

ARTÍCULOS ORIGINALES

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON DISTONÍA SECUNDARIA A FÁRMACOS EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO.

EVOLUCIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA DE LAS FRACTURAS DE CRÁNEO LINEALES EN UNA COHORTE DE PACIENTES PEDIÁTRICOS.

PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE ANTICUERPOS ANTI NUCLEOCITOPASMÁTICOS EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA.

CASO CLÍNICO

NEUMONÍA NOSOCOMIAL POR *Legionella pneumophila* EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO. PRIMER CASO REPORTADO EN ARGENTINA.

GUIA DE PRÁCTICA INSTITUCIONAL

PREVENCIÓN DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA. CONSULTORIOS DE PEDIATRÍA AMBULATORIA DEL IDIP. H.I.A.E.P "SOR MARÍA LUDOVICA".

REFLEXIÓN SOBRE LA PRÁCTICA ASISTENCIAL TRASTORNO DEL DESARROLLO DEL LENGUAJE Y TARTAMUDEZ. UNA CONCOMITANCIA FRECUENTE.

COLUMNA DE RESIDENTES

EXPERIENCIA DEL EJERCICIO PROFESIONAL DEL TRABAJO SOCIAL DESDE LA PERSPECTIVA DE LA RESIDENCIA.

COLUMNA DE ENFERMERÍA

EL ROL DE ENFERMERÍA EN EL EQUIPO INTERDISCIPLINARIO DE GUARDIA INTERNA.

Ludovica Pediátrica

Revista del Hospital de Niños "Sor María Ludovica"

VOL 27 #01 - DICIEMBRE 2024

SUMARIO

04 EDITORIAL

ARTÍCULOS ORIGINALES

06 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON DISTONÍA SECUNDARIA A FÁRMACOS EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO.

16 EVOLUCIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA DE LAS FRACTURAS DE CRÁNEO LINEALES EN UNA COHORTE DE PACIENTES PEDIÁTRICOS.

24 PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE ANTICUERPOS ANTI NUCLEOCITOPLASMÁTICOS EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA.

CASO CLÍNICO

35 NEUMONÍA NOSOCOMIAL POR *Legionella pneumophila* EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO. PRIMER CASO REPORTADO EN ARGENTINA.

41 PREVENCIÓN DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA. CONSULTORIOS DE PEDIATRÍA AMBULATORIA DEL IDIP. H.I.A.E.P. "SOR MARÍA LUDOVICA".

REFLEXIONES SOBRE LA PRÁCTICA ASISTENCIAL

54 TRASTORNO DEL DESARROLLO DEL LENGUAJE Y TARTAMUDEZ. UNA CONCOMITANCIA FRECUENTE.

COLUMNA DE RESIDENTES

58 EXPERIENCIA DEL EJERCICIO PROFESIONAL DEL TRABAJO SOCIAL DESDE LA PERSPECTIVA DE LA RESIDENCIA.

COLUMNA DE ENFERMERÍA

62 EL ROL DE ENFERMERÍA EN EL EQUIPO INTERDISCIPLINARIO DE GUARDIA INTERNA.

66 REGLAMENTO DE PUBLICACIÓN

Ludovica Pediátrica

Revista del Hospital de Niños "Sor María Ludovica"

DIRECCIÓN EJECUTIVA

H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica"

Dr. Gustavo Sastre

DIRECCIÓN INSTITUTO DE DESARROLLO E INVESTIGACIONES PEDIÁTRICAS (IDIP)

Mg. Lic. Agustina Malpeli

(C.I.C. Provincia de Buenos Aires)

Dr. Norberto Enrique Santos

(Ministerio de Salud, Provincia de

Buenos Aires)

COORDINACIÓN EDITORIAL

Dr. Hugo Basílico

Mg. Bioq. Ana Varea

COMITÉ DE REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Dra. Diana Cabanillas

Dr. Miguel Angel Clerc Berestein

Lic. Alejandra Dávila

Mg. Bioq. Liliana Disalvo

Lic. Lucrecia Fotia Perniciaro

Farm. Angélica García

Bioq. Cecilia Girad Bosh

Mg. Lic. Martina Iribarne

Dra. Estefanía León

Dra. María Inés Martínez

Dr. Fernando Rentería

COMITÉ CONSULTOR

Dr. Luis Fumagalli

Dra. Silvia González Ayala

Dr. Horacio González

Dra. Adriana Fernández

Dra. Mónica Martínez

Dr. Horacio Mosca

Dra. Mirian Perez

Dra. María Elena Ratto

Dra. Silvina Sánchez

SECRETARÍA TÉCNICA

Bibliotecaria

María Guillermina Guidoni

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

DCV Natalia Aguerre

CONTACTO

ludovicapediatria@gmail.com

LUDOVICA PEDIÁTRICA

Vol 27 #02 – DICIEMBRE 2024 - ISSN 1514-5654

Revista científica del Hospital de Niños de La Plata Superiora Sor María Ludovica y del Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP) (MS/CIC PBA). Incorporada a la base de datos LILACS, Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud.

FINANCIAMIENTO PUBLICACIÓN

Fundación Hospital de Niños de La Plata.

Calle 14 N° 1577 entre 64 y 65, La Plata (1900), Bs. As. Argentina.

www.fundacionludovica.org.ar - tel.: (0221) 451 8240

Presidente Fundación Ludovica

Dr. Juan Guillermo Salas

REGISTRO DNDA EN TRÁMITE

LABORATORIO INTERDISCIPLINARIO DE SIMULACIÓN CLÍNICA E INNOVACIÓN TECNOLÓGICA H.I.A.E.P. “SOR MARÍA LUDOVICA”

En marzo de 2024, se realizó la inauguración de la ampliación del centro de simulación del HIAEP “Sor María Ludovica”; este nuevo sector de nuestro hospital no solo incorporó superficie edilicia, sino también equipamiento que permitió ampliar la oferta existente. El nuevo Laboratorio Interdisciplinario de Simulación Clínica e Innovación Tecnológica del HIAEP “Sor María Ludovica”, permite aplicar una política de capacitación del Recurso Humano (RRHH) dentro del marco de los objetivos del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, incorporándose a la Red Provincial de Centros de Simulación de la Provincia, dependiente de la Escuela de Gobierno “Dr. Floreal Ferrara”, para continuar con la transformación del modelo de atención en salud, en post del trabajo en equipo, comprometidos con el sector público a través de un espacio de prácticas compartidas.

El Laboratorio de Simulación Clínica e Innovación Tecnológica, responde al concepto de multimodalidad, contando con los siguientes sectores:

- Salón de proyección o conferencias.
- Espacio para la visualización mediante Cámara Gesell del desarrollo de escenarios y posterior reflexión de sus participantes con la orientación positiva del docente.
- Salas de entrenamiento de habilidades.
- Salas de simulación de Alta fidelidad para el desarrollo de distintos escenarios, dotadas con tecnologías que permiten operar en espacios realísticos.
- Unidad de manejo técnico donde se concentran los sistemas de grabación de imágenes y el manejo inalámbrico de los simuladores de alta fidelidad con los ordenadores correspondientes. Espacios con sistemas de Cámara Gesell, con espejos de visión unidireccional.
- Equipo para la impresión en 3D
- Depósitos de insumos y de simuladores

Destinatarios: Médicos Generalistas, Tocoginecólogos,

Pediatras, Neonatólogos, Anestesiólogos, Intensivistas y demás especialidades médicas, Lic. en Obstetricia, Enfermera/os, Personal que desempeña otras actividades en Centros Asistenciales, estudiantes de las tecnicaturas de Enfermería de la Escuela de Gobierno, estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP, padres cuyos hijos se encuentran internados en nuestro hospital y próximo al egreso.

La Simulación Clínica inicia su desarrollo aproximadamente desde mediados del siglo pasado (1960) y se ha desarrollándose vertiginosamente en muchos países, donde se han realizado múltiples estudios que confirman su excelente aplicación durante la formación del RRHH que desarrolla actividades para la salud humana; ya sea en etapas formativas (grado, postgrado y capacitación continua) y como estrategia para la seguridad de los pacientes y la reducción del error en las ciencias médicas.

La simulación no reemplaza la realización de prácticas sobre el paciente, ni reemplaza ninguna otra estrategia didáctica. Es simplemente una estrategia didáctica más, que integra en algunos casos el uso de herramientas tecnológicas. La utilización de la simulación como práctica regular en la formación y capacitación del RRHH en salud, otorga una base de sustentación a los lineamientos que plantea el cambio del modelo asistencial para la formación profesional.

La aplicación de la simulación en el campo de la salud, consiste en situar al estudiante o al profesional en un contexto que simule situaciones reales con el objeto de reproducirlas, permitiendo aplicar los conocimientos teóricos y prácticos a través de experiencias guiadas en busca de la obtención de competencias (saber, saber hacerlo, ser capaz de hacerlo y trabajar como equipo coordinado) para luego aplicarlas en su ejercicio profesional.

El proceso de formación que promueve la Simulación Clínica, tiende a desarrollar un recorrido entre la teoría y la práctica, mediante la creación de un modelo de simulación que promueva la utilización de una estrategia que a partir de la formación de docentes en simulación clínica, la utilización de Guías diseñadas por el mismo docente u otro formado en Simulación, el envío de la información previa a los participantes, permitirá el desarrollo de un Taller o correr la simulación en un Escenario acorde al nivel requerido. Es fundamental el rol docente, entendiendo al mismo como facilitador en todos los momentos de la simulación. Esta dinámica busca integrar la teoría, previamente recibida en otros contextos de aprendizaje, con la práctica que permitirá su abordaje desde dimensiones conceptuales y metodológicas variadas donde la metodología participativa supone un conjunto de principios educativos básicos que el docente entrenado en Simulación tendrá en cuenta al momento de implementar una propuesta de simulación:

El desarrollo de la simulación clínica emerge y a su vez es condicionado por los siguientes supuestos:

1. La bioética, donde la atención se ha enfocado en los derechos del paciente.
2. La seguridad de los pacientes como sujetos pasivos en los procesos de educación clínica.
3. El desarrollo de la educación médica, con mayores exigencias para asegurar su calidad basada en la adquisición de competencias.
4. El desarrollo de nuevas tecnologías, tanto en el área informática, electrónica, como en la realidad virtual y la inteligencia artificial.

Es importante hacer un reconocimiento a todo el equipo docente, técnico y administrativo que participa en el Laboratorio de Simulación, con quienes nos hemos comprometido en alcanzar aquellos objetivos propuestos para la ejecución de la ampliación de los espacios y la incorporación de nuevos equipos de simulación a los ya existentes. Así contribuiremos en:

- Posicionar la simulación clínica como un modelo educativo pedagógico estratégico para las ciencias de la salud.
- Mejorar la calidad y seguridad de las personas durante el proceso de atención.

· Contribuir con la formación integral y desempeño del RRHH en el ámbito de la salud pública, con enfoque humanístico y de proyección social.

Como todos los centros de Simulación, existen normativas para su funcionamiento, considerando que el mismo será un ámbito de formación y actualización, que otorgará un ambiente que posibilitará vivenciar situaciones próximas a la realidad de manera cuantitativa y cualitativa, creando condiciones para el entrenamiento de habilidades técnicas y no técnicas en diferentes áreas para mejorar el desempeño de los participantes. No existirán prioridades en el calendario a menos que se realice la justificación correspondiente. El acceso a la información de los Talleres y escenarios, será de uso exclusivo de los docentes del mismo y utilizados exclusivamente con fines didácticos, pudiendo los docentes pertenecer a nuestro hospital u otro centro asistencia de la Provincia de Buenos Aires. Los participantes deberán firmar un convenio de confidencialidad. El material didáctico, será revisado y actualizado de forma periódica por el personal técnico. Los simuladores no podrán sacarse del Centro de Simulación para ser utilizado en otro ámbito con la sola excepción de actividades de simulación "in situ".

Por último, es importante transmitir la producción 2024. Durante ese año desde abril a diciembre, han participado 683 personas de las distintas actividades del Laboratorio de Simulación; algunas de las mismas dentro del marco del Curso de Enseñanza Basada en Simulación de la Escuela de Gobierno, Talleres y Escenarios para profesionales, Talleres para estudiantes de la Tecnicatura de Enfermería y de la Carrera de Medicina, el Examen Clínico Objetivo Estructurado (ECO) para los médicos de la Residencia de Pediatría de nuestro Hospital y Talleres para padres.

NORBERTO ENRIQUE SANTOS

Director Asociado. Médico del Servicio de Neonatología H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Profesor Titular por Concurso de la Cátedra B de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP.

Instructor de Educación en Simulación Clínica: Universidad Finis Terrae, Santiago de Chile.

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON DISTONÍA SECUNDARIA A FÁRMACOS EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO.

RESUMEN

Introducción: La distonía se define como un cuadro de posturas o movimientos anormales, frecuentemente repetitivos. La exposición a fármacos representa la causa frecuente de distonía aguda secundaria en los niños y adolescentes previamente sanos. **Objetivo:** Describir las características de pacientes asistidos de forma presencial por el servicio de Toxicología del Hospital Interzonal de Agudos Especializados en Pediatría "Sor María Ludovica" (HIAEP SML), con cuadros de distonías agudas secundarias, de causa farmacológica.

Metodología: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo a partir de la revisión de historias clínicas de pacientes asistidos por el Servicio de Toxicología del HIAEP SML entre 2017 y 2024. **Resultados:** Sobre un total de 81 pacientes, 53,1% correspondió al sexo masculino y 60,5% a mayores de 10 años. El 69,1% presentó antecedentes siendo los más frecuentes las patologías psiquiátricas previas y los cuadros de excitación psicomotriz. El 63% se presentó como efecto adverso medicamentoso y el 65,4% ocurrió en el hogar. Los fármacos asociados con mayor frecuencia fueron haloperidol, risperidona, levomepromazina y metoclopramida. El 82,7% presentó afectación de más de un grupo muscular, con predominio de compromiso de músculos cervicales, oromandibulares, oculares y linguales. Casi la totalidad de los pacientes fue-

AUTORES:

DOZORETZ D¹, 

PAUCA PAUCA A¹, 

CONCONI M¹, 

TRAVERSO, C¹, 

¹. Servicio de Toxicología, H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica", La Plata.

Correspondencia: DANIEL DOZORETZ

E-mail: dozoretzd@gmail.com

ron tratados con difenhidramina, con una duración igual o menor a 3 días en el 70,2%. Se observó rabdomiolisis en el 10,7%. **Conclusión:** Se observó una mayor frecuencia de pacientes de sexo masculino, mayores de 10 años y como efecto adverso de fármacos como haloperidol, risperidona, levomepromazina y metoclopramida. La rabdomiolisis fue la complicación más frecuente.

PALABRAS CLAVES:

Distonías. Reacciones adversas relacionadas con medicamentos. Estado Distónico.

ABSTRACT

Introduction: Dystonia is defined as a condition involving abnormal postures or movements, often repetitive. Exposure to drugs is a common cause of acute secondary dystonia in previously healthy children and adolescents. **Objective:** To describe the characteristics of patients attended in person by the Toxicology Service at the "Hospital Interzonal de Agudos Especializados en Pediatría "Sor María Ludovica" (HIAEP SML), who presented with acute dystonia episodes of pharmacological origin. **Methodology:** Retrospective, observational, and descriptive study based on the review of medical records of patients attended by the Toxicology Service at HIAEP SML between 2017 and 2024. **Results:** Of a total of 81 patients, 53.1% were male and 60.5% were over 10 years old. 69.1% had previous medical history, with the most frequent being psychiatric disorders and psychomotor agitation. 63% presented as an adverse drug effect and 65.4% occurred at home. The most frequently associated drugs were haloperidol, risperidone, levomepromazine, and metoclopramide. The 82.7% had involvement of more than one muscle group, with a predominance of cervical, oromandibular, ocular, and lingual muscles. Almost all patients were treated with diphenhydramine, and 70.2% were treated for three days or less. Rhabdomyolysis was observed in 10.7% of the patients. **Conclusion:** A higher frequency of male patients over 10 years old was observed, with an adverse drug effect, commonly associated with drugs such as haloperidol, risperidone, levomepromazine, and metoclopramide. Rhabdomyolysis was the most frequent complication.

KEYWORDS:

Dystonias. Drug-related adverse reactions. Dystonic state.

INTRODUCCIÓN

La distonía se define como un cuadro de posturas o movimientos anormales, frecuentemente repetitivos, causados por la contracción involuntaria, intermitente o sostenida de grupos musculares agonistas y antagonistas. Es un cuadro a menudo de carácter dramático y generalmente más angustiante que grave, confundido frecuentemente con actividad convulsiva¹. La niñez se ha descrito como un factor de riesgo para esta reacción adversa y se ha asociado a mayor probabilidad de progresión a cuadros generalizados o multifocales².

La exposición a fármacos representa la causa más frecuente de distonía aguda secundaria en los niños y adolescentes previamente sanos². La mayoría de los casos descritos en la bibliografía ocurren luego de la exposición intencional, inadvertida o iatrogénica tras la modificación de un esquema terapéutico, principalmente con el uso de neurolépticos inyectables o de alta potencia, principalmente típicos, seguido por neurolépticos atípicos y antieméticos³.

Se plantea que las distonías secundarias a fármacos son un evento adverso poco frecuente en niños sanos, debido a que los fármacos que suelen presentar a este cuadro como reacción adversa no son habitualmente utilizados en pediatría, excepto ante la presencia de enfermedades o cuadros que justifiquen el uso. Se ha descrito el uso de neurolépticos en patologías psiquiátricas y/o cuadros de excitación psicomotriz o el uso de antieméticos en cuadros con vómitos persistentes. Se ha planteado también la exposición a estos fármacos en contextos de ingestas accidentales o intencionales⁴.

Albanese et al. han dividido este cuadro según los grupos musculares comprometidos en los siguientes grupos: 1) "Focal" cuando compromete una sola región del cuerpo (como orbicular de los párpados, músculos masticatorios, linguales, laríngeos, cervicales, axiales, de la mano o del pie). 2) "Segmentaria" cuando compromete regiones corporales contiguas (como orbicular de los párpados asociado a músculos masticatorios o músculos de la cabeza asociados a músculos del cuello). 3) "Segmentaria multifocal" cuando compromete músculos de regiones corporales no contiguas y 4) "Generalizada" cuando compromete músculos de ambos miembros inferiores y músculos de al menos otra región corporal⁵.

Se ha descrito que librado a su evolución natural, el cuadro resuelve lentamente a lo largo de varios días, luego de cesar la exposición al fármaco causante, pero el dolor, la incomodidad y el riesgo de complicaciones como la insuficiencia respiratoria y el estado distónico y la rabdomiólisis, justifican su tratamiento con anticolinérgicos centrales y eventualmente benzodiazepinas^{1,6}.

El objetivo del presente estudio es describir las características de pacientes que fueron asistidos de forma presencial por el servicio de Toxicología del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría Superiora Sor María Ludovica (HIAEP SML) con cuadros de distonías agudas secundarias, de causa farmacológica.

MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo a partir la revisión de historias clínicas de pacientes asistidos por el Servicio de Toxicología en las salas de internación, en el servicio de emergencias o en los consultorios de Toxicología del HIAEP SML entre enero de 2017 y octubre de 2024.

Se relevaron las siguientes variables:

- Antecedentes: Se consideraron todos aquellos que requieran el uso de medicación que dio lugar a la distonía: patología psiquiátrica preexistente, cuadro de excitación psicomotriz, vómitos persistentes y síndrome confusional.

- Factores de riesgo: Episodios de distonía previos, antecedentes de consumo cercano de cocaína y sexo masculino.
- Medicamentos que motivaron la aparición del cuadro: Neuroleptico típico, neuroleptico atípico y antieméticos.
- Circunstancia: Ingesta accidental, ingesta intencional, error terapéutico o efecto adverso a la medicación prescrita para el tratamiento de los antecedentes.
- Lugar de la exposición: Hogar, institución de salud, institución de cuidado de menores.
- Forma de presentación según la clasificación de Albanese *et al.*⁵ en focal, segmentaria, multifocal y generalizada y según grupos musculares.
- Tratamiento recibido para la resolución de la distonía: Fármacos utilizados y días de tratamiento.
- Complicaciones: Falla respiratoria, estado distónico, rhabdomiolisis (CPK >1000 UI/L) y muerte.

Recolección de datos: Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de los pacientes.

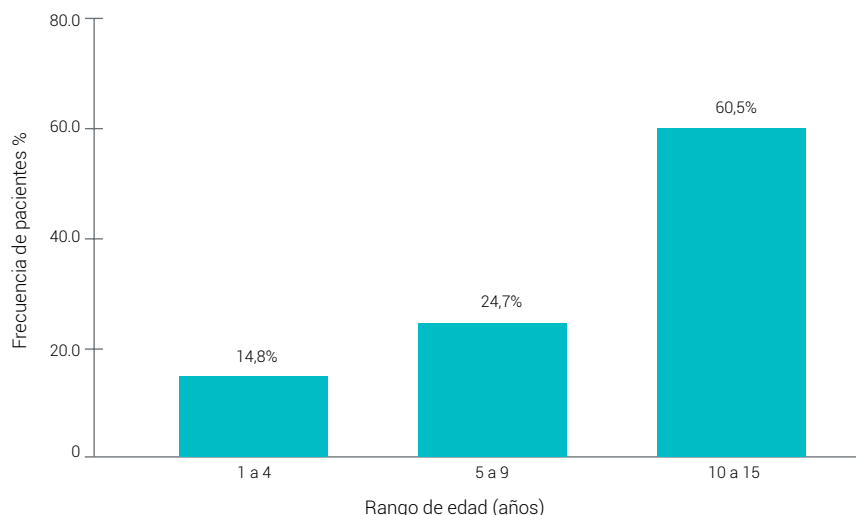
Análisis de datos: Para el análisis descriptivo de los datos se utilizaron los programas Excel versión 2021. Las variables cuantitativas se informan como medidas de tendencia central y las cualitativas se informan como frecuencias o porcentajes.

Aspectos éticos: El proyecto fue aprobado por el Comité Institucional de Revisión de Protocolos de Investigación de nuestro hospital.

RESULTADOS

Inicialmente se incorporaron en el estudio 90 pacientes, 9 de los cuales fueron excluidos por falta de información en la historia clínica o ausencia de certeza en el diagnóstico, quedando un total de 81. El 53,1% correspondió al sexo masculino. La distribución por rango de edad de los pacientes se presenta en el Gráfico 1.

Gráfico 1: Distribución de los pacientes según rango de edad (n=81)



El 69,1% de los pacientes presentaron antecedentes siendo los más frecuentes las patologías psiquiátricas previas y los cuadros de excitación psicomotriz. El factor de riesgo de mayor prevalencia fue el sexo masculino. Tabla 1.

Tabla 1. Frecuencia de antecedentes y factores de riesgo para distonías agudas (n=81)

VARIABLE	%	n
Antecedentes		
SI	69,1	56
Patología psiquiátrica	60,7	34
Excitación psicomotriz	32,1	18
Vómitos persistentes	8,9	5
Síndrome confusional	3,6	2
Más de 1 antecedente	3,7	3
NO	30,9	25
Factores de riesgo		
SI	60,5	49
Sexo masculino	87,8	43
Episodios previos	14,3	7
Consumo reciente de cocaína	8,2	4
Más de un factor de riesgo	6,2	5
NO	39,5	32

En la Tabla 2 se presentan los medicamentos causantes del cuadro de distonías.

Tabla 2. Medicamentos causantes del cuadro de distonías.

VARIABLE	%	n
Medicamentos		
Neuroléptico típico	71,1	49
Haloperidol	54,4	37
Levomepromazina	11,8	8
Trifluoperazina	2,9	2
Clotiapina	1,5	1
Zuclopentixol	1,5	1
Neuroléptico atípico	33,8	23
Risperidona	26,47	18
Quetiapina	2,9	2
Aripiprazol	2,9	2
Clozapina	1,5	1
Antieméticos	11,8	8
Metoclopramida	11,8	8

*Sin datos: 13 pacientes.

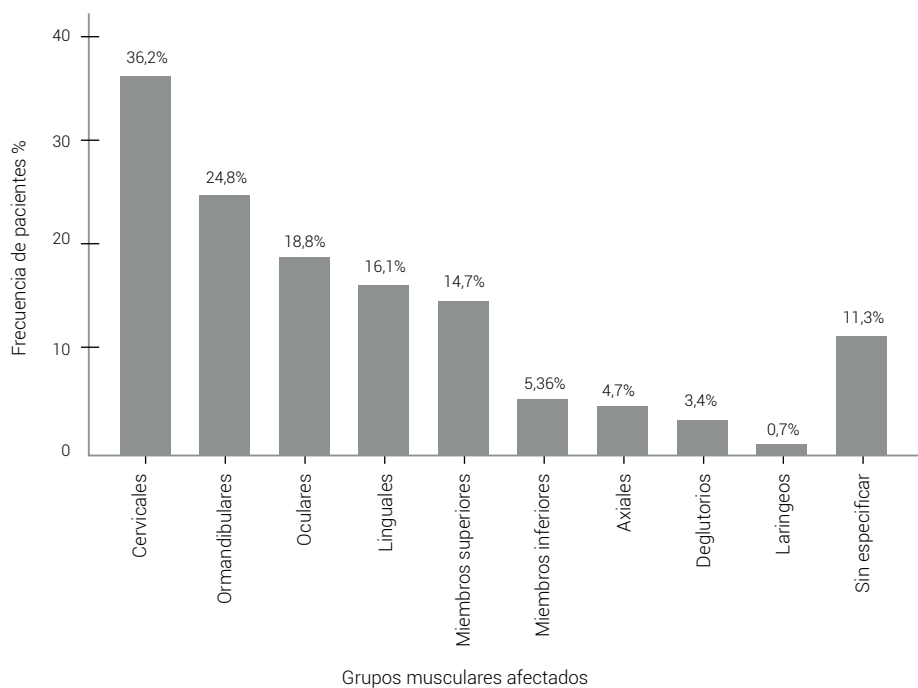
Respecto de las circunstancias de exposición al medicamento causal el 63% fue un efecto adverso, el 21% debido a ingesta accidental, el 12,3 a ingesta intencional y el 3,7% a un error terapéutico. El 65,4% ocurrió en el hogar, el 28,4% en el hospital y el resto en instituciones de cuidado de menores.

La distribución de los cuadros de distonías según la clasificación de Albanese *et al* y según grupo muscular afectado se presenta en la Figura 1. El 82,7% de los pacientes presentó afectación de más de un grupo muscular. En el 11,3% se halló como generalizado sin especificar los grupos musculares afectados.

Figura 1. Distribución de los cuadros de distonías según clasificación de Albanese *et al* y según grupo muscular afectado.

VARIABLE	%	n
Según Albanese <i>et al</i>.		
Segmentario	33,3	27
Generalizado	27,2	22
Multifocal	22,2	18
Focal	17,3	14

Según grupos musculares



Los medicamentos utilizados y el tiempo de tratamiento se presentan en la Tabla 3.

Tabla 3: Medicamentos utilizados y tiempo de tratamiento.

VARIABLE	%	n
Tratamiento		
Medicamento utilizado		
Difenhidramina*	82,7	67
Difenhidramina + lorazepam, diazepam o biperideno	16,1	13
Biperideno + diazepam	1,2	1
Tiempo de tratamiento*		
Menos de 3 días de tratamiento	70,2	52
Más de 3 días de tratamiento	20,3	15
Mantuvo tratamiento con biperideno al alta	9,5	7

*Sin datos 7 pacientes

Respecto de las complicaciones sólo se observó en el 10,7% de los pacientes rabdomiolisis.

DISCUSIÓN

El presente trabajo es el primer estudio acerca de la distonía aguda secundaria a fármacos en la población asistida en nuestro hospital. Coincidiendo con lo expresado por Rodnitzky *et al.* y Yaginuma, a, todos los antecedentes identificados en este trabajo justifican el uso de fármacos asociados a generación de distonías^{4,7}. La presencia de patología psiquiátrica y los cuadros de excitación psicomotriz fueron los más frecuentes, probablemente por ser patologías que requieren frecuentemente el uso de neurolepticos⁸, seguido por los vómitos persistentes, cuadro que frecuentemente es tratado con metoclopramida, fármacos asociados a la generación de distonías agudas³. Entre los factores de riesgo de distonía aguda secundaria a fármacos la bibliografía describe al sexo masculino⁴ y la edad temprana⁷, con un pico de incidencia entre los 10 y 19 años. Otros autores destacan la importancia de los episodios previos de distonía aguda, el consumo cercano de cocaína y los antecedentes familiares de distonías^{6,9,10}. En este trabajo la frecuencia de distonias fue mayor en pacientes de sexo masculino y en mayores de 10 años. Respecto de los episodios previos y el consumo cercano de cocaína, estos fueron menos frecuentes. Cabe señalar que los antecedentes familiares no fueron evaluados en este estudio.

Los grupos farmacológicos que motivaron la aparición de la distonía coinciden con lo reportado en otros estudios^{3,11-13}, en nuestro trabajo se identificaron con mayor frecuencia fármacos que generan bloqueo de receptores de dopamina D2, como el haloperidol y la levomepromazina enmarcados en los neurolepticos atípicos, la risperidona dentro de los neurolepticos atípicos y la metoclopramida correspondiente al grupo de los antieméticos. Aunque la patogénesis de la distonía

aguda y secundaria aún no está del todo clara, Yaginuma et al. han propuesto que el bloqueo de los receptores Dopaminérgicos D2 en el núcleo caudado, putamen, globo pálido y sustancia negra, asociado con el aumento de acetilcolina en el cuerpo estriado dan lugar a este cuadro, siendo más importante en los fármacos con mayor capacidad de bloqueo de los receptores D2, planteando también que la actividad del receptor D2 se reduce con la edad. Esto coincide con lo reportado por Keepers et al. respecto a la mayor prevalencia en menores de 19 años y lo reportado por van Harten respecto a la aparición poco frecuente en pacientes mayores de 45 años^{4,6}. Por otra parte, no se identificaron en este trabajo otros grupos farmacológicos mencionados por Mehta et al. como inhibidores de la recaptación de serotonina, opioides, metilfenidato, rivastigmina, albendazol, gabapentin, cetirizine, foscarnet, quinina y anestésicos generales¹². La ocurrencia de los cuadros de distonías se dio con mayor frecuencia como efecto adverso farmacológico, seguida por la ingesta accidental, la ingesta intencional y el error terapéutico. Por otra parte, el lugar identificado, donde ocurrió la exposición al fármaco, correspondió en primer lugar al hogar, seguidos por las instituciones sanitarias y las instituciones de cuidados de menores. No hemos hallado información sobre estas variables al revisar la evidencia científica disponible, siendo datos de importancia al momento de establecer medidas de prevención.

Las distonías agudas se presentan como cuadros de localización y gravedad variable, frecuentemente dolorosas, con compromiso de grupos musculares aislados o asociación de varios grupos musculares^{1,7,12}. Según la clasificación realizada por Albanese et al.⁵ en los pacientes de nuestro medio los grupos más frecuentes fueron segmentario y generalizado. Coincidiendo con la bibliografía, se observó un predominio de compromiso de músculos cervicales, oromandibulares, oculares y linguales, con compromiso de más de un grupo muscular en una alta proporción de pacientes^{6,14}.

Acerca del tratamiento de las distonías agudas, en este trabajo casi la totalidad de los pacientes fueron tratados con difenhidramina y en ocasiones en forma conjunta con benzodiacepinas y/o biperideno Vía Oral, coincidiendo con lo propuesto por Rodnitzky y Juurlink respecto al uso de anticolinérgicos centrales inicialmente por vía endovenosa, con difenhidramina como primera línea y diazepam o lorazepam y biperideno Vía Oral como segunda línea^{1,7}.

Respecto a los días totales de tratamiento, en el 70,2% se identificó una duración igual o menor a 3 días. Esta conducta se encuentra dentro de las recomendaciones terapéuticas¹ debido a que la presentación de estos cuadros fluctúan con el estrés y la relajación, siendo frecuente la repetición de episodios de distonías con ausencia de reexposición por el término de entre 2 a 3 días, incluso tras una única dosis^{12,14}. El 9,5% mantuvo tratamiento con biperideno, medida terapéutica habitual en contexto de riesgo de recurrencia durante el tratamiento con fármacos asociados a distonías.

Dentro de las complicaciones más frecuentes se destaca la presencia de rabdomiolisis^{15,16}. Coincidiendo con la bibliografía, todos los pacientes con rabdo-

miólisis habían presentado cuadros de excitación psicomotriz previo a la distonía. Esta complicación también se describe en cuadros graves, administración intramuscular de fármacos o el uso de restricciones físicas mecánicas, estos últimos no relevados en este trabajo^{7,15,17-19}. Por otra parte, si bien la rabdomiólisis puede dar lugar a la generación de una lesión renal a partir de la obstrucción de los túbulos renales y el proceso oxidativo secundario a la presencia de mioglobina en los túbulos renales, que puede evidenciarse inicialmente con la elevación de la urea y la creatinina en sangre¹⁷, ninguno de los pacientes que presentó rabdomiólisis presentó alteraciones de la función renal.

Aunque se ha descrito la insuficiencia respiratoria, a partir del compromiso de los músculos faríngeos y laríngeos y el estado distónico caracterizado por el aumento de la frecuencia y gravedad de los episodios de distonía generalizada, todas ellas con riesgo de vida^{2,6,7,20}, estas complicaciones no fueron observadas en estos pacientes.

La distonía representa un cuadro relevante debido a su confusión frecuentemente con actividad convulsiva y su asociación con fármacos como haloperidol, risperidona, levomepromazina y metoclopramida. Se recomienda la búsqueda de rabdomiólisis principalmente en pacientes con antecedentes de excitación psicomotriz previo a la distonía, cuadros graves, administración intramuscular de fármacos o el uso de restricciones físicas mecánicas.

CONCLUSIÓN

Se observó una mayor frecuencia de distonías agudas secundarias de causa farmacológica en pacientes de sexo masculino, mayores de 10 años y como efecto adverso de fármacos como haloperidol, risperidona, levomepromazina y metoclopramida. La complicación más frecuente observada fue la rabdomiólisis.

AGRADECIMIENTOS

A las investigadoras del Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP) Ana Varea, Lucrecia Fotia y Sofia Ruiz, su tiempo, colaboración, dedicación y apoyo.

BIBLIOGRAFÍA:






1. Juurlink DN. Psychotropic Medications - Antipsychotics. En: Hoffman R, Howland MA, Lewin N, Nelson L, Goldfrank L, editores. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. Eleventh Edition. McGraw-Hill Education. 2019. p.1032-1043.
2. Pearson TS, Pons R. Movement disorders in children. *Continuum* (Minneapolis). 2019;25(4):1099-1120.
3. Yarar C, Yakut A, Carman KB, Sahin S, Kocak O, Ozkan S, Bal C. Meticlopramide-Induced Acute Dystonia: Data From a Pediatric Emergency Unit. *Pediatr Emerg Care*. 2021; 37(9):528-533.
4. Yaginuma K, Watanabe M, Miyazaki K, Ono A, Murai H, Nodera M, Suzuki Y, Suyama K, Kawasaki Y, Hosoya M. Haloperidol-Induced Dystonia duetos Sedation for Upper Gastrointestinal Endoscopy: A Pediatric Case Report. *Case Rep Emerg Med*. 2019; 2019:3591258.
5. Albanese A, Barnes MP, Bhatia KP, Fernandez-Alvarez E, Filippinia G, Gassere T, Krauss JK, Newton A, Rektor I, Savoirdo M, Valls-Solei J. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES. *Eur J Neurol*. 2006;13(5):433-444.
6. van Harten PN, Hoek HW, Kahn RS. Acute dystonia induced by drug treatment. *BMJ*. 1999;319(7210):623-626.
7. Rodnitzky RL. Drug-induced movement disorders in children. *Seminars in Pediatric Neurology*. 2003; 10(1):80-87.
8. Bustos JI, Capponi I, Ferrante R, Frausin MJ, Ibañez B. Excitación psicomotriz: "manejo en los diferentes contextos". *ALCMEON*. 2010; 16;(3):291-304.
9. Keepers GA, Clappison VJ, Casey DE. Initial Anticholinergic Prophylaxis for Neuroleptic-Induced Extrapyramidal Syndromes. *Arch Gen Psychiatry*. 1983 Oct;40(10):1113-7.
10. Divac N, Prostran M, Jakovcevski I, Cerovac N. Second-generation antipsychotics and extrapyramidal adverse effects. *Biomed Res Int*. 2014; 656370.
11. Allen NM, Lin JP, Lynch T, King MD. Status dystonicus: a practice guide. *Dev Med Child Neurol*. 2014;56(2):105-12.
12. Mehta SH, Morgan JC, Sethi KD. Drug-induced Movement Disorders. *Neurologic Clinics*. 2014;33(1):153-174.
13. Garone G, Graziola F, Grasso M, Capuano A. Acute Movement Disorders in Childhood. *J Clin Med*. 2021;10(12):2671.
14. Bernagie C, Danckaerts M, Wampers M, De Hert M. Aripiprazole and Acute Extrapyramidal Symptoms in Children and Adolescents: A Meta-Analysis. *CNS Drugs*. 2016;30(9):807-818.
15. Parekh R, Care DA, Tainter CR. Rhabdomyolysis: advances in diagnosis and treatment. *Emerg Med Pract*. 2012; 14(3):1-15.
16. Nieto-Ríos JF, Vega-Miranda J, Serna-Higueta LM. Insuficiencia renal aguda inducida por rabiomiolisis. *Iatreia*. 2016; 29(2):157-169.
17. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. *Critical Care*. 2004;9(2):158.
18. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med*. 2009; 67(9):272-83.
19. Restrepo D, Montoya P, Giraldo L, Gaviria G, Mejía C. Reporte de caso Rabiomiolisis en adolescente bipolar. Análisis de los factores asociados. *Rev Colomb Psiquiat*. 2015; 44(3):183-188.
20. Iodice A, Pisani F. (2019). Status dystonicus: management and prevention in children at high risk. *Acta Biomed*. 2019; 90(3):207-212.

EVOLUCIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA DE LAS FRACTURAS DE CRÁNEO LINEALES EN UNA COHORTE DE PACIENTES PEDIÁTRICOS.

RESUMEN

Introducción: Las fracturas de cráneo lineales son la lesión ósea más frecuente en el traumatismo encefalocraneano (TEC) pediátrico. Aunque la mayoría se resuelven espontáneamente, menos del 2% pueden evolucionar hacia fracturas en crecimiento (FC). No existe consenso sobre el seguimiento óptimo en estos casos. **Objetivo:** Estudiar la evolución clínica e imagenológica de las fracturas de cráneo lineales en una cohorte de pacientes pediátricos. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, incluyendo una cohorte de pacientes de 0 a 16 años con fracturas lineales de cráneo secundarias a TEC leve o moderado atendidos en el Hospital de Niños "Sor María Ludovica" entre junio del 2019 y octubre del 2024. Se excluyeron fracturas complejas o pacientes con indicación quirúrgica. Se analizaron datos clínicos, imagenológicos y su evolución hasta la resolución del trazo fracturario. **Resultados:** Se incluyeron 80 pacientes, con una mediana de edad de 22 meses (rango intercuartil: 9-72). El 61,3% presentó como mecanismo de trauma caídas de altura. El 70% presentó cefalohematoma asociado y el 24% mostró lesiones intracraneales. La localización más frecuente fue el hueso parietal (61%). El tiempo promedio de resolución fue de 5 meses. Se reportó un único caso (1,2%) de FC. **Conclusión:** En esta cohorte de pacientes pediátricos las fracturas de cráneo lineales tuvieron una resolución espontánea en la gran mayoría de los casos. La FC fue una complicación infrecuente de las mismas, que debe ser sospechada y diagnosticada de manera temprana para evitar secuelas neurológicas.

AUTORES:

APUD M¹, 
SALERNO M¹, 
COLOMBO G¹, 
TELLO N¹, 
DEGANO A¹ 

¹ Servicio de Neurocirugía - H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica"

Correspondencia: MARCOS APUD
E-mail: marcosapud7@gmail.com

PALABRAS CLAVES:

Fracturas de cráneo, Traumatismo encefalocraneano. Pediatría. Neuroimagen. Fractura en crecimiento.

ABSTRACT

Introduction: Linear skull fractures are the most common bone injury in pediatric traumatic brain injury (TBI). Although most resolve spontaneously, less than 2% may progress to growing fractures (GF). There is no consensus on the optimal follow-up in these cases. **Objective:** To study the clinical and imaging evolution of linear skull fractures in a cohort of pediatric patients. **Materials and Methods:** A retrospective, descriptive, and observational study was conducted, including a cohort of patients aged 0 to 16 years with linear skull fractures secondary to mild or moderate TBI treated at the "Sor María Ludovica" Children's Hospital between June 2019 and October 2024. Complex fractures or patients with a surgical indication were excluded. Clinical and imaging data, as well as the evolution until fracture resolution, were analyzed. **Results:** A total of 80 patients were included, with a median age of 22 months (IQR: 9-72). Falls from height were the most common trauma mechanism (61.3%). A cephalohematoma was associated in 70% of cases, and 24% presented intracranial injuries. The most frequent location was the parietal bone (61%). The average resolution time was 5 months. Only one case (1.2%) of GF was reported. **Conclusion:** In this cohort of pediatric patients, linear skull fractures showed spontaneous resolution in the vast majority of the cases. GF was an infrequent complication, which should be suspected and diagnosed early to prevent neurological sequelae.

KEYWORDS:

Skull fractures. Traumatic brain injury. Pediatric. Neuroimaging. Growing fracture.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo encefalocraneano (TEC) es el segundo motivo de consulta más frecuente en el Servicio de Neurocirugía del H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica" (HIAEP SML). Dentro de las lesiones asociadas al TEC, las fracturas lineales son las que se presentan con mayor frecuencia. La población pediátrica y en particular los niños menores de 2 años, presentan un riesgo aumentado de sufrir lesiones intracraneales, debido a la mayor flexibilidad y delgadez del cráneo en comparación con los adultos^{1,2}. Las fracturas lineales, son aquellas que se caracterizan por la ausencia de desplazamiento, hundimiento óseo o multi fragmentación. Más del 98% de ellas presentan resolución espontánea^{3,4}. La localización más frecuente es el hueso parietal, seguido de los huesos occipital, frontal y temporal⁵.

Sin embargo, puede presentarse una complicación rara y clínicamente significativa denominada fractura en crecimiento (FC), también conocida como quiste leptomeníngeo⁶. Esta patología se presenta predominantemente en ni-

ños menores de 3 años, con una incidencia reportada de entre 0,05% y 1,6%. Factores como la diástasis de más de 3 mm y la presencia de lesiones intracraneales asociadas aumentan el riesgo de aparición de esta complicación^{6,7,8}.

A pesar de la alta prevalencia de TEC leve en la población pediátrica, no existe consenso en la literatura sobre un protocolo óptimo de seguimiento para estas fracturas. El diagnóstico temprano resulta imprescindible, ya que la persistencia de una FC puede generar déficits neurológicos, convulsiones, cefaleas, alteraciones en el comportamiento y retraso en el neurodesarrollo, entre otras^{9,10}.

El seguimiento clínico durante las semanas posteriores es fundamental, enfocándose en la detección de alteraciones en el examen neurológico y la evolución de lesiones asociadas. En la actualidad no está establecida la necesidad y/o la frecuencia de realizar imágenes de control en dichas consultas. Algunos trabajos han realizado seguimiento de los niños con fracturas de cráneo lineales por 12 meses¹¹, otros tuvieron una media de seguimiento de 65 días con la realización de tomografía axial computada (TAC) para el control de la evolución del trazo fracturario¹².

Por otro lado, la población pediátrica presenta un riesgo aumentado a desarrollar neoplasias por exposición a radiaciones ionizantes producidas por las TAC y radiografías (RX), debido a la relativa inmadurez celular y la rápida duplicación celular que no da tiempo a reparar los daños producidos por los rayos x¹³. Sumado a esto tanto la TAC como la RX no son los métodos complementarios con mayor valor predictivo para detectar la FC¹⁴⁻¹⁷.

Desde una perspectiva de salud pública, la implementación de algoritmos de seguimiento optimizan el manejo clínico, reducen los costos asociados con los estudios de imagen y promueven un enfoque más sostenible y centrado en el paciente¹⁶.

El presente estudio tiene como objetivo describir la evolución clínica e imagenológica de las fracturas de cráneo lineales en una cohorte de pacientes pediátricos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, observacional en una cohorte de pacientes pediátricos atendidos en los consultorios externos del Servicio de Neurocirugía del HIAEP SML, entre diciembre de 2019 y octubre de 2024. Se incluyeron pacientes de 0 a 16 años con diagnóstico de fractura de cráneo lineal secundaria a TEC leve o moderado, según la escala de Glasgow (puntajes de 9/15-15/15)¹⁸. El diagnóstico de fractura fue confirmado mediante TAC y/o RX al momento del evento agudo. Se incluyeron los pacientes que tuvieron un seguimiento clínico e imagenológico documentado hasta la resolución del trazo fracturario.

El seguimiento consistió en evaluaciones que incluyeron exámenes clínicos detallados y estudios imagenológicos en cada consulta. Durante el mismo se

constató la resolución del trazo fracturario, mejoría del mismo o, si no mostraban cambios con respecto al control previo.

Se excluyeron pacientes que presentaron fracturas complejas, incluyendo aquellas con hundimiento, conminutas, así como pacientes que requirieron una intervención neuroquirúrgica.

Se relevaron las variables: características epidemiológicas de la población en estudio (edad y sexo); signos en el examen físico al ingreso (cefalohematoma en el sitio de traumatismo, vómitos, pérdida de conocimiento, herida cortante y convulsiones), mecanismos de TEC (caída de altura, caída de propia altura, accidente en vía pública, aplastamiento y mecanismo desconocido); localización de la fractura, lesiones asociadas (hematomas extradurales, subdurales e intraparenquimatosos, neumoencéfalo y contusiones) y tiempo de resolución de la fractura.

Los datos fueron obtenidos a partir de las historias clínicas de los pacientes. El análisis de datos se llevó a cabo mediante el software Microsoft Excel. Las variables cuantitativas se expresaron como medidas de tendencia central y las cualitativas como frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS

Durante el período diciembre de 2019 y octubre de 2024, se realizaron un total de 595 consultas de pacientes con fractura de cráneo lineales secundarias a TEC.

Un total de 80 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 40 (50%) eran de sexo femenino. La mediana de edad fue de 22 meses (rango intercuartil: 9-72). El TEC leve representó el 94% de los casos, mientras que el restante de pacientes correspondió a TEC moderado.

Al momento del trauma, el 70% de los pacientes presentó cefalohematoma asociado a la fractura, 19% presentó vómitos, 5% de los pacientes tuvieron pérdida de conocimiento, 5% heridas cortantes y solo 5% convulsiones.

El 61,3% de los pacientes presentó como mecanismo de trauma caídas de altura (Gráfico 1). El 15 % de los pacientes presentó fractura en más de un hueso (n=12). El hueso parietal se vio afectado en 61% de los casos (n=49) (Gráfico 2).

En el 24% (n=19) de los pacientes se observaron lesiones intracraneales asociadas, incluyendo hematomas epidurales (n=8), subdurales (n=3), intraparenquimatosos (n=3), neumoencéfalo (n=3) y contusiones cerebrales (n=2).

El tiempo promedio hasta la resolución completa del trazo fracturario fue de 5 meses, con un rango que osciló entre 2 y 20 meses, con una mediana de 4 meses. En todos los casos, la resolución estuvo asociada con un examen físico normal y ausencia de hallazgos significativos en estudios de imagen complementarios.

Un solo paciente presentó una FC (1.2%) localizada en techo orbitario. Como factores de riesgo, presentaba 20 meses de edad, cefalohematoma y lesión intracraneal (neumoencéfalo).

Gráfico 1: Mecanismos de TEC

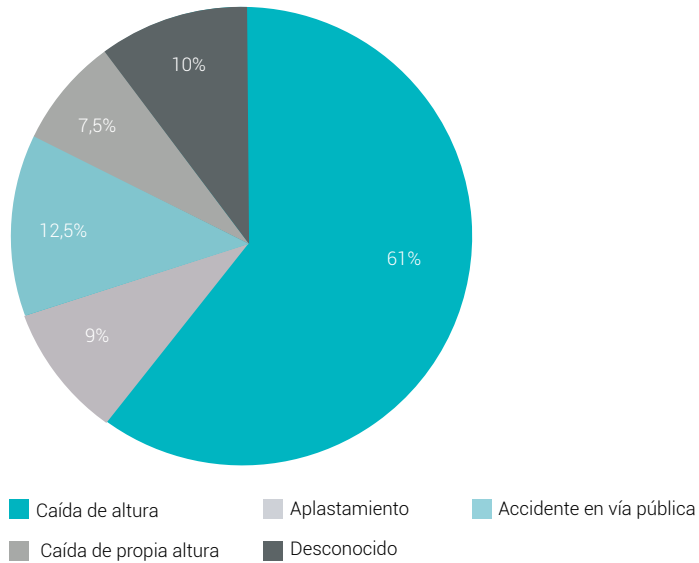
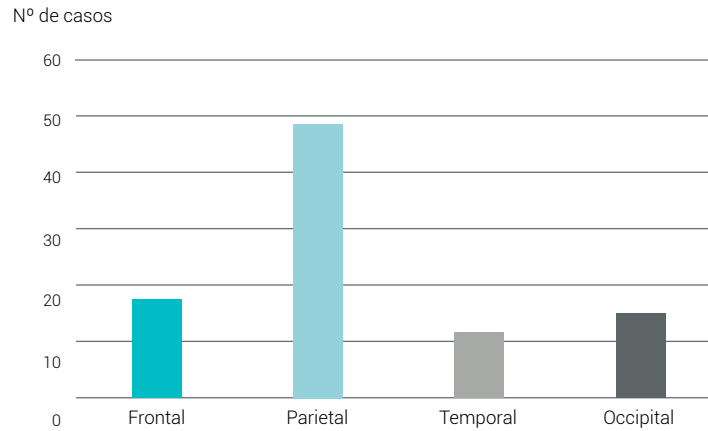


Gráfico 2. Huesos afectados en pacientes con TEC.



DISCUSIÓN

Las fracturas de cráneo lineales son una entidad frecuente en el contexto del TEC pediátrico leve^{1,2}. Este predominio se atribuye a factores anatómicos y fisiológicos propios de la población pediátrica, como la mayor plasticidad y delgadez de los huesos craneales, junto con un sistema musculoesquelético aún en desarrollo que facilita la transferencia de energía del impacto al cráneo.

Los TEC presentan una distribución bimodal con respecto a la edad, teniendo un pico de incidencia en los menores de 2 años y otro en la adolescencia¹⁹. Coincidente con la bibliografía, en nuestra población de estudio se observó una mayor incidencia de TEC leve en los menores de 2 años. La mayoría presentó en el examen físico de ingreso cefalohematomas adyacente de la fractura de cráneo y en menor frecuencia vómitos y convulsiones.

En el presente trabajo, concordando con la bibliografía⁷, los mecanismos de TEC leve estuvieron asociados a caídas accidentales en su mayoría, dentro de ellas las caídas de altura, y en segundo lugar los accidentes en vía pública.

El hueso más afectado en este grupo etario es el hueso parietal, debido a la presencia de la eminencia parietal, seguido del hueso frontal, occipital y temporal^{3,5,9,10}. En nuestra población las lesiones asociadas a la fractura fueron los hematomas epidurales en primer término, seguido de los hematomas subdurales, intraparenquimatosos, el neumocéfalo y las contusiones.

Por lo general, estas fracturas siguen un curso clínico benigno, con baja incidencia de complicaciones a largo plazo. En nuestra serie, constatamos que la mayoría de las fracturas se resolvieron de manera espontánea en un periodo de seguimiento de 2 a 3 meses, lo cual concuerda con la literatura existente³. Sin embargo, un aspecto crítico es la posibilidad de desarrollar FC, lo que subraya la necesidad de un seguimiento cuidadoso para detectar complicaciones potencialmente graves y poco frecuentes^{6,7}.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las FC son el resultado de un desgarramiento dural asociado a la fractura ósea^{6,7}. Este desgarramiento facilita la herniación del tejido cerebral o del líquido cefalorraquídeo a través del defecto óseo, lo que a su vez inhibe los mecanismos normales de osteogénesis en el sitio de la lesión, ocasionando un defecto progresivo en el hueso⁷. Los factores de riesgo para presentar una FC, según la bibliografía son: la diástasis del trazo fracturario mayor a 3-4 mm, edad menor a 3 años y la presencia de lesiones intracraneales asociadas constituyen elementos de riesgo para el desarrollo de FC. Estos factores, sumado a la localización específica de la fractura, deben considerarse al estratificar el riesgo y planificar el seguimiento^{6,7}.

En nuestra cohorte, identificamos un solo caso de FC localizada en el techo orbitario, que requirió una intervención neuroquirúrgica. La baja prevalencia de esta patología en nuestra serie (1.2%) coincide con lo reportado en la bibliografía^{7,9}, destaca la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos en este subgrupo de pacientes debido al posible impacto negativo en la calidad de vida y desarrollo del paciente¹⁰.

El diagnóstico de FC se basa en el examen físico detallado y la identificación de características específicas en los estudios de imagen. En radiografías, se han descrito hallazgos como bordes líticos, redondeados y ensanchamiento progresivo del trazo fracturario. La TAC es el estudio de elección para visualizar el defecto óseo, proporcionando información adicional, como la visualización de lesiones encefálicas adyacentes o el desplazamiento de tejido encefálico a través del defecto óseo. Otros hallazgos descritos incluyen encefalomalacia, cavidades porencefálicas, asimetría ventricular e hidrocefalia secundaria, siendo la resonancia

cia magnética (RM) el estudio de elección para el diagnóstico precoz de defectos duros y herniación cerebral, ofreciendo mayor resolución de tejidos blandos en comparación con la TAC^{11,12}.

Algunos estudios han demostrado que la ecografía, en manos experimentadas, puede ser una alternativa eficaz y menos invasiva para la evaluación de las fracturas lineales de cráneo, especialmente en la población pediátrica¹³, sin requerir radiaciones iónicas¹⁴. Al ser comparada con la TAC, algunos estudios sugieren que la ecografía ofrece una sensibilidad y especificidad similares para la detección de fracturas^{14,15}, lo que plantea la posibilidad de emplear esta técnica¹⁴, pudiendo disminuir las radiaciones en pacientes que se encuentran en pleno desarrollo^{13,14,15}. Aunque no es una herramienta de primera línea, la ecografía puede ser útil para la evaluación inicial y el seguimiento en pacientes con fracturas de cráneo sin signos de complicaciones evidentes^{14,15}.

Tomando en cuenta los resultados obtenidos en nuestro estudio y la bibliografía consultada^{3,4,7,11,13}, consideramos que es fundamental optimizar el manejo de las fracturas de cráneo lineales en pediatría para reducir el uso excesivo de estudios imagenológicos, priorizando un enfoque basado en la evaluación clínica. Esta estrategia es particularmente relevante en la población pediátrica, donde la exposición acumulativa a radiación ionizante representa un riesgo significativo de neoplasias a largo plazo^{16,17}.

Este trabajo aporta información valiosa acerca de la evolución de las fracturas de cráneo lineales en la población pediátrica.

A partir de nuestra experiencia en la atención de pacientes pediátricos y sobre la base de la evidencia científica disponible, consideramos esencial implementar protocolos de seguimiento que prioricen la evaluación clínica periódica, reservando el uso de estudios de imágenes en pacientes con hallazgos sugestivos de una FC, promoviendo un manejo más seguro, eficiente y centrado en las necesidades individuales de cada paciente.

CONCLUSIÓN







En esta cohorte de niños las fracturas de cráneo lineales tuvieron una resolución espontánea en la gran mayoría de los pacientes. La FC fue una complicación infrecuente de las mismas, que debe ser sospechada y diagnosticada de manera temprana para evitar secuelas neurológicas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Greenberg MS. Skull fractures. In: Greenberg's Handbook of Neurosurgery. 10th ed. New York: Thieme; 2023. p. 1062–1098.
2. Ruiz-Maldonado TM, Alsanea Y, Coats B. Age-related skull fracture patterns in infants after low-height falls. *Pediatr Res*. 2023 Jun;93(7):1990-1998.
3. Reynolds RA, et al. Protocolized management of isolated linear skull fractures at a level 1 pediatric trauma center. *J Neurosurg Pediatr*. 2022; 30(3):255-262.
4. Harper NS, Eddleman S, Shukla K, Narcise MV, Padhye LJ, Peterson LJ, Murati MA, George CLS. Radiologic Assessment of Skull Fracture Healing in Young Children. *Pediatr Emerg Care*. 2021 Apr 1;37(4):213-217.
5. Lopez J, et al. Pediatric Skull Fracture Characteristics Associated with the Development of Leptomeningeal Cysts in Young Children after Trauma: A Single Institution's Experience. *Plast Reconstr Surg*. 2020; 145(5):953e-962e.
6. Chen X, Dai H. Intradiploic encephalocele following linear skull fracture: a rare evolution of growing skull fracture. *Childs Nerv Syst*. 2021; 37(12):3967-3971.
7. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017 Feb 15;57(2):82-93.
8. McGrath A, Taylor RS. Pediatric Skull Fractures. [Updated 2023 Jan 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482218/>
9. Singh I, et al. Growing skull fractures: guidelines for early diagnosis and surgical management. *Childs Nerv Syst*. 2016; 32(6):1117-1122.
10. Kozaki Y, et al. Endoscopic-assisted Duraplasty with Collagen Matrix for Growing Skull Fracture: A Case Report. *NMC Case Rep J*. 2021 ; 8(1):201-206.
11. Tewfik K, et al. Lump on the scalp of a child arising over a previous parietal fracture: growing skull fracture or post-traumatic lipoma? *BMJ Case Rep*. 2022; 15(4):e246283.
12. Dabas MM, et al. Comparative Efficacy of MRI and CT in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Cureus*. 2024; 16(10):e72086.
13. Huang JS, et al. Point-of-care ultrasound diagnosis of skull fracture in Chinese children 0-6 years old with scalp hematoma from minor head trauma: A preliminary prospective observational study. *Heliyon*. 2023; 9(4):e15255.
14. Dehbozorgi A, et al. Diagnosing skull fracture in children with closed head injury using point-of-care ultrasound vs. computed tomography scan. *Eur J Pediatr*. 2021; 180(2):477-484. Erratum in: *Eur J Pediatr*. 2021; 180(2):485-486.
15. Cicogna A, et al. Non-ionizing Imaging for the Emergency Department Assessment of Pediatric Minor Head Trauma. *Front Pediatr*. 2022; 10:881461.
16. Zulficar M, et al. The role of computed tomography in following up pediatric skull fractures. *The American Journal of Surgery*. Elsevier BV; 2017;214:483-488.
17. Mendpara V, et al. Cranioplasty for a Growing Fracture of the Skull: A Case Report. *Cureus*. 2022 ;14(10):e30271.
18. Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. 2023 Jun 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025
19. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC 3rd, Bonfield CM. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. *World Neurosurg*. 2016;91:497-509.e1.

PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE ANTICUERPOS ANTI NUCLEOCITOPLASMÁTICOS EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA.

AUTORES:

GONZÁLEZ MS¹, 
ALEGRE M¹, 
GELPI P¹, 
LAURITO LP², 
ALCALDE MB² 
GUAI V³ 

¹ Sala de Inmunoserología y Química, Laboratorio Central, H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica", La Plata.

² Residencia Bioquímica Postbásica con Orientación en Inmunología, H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica", La Plata.

³ Residencia en Bioquímica Clínica, Laboratorio Central, Hospital General de Agudos Carlos G. Durand³, CABA.

Correspondencia: MARIA BELEN ALCALDE
E-mail: inmunoserologia.lab@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La presencia de anticuerpos antinucleares (AAN) es el denominador común de muchas enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) y tiene un importante rol diagnóstico. Sin embargo, estos anticuerpos también pueden estar presentes en ausencia de enfermedad autoinmune, como en infecciones y desórdenes hematológicos, e incluso en individuos sanos. **Objetivo:** Describir la prevalencia de AAN, los patrones, títulos y presencia de anticuerpos específicos en pacientes pediátricos. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal, en individuos de 0 a 18 años que concurren al Laboratorio Central del HIAEP "Sor María Ludovica", entre enero 2022 y diciembre 2023, con solicitud de AAN. Para cada caso se registró sexo, edad, resultados de AAN y anticuerpos específicos. **Resultados:** El estudio incluyó 752 solicitudes de AAN, de las cuales el 48,8% resultaron positivas. Del total de pacientes con resultado positivo, el 68,4% fueron de sexo femenino, la edad promedio fue 9 años y la moda 13 años. El título y el patrón observados con mayor frecuencia fueron 1/80 (47,3%) y nuclear moteado (67,8%) respectivamente. El mayor porcentaje de positividad para anticuerpos específicos se encontró a títulos >1/1280 (75%) y disminuyó conforme lo hizo el título de AAN. **Conclusión:** En la población estudiada se encontró un alto porcentaje de positividad de AAN, presentando la mayoría de las muestras un patrón nuclear moteado, títulos bajos y anticuerpos específicos negativos. El significado clínico de estos hallazgos debería ser mejor estudiado.

PALABRAS CLAVES:

Enfermedades autoinmunes. Niños. Anticuerpos antinucleares. Inmunofluorescencia indirecta.

ABSTRACT

Introduction: The presence of antinuclear antibodies (ANA) is a common feature of many systemic autoimmune diseases and plays an important diagnostic role. However, these antibodies can also be present in the absence of autoimmune disease, such as in infections and hematological disorders, and even in healthy individuals. **Objective:** To describe the prevalence of ANA, patterns, titers and presence of specific antibodies in pediatric patients. **Materials and Methods:** A retrospective descriptive cross-sectional study was conducted on individuals aged 0 to 18 years who attended the Central Laboratory of HIAEP "Sor María Ludovica" between January 2022 and December 2023 with an ANA request. For each case, sex, age, ANA results, and specific antibodies were recorded. **Results:** The study included 752 ANA requests, of which 48.8% were positive. Of the total number of patients with a positive result, 68.4% were female, the average age was 9 years, and the most frequent age was 13 years. The most frequently observed titer and pattern were 1/80 (47.3%) and nuclear speckled (67.8%) respectively. The highest percentage of positivity for specific antibodies was found at titres >1/1280 (75%), and it decreased as the ANA titre decreased. **Conclusion:** A high percentage of ANA positivity was found in the studied population, with most samples showing a speckled nuclear pattern, low titres, and negative specific antibodies. The clinical significance of these findings should be further studied.

KEYWORDS:

Autoimmune diseases. Children. Antinuclear antibodies. Indirect immunofluorescence.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades autoinmunes son el resultado de una falla en la regulación del sistema inmune que conduce a la producción de anticuerpos contra estructuras celulares y tejidos propios del organismo, generando daño y disfunción en uno o múltiples órganos y tejidos^{1,2}. Son de presentación variada y polimorfa y pueden afectar a distintos órganos o sistemas de forma local, centrándose en una o varias estructuras, o generalizada, en forma de síndromes que incluyen la presencia de astenia, anorexia, pérdida de peso o fiebre³. Hasta el momento se desconoce su etiología, pero la evidencia sugiere una interacción entre factores genéticos, sexuales, ambientales y de estilo de vida. Suelen ser más frecuentes en mujeres que en hombres, lo que podría estar asociado a una respuesta inmune humoral y celular más fuerte que desarrollan las mujeres. Los principales factores que generan las diferencias entre el sistema inmunológico femenino y masculino son las hormonas sexuales, el número de cromosomas X y la diferente respuesta a factores ambientales, como la dieta y la exposición microbiana³.

Desde el punto de vista clínico, las enfermedades autoinmunes son clasificadas en órgano específicas, como la Tiroiditis de Hashimoto (TH), Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) y Hepatitis Autoinmune (HAI), o sistémicas, dentro de las cuales se encuentran el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Síndrome de Sjögren (SS), Esclerodermia (Scl), entre otras. Las enfermedades autoinmune sistémicas (EAS) se desarrollan debido al depósito de inmunocomplejos antígeno-anticuerpo, que generan daño en diversas estructuras del organismo. Afectan a todos los grupos etarios y están descritas en todas las razas y áreas geográficas. En Argentina se desconoce la verdadera incidencia y prevalencia de las EAS en la infancia y adolescencia. La literatura proveniente de países desarrollados considera a la artritis idiopática juvenil (AIJ) como la enfermedad más frecuente, cuya prevalencia oscila entre 1-4 cada 1000 niños y la incidencia es de 10-22 casos nuevos al año cada 100.000 niños. En orden de frecuencia le sigue el LES con una prevalencia que varía entre 10-30/100.000 niños y su incidencia es de 0,3 por cada 100.000 niños al año^{4,5}.

La presencia de anticuerpos antinucleares (AAN) es el denominador común de muchas EAS y su detección juega un rol fundamental en el diagnóstico de estas patologías. Los AAN, son un grupo de anticuerpos circulantes contra antígenos del núcleo, citoplasma y aparato mitótico de las células. A la familia de los AAN pertenecen una amplia y heterogénea gama de autoanticuerpos con diferentes especificidades antigénicas (anti ADN, RNP, Sm, Ro/SS-A, La/SS-B, PM/Scl, topoisomerasa o Scl70, etc). Su frecuencia es especialmente alta en LES, SS, Scl, AIJ, Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo (EMTC), entre otras⁶. Su presencia puede ser indicativa de una enfermedad reumática sistémica, sin embargo, estos anticuerpos también pueden estar presentes en ausencia de enfermedad autoinmune, como resultado de infecciones (principalmente virales), desórdenes hematológicos, terapia farmacológica e incluso en individuos sanos⁷. Se ha encontrado una frecuencia de AAN en niños y adolescentes sanos de 12,6%⁸.

El ensayo de inmunofluorescencia indirecta (IFI) utilizando improntas de líneas celulares HEP-2 es considerado el método *gold standard* para la detección en suero de AAN, y además, es la técnica de rutina más comúnmente utilizada⁹. A través de esta técnica se detecta un amplio rango de anticuerpos que reaccionan contra antígenos presentes en distintas estructuras celulares, permitiendo la identificación de diversos patrones de fluorescencia, así como la titulación de los anticuerpos¹. Se trata de una técnica económica, simple, con elevada sensibilidad y especificidad, pero que requiere de personal capacitado⁹.

El grado de positividad indicado por el título de la IFI tiene importancia diagnóstica, ya que el valor predictivo positivo aumenta a títulos elevados¹⁰. Por otro lado, los distintos patrones observados se asocian a distintos anticuerpos específicos y éstos, a su vez, se relacionan con determinadas entidades clínicas. Por ejemplo, la cromatina nuclear (constituida principalmente por ADN e histonas) es uno de los principales blancos en la respuesta inmune, y

anticuerpos anti-ADN y anti-histona se encuentran presentes en enfermedades autoinmunes como LES, y generan un patrón nuclear homogéneo en la IFI-HEp-2. Otras proteínas nucleares inmunogénicas son Smith, SS-A/Ro, SS-B/La, las cuales se relacionan con patrones nucleares moteados y se asocian a SS o LES¹. De esta manera, los patrones obtenidos por IFI constituyen una guía, y junto con la identificación de anticuerpos específicos, como anticuerpos anti-ADN, anti-histona y anticuerpos contra antígenos nucleares extraíbles (ENA), pueden ayudar a discriminar entre los diferentes tipos de enfermedades autoinmunes.

En el año 2008 se llevó a cabo en Buenos Aires el Primer Consenso Argentino para la Estandarización de la Determinación de AAN por IFI-HEp-2, en donde se discutieron los aspectos metodológicos más importantes y se decidió llamar a la determinación "anticuerpos anti-núcleo-citoplasmáticos". Se consensuó la sigla representativa de la determinación, el nombre en español de los diferentes patrones y el uso de controles de calidad internos y externos, con el objetivo de que la unificación de los criterios permita la optimización de los resultados y su correcta interpretación. En este consenso se clasificaron a los patrones de fluorescencia de AAN en cuatro grandes grupos: nucleares, nucleolares, citoplasmáticos y del aparato mitótico; cada uno con su subclasificación correspondiente¹⁰.

Luego, en 2014 se realizó en Brasil el primer Consenso Internacional sobre Patrones de Anticuerpos Antinucleares (ICAP), cuyo objetivo fue promover la armonización de la nomenclatura y la interpretación de las pruebas de autoanticuerpos para maximizar su uso en la atención al paciente. En el mismo, presentaron un árbol clasificatorio para AAN con un código alfanumérico AC (anti-celular) asignado a cada patrón, que permite un acceso fácil y una referencia a los patrones de consenso que se encuentran disponibles en el sitio web del ICAP¹¹. Esta clasificación establece patrones de fluorescencia negativo (AC-0), nucleares (AC-1 a AC-14 y AC-29), citoplasmáticos (AC-15 a AC-23) y mitóticos (AC-24 a AC-28), y se proporciona para cada patrón la descripción de sus características principales, antígenos asociados, relevancia clínica y el nivel de detección según la expertis del observador¹².

Actualmente, en la población pediátrica hay pocos estudios sobre los resultados que arrojan el uso de pruebas bioquímicas para la detección de AAN y anticuerpos específicos. Es por ello que el objetivo de este trabajo fue describir la prevalencia de AAN, los patrones, títulos y presencia de anticuerpos específicos en pacientes pediátricos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal sobre pacientes con solicitud de AAN de 0 a 18 años, que concurrieron al Laboratorio Central del H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica" de La Plata (HIAEP SML), entre enero de 2022 y diciembre de 2023.

La información se recolectó del sistema informático del laboratorio (NOBILIS,

Wiener) registrando en forma anonimizada sexo, edad, resultados de AAN y anticuerpos específicos. Solo se consideró la primera consulta de cada paciente registrada en el periodo de tiempo antes consignado.

Las muestras de suero fueron separadas y conservadas a -20°C desde su recolección hasta su procesamiento. Las mismas fueron estudiadas siguiendo el esquema de trabajo de la Figura 1.

Figura 1. Esquema de trabajo

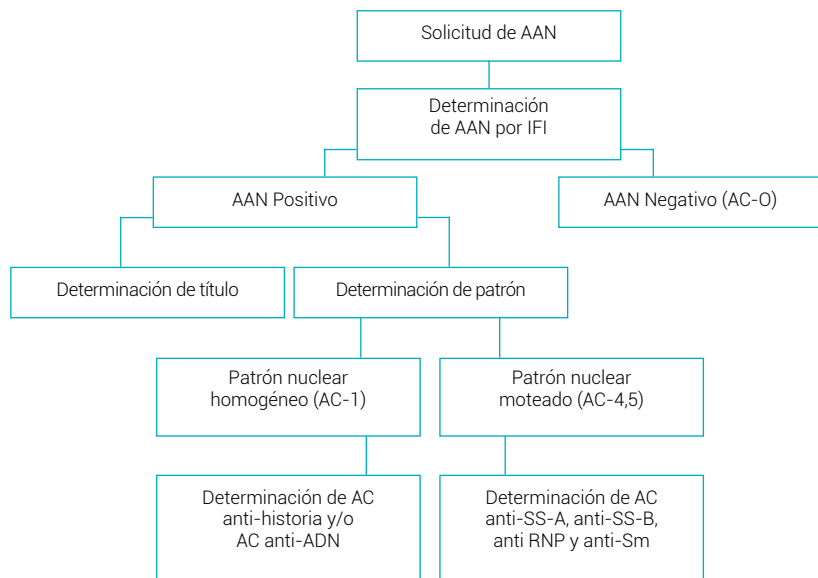


Figura 1: Las muestras fueron estudiadas en primera instancia para AAN por IFI. En los casos con resultados positivos se realizó el estudio subsiguiente de anticuerpos específicos según el patrón hallado, como se ejemplifica en la figura para los patrones AC-1 y AC-4,5. En el caso de resultados de AAN por IFI negativos no se realizaron otras pruebas.

AAN: anticuerpos anti-nucleares, AC: anti-celular, ADN: ácido desoxirribonucleico, IFI: inmunofluorescencia indirecta, SS-A: antígeno A relacionado al Síndrome de Sjögren, SS-B: antígeno B relacionado al Síndrome de Sjögren, Sm: antígeno Smith, RNP: ribonucleoproteína.

La determinación de los AAN se realizó a través de la técnica de inmunofluorescencia indirecta, empleando improntas de células Kallestad HEp-2 (BIO-RAD) y conjugado anti-IgG acoplado a FITC (Biocientífica). El título de corte utilizado, por debajo del cual el resultado se consideró negativo, fue 1/80. Se emplearon controles positivos y negativos en cada corrida. Los AAN, fueron evidenciados por la presencia de un patrón de fluorescencia en el núcleo, citoplasma y/o aparato mitótico de las células HEp-2, a través del microscopio de fluorescencia marca Leica modelo DM750 con lámpara de LED. Los patrones de fluorescencia buscados fueron los 29 descritos hasta el momento por ICAP. Para la determinación de autoanticuerpos específicos se utilizaron según disponibilidad los ensayos ENAscreen (Orgentec), QUANTA Lite RNP ELISA,

QUANTA Lite Sm ELISA, QUANTA Lite SS-A ELISA, QUANTA Lite SS-B ELISA, QUANTA Lite Histona ELISA, QUANTA Lite Actin ELISA (INOVA Diagnostics) y el inmunoensayo en línea (LIA) recomLine ANA/ENA IgG (MIKROGEN DIAGNOSTIK), siguiendo las especificaciones de los respectivos fabricantes.

La determinación de anticuerpos anti-ADN se llevó a cabo por IFI utilizando un título de corte de 1/20 en improntas de *Crithidia Luciliae* (BIO-RAD) y conjugado anti-IgG acoplado a FITC (Biocientífica).

Análisis de datos: Los datos fueron volcados en planillas Excel. Las variables cuantitativas se informaron como medidas de tendencia central y las cualitativas como frecuencias y porcentajes.

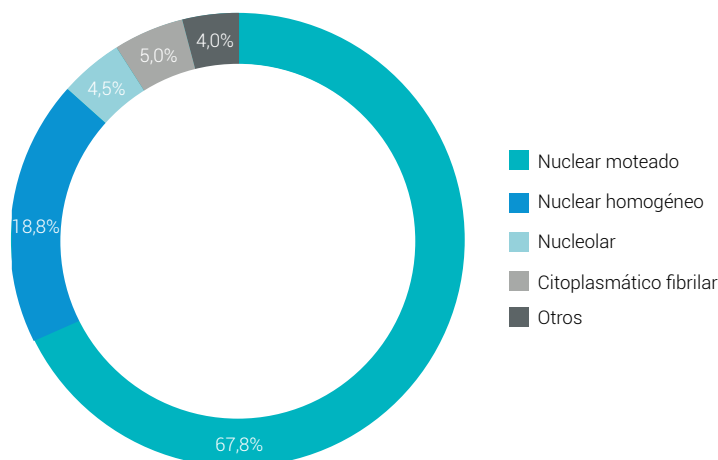
Aspectos Éticos: El proyecto fue presentado para su evaluación al Comité Institucional de Revisión de Protocolos de Investigación (CIRPI).

RESULTADOS

El estudio incluyó 752 solicitudes de AAN, de las cuales 367 (48,8%) resultaron positivas, con títulos $\geq 1/80$. La edad promedio de los pacientes con prueba de AAN positiva fue de 9 años (moda 13 años) y el 68,4% (251) fueron niñas.

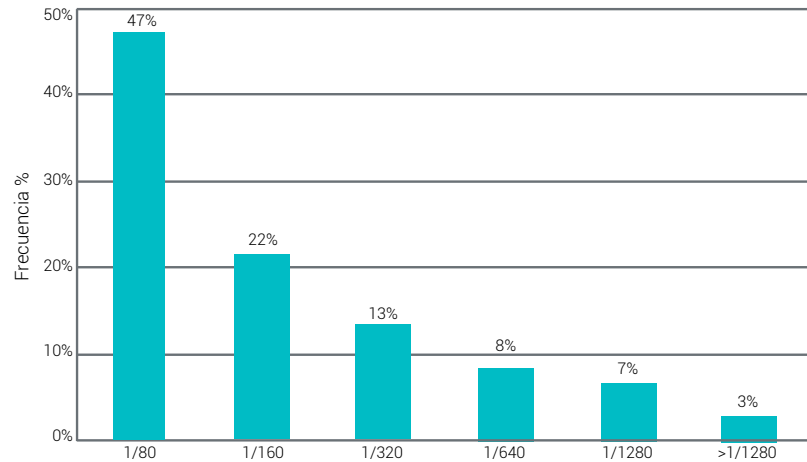
Las muestras con AAN positivos presentaron una amplia variedad de patrones: nuclear homogéneo (AC-1), centromérico (AC-3), nuclear moteado (AC-4,5), gránulos nucleares escasos (AC-7), nucleolar (AC-8,9,10), citoplasmático fibrilar (AC-15,16,17), citoplasmático granular (AC-19,20), citoplasmático reticular (AC-21), centrosoma (AC-24), NuMA-símil (AC-26) y puente intercelular (AC-27). En el Gráfico 1 se muestra la distribución de los patrones hallados. Se informaron un total de 400 patrones en las 367 muestras positivas, considerando que en algunas muestras se pudo evidenciar la presencia de más de un patrón en simultáneo. El patrón predominante fue el nuclear moteado ($n=271$; 67,8%).

Gráfico 1. Frecuencia de patrones encontrados en muestra con AAN ($n=400$)



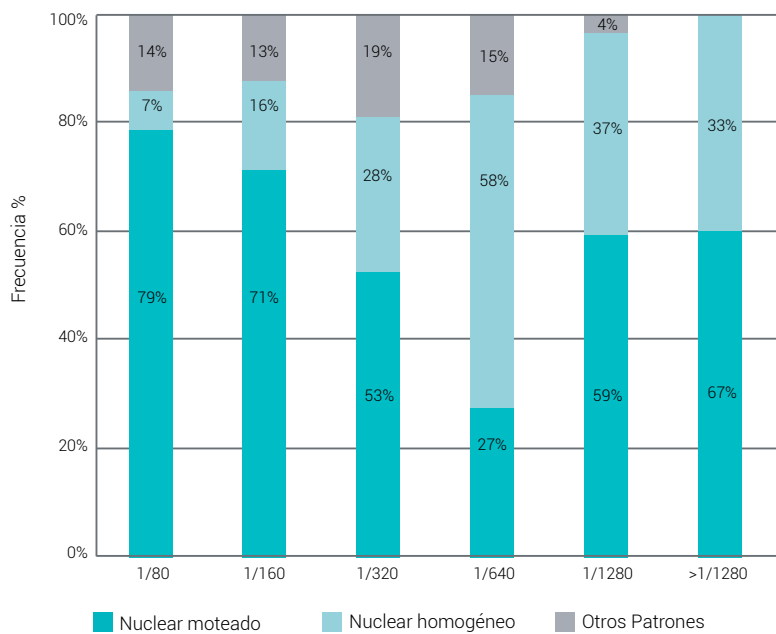
En relación al título de los AAN, en casi la mitad de los casos se obtuvo un valor de 1/80, correspondiente al punto de corte. Gráfico 2.

Gráfico 2. Distribución de títulos hallados



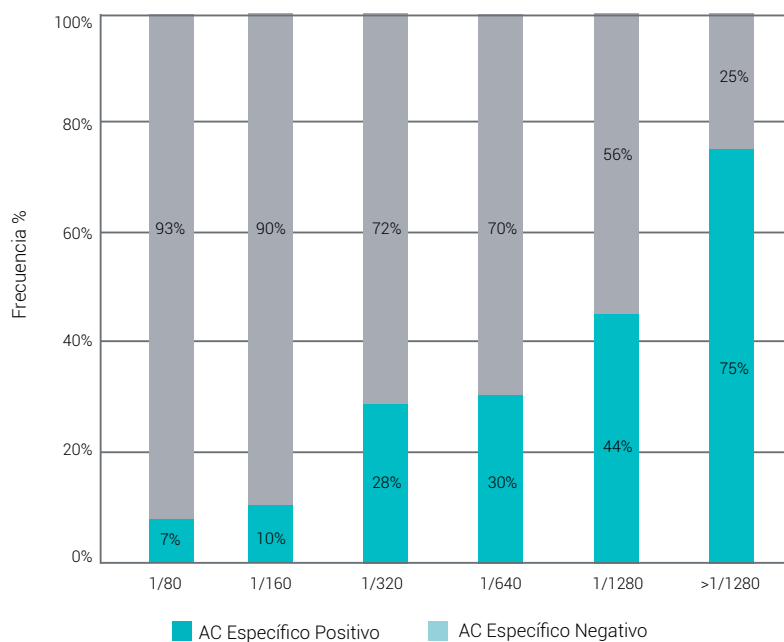
En el Gráfico 3 se muestra la frecuencia de los patrones nuclear moteado y homogéneo según el título. El patrón nuclear moteado tuvo una mayor frecuencia a títulos bajos (1/80 y 1/160), en tanto que el nuclear homogéneo, lo hizo a títulos medios y altos ($\geq 1/320$).

Gráfico 3. Frecuencia de los patrones nuclear moteado y homogéneo según el título



En el 75% de los patrones con títulos >1/1280 se encontró algún anticuerpo específico asociado. Gráfico 4.

Gráfico 4. Frecuencia de anticuerpos específicos según el título



De las 271 muestras con patrón AC-4,5, el 10,3% (n=28) tuvo al menos un ENA positivo. Por otro lado, de las 75 muestras con patrón AC-1, 38,0% (n=27) presentaron anticuerpos anti-ADN y/o anticuerpos anti-histona.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró un tasa de positividad del 48,8% de las solicitudes de AAN. Este hallazgo fue mayor que lo reportado en el trabajo de Baba et al. que se realizó sobre una población pediátrica con solicitud de AAN, donde tan solo el 28,1% de las determinaciones resultaron positivas¹³. Dicha discordancia podría deberse a que el HIAEP SML cuenta con servicios especializados que realizan una oportuna solicitud de la determinación, es decir cuando los pacientes presentan signos y síntomas compatibles con enfermedades autoinmunes. Sin embargo, también es importante tener en cuenta que gran parte de los resultados positivos encontrados presentaron un patrón nuclear moteado en bajo título, hallazgo que se observa con frecuencia en individuos sin enfermedades autoinmunes, tal como se describe en distintos estudios^{8, 14-18}.

La literatura informa que la distribución de las enfermedades autoinmunes respecto al sexo cumple una relación mujer:hombre de 5:1^{19,20}. En nuestro estudio se encontró que el 68% de las determinaciones de AAN positivas correspondió a la población femenina, lo que resultó en una relación 3:1. Es importante resaltar que la edad más frecuente entre los pacientes con re-

sultado positivo fue de 13 años, lo cual puede estar asociado a los cambios hormonales que presentan los adolescentes en la etapa de la pubertad. Las hormonas sexuales influyen directamente en la respuesta inmune al interactuar con los receptores hormonales presentes en las células inmunes, pudiendo desencadenar la activación de diversos mecanismos que conducen al desarrollo de una patología de origen autoinmune².

El patrón de fluorescencia más frecuentemente detectado fue el AC-4,5, seguido, en menor medida, por el AC-1, mientras que los patrones de fluorescencia restantes fueron menos prevalentes. Esta relación se encuentra conservada tanto en el trabajo de Hilário *et al.*⁸, como también en el de Aksu *et al.*⁹. Asimismo, según lo reportado por la autora Vázquez Castillo, en países de la región se encontró una prevalencia de patrones muy similares, tal es el caso de Perú, en donde el patrón más común fue el moteado fino, y en Colombia, donde los patrones más frecuentes fueron el homogéneo y el moteado¹.

Analizando los resultados de las solicitudes de AAN se observó que el 69% de las muestras positivas exhibieron títulos bajos (1/80 o 1/160), mientras que sólo un 22% correspondió a títulos medios (1/320 o 1/640) y menos de un 10%, a títulos altos (título \geq 1/1280). Debe destacarse que el grado de positividad indicado por el título tiene importancia diagnóstica, ya que el valor predictivo positivo aumenta a títulos elevados¹⁴. Teniendo en cuenta esto, es de esperar que la confirmación diagnóstica de una enfermedad autoinmune se observe, mayoritariamente, en los pacientes con títulos medios a altos.

Al momento de evaluar los anticuerpos específicos correspondientes al patrón hallado, se encontró que a títulos altos el porcentaje de muestras con anticuerpos específicos positivos fue mayor; es decir, que a títulos elevados, aumentó la sensibilidad de detección de los anticuerpos específicos, hecho reconocido por la CLSI¹⁴.

Este trabajo aporta información valiosa acerca de la prevalencia de AAN, de los patrones y títulos hallados por IFI-HEp2 y de la presencia de anticuerpos contra antígenos específicos asociados, problemática escasamente estudiada en la población pediátrica. Sin embargo, una limitación es no haber incluido en el análisis datos clínicos de los pacientes.

Es sabido que, un resultado de AAN positivo, con título alto y presencia de anticuerpos específicos, acompañado de signos, síntomas clínicos y pruebas complementarias, tienen gran utilidad cuando son interpretados por un médico especializado para diagnosticar una enfermedad autoinmune sistémica. Por lo contrario, para interpretar los resultados positivos en bajo título, con patrón nuclear moteado y en ausencia de anticuerpos específicos, muy prevalentes en este estudio, es importante tener en cuenta que se trata de un hallazgo frecuente en individuos sin enfermedad autoinmune y que en un contexto de baja probabilidad de enfermedad previo a la prueba, se pueden esperar resultados falsos positivos, es decir individuos con prueba de AAN positiva sin enfermedad autoinmune. Sería de gran interés poder evaluar la

relación entre los resultados de AAN obtenidos en el laboratorio y los datos clínicos de los pacientes en futuros estudios.

CONCLUSIÓN

En la población estudiada se encontró un alto porcentaje de positividad de AAN, presentando, la mayoría de las muestras, un patrón nuclear moteado, títulos bajos y anticuerpos específicos negativos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Área de Capacitación y Formación de Recursos Humanos del IDIP, en especial a la Mg. Bioq. Ana Varea, por el asesoramiento y acompañamiento en la escritura de este manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Vázquez Castillo TV, Solís Martínez RA. Frecuencia de patrones de anticuerpos antinucleares en pacientes con sospecha de enfermedades sistémicas reumáticas autoinmunes. *Horiz Sanitario*. 2020;19(3):385–92.
2. Ortona E, Pierdominici M, Maselli A, Veroni C, Aloisi F, Shoenfeld Y. Sex-based differences in autoimmune diseases. *Ann Ist Super Sanità*. 2016;52(2):205–12.
3. Vilardell Tarrés M, A. Selva O'Callaghan. Reumatología y enfermedades sistémicas. Parte II: Enfermedades sistémicas. En: Rozman C, Cardellach F, editores. *Medicina Interna*. 19a ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 1041-88.
4. Gaudio J, Botta C, Graña D, Silveira G, Goñi MI. Enfermedades autoinmunes sistémicas y tuberculosis: una mala asociación. *Rev Urug Med Int* 2017; 2(1): 32-38.
5. Espada G. Enfermedades reumáticas en la infancia. Programa Nacional de Actualización Pediátrica 2011 (PRONAP). Sociedad Argentina de Pediatría. Módulo 3. Capítulo 1.
6. García Munitis P, Ruiz Díaz M, Etcheverry M, Schiel A. Revisión: ¿Qué hacer con un test positivo para anticuerpos antinucleares en Pediatría? *Rev Argent Reumatol*. 2018; 29(4):40–43.
7. Perilloux BC, Shetty AK, Leiva LE, Gedalia A. Antinuclear Antibody (ANA) and ANA Profile Tests in Children with Autoimmune Disorders: A Retrospective Study. *Clinical Rheumatology*. 2000; 19(3):200–203 .
8. Hilário MOE, Len CA, Roja SC, Terrerri MT, Almeida G, Andrade LEC. Frecuencia de anticuerpos antinucleares en niños y adolescentes sanos. *Clin Pediatr (Phila)* 2004; 43(7):637–642.
9. Aksu G, Gulez , Azarsiz E, Karaca N, Kutukçuler N. Determination of cut-off titers and agreement between immunofluorescence and immunoblotting methods for detecting antinuclear antibodies in children. *J Clin Lab Anal*. 2010; 24(4):230–236.
10. Carballo OG, Ingénito FB, Ginaca AA, Carabajal P, Costa MA, Balbaryski J. Primer Consenso Argentino para la Estandarización de la Determinación de Anticuerpos Anti-Nucleares por Inmunofluorescencia Indirecta-HEp-2. *Acta bioquím. clíni. latinoam*. 2012; 46(1):3–13.
11. Chan EKL, Damoiseaux J, Carballo OG, Conrad K, de Melo Cruvinel W, Francescantonio PLC, et al. Informe del primer consenso internacional sobre nomenclatura estandarizada de patrones de células de anticuerpos antinucleares HEp-2 2014-2015. *Frente Immunol*. 2015; 6:412.
12. Chan EKL, von Mühlen CA, Fritzler MJ, Damoiseaux J, Infantino M, Klotz W, et al. El Consenso Internacional sobre patrones ANA (ICAP) en 2021: el 6º Taller y perspectivas actuales. *J Appl Lab Med*. 2022; 7(1):322–330.
13. Baba Ö, Kısaoğlu H, Kalyoncu M. Significance of the immunofluorescence staining patterns and titres of the antinuclear antibody test in pediatric rheumatology setting. *Turk J Med Sci*. 2023; 53(1):193–198.
14. Clinical and Laboratory Standards Institute. CLSI I/LA02-A2. Quality assurance of laboratory tests for autoantibodies to nuclear antigens: (1) indirect fluorescence assay for microscopy and (2) microtiter enzyme immunoassay methods. Wayne, PA, USA: CLSI; 2006.
15. Sperotto F, Cuffaro G, Brachi S, Seguso M, Zulian F. Prevalence of antinuclear antibodies in schoolchildren during puberty and possible relationship with musculoskeletal pain: a longitudinal study. *J Rheumatol* 2014; 41:1405–1408.
16. Somers EC, Monrad SU, Warren JS, Solano M, Schnaas L, HernandezAvila M, et al. Antinuclear antibody prevalence in a general pediatric cohort from Mexico City: discordance between immunofluorescence and multiplex assays. *Clin Epidemiol* 2017; 9:1–8.
17. Wananukul S, Voramethkul W, Kaewopas Y, Hanvivatvong O. Prevalence of positive antinuclear antibodies in healthy children. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2005;23:153–157.
18. Agustinelli RA, Rodrigues SH, Mariz HA, Prado MS, Andrade LEC. Distinctive features of positive anti-cell antibody tests (indirect immunofluorescence on HEp-2 cells) in patients with nonautoimmune diseases. *Lupus* 2019; 28:629–634.
19. Fairweather D, Frisancho-Kiss S, Rose NR. Sex differences in autoimmune disease from a pathological perspective. *Am J Pathol*. 2008; 173(3):600–609.
20. Carpinelli MM, Giménez V, Ferreira L, Rovira C, Picaguá E, Granados E. Frecuencia de los patrones de anticuerpos antinucleares en pacientes con sospecha clínica de LES. *Mem Inst Investig Cienc Salud*. 2010; 8(2):27–33.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL POR *Legionella pneumophila* EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO. PRIMER CASO REPORTADO EN ARGENTINA.

RESUMEN

La enfermedad del Legionario (EL) es una causa establecida de neumonía bacteriana en adultos producida por el género *Legionella*, sin embargo representa una etiología infrecuente en la población pediátrica. Los signos clínicos y radiológicos son indistinguibles de otras infecciones respiratorias y generalmente el tratamiento antibiótico empírico inicial utilizado no es eficaz contra estos patógenos, por lo que resulta de fundamental importancia el avance en los métodos diagnósticos para su detección.

Se presenta el primer caso pediátrico reportado en nuestro país de Neumonía Nosocomial (NN) por *Legionella pneumophila* (Lpn) en una niña de 11 años de edad con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) refractario al tratamiento inmunosupresor.







PALABRAS CLAVES:

Neumonía. Niños. *Legionella pneumophila*.

ABSTRACT

Legionnaires' disease is a common and frequent cause of pneumonia in adults, but it is believed to be a rare cause in the pediatric population. It does not present clinical or radiological signs that distinguish it from other respira-

AUTORES:

ESPOTO S¹, 
LAGALA Y¹, 
TORRE V¹, 
EGUIGUREN P², 
CIPOLLA L³, 
ARIAS V⁴ 

¹Servicio de Enfermedades Infecciosas. H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

²Servicio de Microbiología.H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina. Argentina.

³Instituto ANLIS Malbrán, Buenos Aires, Argentina.

⁴Instituto Biológico "Dr. Tomás Perón", La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: YANINA LAGALA
E-mail: yaninalagala@hotmail.com

tory infections, and generally the initial empirical antibiotic treatment used is not effective against this pathogen, so progress in diagnostic methods for its detection is essential.

We present the first reported pediatric case in our country of nosocomial pneumonia due to *Legionella pneumophila* (Lpn) in an 11-year-old girl diagnosed with Systemic Lupus Erythematosus (SLE) refractory to immunosuppressive treatment.

KEYWORDS:

Pneumonia. Childrens. *Legionella pneumophila*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad del legionario (EL) es una neumonía atípica causada por bacterias del género *Legionella*, de presentación predominante en adultos. Menos del 1% de los casos notificados en Europa son en niños¹. Su incidencia en Argentina es desconocida.

Puede presentarse como Neumonía Aguda de la Comunidad (NAC) o Neumonía Nosocomial (NN). Esta última ocurre más frecuentemente en neonatos, pacientes con patología subyacente y/o algún tipo de inmunocompromiso, presentando mayor tasa de mortalidad respecto a la NAC^{2,3}. Se transmite por aerosoles o aspiración de agua contaminada, asociándose su origen nosocomial a dispositivos terapéuticos y sistemas de distribución de agua⁴.

Se presenta el primer caso pediátrico reportado en Argentina de NN por *Legionella pneumophila* (Lpn).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 11 años de edad con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en tratamiento con Meprednisona 40 mg/día, Micofenolato mofetil e Hidroxicloroquina que requirió internación por reactivación lúpica con síndrome nefrótico y anemia hemolítica. Fue medicada con pulsos de Metilprednisolona y Rituximab.

Al día 16 presentó status convulsivo secundario a su enfermedad de base, por lo que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) hasta el día 21, sin requerimiento de Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM). El día 23 debido a insuficiencia respiratoria por NN reingresa a la UCI en ARM. Figura 1.

Ante el diagnóstico de NN, se solicitó la realización del BIOFIRE® FILMARRAY® Pneumonia Plus Panel en muestra de aspirado traqueal, dando como resultado la detección de Lpn. Se realizó detección del antígeno urinario (AgU) para Lpn siendo reactivo. La muestra de aspirado traqueal fue derivada a la Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud "Dr. Carlos Malbrán" para su cultivo y posterior subtipificación molecular. Recibió tratamiento con Levofloxacina por 22 días. Si bien se observaron signos de mejoría clínica, presentó al día 37 neumonía asociada a ventilación mecánica y bacteriemia por *Klebsiella pneumoniae* (Kpn) multirresistente. Falleció al día

103 de internación por LES refractario a tratamiento, con fallo multiorgánico, bacteriemia por Kpn e infección diseminada por Virus Herpes Zóster.



Figura 1. Radiografía de tórax. Día 23

Se realizó control ambiental. Se estudiaron fuentes de agua en la institución, aislando en una de ellas Lpn con idéntico perfil de restricción que la muestra clínica. Se elevó la temperatura del agua a 65°C y se realizó hipercloración de la misma. Posteriormente, se realizaron cultivos de control y se mantuvo vigilancia de infecciones por Lpn sin detección de nuevos casos.

DISCUSIÓN

El género *Legionella* está constituido por bacilos gram negativos, no formadores de esporas, no encapsulados. Existen más de 60 especies de las cuales el 50% están asociadas a enfermedad humana. Lpn es el agente involucrado en más del 90% de los casos, y se clasifica en al menos 16 serogrupos. El serogrupo 1 (sg1) es el más prevalente en la infección humana^{5,6}.

El principal reservorio de *Legionella* es el agua y los ambientes hídricos, principalmente las fuentes artificiales de aguas templadas, como sistemas de plomería, termotanques, humidificadores y torres de enfriamiento. Es una bacteria termotolerante, capaz de multiplicarse entre los 20 y 45°C; puede sobrevivir entre los 40 y 60°C, e inactivarse por encima de los 70°C⁴.

La transmisión se produce mediante la inhalación de aerosoles o mediante la microaspiración de aguas contaminadas. La transmisión de persona a persona no se ha demostrado, ni se ha documentado la existencia de reservorios animales^{5,6}.

Su incidencia en Latinoamérica y Argentina es desconocida, solo se han descrito series de casos⁷⁻¹⁰.

En la población pediátrica *Legionella* es una etiología infrecuente de neumonía, (menos del 0.01%). El mayor riesgo se evidenció en pacientes con patología oncológica, trasplantados de médula ósea, uso de corticoides y neo-

atos¹. En una revisión realizada en 2006 por Greenberg *et al*, el 78% de los pacientes con EL presentaba alguna de estas comorbilidades, con una tasa de mortalidad global de 33%, siendo más alta entre estos pacientes de riesgo y los menores de 1 año³.

El LES es una patología autoinmune con afectación de la inmunidad celular y humoral. Debido a la producción de linfocitos T CD8 citotóxicos defectuosos, y a la disminución de la respuesta de linfocitos T helper CD4, con baja producción de Interleucina-2, sumado al tratamiento inmunosupresor requerido, confieren inmunodeficiencia secundaria con alteración tanto de la inmunidad innata como la adquirida¹¹.

La EL constituye la forma de presentación más grave, con compromiso pulmonar, a diferencia de la Fiebre de Pontiac que se presenta autolimitada, con síntomas gripales. La EL presenta un periodo de incubación de 14 días (máximo 26). Los signos y síntomas con mayor frecuencia identificados son: fiebre, tos, taquipnea, hipoxemia, con desarrollo en el 30% de las radiografías de infiltrados pulmonares y derrame pleural, síntomas gastrointestinales (diarrea) y neurológicos (cefalea, letargo)⁴.

En cuanto al diagnóstico, el aislamiento en medios de cultivo específicos de muestras respiratorias bajas se reconoció como estándar de oro, sin embargo fue reemplazado actualmente^{5,6}.

El AgU detecta solamente Lpn sg1, permite obtener resultados en corto tiempo, presentando una sensibilidad de 70- 90%. Es detectable desde 48-72 horas del inicio de los síntomas y puede persistir positivo por meses. En general, no se detecta luego de 1 a 2 meses de iniciado el tratamiento^{5,6}.

La Reacción en Cadena de la Polimerasa en tiempo real (rt-PCR) es la única metodología actualmente adecuada para el diagnóstico de EL producida por Lpn no sg1¹². En el caso de muestras del tracto respiratorio inferior, tiene una especificidad y sensibilidad cercanas al 100%, detectando material genético aún en fases avanzadas de la infección para todas las especies. Tiene una sensibilidad similar a la detección del AgU cuando se realiza sobre otro tipo de muestras¹³.

Respecto a la serología, se puede realizar IgG e IgM. La principal limitante de este método es que la cuadruplicación del título de anticuerpos entre la fase aguda y de convalecencia puede llevar de 4 a 8 semanas, por lo cual no es un marcador oportuno de enfermedad, y la inmunosupresión puede alterarlo¹³.

El pronóstico depende fundamentalmente de la idoneidad del tratamiento antimicrobiano inicial y de los factores de riesgo del huésped. La tasa de mortalidad puede ser de hasta 80% en pacientes inmunodeprimidos no tratados, aunque en general oscila entre 5 a 10%.

En relación al tratamiento, se propone Levofloxacina o Azitromicina como primera línea durante un mínimo de 14 días en el caso de inmunocomprometidos, por el riesgo de infección grave y recaída. Según datos de un metanálisis reciente (la mayoría de los estudios incluidos son de tipo observacionales), no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a

mortalidad ni disminución de días de apirexia con fluoroquinolonas y macrólidos¹². Debe considerarse la disminución de la inmunosupresión siempre que sea posible.

Frente al diagnóstico de infección por *Legionella* spp es primordial la identificación del foco ambiental. Un vínculo ambiental positivo fue identificado en el 88% de los casos hospitalizados de EL pediátrica³. La implementación del plan de seguridad del agua debe ser parte del control ante infecciones hospitalarias. Niveles adecuados de desinfectante debe mantenerse en todos los sistemas de agua del edificio. Se debe establecer un control de temperatura, considerando el valor máximo permitido por las regulaciones o códigos estatales. El diagnóstico de un solo caso de Legionelosis asociado a la atención médica, confirmado por laboratorio merece consideración de una investigación epidemiológica y ambiental. Los hospitales pueden optar por realizar cultivos periódicos y de rutina de muestras de agua del sistema de agua potable. Las medidas complementarias opcionales incluyen la ionización de cobre y plata, adición de cloro, monoclóramina o dióxido de cloro, y luz ultravioleta¹⁴.

Aunque las infecciones por Lpn en los niños se consideran infrecuentes, representan una causa potencial de Neumonía grave, con altas tasas de mortalidad, principalmente en pacientes inmunodeprimidos. Su sospecha diagnóstica es esencial en aquellos casos en los que no hay aislamiento microbiológico en cultivos o falta de respuesta al tratamiento antibiótico empírico habitual. La incorporación de técnicas complementarias rápidas moleculares o por antígeno permiten un diagnóstico temprano, tratamiento oportuno y la toma de medidas de vigilancia ambiental y clínicas que puedan disminuir la morbimortalidad por estas infecciones.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Fulová M, Kotrbancová M, Bražínová A, Boledovičová J, Trnková K, Špaleková M. Legionnaires' Disease in Pediatric Patients, Control Measures and 5-Year Follow-up. *Pediatr Infect Dis J.* 2020; 39(11):990-994.
2. Famiglietti RF, Bakerman PR, Saubolle MA, Rudinsky M. Cavitory Legionellosis in Two Immunocompetent Infants. *Pediatrics.* 1997; 99(6), 899-899.
3. Greenberg D, Chiou CC, Famiglietti R, Lee TC, et al. Problem pathogens: paediatric legionellosis--implications for improved diagnosis. *Lancet Infect Dis.* 2006;6(8):529-35.
4. Erat T, Özdemir H, Yahşi A, Kara TT, et al. Nosocomial pneumonia caused by water-born Legionella pneumophila in a pediatric hematopoietic stem cell transplantation recipient for thalassemia major. *Turk J Pediatr.* 2020;62(5):868-871.
5. Legionelosis Manual de procedimientos para el diagnóstico microbiológico. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, ANLIS Dr. C. G. Malbrán, 2021. (Consulta 14 de Noviembre 2022). Disponible en <http://sgc.anlis.gob.ar/handle/123456789/2392>
6. Manual de Microbiología Clínica de la Asociación Argentina de Microbiología 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Asociación Argentina de Microbiología, 2021.
7. Lopardo G, Sturba E, Marínez ML, Roel JE, et al. Detección de infección aguda por Legionella pneumophila en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad en la ciudad de Buenos Aires. *Medicina.* 2002; 62:145-148.
8. Caberlotto OJ, Cadario ME, Garay JE, Copacastro CA, et al. Neumonía adquirida en la comunidad en dos poblaciones hospitalarias. *Medicina.* 2003; 63:1-8.
9. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Brote de Enfermedad Respiratoria Aguda Grave por Legionella spp en Hospital Nuestra Sra. del Carmen de la Localidad de Carmen de Areco. (Consulta 25 de Octubre 2022). Disponible en <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/aps/files/2013/08/brote-enfermedadresp-aguda-grave>.
10. Godoy E, Iannantuono MV, González I, Rasero S et al. Neumonía por Legionella pneumophila en una clínica privada de la ciudad de Buenos Aires. XVII Congreso SADI 2017.
11. Khokher W, Kesireddy N, Adunse J, Mudiyansele PH, et al. Legionella pneumophila as a cause of cavitory lung disease in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2021;30(6):1010-1012.
12. Jasper AS, Musuuza JS, Tischendorf JS, Stevens VW, et al. Are Fluoroquinolones or Macrolides Better for Treating Legionella Pneumonia? A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2021;72(11):1979-1989.
13. Mercante JW, Winchell JM. Current and emerging Legionella diagnostics for laboratory and outbreak investigations. *Clin Microbiol Rev.* 2015;28(1):95-133.
14. Gost J, Bermejo B, Rivero M, Espatolero M et al. Vigilancia y control de las infecciones originadas por gérmenes oportunistas: legionelosis / Surveillance and control of infections caused by opportunist germs: legionellosis. *An Sist Sanit Navar.* 2000; 23(supl.2):193-204

PREVENCIÓN DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA. CONSULTORIOS DE PEDIATRÍA AMBULATORIA DEL IDIP. H.I.A.E.P. “SOR MARÍA LUDOVICA”.











La presente guía fue elaborada por un grupo de trabajo interdisciplinario del Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP) “Prof. Dr. Fernando Viteri” del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría “Sor María Ludovica” de La Plata (HIAEP SML), sobre la base de la evidencia científica disponible y la experiencia de los pediatras a cargo de la atención.

Su propósito es brindar una orientación clara y precisa para el abordaje de la anemia por deficiencia de hierro en niños sanos durante el primer año de vida. Establece el criterio diagnóstico de la anemia y realiza recomendaciones para su tamizaje, prevención y tratamiento.

ALCANCE

- Población: Niños hasta el año de edad asistidos en controles de salud en los consultorios de Pediatría Ambulatoria del IDIP, HIAEP SML.
- Profesionales: Pediatras de los consultorios de Pediatría Ambulatoria del IDIP y residentes de pediatría y especialidades básicas articuladas del HIAEP SML.

AUTORES:

CLERC BERESTEIN MA¹, 
SALA M¹, 
FERRER ML¹, 
KALLE AB¹, 
MOLES MP¹, 
RAMOS Y¹, 
CASTILLO M¹, 
BARATUCCI D¹, 
DISALVO L², 
VAREA A², 

¹ Consultorios de Pediatría Ambulatoria.

² Laboratorio de Toxicología y Nutrición (LATAN).

Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP) Prof. Dr. Fernando Viteri. H.I.A.E.P “Sor María Ludovica” Ministerio de Salud/ Comisión de Investigaciones Científicas (CIC). PBA.

Correspondencia: MIGUEL CLERC BERESTEIN
E-mail: miguelclerc@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La anemia definida como el nivel de hemoglobina por debajo de dos desviaciones estándar de la concentración media de una población normal del mismo sexo y rango de edad, constituye un problema de salud pública que afecta especialmente a países de bajos y medianos ingresos y tiene importantes consecuencias adversas para la salud¹. En el año 2021 se estimó que la anemia afectaba a 1,92 billones de personas, correspondiendo al 24,3% de la población mundial. Aunque puede ocurrir a todas las edades, los niños menores de 5 años y las mujeres en edad fértil, en particular durante la gestación, constituyen los grupos más vulnerables siendo anémicos el 41,4% de los niños en edad preescolar y el 33,7% de las mujeres en edad fértil².

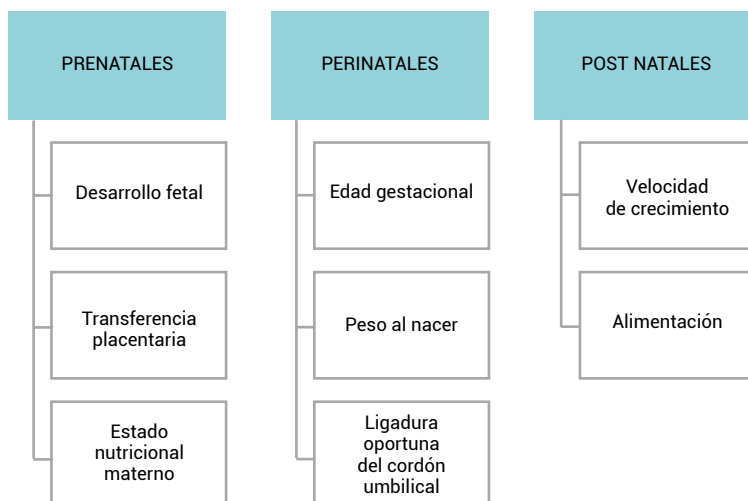
Entre las diferentes situaciones que pueden causar anemia, las deficiencias de micronutrientes, las infecciones y los trastornos genéticos de la Hb son los contribuyentes más frecuentes. La deficiencia de hierro (DH) es la causa más común estimándose que el 50% de las anemias se deben a la carencia de este mineral³.

ETIOLOGÍA Y DETERMINANTES DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

El estado nutricional de hierro de un individuo depende del balance determinado por la interacción entre los nutrientes que componen la dieta, la biodisponibilidad, las pérdidas y los requerimientos debido al crecimiento. Durante los primeros meses de vida el balance de hierro está por diferentes factores biológicos, ambientales y sociales que pueden influir en el período prenatal (desarrollo fetal, transferencia fetoplacentaria, estado nutricional materno), perinatal (peso al nacer, edad gestacional, ligadura del cordón umbilical) o postnatal (velocidad de crecimiento y alimentación)⁴. Figura 1.

Durante el desarrollo fetal, el hierro juega un papel importante en el desarrollo de órganos, particularmente el cerebro (60% de la tasa de consumo fetal total de oxígeno), debido al desarrollo estructural de las neuronas y de la glía.

Figura 1: Determinantes del estado nutricional de hierro durante el primer año de vida



* Tomado de Varea y col. 2024 5

La transferencia activa aumenta considerablemente durante el tercer trimestre de gestación, período en el cual se incorpora el 80 % del hierro presente en el recién nacido a través de proteínas placentarias transportadoras de hierro⁶. Por otra parte, el estado de hierro de la madre durante la gestación afecta las reservas de hierro del recién nacido. Si bien en la actualidad está en discusión la influencia de la deficiencia materna sobre el estado del hierro en el neonato, la mayor evidencia sugiere que los hijos de madres con anemia ferropénica nacen con depósitos disminuidos de hierro^{6,7}.

Al nacer, el tamaño de las reservas de hierro se ve fuertemente afectado por el peso de nacimiento y la edad gestacional. Debido a que la transferencia de hierro de la sangre materna al feto ocurre principalmente durante el tercer trimestre, los bebés que nacen prematuramente tienen reservas de hierro más bajas. En consecuencia, en comparación con los lactantes a término, poseen menores niveles de hierro corporal. Además, mientras que un lactante a término dobla su peso al nacer en unos 5 meses, un lactante prematuro lo hará en 1 a 2 meses⁶.

El momento de la ligadura del cordón umbilical también afecta la dotación de hierro. Al nacer, el recién nacido de término tiene un depósito de 75 mg/ kg de hierro y, mediante la transfusión placentaria con ligadura demorada (2-3 minutos), recibe un aporte extra 40 mg al minuto y 50 mg a los tres minutos. De esa forma, los depósitos de hierro serán suficientes para prevenir su deficiencia en los primeros 6 meses y, probablemente, hasta el año de edad. Los beneficios de la ligadura oportuna del cordón umbilical (≥ 3 minutos) sobre la prevalencia de anemia neonatal y DH durante el primer año de vida han sido demostrados en numerosos estudios^{8,9}.

Luego, en el período posnatal, la tasa de crecimiento y las prácticas de alimentación determinarán la rapidez con la que se agote el hierro del nacimiento durante los primeros 6 meses de vida. El requerimiento de hierro se debe fundamentalmente a la expansión del volumen sanguíneo y el aumento de la masa corporal magra. En consecuencia, los bebés con bajo peso al nacer tienen un mayor riesgo de DH no solo porque comienzan la vida con reservas de hierro más pequeñas, sino también por su tasa de crecimiento posnatal más rápida¹⁰. En esta etapa el tipo de alimentación láctea que recibe el lactante también contribuye al estado de hierro. La mayoría de los estudios coinciden en que la biodisponibilidad del hierro en la leche humana es más alta que en las fórmulas lácteas. En parte, esto podría ser explicado por la presencia de altas concentraciones de la proteína lactoferrina que se une al hierro en la leche humana y su ausencia virtual en las fórmulas infantiles¹¹.

Por otra parte, es importante considerar la etiología de la anemia desde una perspectiva más amplia sobre la base del proceso salud-enfermedad-atención-cuidado que relaciona los factores biológicos y sociales que contribuyen a su desarrollo. En la Figura 2 se presenta un modelo conceptual que identifica cómo los determinantes fundamentales y subyacentes contribuyen a los determinantes intermedios y, en última instancia, a las causas más inmediatas de la anemia¹².

Figura 2: Determinantes de la anemia y anemia en el ciclo de vida

DETERMINANTES FUNDAMENTALES				
Políticas, socio-económicas, institucionales, climáticas y medioambientales				
Determinantes subyacentes				
Producción agrícola		Circunstancias económicas		Políticas de salud
<ul style="list-style-type: none"> - Modelo Agro industrial - Rendimiento de las cosechas - Cría de ganado - Alimentos 		<ul style="list-style-type: none"> - Regional. Bienestar local de la población. - Equidad, igualdad, alfabetización, educación. 		<ul style="list-style-type: none"> - Cobertura de salud. Seguro de salud. - Programas de control de anemia. Fortificación.
DETERMINANTES INTERMEDIOS				
Disponibilidad de alimentos	Cuidados de Salud	Sanidad e higiene		Crecimiento
<ul style="list-style-type: none"> - Seguridad alimentaria. - Acceso a cereales, vegetales, carnes. - Fortificación de alimentos. Ingresos en hogares. Alimentos complementarios fortificados. 	<ul style="list-style-type: none"> - Acceso a los cuidados generales de salud y suplementos de hierro. - Capacitación del equipo de salud. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sanidad e higiene general de la población. - Acceso a agua segura. - Tratamiento de la basura y efluentes. - Cloacas. - Contaminantes ambientales (Plomo). 		<ul style="list-style-type: none"> - Crecimiento y desarrollo normal según estándares.
Satisfacción de Necesidades Básicas				
DETERMINANTES INTERMEDIOS				
Ingesta de hierro nutricional	Pérdidas de sangre	Inflamación recurrente	Factores del huésped	Anemia: Prácticas que aumentan el riesgo
<ul style="list-style-type: none"> -Lactancia humana -Contenido de hierro en la alimentación. -Biodisponibilidad (Hierro Hem/no Hem). -Consumo de inhibidores y favorecedores de la absorción. 	<ul style="list-style-type: none"> -Parasitosis -Infección por H.Pylori -Alergia a la proteína de leche de vaca. 	<ul style="list-style-type: none"> -Diarrea, neumonía, infecciones recurrentes, eventualmente malaria 	<ul style="list-style-type: none"> -Genotipo para la regulación de las hemoglobinopatías y hierro. -Género masculino. -Edad < 3 años. 	<ul style="list-style-type: none"> -Anemia materna -Nacimiento por cesárea. -Ligadura temprana de cordón umbilical.
ANEMIA EN EL CICLO DE VIDA				
Anemia	Anemia	Afecta el peso de nacimiento y la duración de la gestación		Anemia
Mujeres en edad fértil	Anemia Embarazadas (pérdidas de sangre, eritropoyesis, necesidades del feto).	Anemia Madres en periodo de lactancia	Disminuye el hierro en la leche materna	Lactantes y niños

Adaptado de González y col. 2021¹²

Entre los determinantes inmediatos, se destacan la absorción intestinal de hierro que está influenciada por factores alimenticios (hierro hemo o no hemo) y el consumo de inhibidores o potenciadores de la absorción. Además, las parasitosis pueden producir pérdida de apetito, incremento del metabolismo, malabsorción intestinal y lesiones en la mucosa intestinal³. La alergia a la proteína de leche de vaca, como forma poco frecuente de presentación, puede producir anemia ferropénica relacionada a la malabsorción de nutrientes o secundaria al sangrado intestinal, con escasa respuesta al tratamiento con hierro¹³.

Los determinantes intermedios muestran como el bajo contenido de hierro en la dieta, el consumo predominante de hierro no hemo, de inhibidores de la absorción (cereales, granos) resultan en una ingesta inadecuada del mismo. Por otra parte, las infecciones bacterianas y las parasitosis tienen mayor impacto en poblaciones vulnerables. Todos estos factores están influenciados por determinantes subyacentes, entre ellos, la forma y distribución en la producción de alimentos, las circunstancias socioeconómicas regionales, el bienestar, la educación, la equidad, las políticas sanitarias, las políticas específicas de control de la anemia, fortificación, etc. Por último los determinantes fundamentales incluyen las condiciones económicas, políticas y ambientales imperantes en las diferentes regiones geográficas que condicionan los modelos de producción y determinación social de los procesos de salud y enfermedad de las personas¹⁴.

CONSECUENCIAS DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

IMPACTO EN EL NEURODESARROLLO INFANTIL.

La anemia tiene consecuencias significativas para la salud humana, así como para el desarrollo social y económico. Además de la sintomatología propia de la anemia, son frecuentes otras manifestaciones no hematológicas, entre ellas, alteraciones de la inmunidad celular y de la capacidad bactericida de los neutrófilos, disminución de la termogénesis, alteraciones funcionales e histológicas del tubo digestivo, falla en la movilización de la vitamina A hepática y disminución de la velocidad de crecimiento. En 2016 la anemia por DH fue identificada entre las primeras cinco causas principales de años vividos con carga de discapacidad¹⁵.

El hierro es un mineral esencial en el desarrollo cerebral y su déficit puede causar cambios en la homeostasis de los neurotransmisores, disminuir la producción de mielina, alterar la sinaptogénesis y disminuir la función de los ganglios basales afectando negativamente las funciones cognitivas y desarrollo psicomotor. Varios estudios observacionales recientes han confirmado la relación entre la DH y deterioro del desarrollo cerebral y neurológico en niños, pudiendo ser estos efectos irreversibles si el tratamiento de la DH no fuera oportuno¹⁶⁻¹⁹.

EPIDEMIOLOGÍA: SITUACIÓN EN ARGENTINA

En Argentina la anemia por DH es un problema de larga data en niños de corta edad²⁰. La primera Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNYS) realizada en nuestro país en 2005 que incluyó todas las regiones geográficas y todos

los estratos socioeconómicos informó que el 34,1% de los niños menores de 2 años y el 50,8% de los lactantes de 6 a 9 meses presentaban anemia²¹. En la Tabla 3 se resumen los principales estudios realizados en la edad pediátrica en nuestro país en las últimas décadas.

Tabla 1: Estudios poblacionales y locales realizados en Argentina.

Estudio	Población	n	Anemia (%)	DH (%)	ADH (%)
Calvo 1985 ²² Gran Buenos Aires	9-24 meses	593	49	60	30
Calvo 1986 ²³ Misiones	9-24 meses	464	55	-	-
Calvo 1990 ²⁴	9-24 meses	384	46,7	46,1	-
Calvo 1992 ²⁵	9 meses	40	27	-	-
CESNI 1995 ²⁶ Tierra del Fuego	9-24 meses	231	24	52 -	14
Morasso 2003 ²⁷ Chaco	6-24 meses	414	66,4	16,5	-
Kogan 2008 ²¹ Argentina	6-23 meses 2-5 años	4460	34,1	-	18,6
Varea 2011 ²⁸ Gran La Plata	1-2 años 2-6 años	184/170 288/304	8,9 55,3/39,1	36,8/42,5 30,7/16,7	- -
Iannicelli 2012 ²⁹ La Plata	4-5 meses	363	10,1/12,8 28,9	-	-
Christensen 2011 ³⁰ Rosario	< 42 meses	325	40	-	-
Falivene 2016 ³¹ Noroeste	12-23,9 meses	483	-	-	-
Pasarin 2016 ³² Pcia Buenos Aires	1-3 años	88/114	42/25,9	48,3/32,3	19,7
Molina Favero 2020 ³³ Necochea	6-12 meses	239	50,6	47,3	-
Varea 2023 ³⁴	6 meses	46 sin intervención 90 Diario 91 Semanal	60,9 40,5 33,3	35,6 13,5 7,8	42,9 16,7 10,0
Varea 2023 ³⁵	6 meses LME	254	65,4	26,7	20,9

*Adaptado de Varea y col. 2024⁵.

DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA Y DEFICIENCIA DE HIERRO: INDICADORES HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

El diagnóstico clínico de la anemia suele ser difícil, sobre todo en las anemias leves-moderadas, las más frecuentes, debido a que en la mayor parte de los casos se presentan asintomáticas o con signos clínicos inespecíficos. Por esta razón la evaluación de parámetros de laboratorio resulta esencial para establecer su presencia.

A nivel poblacional la concentración de hemoglobina es el indicador más utilizado para establecer la presencia de anemia. Los puntos de corte varían en función de la edad, el sexo, la altitud sobre el nivel del mar, el tabaquismo y las diferentes etapas del ciclo vital de vida. Tabla 2. Es importante señalar que recientemente (marzo de 2024) en base al análisis de la nueva evidencia científica disponible, la OMS propuso un cambio en los valores de referencia para establecer la presencia de anemia en niños de 6 a 24 meses ³⁶.

Tabla 2: Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar presencia y severidad de la anemia.

ANEMIA				
Población, edad	Sin anemia*	Leve	Moderada	Grave
Niños de 6 a 23 meses	≥ 105	95-104	70-94	<70
Niños de 24-59 meses	≥110	100-109	70-99	<70

Tomado de OMS 2024³⁶. *Hemoglobina (g/L).

Sin embargo por sí sola la concentración de hemoglobina no es útil para diagnosticar la DH ya que si bien es la causa más común, otros factores pueden afectar la síntesis de Hb y la producción o la supervivencia de los eritrocitos (déficits nutricionales, entre ellos, de folato, vitamina B12 y vitamina A, inflamación aguda y crónica, parasitosis y enfermedades hereditarias o adquiridas)³.

Por otra parte, si bien son numerosos los indicadores de laboratorio propuestos para establecer la DH a partir de una muestra de sangre, ninguno por sí solo constituye una herramienta diagnóstica sensible, razón por la cual resultan más informativos cuando se combinan y se evalúan en el contexto del historial nutricional y médico³⁷. Figura 3.

Figura 3: Parámetros hematológicos y bioquímicos para la evaluación de la anemia por deficiencia de hierro.

SANGRE ENTERA HEMOGRAMA	SUERO O PLASMA
<p>Parámetros hematológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> · Recuento celulares · Hemoglobina · Hematocrito · Índices hematimétricos · Reticulocitos · HB reticulocitaria 	<p>Parámetros bioquímicos</p> <ul style="list-style-type: none"> · Ferritina · Hierro sérico · Capacidad total de fijación de hierro · Saturación de transferrina · Detector soluble de transferrina · Hepcidina

* Fuente: elaboración propia

Una propuesta de evaluación accesible a laboratorios disponible en la mayoría de los hospitales de mediana y alta complejidad es la solicitud del hemograma conjuntamente con el dosaje de ferritina.

El hemograma proporciona, además, información sobre los índices hematimétricos. La presencia de microcitosis (volumen corpuscular medio del eritrocito disminuido) e hipocromía (hemoglobina corpuscular media baja) orientan a la etiología de la anemia por DH.

Respecto de la ferritina, debido a que esta última es un reactante de fase aguda, para su correcta interpretación es necesario contar con un indicador de esta situación (proteína C reactiva o recuento leucocitario).

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Debido al fuerte impacto biológico y social de la anemia, sobre todo cuando ocurre en etapas tempranas de la vida, las estrategias de prevención son esenciales para evitar las consecuencias a largo plazo. Además, la naturaleza multifactorial de esta entidad clínica, hace necesario considerar un enfoque integrado, situado y poblacional que contemple todas las etapas de la vida. En Argentina, las estrategias de prevención se realizan en el marco del Plan 1000 días reconociendo la gestación, el nacimiento, la crianza y el cuidado de niñas y niños como líneas prioritarias en el desarrollo e implementación de políticas públicas, comprometiendo a las distintas áreas y niveles de gobierno en una acción conjunta, bajo una mirada integral de cursos de vida y perspectiva de derechos, género e interculturalidad³⁸.

Estas estrategias incluyen garantizar durante la etapa prenatal el adecuado estado nutricional de hierro materno durante la gestación, promover la ligadura oportuna cordón umbilical y la lactancia humana exclusiva, incluyendo luego estrategias alimentarias (diversidad de dieta y fortificación de alimentos) y la suplementación preventiva^{39,40}. La Sociedad Argentina de Pediatría (SAP), recomienda la suplementación con sulfato ferroso en grupos de riesgo (prematuros, gemelares, niños con bajo peso de nacimiento, niños que hayan sufrido hemorragias en el período perinatal, niños de término alimentados con leche de vaca sin fortificación, niños de término alimentados a pecho que reciben alimentación complementaria inadecuada con bajo contenido de hierro, niños con patologías que impliquen malabsorción o pérdida crónica de hierro)⁴¹.

Por otra parte, a partir del año 2023 se propuso una nueva estrategia de intervención sanitaria a nivel nacional, que consiste en un complemento nutricional en polvo "Fierritas" compuesto por hierro, vitamina A y zinc. La población objetivo son los niños con edades entre 6 y 24 meses con cobertura pública de salud, que tengan indicación de suplementación con hierro y que al momento de la consulta no presenten adherencia terapéutica a esta suplementación⁴².

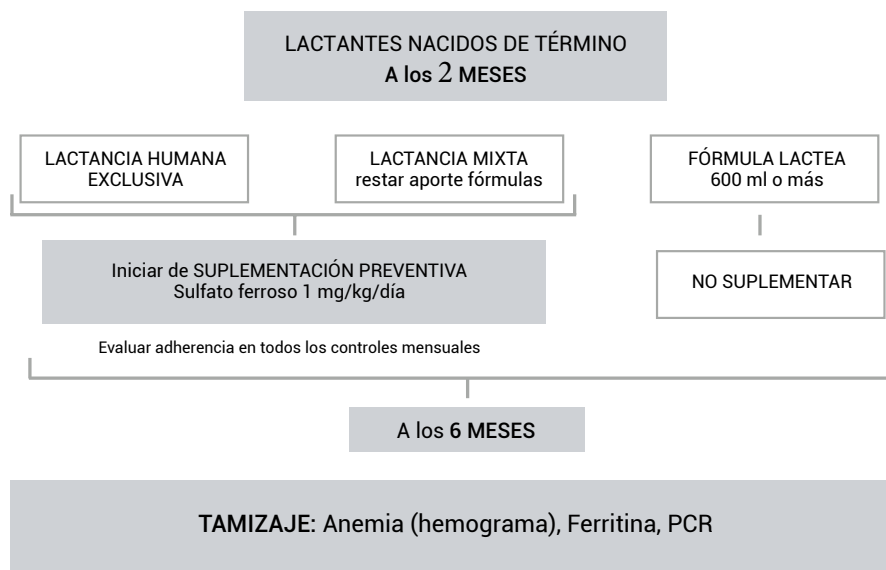
SUPLEMENTACIÓN PREVENTIVA Y TAMIZAJE DE ANEMIA Y DEFICIENCIA DE HIERRO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA.

CONSULTORIOS DE PEDIATRÍA AMBULATORIA DEL IDIP.

Las siguientes recomendaciones se proponen teniendo en cuenta evidencia generada a partir de estudios realizados en el IDIP que confirman la alta pre-

valencia de anemia y DH en lactantes sanos que concurren habitualmente a los controles de salud, los determinantes de riesgo -presentes en la mayoría de los pacientes que concurren a nuestra institución-, la experiencia clínica de los profesionales del servicio, en consonancia con las recomendaciones de la SAP y de la OMS. Figura 4.

Figura 4: Esquema de suplementación preventiva de la anemia por deficiencia de hierro en lactantes sanos hasta el año de vida.



Debido a las altas prevalencias de anemia y DH en esta población se propone **comenzar con la suplementación preventiva a los 2 meses de edad** y realizar el tamizaje (hemograma, ferritina, PCR) a todos los lactantes a los 6 meses de edad. Tabla 2.

Tabla 2: TAMIZAJE de anemia por deficiencia de hierro a los 6 meses de edad.

LABORATORIO	DIAGNÓSTICO	PRESCRIPCIÓN
Hb ≥ 10,5 g/dL Ferritina sérica: ≥ 12 µg/L (si PCR < 5 mg/L) >30 µg/L (si PCR > 5 mg/L)*	AUSENCIA de anemia y DH	Continuar SUPLEMENTACIÓN PREVENTIVA sulfato ferroso Dosis: 1 mg/kg/día
Hb ≥ 10,5 g/dL Ferritina sérica: <12 µg/L (si PCR < 5 mg/L) <30 µg/L (si PCR > 5 mg/L)*	AUSENCIA de anemia PRESENCIA de DH	Iniciar TRATAMIENTO sulfato ferroso Dosis: 3-6 mg/kg/día**
Hb < 10,5 g/dL Ferritina sérica: < 12 µg/L (si PCR < 5 mg/L) <30 µg/L (si PCR > 5 mg/L)*	PRESENCIA de ANEMIA por DH	Iniciar TRATAMIENTO sulfato ferroso Dosis: 3-6 mg/kg/día**

*estado inflamatorio **Considerar parámetros de crecimiento, alimentación y contexto socioeconómico del lactante y su familia.

SUPLEMENTACIÓN PREVENTIVA

Objetivo: Mantener los depósitos de hierro adecuados y evitar la anemia por deficiencia de hierro.

- Dirigida a todos los lactantes, incluyendo aquellos con lactancia humana exclusiva. Excepción: Consumo de más de 600 mL de fórmula láctea (a partir de este volumen se considera al niño suplementado a partir de la fórmula).
- Inicio: Segundo mes de vida.
- Finalización: Cumplimiento del año de vida.
- Forma de administración: 1 mg/kg/día de sulfato ferroso vía oral alejado de la alimentación (30 minutos antes o 2 horas después). Dosis máxima: 40 mg hierro elemental/día⁴³ (tener en cuenta la formulación).
- Sólo se considerará hierro polimaltosato en caso de intolerancia marcada.
- Considerar que la ingesta de hierro puede presentar algunas complicaciones como intolerancia digestiva (náuseas, constipación, diarrea, vómitos, dolor abdominal) y la coloración negruzca de dientes (todas reversibles con la suspensión del fármaco).

SUPLEMENTACIÓN PREVENTIVA PARA CASOS PARTICULARES⁴¹

Se consideran las recomendaciones de la SAP.

- Recién nacido de término con bajo peso al nacer: 1 mg/kg/día vía oral a partir del mes de edad y hasta los 12-18 meses.
- Recién nacido pre término (>1.500 gramos): 2 mg/kg/día vía oral a partir del mes de edad y hasta los 18 meses.
- Recién nacido pre término (<1.500 gramos): 3-4 mg/kg/día vía oral a partir del nacimiento y hasta los 18 meses.
- Lactantes alimentados con leche de vaca (Sólo situación de emergencia alimentaria): 1 mg/kg/día vía oral a partir del mes de edad. Se debe tratar de evitar el uso de leche de vaca en menores de 12 meses. En los casos que sea posible se indicará su reemplazo por lactancia humana y/o leche de fórmula.

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA POR DH

Objetivo: Corregir la anemia y almacenar hierro en depósitos. Además del tratamiento farmacológico, es necesario considerar en primer término la corrección de la causa primaria si existiera: administración de la dieta adecuada, tratamiento de las parasitosis, control del reflujo gastroesofágico, manejo del síndrome de malabsorción, control de pérdidas ocultas, etc.

- Anemia leve/moderada (hemoglobina entre 7 y 10,4 gr/dL)³⁶

- De acuerdo a la posibilidad de seguimiento y disponibilidad de recursos actuales en nuestra institución, se indicará tratamiento con sulfato ferroso a 3-6 mg/kg/día vía oral alejado de las comidas (media hora antes o dos horas después) por dos meses, con control de hemograma, ferritina y PCR posterior.
- La dosis diaria total podrá fraccionarse en dos o tres tomas diarias en caso de intolerancia y podrá administrarse junto con algún jugo cítrico en niños mayores de 6 meses de edad.
- Si la respuesta clínica y de laboratorio es adecuada, se continuará por 2 meses más el tratamiento a la misma dosis (4 meses total de tratamiento).

- Sólo cuando la intolerancia al sulfato ferroso impide realizar el tratamiento, deberá intentarse con otros preparados, de ellos, el que mejor tolerancia presenta es el hierro polimaltosato.
- La DH aislada, sin causa clínica aparente, será tratada con sulfato ferroso a 3-6 mg/kg/día por 2 meses sin control posterior.
- Tanto para el caso de la anemia como de la DH, si al momento de finalizar el tratamiento el lactante no ha cumplido el año de vida, se continuará con la suplementación preventiva hasta ese momento.

- Anemia severa (hemoglobina < 7 gr/dL)³⁶

En caso de diagnosticarse anemia severa con compromiso clínico significativo o ante la falta de respuesta al tratamiento adecuadamente establecido se deberá considerar otras entidades clínicas y opciones terapéuticas (que excedan los alcances de esta guía). En caso de falla terapéutica, las causas más frecuentes son:

- Incumplimiento del tratamiento: Se debe verificar que el niño haya recibido el preparado recetado, en la dosis correcta, fraccionada según lo indicado, alejado de los alimentos y durante el tiempo indicado
- Prescripción inadecuada: Se debe verificar que los principales aspectos de la prescripción hayan sido correctamente indicados y durante el tiempo necesario
- Falta de resolución de la causa: En la mayoría de los casos, la causa de la DH es evidente ya desde el interrogatorio del paciente (parasitosis, epistaxis a repetición, prematurez, gemelaridad, etc.) y el fracaso del tratamiento se debe simplemente al hecho de no haber actuado de modo correcto sobre ella.
- Error diagnóstico: Si bien la DH es la principal causa de anemia en la infancia, frente al fracaso terapéutico se deben plantear otras alternativas diagnósticas posibles.
- Coexistencia con otra patología hematológica: Las más frecuentes en pediatría son la talasemia menor y la deficiencia de folatos.
- Enfermedad coexistente: La anemia de la inflamación suele acompañar a enfermedades crónicas (colagenopatías, tumores, infecciones, etc.) y puede ser el síntoma único y/o inicial de estas patologías.

COMENTARIOS FINALES

Teniendo en consideración el impacto de la DH y la anemia a largo plazo y las altas prevalencias en los lactantes y niños de corta edad en nuestro país el conocimiento profundo de la situación es esencial para entender las causas subyacentes y diseñar intervenciones eficaces. En este sentido, es crucial fomentar un abordaje interdisciplinario que involucre a los profesionales del equipo de la salud, incluyendo pediatras, obstetras, nutricionistas y bioquímicos. Esta colaboración entre especialistas permitirá una comprensión integral de los factores que contribuyen al desarrollo de la anemia abriendo paso a estrategias más efectivas.

La necesidad de una acción concertada entre estos profesionales refleja la importancia de abordar no solo los síntomas evidentes de la anemia por DH, sino también las causas subyacentes, asegurando así un enfoque integral que permitirá su resolución.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva: World Health Organization; 2011 WHO/NMH/NHD/MNM/11.1. Disponible en: <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf>.
2. GBD 2021 Anaemia Collaborators. Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990-2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Haematol.* 2023;10(9): e713-e734.
3. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2017.
4. Chaparro CM. Setting the stage for child health and development: prevention of iron deficiency in early infancy. *J Nutr.* 2008; 138(12):2529-2533.
5. Varea A, Disalvo L, Casado C, Visentín S, Matamoros N, Sala M. Anemias nutricionales en pediatría. *Pediatría en red* 6. Juan Reichenbach et al. 2a ed - La Plata: Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, 2024.
6. Rao R, Georgieff MK. Iron in fetal and neonatal nutrition. *Semin Fetal Neonatal Med* 2007; 12:54-63.
7. Kumar A, Rai AK, Basu S, Dash D, Singh JS. Cord blood and breast milk iron status in maternal anemia. *Pediatrics* 2008; 121: e673-e677
8. Ceriani Cernadas JM. Tiempo de clampeo del cordón umbilical en recién nacidos de término. *Arch. Argent. Pediatr.* 2017; 115 (2): 188-194
9. Andersson O, Hellström-Westas L, Andersson D, Domellöf M. Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomised controlled trial. *BMJ* 2011; 343: d7157
10. Michaelsen KF, Milman N, Samuelson G. A longitudinal study of iron status in healthy Danish infants: effects of early iron status, growth velocity and dietary factors. *Acta Paediatr.* 1995; 84:1035-1044
11. Lönnerdal B, Iyer S. Lactoferrin: molecular structure and biological function. *Ann Rev Nutr* 1995; 15:93-110
12. González HF, Iannicelli JC, Varea A. Capítulo 25. Anemia y deficiencia de hierro. En: Setton, Fernández, editoras. *Nutrición y Pediatría. Bases para la práctica clínica en niños sanos y enfermos.* 2ª Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2021, p. 237-248
13. Espín B, Díaz JJ, Blesa LC; Claver A, Hernández A, García JI et al. Alergia a las proteínas de leche de vaca no mediada por IgE: documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP). *An Pediatr (Barcel).* 2019; 90 (3): 193.e1-193.e11.
14. Chaparro CM, Suchdev PS. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. *Ann N Y Acad Sci.* 2019; 1450(1):15-31.
15. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2018;392(10159):1789-1858.
16. Pala E, Erguven M, Guven S, Erdogan M, Balta T. Psychomotor development in children with iron deficiency and iron-deficiency anemia. *Food Nutr Bull.* 2010; 31(3):431-435.
17. Sachdev H, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on mental and motor development in children: systematic review of randomised controlled trials. *Public Health Nutr.* 2005; 8(2):117-132.
18. Degremont A, Jain R, Philippou E, Latunde-Dada GO. Brain iron concentrations in the pathophysiology of children with attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *Nutr Rev.* 2021; 7; 79(5):615-626.
19. Walter T. Effect of iron-deficiency anemia on cognitive skills and neuromaturation in infancy and childhood. *Food Nutr Bull.* 2003; 24(4): S104-S110.
20. González HF. Deficiencia de hierro, la injusta herencia. *Arch Argent Pediatr* 2020; 118(3):156-158.
21. Durán P, Mangialavori G, Biglieri A, Kogan L, Abeyá Gilardón E. Nutrition status in Argentinean children 6 to 72 months old: results from the National Nutrition and Health Survey (ENNyS). *Arch Argent Pediatr.* 2009; 107(5):397-404.
22. Calvo EB, Gnazzo N, Steinel I, Baivechi M. El patrón alimentario durante 10s primeros 9 meses de vida en la población del Gran Buenos Aires. *Arch Argen Pediatr* 1985; 87:4-14.
23. Calvo EB, Islam J, Gnazzo N. Encuesta nutricional en niños menores de 2 años de la Provincia de Misiones. Indicadores dietéticos y hematológicos. *Arch Arg Pediatr* 1987; 85:260-269.
24. Calvo EB, Gnazzo N. Prevalence of iron deficiency in 158 children aged 9-24 mo from a large urban area of Argentina. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52(3):534-540.
25. Calvo EB, Galindo AC, Aspres NB. Iron status in exclusively breast-fed infants. *Pediatrics.* 1992; 90(3):375-379.
26. CESNI. Proyecto Tierra del Fuego. Diagnóstico basal de salud y nutrición. CESNI - Fundación J. Macri. Buenos Aires, 1995.
27. Morasso M del C, Molero J, Vinocur P, Acosta L, Paccussi N, Raskell S, et al. Deficiencias de hierro y de vitamina A y prevalencia de

BIBLIOGRAFÍA:

- anemia en niños y niñas de 6 a 24 meses de edad en Chaco, Argentina. *Arch Latinoam Nutr.* 2003; 53(1):21-27.
28. Varea A, Malpeli A, Etchegoyen G, Vojkovic M, Disalvo L, Apezteguía M, et al. Short-term evaluation of the impact of a food program on the micronutrient nutritional status of Argentinean children under the age of six. *Biol Trace Elem Res.* 2011; 143(3):1337-1348.
29. Ianicelli JC, Varea A, Falivene M, Disalvo L, Apezteguía M, González H. Prevalencia de anemia en lactantes menores de 6 meses asistidos en un centro de atención primaria de la ciudad de La Plata. *Arch Argent Pediatr* 2012; 110(2):120-125.
30. Christensen L, Sguassero Y, Cuesta CB. Anemia and compliance to oral iron supplementation in a sample of children attending the public health network of Rosario, Santa Fe. *Arch Argent Pediatr.* 2013; 111(4):288-294.
31. Falivene MA, Fattore GL. Multidimensional approach to iron deficiency anemia in infants younger than two years old in Northeast Argentina. 2004-2005. *Arch Argent Pediatr.* 2016; 114(1):14-22.
32. Pesarin L, Falivene M, Disalvo L, Varea A, Apezteguía MC, Malpeli A, et al. Estudio cuali-cuantitativo del estado nutricional y la alimentación en niños de 1 a 3 años de familias de bajos recursos en dos grupos poblacionales con diferentes actividades productivas (Buenos Aires, Argentina), 2007-2008. *Salud Colectiva* 2016; 12 (2):239-250.
33. Molina Favero N, Rens V. Anemia y déficit de hierro en lactantes de 6 a 12 meses de la ciudad de Necochea: prevalencia y determinantes. *Arch Argent Pediatr* 2020; 118(3):187-192
34. Varea A, Disalvo L, Fasano MV, Sala M, Avico AJ, Azrack MÁ, Padula G, González HF. Effectiveness of weekly and daily iron administration for the prevention of iron deficiency anemia in infants. *Arch Argent Pediatr.* 2023; 121(4): e202202815.
35. Varea A "Lactancia materna exclusiva y anemia en lactantes de seis meses de edad". 2023. Tesis de Maestría en Nutrición Humana. Facultad de Ciencias Médicas UNLP. Disponible en: <https://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/159980>
36. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
37. Pfeiffer CM, Looker AC. Laboratory methodologies for indicators of iron status: strengths, limitations, and analytical challenges. *Am J Clin Nutr* 2017; 106(6):1606s-1614s.
38. Ley 27611. Ley nacional de atención y cuidado integral de la salud durante el embarazo y la primera infancia. Ley de los 100 días Argentina. Boletín Nacional 15/01/2021 N°1956/21. Disponible en: <https://www.boletinoficial.gob.ar/detalleAviso/primera/239809/20210115>
39. Ley 25630. Ley de fortificación de Harinas. Argentina. Boletín Nacional 22/08/2002. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/ley-25630-77088/texto>
40. MSAL. 2012. Nutrición y embarazo.Recomendaciones en nutrición para los equipos de salud. Disponible en: <https://www.ms.gba.gov.ar/sitios/tocoginecologia/files/2014/02/A2a- Nutric.y-embarazo-Recomendaciones.pdf>
41. Comité Nacional de Hematología, Oncología y Medicina Transfusional, Comité Nacional de Nutrición. Deficiencia de hierro y anemia ferropénica. Guía para su prevención, diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* 2017;115 Supl 4: s68-s82.
42. Ministerio de Salud de la Nación. 2023. Fierritas: una estrategia para la prevención de la anemia infantil por deficiencia nutricional de hierro. Producción nacional y distribución de un complemento para niños y niñas de 6 a 24 meses. Buenos Aires.
43. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRIs) tolerable upper intake levels, elements- 1997-2001. Washington: National Academy of Sciences; 2004.

TRASTORNO DEL DESARROLLO DEL LENGUAJE Y TARTAMUDEZ. UNA CONCOMITANCIA FRECUENTE.

AUTORES:

DOMÍNGUEZ LS¹, 

GRATTI AE¹, 

MACHADO DN¹, 

PASCUCCI C¹ 

¹ Unidad de Fonoaudiología, Servicio de Otorrinolaringología. H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: LUCIANA DOMINGUEZ
E-mail: lucianadominguez85@gmail.com

El Trastorno del Desarrollo del Lenguaje (TDL), es un trastorno de la comunicación que se caracteriza por las dificultades persistentes en la adquisición y uso del lenguaje en la infancia, que afectan la comprensión del lenguaje, la expresión verbal, la gramática, el vocabulario, la pragmática del habla (uso social del lenguaje) u otras áreas de del lenguaje de forma variable.

Este trastorno afecta aproximadamente al 7-8 % de los niños en edad preescolar y escolar, siendo más común en varones que en mujeres.

La causa del TDL se desconoce, pero la evidencia científica sugiere que el trastorno tiene un importante componente genético hereditario. Frecuentemente, entre un 50% y 70% de los niños con TDL tienen uno o más miembros de la familia, normalmente padres o hermanos, que también tuvieron dificultades en la infancia para desarrollar el lenguaje.

Los niños con TDL suelen empezar a hablar más tarde de lo esperado. Algunos de ellos no dicen sus primeras palabras hasta los 2 años de edad y/o no empiezan a construir pequeñas frases de dos palabras hasta los 3 años.

A medida que van adquiriendo el lenguaje, se observa que los niños incorporan más lentamente palabras nuevas en su vocabulario, presentan dificultades para expresar sus ideas en forma clara y participar de conversaciones,

incorporar y usar adecuadamente los verbos y todas aquellas palabras que no tienen un significado tan claro como los sustantivos (determinantes, preposiciones, algunos adverbios). Se observan dificultades en la construcción de oraciones sintácticamente correctas y les suele costar realizar concordancias de género y número.

Algunos de estos niños también tienen dificultades para comprender los mensajes verbales, por lo que muchas veces se apoyan en la información visual que les ofrece el contexto para intentar entender lo que se les dice; comprender conceptos abstractos, entre otros desafíos lingüísticos, lo cual repercute en la funcionalidad y calidad de vida de la persona.

La tartamudez es un trastorno de la fluidez del habla y la comunicación que aparece en la infancia, caracterizado por un sentimiento de "pérdida de control" (Yaruss, 2019), con interrupciones en la fluidez verbal, tales como repeticiones de sonidos, sílabas, palabras o frases, prolongaciones de sonidos, bloqueos en el habla, donde el niño queda temporalmente incapaz de iniciar o continuar una palabra. En algunos casos, las dificultades para avanzar en el habla van asociadas a anormalidades en la tensión muscular o a movimientos anormales, especialmente en el cuello, boca y cara, pero también en el resto del cuerpo. Aunque es un trastorno del habla, la tartamudez también puede verse influenciada por factores como la ansiedad, el estrés, la genética y el desarrollo neurológico, afectando la comunicación emocional y social, ya que se considera una expresión a partir de un desequilibrio entre las demandas, las expectativas con respecto a hablar con fluidez y las capacidades (posibilidades o habilidades para hablar con fluidez) de la persona.

La tartamudez es de etiología multifactorial (genética, neurológica, lingüística, sensorial y motor del habla, emocional o temperamental). Ocurre por la interacción de muchos factores que se encuentran en el medio ambiente durante la primera infancia y factores dentro del propio niño, que interactúan individualmente en cada uno para desarrollarla. Comienza generalmente entre los 2 y 5 años afectando al 5% de los niños en etapa del desarrollo del lenguaje. Hay una recuperación espontánea del 80% en niños en edad preescolar. La mayoría se recuperará dentro de los 6 a 12 meses y más tarde también. En algunos casos persiste. Es variable, dinámica y cíclica. Tiene una prevalencia del 1% en adultos y 2,5% de los niños preescolares, con una incidencia mayor en varones (2 varones por una mujer en el inicio; 4 hombres por 1 mujer en la adolescencia). La presencia de antecedentes familiares ocurre en un 60-70%. Entre un 40 a 70% de las personas que tartamudean no tienen historias familiares de tartamudez. En los hijos de padres con tartamudez puede manifestarse en el 22% de los hijos varones y en el 9% de las hijas. La severidad no es transferida.

La tartamudez y el TDL son dos condiciones del neurodesarrollo con características distintas que afectan a la comunicación. Existe una relación frecuente en la aparición de ambas como entidades comórbidas. Los factores genéticos, neurológicos y ambientales que contribuyen al desarrollo tanto de los

trastornos del lenguaje como de la tartamudez pueden ser similares; aunque no todos los niños con trastorno del desarrollo del lenguaje tienen tartamudez, ni a la inversa; sin embargo, se estima que un 60% de los niños con trastorno del desarrollo del lenguaje también pueden experimentar problemas de fluidez verbal como parte de su cuadro clínico.

En general, el TDL afecta las habilidades lingüísticas del niño, pero no necesariamente su capacidad para producir sonidos o fluidez verbal, lo cual es un factor clave cuando hablamos de tartamudez; sin embargo, algunos niños con trastornos del desarrollo del lenguaje son más propensos a desarrollar momentos de tartamudez debido a las dificultades que presentan en el procesamiento del lenguaje (expresión del habla y la coordinación de aspectos lingüísticos, como la sintaxis, la semántica o la fonología), generando un aumento en las dificultades en la fluidez del habla.

La tartamudez se ve influenciada por distintas dimensiones: cognitiva, afectiva, lingüística, motora y social. Cada componente contribuye al resto de los dominios. La interacción compleja entre ellos sugiere que cada uno no podría funcionar independientemente.

En la práctica clínica observamos, durante el segundo semestre del año 2024, la coexistencia entre el trastorno del desarrollo del lenguaje y la tartamudez en 16 menores (3 del sexo femenino y 13 del sexo masculino) dentro de un rango de 2 a 14 años de edad, que fueron derivados a la Unidad de Fonoaudiología del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica" para ser evaluados por sospecha de TDL. De estos, 7 menores (2 mujeres y 5 varones) durante la etapa de evaluación presentaron "errores normales" en la fluidez del habla con recuperación espontánea dentro de los 3 meses de abordaje, mientras que en 9 menores (1 mujer y 8 varones) los momentos de tartamudez persistieron.

El desarrollo del lenguaje puede servir como factor predisponente para la aparición de la tartamudez o, como protector para la recuperación de la misma. Cuando las demandas internas (personalidad, desarrollo físico, intelectual y social) y externas (el modelo de habla y comunicativo familiar, las reacciones ambientales y los cambios vitales estresantes), superan la capacidad que tiene el niño para hablar se produce la tartamudez. A medida que aumenta la habilidad lingüística y las demandas disminuyen, la tartamudez es menos frecuente.

Consideramos fundamental para un correcto enfoque terapéutico que cuando los niños cursen TDL y tartamudez o cuando comienzan a manifestar momentos de tartamudez en el periodo de evaluación, primero se aborden los signos y síntomas de la tartamudez cuyo primer objetivo siempre será disminuir las demandas en el niño.





La intervención temprana es clave para ayudar a los niños a superar estos desafíos y mejorar su comunicación general.

BIBLIOGRAFÍA:

- Alás Rupérez A et al. Trastornos del lenguaje, del habla y de la comunicación. Conceptos, clasificación y clínica. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1:19-30.
 - Bishop D, Snowling MJ, Thompson PA, Greenhalgh T, and the CATALISE-2 consortium. Phase 2 of CATALISE: a multinational and multidisciplinary Delphi consensus study of problems with language development: Terminology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2017; 58(10):1068–1080.
 - Gebara, M. M y Ginhson, M. Tartamudez y fluidez. Estrategias de Con-ciencia. Buenos Aires. Editorial Buscadores de Quintum. 2022.
 - Hollister J, Van Horne AO, Zebrowski P. La relación entre el desarrollo gramatical y las disfluencias en los niños en edad preescolar que tartamudean y los que se recuperan. *Revista estadounidense de patología del habla y el lenguaje.* 2017; 26 (1): 44-56.
 - Stronati F. A. Características del lenguaje en un adolescente con trastorno del desarrollo del lenguaje y tartamudez. *Revista Neuro-num.* 2022; 8(2):77-96.
-

EXPERIENCIA DEL EJERCICIO PROFESIONAL DEL TRABAJO SOCIAL DESDE LA PERSPECTIVA DE LA RESIDENCIA.

AUTORES:

PEZZIMENTI E¹, 
 CRESPO C², 
 GÓMEZ C², 
 RÍOS C², 

¹ Jefatura Residencia de Trabajo Social.
 H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

² Residencia de Trabajo Social. H.I.A.E.P.
 "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: ESTEFANIA PEZZIMENTI
 E-mail: tefi.pezzimenti@gmail.com

El presente trabajo refleja la experiencia del ejercicio profesional del Trabajo Social, desde la perspectiva de la residencia, dentro del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Sor. María Ludovica". Nuestra unidad de residencia se encuentra integrada al Servicio de Trabajo Social desde hace más de 30 años, donde se transita por diferentes escenarios de formación: consultorio de Atención Social Directa (ASD), interconsultas y rotaciones curriculares y extracurriculares (dentro y fuera del sede de residencia); estos escenarios permiten una formación integral y compleja. De esta manera, se concluyen los tres años de formación habiendo adquirido experiencia en intervención profesional en diversas problemáticas que conciernen a niñas, niños y adolescentes (NNyA) en el proceso de salud, enfermedad, atención y cuidados (PSEAC).

La demanda llega al Servicio de Trabajo Social a través de interconsultas y del consultorio de ASD. Dentro de las demandas a las cuales somos llamados a intervenir podemos encontrar: abordaje de la dinámica familiar y de los cuidados de los NNyA, adherencia al tratamiento, situaciones de violencia contra NNyA, vulnerabilidad social, abordaje integral de salud mental, entre otras.

Nuestra residencia comprende a la interdisciplina como un posicionamiento ético para el abordaje de las complejas problemáticas que se presentan cotidianamente. En este sentido, la interdisciplina no es equivalente a una mera interconsulta, donde cada profesional aporta un saber específico, sino que implica la posibilidad de "(...) *producir algo nuevo, que no estaba previamente en esas disciplinas, poniendo en diálogo los discursos que inicialmente funcionan escindidos unos de otros*" (Fuentes y Lopez, 2014).

Según los datos publicados por la Universidad Católica Argentina en 2024 nuestro país presenta una situación realmente alarmante: el 65,5% de los NNyA se encuentran en situación de pobreza. Acceder a derechos básicos como la alimentación y la vivienda es un objetivo cada día más difícil de alcanzar. Estos datos lejos están de ser simplemente un número, son parte de la realidad, de la vida cotidiana de todos los NNyA que asisten a nuestro hospital. Las condiciones materiales de vida constituyen, junto a otras dimensiones, determinaciones sociales de la salud cuyo análisis resulta fundamental para comprender la complejidad de la atención a esta población y construir abordajes situados.

En este escenario, en el que acontecen las problemáticas que abordamos, se vuelve más compleja aún la organización de los cuidados de NNyA en el hospital. A su vez, se observa la feminización y privatización de los mismos, ubicando como responsables de la situación de salud de NNyA a las madres, u otras cuidadoras mujeres (tías/ abuelas/ hermanas); y en menor medida a padres u otro adulto varón. Muchas veces el sistema de salud contribuye en reforzar estereotipos/roles de género y suele culpabilizar a aquellas mujeres que no cumplen con lo esperable o deseable de la figura materna.

La categoría de cuidados, como ya se ha planteado, resulta un nexo fundamental para comprender las dinámicas de la vida cotidiana. Es un elemento que es permeable de realizar análisis a niveles tanto estructurales como microsociales. Partiendo de la base de que nadie puede vivir sin cuidados a lo largo de su vida, lo consideramos un elemento fundante de la reproducción de la sociedad. Sin embargo esta importancia fue (y sigue siendo) altamente invisibilizada, pensada en términos de las responsabilidades privadas de la familia y particularmente relacionadas con el rol establecido socioculturalmente a la figura femenina.

La noción de cuidado dentro de este paradigma, y posicionándonos desde nuestro lugar como trabajadores de la salud, refiere al "*reconocimiento del otro como semejante -como sujeto de derechos- cuya dignidad impide que sea tomado como objeto, cosa, instrumento o mercancía*" (Michalewicz, Pierrri, Ardila y Gomez; 2014).

Consideramos que para reflexionar en torno a la categoría de cuidado desde una perspectiva "*desfamiliarizada*" (Cabral, Cavalleri y Contreras, 2019) resulta necesario pensarla desde lo que se conoce como la figura del diamante (Faur y Pereyra, 2018) donde se piensa al cuidado desde las diferentes instituciones intervinientes: familia, estado, mercado y comunidad. El fin de esta perspec-

tiva es complejizar la trama del cuidado no como una mera reflexión teórica sino como elementos para problematizar los procesos de intervención.

La dinámica de abordaje de las situaciones se lleva a cabo por medio de las técnicas con que cotidianamente se interviene desde el Trabajo Social. Dichas técnicas entre las cuales se destacan la entrevista, la observación, el registro, el juego, entre otras; no son neutrales, ni estandarizadas y se piensan en función de la singularidad de cada caso. En esta línea, la autora Perez (2019) considera que *"La salud y sus estándares no son universalizables; deben considerarse desde cada subjetividad y atendiendo a factores tales como la clase, la edad, la funcionalidad, el origen étnico, entre muchos otros"*. Por esto mismo, la intervención profesional tiene el objetivo de realizar acompañamientos situados a las organizaciones familiares de los NNyA.

Por otro lado, en la intervención con NNyA, el juego resulta una técnica y recurso fundamental, ya que favorece el vínculo y nos permite aproximarnos a la vida cotidiana de los mismos. Su incorporación en el proceso de salud-enfermedad-atención-cuidado (PSEAC) es necesaria y es un derecho. La atención de la salud suele prescindir de la experiencia lúdica, restándole importancia y reduciéndola a decisiones individuales. El juego en la institución hospitalaria permite mayor participación y un rol activo de los NNyA en los PSEAC, lo que les permite resignificar aquello que los atraviesa.

Entendemos al juego no solo como un medio que persigue un objetivo en particular sino como un fin en sí mismo. Permite que los NNyA puedan transitar otras experiencias en el marco de la atención en salud. De esta manera, el hospital se vuelve un ámbito más habitable y alojador.

En este sentido, desde la residencia se han desarrollado actividades lúdicas en las salas de espera en el marco de efemérides para abordar distintas temáticas con el fin de promover los derechos de los NNyA.

¹ Pobreza por ingresos en base a la Encuesta Permanente de Hogares (EPH-INDEC) Argentina urbana: 2°s 2016 - 1°s 2024

BIBLIOGRAFÍA:

- Cabral, M; Cavalleri, S y Contreras M. (2019) "Transformaciones familiares y políticas de cuidado en el contexto del neoliberalismo." XI Jornadas de Investigación, Docencia, Extensión y Ejercicio Profesional: "Disputas por el Estado, la democracia y las políticas públicas. Concentración de la riqueza y poder popular" (La Plata, septiembre de 2019). Facultad de Trabajo Social. UNLP. Disponible en: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/93627>
 - Faur, E y Pereyra, F (2018) "Gramáticas del cuidado en Piovani, J y Salvia, A La Argentina del Siglo XXI: cómo somos, vivimos y convivimos en una sociedad desigual" Siglo veintiuno editores CLACSO
 - Fuentes, M.P. y López, M.N. (2014) - Capítulo 3: Lo interdisciplinar. Discusiones e implicancias de un imperativo de época para el Trabajo Social. Recuperado de: Lo metodológico en trabajo social.
 - Michalewicz, A; Pierri, C; Ardila-Gómez, S. (2014) "Del proceso de salud/enfermedad/atención al proceso salud/enfermedad/cuidado: elementos para su conceptualización". Anuario de Investigaciones, vol. XXI. Universidad de Buenos Aires.
 - Pérez, M. (2019) "Salud y soberanía de los cuerpos: propuestas y tensiones desde una perspectiva queer".
 - Universidad Católica Argentina. (2024) "Pobreza por ingresos en base a la encuesta permanente de Hogares (EPH-INDEC) Argentina Urbana: 2°s 2016 - 1°s 2024".
-

EL ROL DE ENFERMERÍA EN EL EQUIPO INTERDISCIPLINARIO DE GUARDIA INTERNA.

AUTORES:

DÁVILA A¹, 

GOMEZ P¹, 

GALVAN D², 

POBLETE Y³, 

¹ Servicio de Enfermería. H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

² Dirección Asociada. H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

³ Departamento de Enfermería. H.I.A.E.P. "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: ALEJANDRA DAVILA

E-mail: ludovicacoordinacion@gmail.com

El equipo interdisciplinario de guardia interna es la conexión o nexo entre los integrantes del equipo de enfermería, el resto de los profesionales de la salud, el paciente y su familia. Esta función tiene por objetivo la integración de los esfuerzos y la prevención de la fragmentación del servicio de salud.

El rol de la enfermera y enfermero en los equipos interdisciplinarios de guardia interna puede significar una nueva dirección para la atención de la salud hospitalaria, favoreciendo la atención diagnóstica, como un trabajo integrado y en conjunto.

En nuestra institución este nuevo desafío comenzó el 10 de julio del año 2023, con personal de enfermería cumpliendo guardias. Primero se llevó adelante con un enfermero y luego se conformaron guardias de a dos. La ampliación del equipo interdisciplinario de guardia interna incorporó a los enfermeros en la atención conjunta con los médicos internos, kinesiología y médicos residentes, con el fin de complementar y contribuir en la atención holística unificando los diversos conocimientos teóricos y prácticos para lograr la mejora en la calidad de atención de las niñas, niños, adolescentes y sus familias que acuden nuestro hospital.

Los propósitos y competencias de los enfermeros integrantes del equipo interdisciplinario se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1: Propósitos y competencias de la enfermería del equipo interdisciplinario

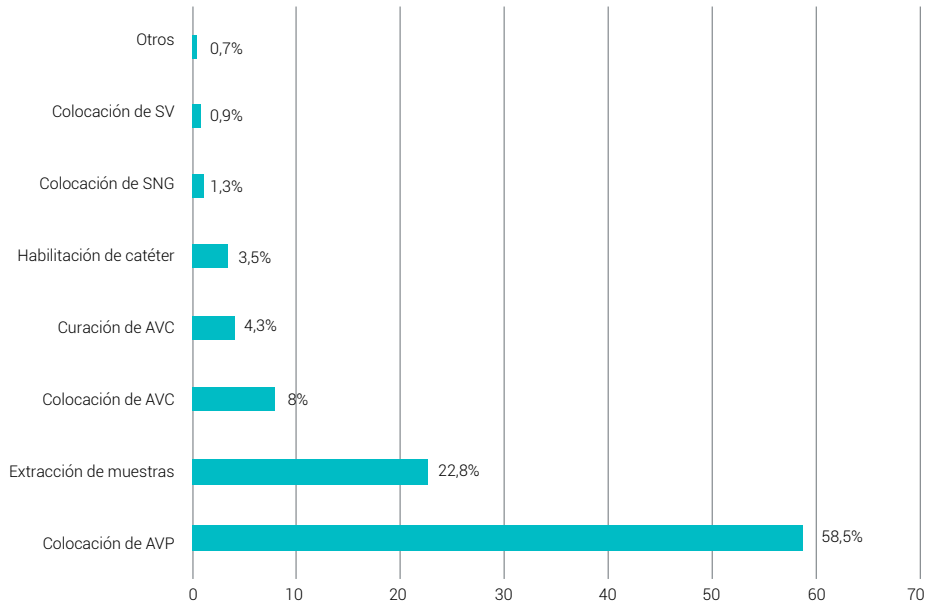
PROPÓSITOS
Ser pioneros en la integración del rol enfermero al equipo de guardia interna, con el fin de optimizar la atención basados en los cuidados progresivos.
Conformar y fortalecer un equipo multidisciplinario basado en los cuidados progresivos, generando estrategias conjuntas con el fin de que las internaciones sean en el lugar y momento adecuado para las necesidades de cada paciente.
Que cada integrante del equipo tenga el compromiso, la confianza, el conocimiento, las habilidades prácticas y la comunicación necesaria, para optimizar la atención a los pacientes y sus familias.
COMPETENCIAS
Trabajar activamente con médicos internos, residentes, kinesiólogos y los enfermeros/as de salas, donde se pueda presentar una complicación o problemas en las prácticas específicas de nuestra profesión.
Conocer y responder las necesidades del paciente.
Ser idóneo, científicamente conocedor/a, responsable y emocionalmente capaz de afrontar las situaciones de crisis en el cuidado de la salud.
Ser competente en habilidades de comunicación y tener la capacidad de explicar sus acciones en relación con el cuidado del paciente a los familiares.
Realizar y/o asistir con las técnicas de enfermería en cuanto a colocación de accesos venosos, extracción de sangre, habilitación de catéteres y otras actividades complejas.
Conocer y trabajar de forma articulada con la oficina de admisión centralizada e internación.
Ser parte del recorrido por las salas y en el reconocimiento oportuno de complicaciones en los pacientes de los diferentes servicios.
Trabajar en forma articulada con la coordinación de enfermería.
Gestionar los insumos necesarios para las prácticas simples y complejas
Registrar cada práctica realizada en la historia clínica con sello y firma.

COMPETENCIAS BÁSICAS	COMPETENCIAS GENÉRICAS	COMPETENCIAS ESPECÍFICAS
Capacidad de indagar datos que ayuden a guiar el diagnóstico.	Respetar el secreto profesional.	Aplicación de conocimiento científico del cuidado holístico y trato humanizado.
Aplicación de los principios de enfermería.	Análisis crítico.	Realización y aplicación de intervenciones, procedimientos y técnicas basadas en fundamentos científicos.
Brindar cuidados humanizados.	Habilidad de expresión.	Habilidad y capacidad para promover el proceso de aprendizaje.
Conocimientos de patologías, fisiología y fisiopatología, de medicamentos y su vía de administración.	Fomentar relaciones interpersonales.	Análisis crítico del estado de salud del sujeto de atención, identificando signos de alarma que pongan en riesgo la vida.
Conocimiento y habilidades en intervenciones de enfermería.	Capacidad de trabajar en equipo.	-
Aplicación de los fundamentos de enfermería	Creatividad.	-
-	Resolución de conflictos y/o situaciones que puedan surgir durante la guardia.	-
-	Capacidad de liderazgo, organización, planificación y dirección.	-

La intervención en la resolución de conflictos, puede mejorar ante la visión de enfermería acerca del paciente y del familiar, sin olvidar a los compañeros enfermeros de las diferentes salas, que pueden contar con este equipo de enfermería ante procedimientos difíciles. En este punto, es importante destacar que tanto los enfermeros de los diferentes servicios, como los enfermeros integrantes del equipo interdisciplinario trabajan en conjunto para lograr la resolución de las dificultades que puedan presentarse, siendo de apoyo mutuo. A manera de ejemplo el Gráfico 1 muestra las intervenciones del equipo de enfermería durante el año 2024.

Desde la creación de este equipo a la actualidad, se ha propiciado la participación de distintas capacitaciones, tanto las ofrecidas por la institución como las que han podido realizar de manera externa, dándole un marco teórico al proyecto para poder desarrollar y fortalecer el equipo.

Gráfico 1: Intervenciones del equipo de Enfermería. Año 2024 (n=870)



AVP: Acceso venoso periférico, AVC: Acceso venoso central, SNG: Sonda nasogástrica, SV: Sonda vesical.

REGLAMENTO DE PUBLICACIÓN

LUDOVICA PEDIÁTRICA es una publicación científica oficial semestral con arbitraje del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría Superiora "Sor María Ludovica" de La Plata. El fin de la revista es divulgar la actividad científica, docente y asistencial del hospital y la región. Se publicarán trabajos relacionados con la Salud materno-infantil, Pediatría y sus áreas específicas, y otras áreas afines de la Salud Pública.

Se seleccionarán para publicación artículos originales, artículos especiales, comunicaciones breves, presentación de casos clínicos y otros que cumplan los criterios de solidez metodológica, originalidad y sean actuales y oportunos.

El proceso de revisión de manuscritos constará de una primera evaluación por el Comité Editorial que decidirá la aceptación del manuscrito según los criterios de selección expresados arriba y una segunda etapa que será realizada por dos revisores independientes especialistas en el tema del manuscrito y/o en metodología de la investigación. Se mantendrá en forma confidencial la identidad de autores y revisores. El dictamen podrá ser de aceptación, rechazo, o condicionamiento a las modificaciones sugeridas por los revisores. Toda decisión se comunicará a los autores en un plazo de dos meses a partir de la fecha en que se reciba el original. Si el trabajo resultase condicionado, la nueva versión deberá enviarse en un plazo máximo de treinta días.

El envío de los manuscritos deberá hacerse por correo electrónico a ludovicapediatrica@gmail.com. En el "asunto" colocar la leyenda "Manuscrito para LUDOVICA PEDIATRICA". En el "cuerpo" del mensaje indicar el título del trabajo, el tipo de artículo y el nombre del primer au-

tor. Además, deberá adjuntarse necesariamente una Carta dirigida a la Coordinación Editorial con el nombre de todos los autores, número de ORCID (<https://orcid.org/signin>), correo electrónico y firma de cada uno de ellos, solicitando la evaluación del manuscrito para su eventual publicación. En la carta debe constar claramente que:

1. El trabajo remitido no ha sido publicado en ningún medio y no será enviado a otra publicación, mientras dure la evaluación en LUDOVICA PEDIÁTRICA.
2. Todos los autores manifiestan si existen conflictos de intereses. En el caso que exista conflicto de intereses, los autores deberán declararlos.
3. Se deben detallar cada una de las fuentes de financiación. Si el estudio no recibió financiación, los autores deben expresarlo claramente.
4. Se especifican las condiciones para compartir los datos.
5. Se debe señalar que se ha cumplimentado la lista de verificación antes del envío del material.
6. Se debe indicar que en el caso que el artículo sea publicado, todos los autores ceden los derechos de autor a LUDOVICA PEDIATRICA.

En la carta de remisión los autores pueden sugerir revisores aclarando la información de contacto. No se dará inicio al proceso editorial si la carta no contiene todos los puntos señalados.

CONDICIONES GENERALES PARA LA PUBLICACIÓN.

Los artículos deben ser inéditos o publicados previamente sólo en actas de congresos u otras reuniones científicas. Todos los trabajos aceptados quedarán como propiedad permanente de la revista y no podrán ser re-

producidos total o parcialmente sin permiso expreso.

Los manuscritos deben redactarse con procesador de texto (MS Word), tamaño de hoja A4, márgenes 2,5 cm, fuente Arial 12, interlineado 1,5 justificado, sin sangría ni espacios entre párrafos. La extensión de los manuscritos se indica en las condiciones particulares de cada sección. En la primera página deben constar los datos básicos del/ de los autor/es (apellido e inicial/es de nombre; número de ORCID (<https://orcid.org/>), lugar de trabajo). Además, se debe especificar el e-mail del autor responsable de la correspondencia.

Los artículos deberán ser escritos en el idioma oficial de la publicación, que es el español. El resumen y palabras claves deberán presentarse en español y en inglés.

En lo referido a gramática y estilo, es necesario respetar las reglas del idioma empleado en la redacción con un estilo apropiado para la información científica, utilizando el genérico tradicional, sin que ello represente jerarquías ni exclusiones. Se debe revisar cuidadosamente la redacción y estilo antes de enviar el manuscrito.

Las notas de los artículos deberán enumerarse correlativamente al pie de página.

Las referencias bibliográficas se señalarán según el orden de aparición en el texto y deberán seguir el formato Vancouver para los trabajos clínicos. Se recomienda consultar los sitios: Citing Medicine: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>. y https://biblioteca.unizar.es/sites/biblioteca.unizar.es/files/documentos/estilo_vancouver_resumen_con_rrss.pdf. Las unidades de medida deberán ser expresadas según el Sistema Internacional de Unidades.

En el caso de trabajos presentados desde las Ciencias Sociales y Humanas, se podrán utilizar las normas de la American Psychological Association (APA), última versión. Toda palabra extranjera utilizada en el texto deberá ir en bastardillas.

Las siglas deberán aclararse en su primera mención en el texto. Las tablas, gráficos y figuras deberán presentarse en hojas aparte, uno por hoja y ordenados con números arábigos. Llevarán un título en la parte superior, al lado del número, y un epígrafe al pie, para asegurar que el contenido sea comprensible sin necesidad de leer el texto. Las unidades de medida deberán ser referidas en el texto y en las tablas, gráficos y figuras.

Debe evitarse la repetición de datos ya presentes en el texto. Las imágenes deben ser en formato JPG de alta resolución y deberán ser adjuntadas al cuerpo del mail.

DECLARACIÓN DE ASPECTOS ÉTICOS Y CONFLICTO DE INTERESES

Los autores deberán declarar todo lo referente a fuentes de financiamiento, los potenciales o reales conflictos de intereses y el cumplimiento de los principios éticos de la investigación, lo cual será de presentación obligatoria para el proceso de evaluación. No se publicarán protocolos de investigación y/o resultados de estudios que estén en proceso de evaluación o que hayan sido rechazados por el Comité Institucional de Revisión de Protocolos de Investigación (CIRPI). Los trabajos de otras instituciones deberán tener la aprobación del Comité de Ética de la institución de la que provienen o del Comité que subrogó el trabajo.

En caso de incluir material de otras publicaciones, los autores serán responsables de citar la fuente correspondiente, y obtener los permisos necesarios, en caso de ser solicitados por la Coordinación Editorial.

Se considerarán autores sólo quienes hayan contribuido intelectualmente con el desarrollo del trabajo, es decir quienes hayan participado:

- 1- En la concepción y realización del trabajo que resulta en el artículo en cuestión;
- 2- En la redacción y revisiones del texto;
- 3- En la redacción final presentada para publicación. En la sección de agradecimientos, al final del artículo podrán incluirse:

- a) Las colaboraciones que deben ser reconocidas pero que no justifican la autoría, tales como el apoyo general del jefe de Servicio, Sala o Unidad;
- b) La ayuda técnica recibida;
- c) El agradecimiento por el apoyo financiero y material, especificando la índole del mismo;
- d) Las personas que colaboraron intelectualmente pero cuya participación no justifica la autoría. Pueden ser citadas por su nombre, añadiendo su función o tipo de colaboración. Por ejemplo, "asesor científico", "revisión crítica de la propuesta para el estudio", "recolección de datos", "participación en el ensayo clínico".

CONDICIONES PARTICULARES PARA CADA SECCIÓN

EDITORIAL

Espacio de reflexión y opinión del cuerpo de editores y/o de autores invitados, sobre cuestiones referentes a los trayectos formativos del Hospital como centro de referencia para la pediatría. Incluye diferentes aportes sobre

temas o problemas de actualidad. Tendrán una extensión máxima de 1300 palabras (excluyendo las referencias). Las citas bibliográficas no deberán superar las diez (10).

ARTÍCULOS ORIGINALES

Aquí se incluyen resultados de investigaciones originales sujetas a un diseño específico tales como: estudios clínicos aleatorizados, de cohortes, caso-control, transversal, evaluaciones epidemiológicas, estudios observacionales y revisiones sistemáticas.

Al inicio de cada trabajo se incluirán los resúmenes y las palabras clave, tanto en español como en inglés. La extensión del resumen deberá ser de hasta 300 palabras, y deberá estructurarse de la siguiente manera: Introducción, Material y Métodos, Resultados y Conclusión. Las palabras clave deberán figurar al pie de cada resumen, siendo su número máximo cinco (5). Se deberán utilizar los términos que aparecen en el Medical Subject Headings, MeSH, (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>) o los Descriptores en Ciencias de la Salud, DeCS (<http://decs.bvs.br/E/ho-mepagee.htm>).

El texto deberá respetar la siguiente secuencia: Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Conclusión y Bibliografía. La extensión máxima del texto no deberá exceder de 3000 palabras (sin incluir el resumen, las tablas y la bibliografía). Se recomienda un número mínimo de veinte (20) citas bibliográficas actualizadas (menos de 10 años).

Introducción: Deberá incluir los antecedentes que fundamenten el estudio y los objetivos del trabajo.

Material y Métodos: Deberá incluir el diseño del estudio, la selección de la muestra y pacientes e identificación de los métodos, equipo y procedimientos con suficiente detalle como para permitir su reproducción. Deberá señalarse los procedimientos éticos seguidos, indicar si se ha utilizado un consentimiento informado y si el protocolo fue aprobado por el CIRPI o por el Comité de Ética institucional que corresponda. Si se trata de un estudio de una intervención (medicación nueva, placebo, etc.) deberán mencionarse los fármacos y productos químicos utilizados, incluyendo sus nombres genéricos, dosis y vías de administración. Los procedimientos matemáticos y los métodos estadísticos deberán describirse en detalle. **Resultados:** Se presentarán siguiendo una secuencia lógica, tanto en el texto como en los cuadros y figuras. Los datos consignados en los cuadros y figuras no deberán repetirse en el texto; aquí solo se comentarán o re-

sumirán las observaciones más importantes. El número máximo de cuadros y figuras (entre ambos) es de cinco (5). **Discusión:** En esta sección se resaltarán los aspectos más novedosos e importantes del estudio. Los datos presentados en la sección de resultados deberán comentarse en forma resumida y compararse con los hallazgos de estudios similares.

Conclusiones: Deberán evitarse afirmaciones y conclusiones no fundamentadas por los resultados de la investigación que se presenta.

CASOS CLÍNICOS

Se refiere a la presentación de pacientes o serie de pacientes con una enfermedad inusual o con un cuadro clínico poco frecuente, cuya descripción tenga importancia en la práctica pediátrica o de la salud materno-infantil.

Resumen: en castellano y en inglés, con una extensión máxima de 150 palabras. No es necesario que sea estructurado. Deberá incluir palabras clave (hasta cinco).

Relato: deberá tener una extensión máxima de 1400 palabras de texto (excluyendo resúmenes, bibliografía y tablas o figuras), con no más de cuatro (4) ilustraciones (tablas, gráficos o fotografías). Deberá contar con una breve introducción que destaque la importancia del tema, señalando las experiencias similares publicadas. Luego se deberá describir la observación o el cuadro clínico del paciente y finalmente se realizará una discusión o comentario.

Bibliografía: Se recomienda un mínimo de diez (10) citas

REFLEXIONES SOBRE LA PRÁCTICA PROFESIONAL

Descripción, revisión crítica y análisis, sobre diversas experiencias de trabajo llevadas adelante por grupos de profesionales de una misma disciplina o de manera interdisciplinaria, con presentación de resultados. No es necesario que incluya un resumen, la extensión máxima deberá ser de 1500 palabras. Puede incluir citas bibliográficas.

ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN

Comprenden una amplia y completa revisión acerca de un tema de importancia incluyendo principalmente los avances de los últimos años. La estructura deberá incluir:

Resumen: En español y en inglés, con una extensión máxima de 150 palabras. No es necesario que sea estructurado. Deben incluir palabras clave (hasta cinco).

Texto: debe incluir una introducción, el desarrollo de los

diferentes aspectos del tema y si es pertinente, incluir un apartado de discusión o comentarios de relevancia. El texto deberá tener una extensión máxima de 2700 palabras (excluyendo resúmenes, bibliografía y tablas o figuras). Cuando se justifique, quedará a criterio de los editores aceptar una mayor extensión.

Bibliografía: deberá ser lo más completa y actualizada posible, sin límite establecido para el número de referencias, siempre que las que se incluyan sean realmente importantes para quien quiera ampliar los conocimientos sobre el tema o acercarse a la experiencia de otros autores y, asimismo, que su búsqueda sea accesible.

GUÍAS DE PRÁCTICA INSTITUCIONAL, CLÍNICA O DE PROCEDIMIENTOS OPERATIVOS

Se orientarán a brindar una actualización del conocimiento de temas específicos, con especial interés en aspectos diagnósticos, terapéuticos o normas de procedimientos de la práctica diaria. El manuscrito deberá tener una extensión que no supere las 3500 palabras. La estructura del manuscrito deberá incluir:

Resumen: debe destacar aspectos relevantes del documento, con una extensión no mayor a 150 palabras, en castellano e inglés. Deberán incluir hasta 5 (cinco) palabras clave.

Introducción: debe incluir los fundamentos que motivaron el documento.

Descripción de la metodología: incluye las recomendaciones señaladas en forma clara y precisa.

Discusión: destaca aspectos relevantes y puede incluir sugerencias para la implementación de la guía.

Bibliografía: deberá incluir los artículos más relevantes del tema tratado.

COLUMNA DE RESIDENTES

Comunicación de experiencias de las diversas unidades de residencia que funcionan en el Hospital. Son aplicables las mismas de la sección de Cartas al Editor.

ARTÍCULOS ESPECIALES

Espacio reservado para trabajos de interés en pediatría y/o salud materno- infantil que no se puedan incluir en las demás secciones, como informes de comisiones y grupos de trabajo del Hospital. Son aplicables las mismas normas que la sección de Cartas al Editor. Introducción: debe incluir los fundamentos que motivaron el documento.

Descripción de la metodología: incluye las recomendaciones señaladas en forma clara y precisa.

Discusión: destaca aspectos relevantes y puede incluir sugerencias para la implementación de la guía.

Bibliografía: deberá incluir los artículos más relevantes del tema tratado.

CARTAS AL EDITOR

Se admitirán para 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 deberá superar las diez (10). Se admitirá hasta una tabla y una figura.

COLUMNA DE ENFERMERÍA

Presentación de acciones específicas del Departamento de Enfermería. Comunicación de actividades científicas y/o docentes. Son aplicables las mismas normas de la sección de Cartas al Editor.

Entre todos lo hacemos posible



FUNDACIÓN LUDOVICA
Fundación Hospital de Niños de La Plata



Teléfono: (0221) 451-8240. Dirección: calle 14 # 1577 (entre 64 y 65). La Plata.

 fundacionludovica.org.ar  Fundación Ludovica