Conference on Pediatric Sepsis de 2005.

Realizamos muestreo aleatorio simple de médicos del hospital entre enero y marzo de 2007. Criterio de inclusión: ejercicio de actividad asistencial. La muestra de 92 de 415 médicos registrados en personal, se dividió al azar en dos grupos.

Grupo N°1 (n= 26/46) contestó por opción múltiple, un caso clínico debiendo reconocer su diagnóstico y justificación.

Grupo N°2 (n= 28/46), contestó por opción múltiple, definiciones problema sobre SIRS-shock séptico.

Tasa de respuesta del 56,5% y del 60,8% (grupo 1 y 2 respectivamente).

**Resultados:** Grupo N°1: sólo el 5% reconoció el diagnóstico y su justificación. Error más frecuente: confundir sepsis severa con shock séptico, y considerar que éste último es aquel que responde a volumen.

Grupo N°2: el 31% identificó SIRS, sepsis el 100%, sepsis severa 50%, shock séptico 18%, y sepsis severa como criterio de ingreso a terapia el 95% (la mitad falló en reconocer su definición).

**Conclusión:** no logramos validez interna por baja tasa de respuesta. Se observó un inadecuado reconocimiento de SIRS-shock séptico. Esto es importante ya que un error diagnóstico aumenta el riesgo de un tratamiento ineficaz y contribuye a una tardía derivación de los pacientes a UCIP.

## Tiempo, divino tesoro. Sepsis severa e ingreso a UTIP

**Castellani, P; Podestá, M F; Rabino, M; Recupero, O; Taboada, A.**

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

✉ [utipludovica.residencia@gmail.com](mailto:utipludovica.residencia@gmail.com)

**Introducción:** el tiempo es prioritario para mejorar la evolución y el pronóstico en sepsis severa, según los estudios de Rivers y Carcilo.

Nos propusimos hacer un diagnóstico de situación respecto al tiempo entre el diagnóstico de sepsis severa e ingreso a UTIP.

**Objetivo:** estimar el tiempo entre el diagnóstico y el ingreso a UTIP de pacientes con sepsis severa en nuestro hospital.

**Material y métodos:** estudio descriptivo observacional. Se analizaron 41 historias clínicas de niños fallecidos en la UTIP de nuestro hospital entre enero de 2006 y enero de 2007, con un mínimo de 24 horas de internación dentro de la institución, excluyendo aquellos que ingresaron directamente a UTIP. Definimos el continuo SIRS-shock séptico, utilizando el International Consensus Conference on Pediatric Sepsis de 2005.

**Resultados:** la media de tiempo entre diagnóstico de sepsis severa e ingreso a UTIP fue de 6,3 horas (r= 0,33-48). Se desprende, además, que el 46% de los pacientes ingresó a UTIP en shock séptico; de éstos, el 75% lo hizo al momento del diagnóstico, y el 25% restante demoró en promedio 6 horas más (r= 2-12).

**Conclusión:** el tiempo estimado entre diagnóstico de sepsis severa e ingreso a UTIP fue de 6,3 horas para nuestra muestra.

La campaña "Surviving sepsis" recomienda la instauración de tratamiento agresivo durante las primeras 6 horas siguientes a la instalación del cuadro de sepsis, ya que éstas representan la etapa más valiosa para modificar el pronóstico.

La sepsis severa es criterio formal de ingreso a UTIP.

Las 6,3 horas promedio de demora, alejan aún más la posibilidad de sobrevida.

## ¿Cuándo se debe sospechar absceso cerebral en un lactante?

**Fernández, Z; Azrak MA; Costa L; D'Águstini, M; Merlino, R; Peruffo, MV.**

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

✉ [adrizul.@netverk.com.ar](mailto:adrizul.@netverk.com.ar)

**Introducción:** el absceso cerebral es una colección purulenta, poco frecuente en el neonato y lactante. Existen varias vías de diseminación, destacándose la hematogena y la extensión de un foco adyacente.

El propósito de nuestra comunicación es presentar un lactante con absceso cerebral, cuyo debut fue la macrocefalia, para aumentar el índice de sospecha en atención primaria de la salud.

**Caso clínico:** niña de 2 meses y 15 días de vida, consulta por irritabilidad, aumento del perímetro craneal. Presenta fontanela hipertensa, macrocefalia, seguimiento visual conservado y reflejo fotomotor enlentecido en pupila derecha. Peso: 5130 gr (p50), talla: 55 cm (p75), PC: 42,5 cm (> p95, gráfico). Se solicita ecografía cerebral, observándose imagen heterogénea en lóbulo frontoparietal derecho que desplaza línea media, colapsando el ventrículo ipsilateral con efecto de masa.

Se realiza TAC cerebral: lesión esférica córticosubcortical frontal profunda sólida-quística, que refuerza con el contraste. Edema perilesional. Desplazamiento hemisférico contralateral (figuras 1 y 2).

**Antecedentes:** RNT/PAEG; PN: 3190 gr; T: 47,5 cm; PC: 35 cm (Po 50), Apgar 7/10, parto vaginal, internada en Neonatología por Sepsis y Distress Respiratorio durante 3 días recibiendo antibioticoterapia EV empírica con cultivos negativos. Fue internada en otras dos oportunidades por patologías no específicas. La madre nota el crecimiento craneal progresivo y la fontanela abombada. En el control de los 2 meses, su perímetro cefálico sobrepasa el Po 95.

Es intervenida quirúrgicamente, observándose lesiones quísticas corticales, con pus, cultivando *Citrobacter Koseri* (Foto). No se asoció meningoencefalitis. Recibió antibioticoterapia con Vancomicina, Ceftazidime y Metronidazol. Evolucionó a Hidrocefalia.

**Conclusión:** pese a la presentación tardía de los síntomas creemos que este absceso tuvo su comienzo en período neonatal por los antecedentes, y la bacteriología. La lentitud en la evolución estaría relacionada a las características intrínsecas del microorganismo. Jerarquizamos en los controles clínicos, la medición del perímetro cefálico.

## Diseminación vacunal BCG en dos pacientes con inmunodeficiencia

**Alberti, J; Ginestet, E; Hijano, D; Macarrón, G; Pollono, A; Reinoso, A; Miraglia, L; Pérez, M; Pérez, N.**

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

✉ [gonzalomacarron@hotmail.com](mailto:gonzalomacarron@hotmail.com)

La infección diseminada por BCG es una complicación infrecuente (2 casos por 1000000 de dosis), pero generalmente mortal, siendo resultado en su mayoría de alteraciones inmunitarias en el huésped; como defectos en el eje IFN/IL 12, Inmunodeficiencia combinada severa, Síndrome Di George, Enfermedad Granulomatosa Crónica, Síndrome de inmunodeficiencia adquirida e inmunodeficiencias congénitas no clasificadas.

**Objetivo:** presentar dos casos de diseminación vacunal BCG en pacientes con alteraciones inmunitarias.

**Caso 1:** niño de 10 meses de edad con síndrome febril prolongado, síndrome de repercusión general, hepatoesplenomegalia y pancitopenia. Antecedentes: RNT/AEG, serologías maternas negativas y vacunación completa. Presentó a los 9 meses muguet. Se encontraba en regular estado general, eutrófico, palidez generalizada. Exámenes complementarios de laboratorio: Pancitopenia. Ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia con imágenes hipoeoicas no diferenciadas. ELISA HIV negativo.

Se sospecha síndrome hemofagocítico. Punción de médula ósea (PAMO): celularidad global aumentada sin

hemofagocitosis. PPD: anérgica.

Biopsia hepática: granulomas bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) positivo. Baciloscopía y hemocultivos positivos para BAAR. IgM e IgG citomegalovirus (CMV) positiva, recuento de linfocitos T CD4 0 células/uL, Antígeno p24 positivo (madre: ELISA HIV positivo). **Diagnóstico:** diseminación vacunal BCG en paciente viviendo con VIH/ sida. Actualmente internado cumpliendo tratamiento.

**Caso 2:** niño de 4 meses de vida con lesión ulcerosa en espacio interdigital de pie derecho, tumoración dorsolumbar, deformidad en pierna izquierda y placa descamativa en cuero cabelludo. Antecedentes: RNT/AEG, vacunación completa. En grave estado general, febril, pálido, eutrófico. Exámenes complementarios de laboratorio: pancitopenia; proteína c reactiva 109 mg/L. Radiografías y tomografía con múltiples imágenes líticas e insuflación ósea, que hipercaptan en centellografía. PAMO: celularidad global conservada. Dosaje inmunoglobulinas: hipogammaglobulinemia G, A y M. PPD: anérgica. Baciloscopía: positiva para BAAR. Biopsia de hueso: histiocitos y células tipo Langerhans. **Diagnóstico:** diseminación vacunal BCG en paciente con inmunodeficiencia combinada severa (Deficit en cadena gama común). El paciente falleció por neumonía grave.

**Conclusión:** ante la diseminación vacunal BCG debe sospecharse la presencia de un trastorno inmunitario.

## Neumonía atípica

**de Barrio, Alfredo E; Battista, Graciela M; Vaglio Giors, Gisela.**

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

✉ [adeb@infofia.com.ar](mailto:adeb@infofia.com.ar)

**Introducción:** las infecciones respiratorias agudas son procesos frecuentes en niños, correspondiendo a las neumonías 10 a 15%.

De las 53.048 consultas realizadas en los Consultorios Externos de Clínica Médica del Hospital de Niños de La Plata en el año 2006, el 1,57% correspondió a Neumonías.

La infección puede ser asintomática o presentar sintomatología respiratoria alta; desarrollando neumonía 3% a 10%. Los micoplasmas tienen efectos inmunomoduladores e inducen la actividad citolítica de macrófagos y linfocitos T citotóxicos quimiotácticos. Se demostraron anticuerpos ANA, FR con Coombs (+) en pacientes infectados.

**Objetivo:** evidenciar presentación y complicaciones de los pacientes con infección respiratoria por *M. pneumoniae*.

**Material y Método:** estudio observacional directo sobre 15 pacientes con infección por *M. pneumoniae* con serología (+) (IFI Ig M) analizando su presentación y evolución. Se efectuó control de peso y talla, hemograma, eritrosedimentación, radiografía de tórax, hemocultivo, cultivo de esputo para *Streptococo pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* e (IFI) *M. pneumoniae* (Ig M e Ig G).

**Resultados:** la muestra se dividió en pacientes con y sin complicaciones y dentro de estos en complicaciones intra y extrapulmonares. Un 46% padeció traqueobronquitis, un 53% presentó neumonía atípica. Complicaciones: 33% sin complicaciones y 20% neumonía atípica con complicaciones intrarrespiratorias (crisis broncoobstructivas, 13%) o extrarrespiratorias (síndrome de Steven Johnson, síndrome histiocítico hemofagocítico y meningoencefalitis, 20%).

Buena respuesta a los macrólidos. Distribución por sexo sin diferencias: 53,33% sexo femenino, 46,66% sexo masculino. Edad: 28%, 6 años, 13% para 2, 3, 4, 7 y 9 años, y 7% 8 años. 40 % < de 5 años.

**Comentario:** aumento de tasa en menores de 5 años.

El *M. pneumoniae* es una importante causa de neumonía en pediatría, pero también otros órganos y sistemas pueden ser afectados, inclusive sin compromiso pulmonar. El diagnóstico confirmado a menudo no se logra. Es habitualmente autolimitada y raras veces fatal.

El pronóstico depende de la sospecha clínica. La serología específica demora 5 - 15 días.

## Transmisión perinatal del virus del HIV: seguimiento en un hospital pediátrico durante 4 años

**Velez, AL; De Lisi, N; López de Armentia, MJ; Marini, MA.**

Hospital Zonal Especializado "Dr. Noël H. Sbarra". La Plata.

✉ [sbarra@way.com.ar](mailto:sbarra@way.com.ar)

**Introducción:** la transmisión vertical es el modo dominante de adquisición de la infección por HIV en niños. Los casos de SIDA pediátrico notificados en Argentina corresponden al 6% del total.

**Objetivo:** evaluar la transmisión vertical madre hijo en pacientes asistidos en hospital pediátrico.

**Material y Método:** se analizaron por el método longitudinal y retrospectivo las HC de 195 niños, con exposición perinatal al HIV por infección materna del año 2003 al 2006 en el Htal Noël Sbarra. Los pacientes fueron evaluados por estudios normatizados desde el nacimiento hasta 18 meses en consulta externa y en internación.

**Resultados:** los 195 niños en exposición perinatal al HIV fueron seguidos por determinación de ensayos de captura del Agp 24 y extracción del DNA proviral (RCP), anticuerpos para HIV y posterior cuantificación de carga vírica en positivos. Se determinó n10 niños con infección lo que representa 5,12 %.

En 2003 fueron asistidos 60 niños de los cuales n2 (3,3%) presentaron infección.

En 2004 se estudiaron 49 niños con n4 (8,16 %) de positivos.

En 2005 el seguimiento de 46 niños determinó n1 (2,17%) de transmisión.

En 2006 se siguieron 40 niños con n3 (7,5%) de infección.

De los 10 niños infectados: 40% se asistieron en consulta externa con diagnóstico reciente de infección materna y protocolos incompletos; 60% restantes niños institucionalizados con altísimo riesgo social y sin datos de atención materna.

**Conclusiones:** se determinó 5,12% de transmisión Madre Hijo. En 2004 8,16% (n4) y 2006 7,5% (n3) de transmisión, es elevada a pesar de protocolos de prevención transmisión madre-niño. Se jerarquiza la importancia del control de embarazadas con test diagnóstico para detección de infección HIV. Los esfuerzos se deberán centrar en modificar el complejo socio-cultural y económico ya que la epidemia CRECE en relación a heterosexualidad, mujer, jóvenes y sectores más pobres.



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](mailto:institutoinvestigaciones@hotmail.com)

Fax: (0221) 453-5901 Int 1435

Programas: [www.ludovica.org.ar/idip](http://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.

### **¿Cuál es su diagnóstico?**

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

### **Crítica de libros**

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

### Otras secciones

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

### Presentación y estructura de los trabajos

Todos los trabajos aceptados quedan como propiedad permanente de Ludovica 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. *Gastroquiasis. A propósito de cinco casos.* An. Esp. Pediatr. 198 1; 14: 107-111.

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

*Capítulo de libro:* Blines J. E. *Dolor abdominal crónico y recurrente.* En: Walker Smith 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 - patologi@netverk.com.ar*