



MINISTERIO
DE SALUD

Guías clínicas de Pediatría

El Salvador, San Salvador, 2021

Guías clínicas de pediatría

San Salvador, El Salvador, 2021.

2021. Ministerio de Salud



Está permitida la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o formato, siempre que se cite la fuente y que no sea para la venta u otro fin de carácter comercial. Debe dar crédito de manera adecuada. Puede hacerlo en cualquier formato razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen apoyo de la licencia.

La documentación oficial del Ministerio de Salud, puede Consultarse en el Centro Virtual de Documentación Regulatoria en:

<http://asp.salud.gob.sv/regulacion/default.asp>

Ministerio de Salud, calle Arce No. 827, San Salvador. Teléfono: 2591 7000

Página oficial: <http://www.salud.gob.sv>

Segunda edición.

Autoridades

Dr. Francisco José Alabi Montoya
Ministro de Salud (Ad-honorem)

Dr. Carlos Gabriel Alvarenga Cardoza
Viceministro de Salud Ad honorem

Dra. Karla Marina Naves de Díaz
Viceministra de Operaciones en Salud

Equipo técnico

Dr. Juan Antonio Morales	Pediatra / Coordinador de la Unidad	Unidad de Atención Integral a la Niñez
Dra. Mirian Elizabeth Alvarado	Pediatra / Colaboradora Técnico Médico	
Lcda. Carmen Elena Moreno	Colaborador técnico enfermera	Dirección de Regulación
Dr. Carlos Roberto Torres	Médico Pediatra	
Dr. Ricardo Antonio Reyes Chipagua	Jefe de Departamento de Pediatría	Hospital Nacional Santa Teresa, Zacatecoluca
Dr. Raúl Armando Aparicio Coto	Pediatra, Jefe Unidad de Desarrollo Profesional.	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Juan Carlos Chávez Hernández	Jefe de Departamento de Pediatría	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Juan Carlos Mejía Duarte	Médico Pediatra	UCSF El Palmar, Santa Ana
Dr. Francisco Jesús Fuentes Choto	Jefe del Departamento de Emergencias	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dr. Estuardo Enrique Pineda	Pediatra Oncólogo	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dr. Mario Antonio Gamero	Pediatra Infectólogo	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dr. Guillermo Edgardo Barahona	Pediatra Infectólogo	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dra. Silvia Beatriz Huezo	Neuróloga Pediatra	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dr. Roberto Antonio Martinez	Médico Pediatra	Hospital Nacional Dr. Juan Jose Fernández, Zacamil
Dr. David Ernesto Castillo	Pediatra Intensivista Jefe de División Médica	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dr. Saúl Noe Valdez	Pediatra Neonatólogo	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dra Graciela Sara Giachino Regazzoni	Endocrinóloga y Diabetóloga Pediatra	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dra. Iliana Hernández	Pediatra	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dra. Sabrina Rebeca Santana	Pediatra	Región Central de Salud
Dra. Verónica Raquel Trigueros	Pediatra	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dra. Ingreed Liseth Dueñas	Pediatra Urgencióloga	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana

Comité consultivo

Dra. Margarita del Rosario Figueroa Colorado	Neumóloga Pediatra	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Raúl Armando Aparicio Coto	Pediatra	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Ángel Adonay Romero Alejo	Pediatra	Hospital Nacional San Rafael
Dra. Karla Carolina Saravia	Neumóloga Pediatra	Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel
Dr. Alcides José Díaz Claros.	Intensivista Pediatra	Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel
Dra. Jackeline Jennifer Sosa	Nefróloga Pediatra	Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel
Dr. José Moisés Figueroa	Nutriólogo	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dra. Ivonne Guadalupe Merlos	Gastroenteróloga Pediatra	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dra. Karla Flores Vaquerano	Neurólogo Pediatra	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dra. Miriam de Lourdes Dueñas	Infectóloga Pediatra	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dra. Ana Gladis de Reyes	Hematóloga Pediatra	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
Dr. Edwin Pérez Barrientos	Pediatra / Presidente	Asociación Pediátrica de Oriente
Dr. Luis Guillermo Castaneda	Pediatra / Presidente	Asociación Pediátrica de El Salvador
Dr. Ernesto Alexander Salazar	Cirujano Pediatra	ISSS
Dra. Matilde Quezada Guzmán	Colaboradora Técnico Médico	Dirección Nacional de Primer Nivel
Dr. Luis Castillo Dra. Tania López Alfaro	Colaborador Técnico Médico Colaboradora Técnico Médico	Dirección Nacional de Hospitales

Índice

Contenido

CONSIDERANDOS:	9
I. Introducción	10
II. Objetivos	11
III. Ámbito de aplicación	11
IV. Contenido técnico	11
Paro cardiorrespiratorio (CIE-10 I46).....	12
Estado de choque (CIE-10 R57)	23
Alteraciones del desequilibrio electrolítico.....	32
Emergencias oncológicas.....	47
Cetoacidosis diabética (CIE-10 E10.01)	54
Hipoglicemia (CIE-10 E16.2)	66
Intoxicaciones (CIE-10 T36 - T65)	74
Anafilaxia (CIE-10 T 78.1 y T78.2)	98
Mordedura por reptiles no venenosos (CIE 10 W59).....	110
Envenenamiento por serpientes (CIE 10 T63)	110
Picadura por arácnidos (CIE 10 W59)- Envenenamiento por (CIE 10 T63).....	124
Estado epiléptico (CIE-10 A07 Y B.82)	132
Transporte pediátrico.....	143
Desarrollo psicomotor.....	150
Crisis febriles (CIE-10 R56.0)	156
Meningitis bacteriana (CIE-10 G.00)	163
Neumonía adquirida en la comunidad (CIE-10 j.18.9)	178
Bronquiolitis (CIE-10 J.22)	185
Crisis asmática (CIE-10: J46)	192
CRUP (Laringotraqueobronquitis) (CIE-10 J05.0)	202
Rinosinusitis aguda bacteriana RSAB(CIE-10 J01, J32)	208
Faringoamigdalitis Aguda (CIE-10 J.02-03).....	213
Otitis media aguda (CIE-10 H.66)	223
Fiebre (CIE 10 R50.0-9).....	232
Fiebre tifoidea (CIE-10 A01.0)	244
Salmonelosis (CIE-10 A02.0)	251

Hepatoesplenomegalia (CIE-10 R16.2).....	255
Impétigo (CIE-10 L-01)	265
Escabiosis (CIE-10: B86.).....	270
Dermatitis atópica (CIE10:L20).....	275
Pubertad precoz central (CIE-10 E30.1)	280
Obesidad infantil (CIE-10: E66)	286
Protocolo pediátrico del síndrome metabólico a la prediabetes en niños y adolescentes.....	298
Desnutrición infantil (CIE-10: E40-46).....	303
Enfermedad diarreica aguda EDA, diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso (CIE-10 A09)	324
Enfermedad por reflujo gastroesofágico (CIE-10: K21).....	340
Anemia (CIE-10: D50-D64)	348
Infección de tracto urinario (CIE-10 N39.0).....	361
Hematuria (CIE-10 N02).....	374
Síndrome nefrítico CIE-10 N00.....	381
Síndrome nefrótico (CIE-10 N04)	391
Sinequias vulvares (CIE-10 N-90.8)	400
Vulvovaginitis (CIE 10 N77.1).....	404
Formulas en pediatría.....	411
V. Disposiciones finales.....	421
VI. Vigencia	421



MINISTERIO
DE SALUD

Acuerdo n.º 1566

San Salvador, 30 de abril de 2021

El Órgano Ejecutivo en el Ramo de Salud,

CONSIDERANDOS:

- I. Que de acuerdo a lo prescrito en la Ley de protección integral de la niñez y adolescencia, en el *"Artículo 21.- Derecho a la salud. La salud es un bien público y un derecho fundamental de las niñas, niños y adolescentes que debe entenderse de manera integral como la resultante de la interacción dinámica de distintos factores bio-psico-sociales, económicos, el medio ambiente, el agua en calidad y cantidad suficiente, el estilo de vida y el sistema de atención sanitaria. El Estado debe garantizar este derecho mediante el desarrollo de las políticas públicas y programas que sean necesarios para asegurar la salud integral de la niñez y adolescencia. En todo caso, la ausencia de políticas o programas de salud no exime de la responsabilidad estatal de atención que sea requerida en forma individualizada para cualquier niña, niño o adolescente."*
- II. Que el Código de Salud regula en el "Art. 40.- El Ministerio de Salud es el Organismo encargado de determinar, planificar y ejecutar la política nacional en materia de Salud; dictar las normas pertinentes, organizar, coordinar y evaluar la ejecución de las actividades relacionadas con la Salud";
- III. Que el Reglamento Interno del Órgano Ejecutivo, establece en el "Art. 40.- Compete al Ministerio de Salud: 2.- Dictar las normas y técnicas en materia de salud y ordenar las medidas y disposiciones que sean necesarias para resguardar la salud de la población";
- IV. Que de conformidad a los considerandos anteriores es necesario establecer las Guías Clínicas de Pediatría, para regular orientar de manera estandarizada, los procesos de atención médica que permitan disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad en los niños y niñas, proporcionando atención de salud con calidad técnica en lo preventivo, curativo y el restablecimiento.

POR TANTO, en uso de las facultades legales, ACUERDA emitir las siguientes:

**Guías clínicas de pediatría
Segunda edición**

I. Introducción

El Ministerio de Salud como ente rector del Sistema Nacional Integrado de Salud SNIS, y bajo las directrices del Presidente y la Primera Dama de la Republica de El Salvador, en el enfoque de la *Política Nacional de Apoyo al Desarrollo Infantil Temprano*; velando por la salud de la niñez de El Salvador actualiza las *Guías clínicas de pediatría*, cuyo fin es orientar de manera estandarizada procesos de atención médica que permitan disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad en los niños, brindando atención con calidad técnica desde lo preventivo, curativo y seguimiento.

El presente documento ha sido elaborado por un equipo de pediatras de diferentes especialidades de la pediatría, con información actualizada y consensuada para su aplicabilidad en las instituciones que brindan atención pediátrica en el SNIS; sin embargo, el uso de la misma deberá ser individualizando los casos, actualizando la información, bajo el criterio y responsabilidad de cada personal médico tratante.

II. Objetivos

General:

- Establecer las recomendaciones para la atención pediátrica oportuna y con calidad en los diferentes niveles de atención del MINSAL, que contribuya a la reducción la morbilidad y mortalidad infantil.

Específicos:

1. Definir los criterios para la atención pediátrica, entre primer nivel y nivel hospitalario, tanto de referencia como de seguimiento al egreso.
2. Orientar al personal de salud que atiende de manera directa a niñas y niños en los diferentes niveles de atención.
3. Establecer líneas de manejo médico en los establecimientos del MINSAL, que garanticen la atención óptima de la niñez.

III. Ámbito de aplicación

Queda sujeto al cumplimiento de las presentes guías clínicas el personal de los establecimientos del MINSAL, encargado de la atención pediátrica, en la red hospitalaria y de primer nivel que correspondan.

IV. Contenido técnico

Paro cardiorrespiratorio (CIE-10 I46)

Generalidades

La insuficiencia cardiopulmonar es una condición clínica identificada por deficiencia en la oxigenación, ventilación y perfusión, la cual, sin un reconocimiento y manejo rápidos, tendrá una progresión hacia falla cardiopulmonar y en consecuencia paro cardiorrespiratorio.

Se produce más a menudo en lactantes y niños pequeños, especialmente en aquellos con una enfermedad subyacente. El éxito de la reanimación cardiopulmonar (RCP) se basa en la calidad de ésta, la administración oportuna de las descargas para los ritmos desfibrilables y al trabajo en equipo. El reconocimiento y manejo temprano mejoran significativamente el pronóstico de los niños en esta condición.

Definición

El paro cardiorrespiratorio se define como una situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea, se produce cuando la sangre deja de circular y se confirma ante la ausencia de pulso detectable, falta de respuesta y apnea o respiración agónica.

Epidemiología

Los resultados del paro cardíaco pediátrico extrahospitalario son generalmente malos, con una supervivencia al alta hospitalaria en aproximadamente menos del 10% de los niños. La investigación ha demostrado que la tasa de supervivencia para el paro cardíaco hospitalario mejoró notablemente entre 2001 y 2013, con tasas de retorno a la circulación espontánea que aumentaron del 39 al 77% y la supervivencia al alta hospitalaria mejoró de 24 a 36 % y 43%. Estas mejoras se atribuyeron a factores que incluyen el énfasis en la RCP de alta calidad y los avances en la atención posterior a la reanimación.

Etiología

Los pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria y choque pueden progresar rápidamente a una vía final de insuficiencia cardiopulmonar que conduzca al paro cardíaco, por lo que resulta importante el reconocimiento temprano de estas entidades.

Tabla 1: Etiología de paro cardiorespiratorio según tipo de entidad

Problema	Gravedad	Tipo	Ejemplo
Respiratorio	Dificultad respiratoria	Obstrucción de la vía aérea superior	Obstrucción por cuerpo extraño, inflamación de los tejidos que recubren la vía aérea (ej., anafilaxia, crup o epiglotitis)
		Obstrucción de la vía aérea inferior	Crisis asmática, bronquiolitis
	Insuficiencia respiratoria	Enfermedad del tejido pulmonar	Neumonía, edema pulmonar, contusión pulmonar
		Alteración del control de la respiración	Enfermedad neuromuscular, trauma craneoencefálico, infección del SNC
Circulatorio	Choque compensado	Choque hipovolémico	Diarrea, hemorragia, vómitos
		Choque distributivo	Séptico, anafiláctico, neurogénico
	Choque descompensado	Choque cardiogénico	Cardiopatía congénita, miocarditis Miocardiopatía, arritmias
		Choque obstructivo	Taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, cardiopatías congénitas dependientes del ductus, embolia pulmonar masiva

Fuente: Elaboración propia adaptado de Barbara Aehlert, MEd, BSPA, RN American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support, Apartado 10, Reconocimiento y manejo del paro cardíaco, Páginas 145 - 147, 4ª edición año 2018.

Manifestaciones clínicas.

- En la fase previa al paro, el objetivo es identificar y tratar los factores que pueden precipitar el paro cardíaco, por ejemplo:

Tabla 2: Manifestaciones clínicas por tipo de problema

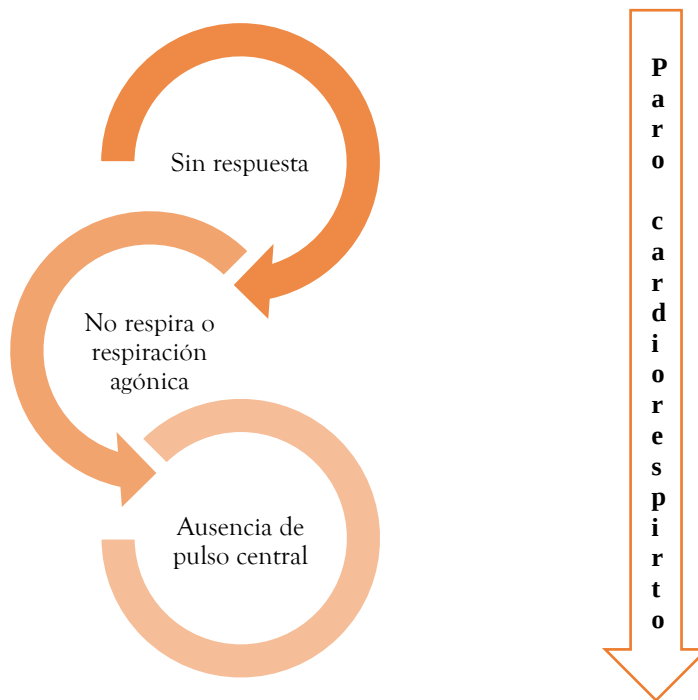
Problema	Manifestaciones clínicas
Dificultad respiratoria	• Taquipnea • Taquicardia • Aumento del esfuerzo respiratorio (aleteo nasal, retracciones) • Ruidos anormales de la vía aérea (p. ej., estridor, sibilancias, ronquido espiratorio)
Insuficiencia respiratoria	• Taquipnea marcada (en la etapa temprana) • Bradipnea, apnea (en la etapa tardía) • Taquicardia (en la etapa temprana) • Bradicardia (en la etapa tardía) • Aumento, disminución o ausencia del esfuerzo respiratorio • Cianosis, desaturación • Entrada de aire distal escasa o ausente • Estupor, coma • Piel pálida, fría • Cambios del estado mental
Choque compensado	• Taquicardia • Piel pálida y fría • Llenado capilar mayor de 2 segundos • Pulsos periféricos débiles y presión

	diferencial estrecha • Oliguria
Choque descompensado	• Pulsos centrales débiles, pulsos distales ausentes • Deterioro del estado mental • Hipotensión

Fuente: Elaboración propia adaptado de Barbara Aehlert, MSED, BSPA, RN American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support, Apartado 10, Reconocimiento y manejo del paro cardíaco, Páginas 145 - 147, 4ª edición año 2018.

- La fase sin flujo: refleja un paro cardíaco no tratado antes de que éste sea reconocido por un espectador en la comunidad o por un proveedor médico en el hospital. El objetivo durante esta fase es reconocer que se ha producido un paro cardíaco.

Figura 1 El paro cardiorespiratorio



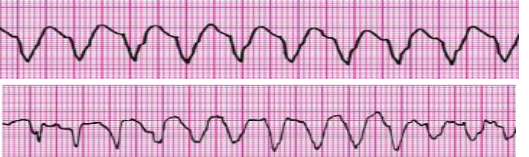
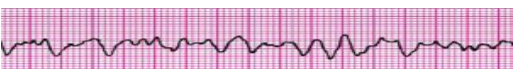
Diagnóstico

El diagnóstico del paro cardiorrespiratorio es eminentemente clínico, caracterizado por:

1. Ausencia de respuesta
2. Sin respiración o respiración agónica (jadeo)
3. No se palpan pulsos centrales.

El diagnóstico se apoya con el monitoreo electrocardiográfico ya que es de suma importancia reconocer tempranamente los ritmos de paro cardíaco para brindar un manejo oportuno.

Tabla 3: Ritmos de paro cardíaco

Ritmos de paro cardíaco		Acción
Asistolia		RCP
Actividad eléctrica sin pulsos		RCP
Taquicardia ventricular sin pulsos Torsades de Pointes		Desfibrilar
Fibrilación ventricular		Desfibrilar

Fuente: Elaboración propia adaptado de Barbara Aehlert, MEd, BSPA, RN American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support, Apartado 10, Reconocimiento y manejo del paro cardíaco, Páginas 145 - 147, 4ª edición año 2018.

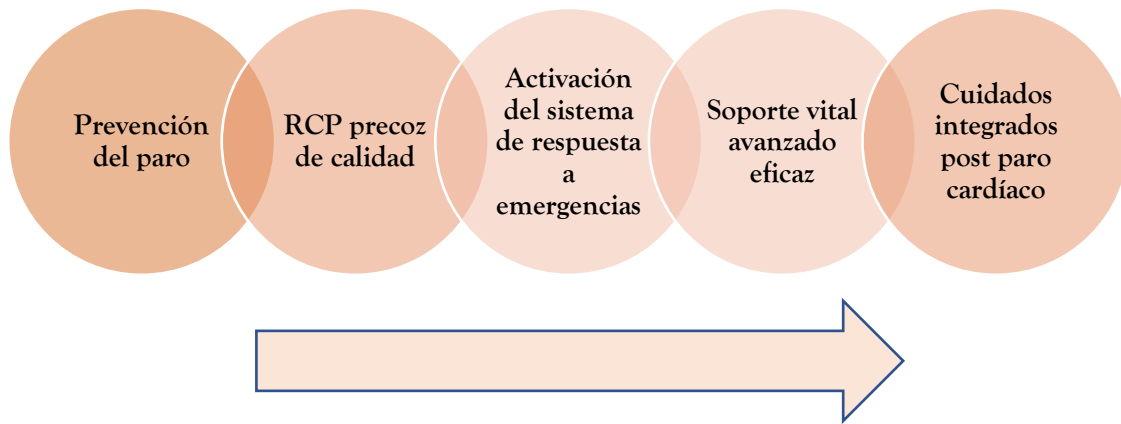
Para descartar causas subyacentes o que establecen el pronóstico del niño en esta condición puede indicarse:

- ✓ Gasometría arterial
- ✓ Química sanguínea
- ✓ Estudios de imagen

Tratamiento

En niños el paro cardíaco suele deberse a insuficiencia respiratoria y shock, por lo que resulta esencial identificar tempranamente a los niños que presentan estos problemas para reducir la probabilidad de paro cardíaco pediátrico y ampliar al máximo los índices de supervivencia y recuperación. Por consiguiente, la cadena de supervivencia pediátrica cuenta con un eslabón más de prevención:

Figura 2. Cadena de supervivencia pediátrica



La reanimación cardiopulmonar básica, es la base para el tratamiento del paro cardiorrespiratorio y es un conjunto de maniobras empleadas para revertir el paro cardíaco, con el objetivo fundamental de recuperar las funciones cardíacas y cerebrales.

Para tratar el paro cardíaco, el soporte vital avanzado pediátrico incluye lo siguiente:

- 1) Evaluación del ritmo
- 2) Establecimiento de un acceso vascular
- 3) Desfibrilación en caso de ser necesario
- 4) Terapia con medicamentos
- 5) Manejo con un dispositivo avanzado de vía aérea

Figura 3. Pasos para RCP de calidad



Asegúrese de que la escena sea segura para usted y para la víctima. El reanimador debe comprender la importancia de no convertirse en una víctima más.

Compruebe si la víctima responde. Toque al niño en el hombro o al lactante en el talón y exclame "estás bien"



Si el niño no responde, pida ayuda a las personas que se encuentran cerca, active el sistema de respuesta a emergencia según sea el caso:

- Si es en la calle y usted está sólo hágalo a través de un dispositivo móvil
- Si hay dos reanimadores uno se queda con la víctima y el otro activa el sistema de respuesta a emergencias.
- Si se encuentra solo y el paro fue repentino y en su presencia, active el sistema y consiga DEA



Compruebe la respiración y el pulso. Para reducir al mínimo la demora del inicio de RCP en caso de ser necesario; puede evaluar la respiración al mismo tiempo que comprueba el pulso, no debe tardar más de 10 segundos.



Comprobación del pulso.

Lactante: para comprobar el pulso de un lactante, palpe sobre la arteria braquial ponga 2 o 3 dedos en la cara interna de la parte superior del brazo, a media altura entre el codo y el hombro del lactante.



Niño: Para comprobar el pulso en un niño preescolar, escolar palpe sobre la arteria femoral o carótida.



Si tiene dificultades para determinar la presencia o ausencia de pulsos en un tiempo de 10 segundos en un niño que no responde y no respira o solo jadea, inicie la RCP comenzando con compresiones torácicas



Realice compresiones torácicas de calidad:

Frecuencia 100-120/min

Profundidad: 1/3 del diámetro anteroposterior, 4 cm en lactantes, 5 cm en niños hasta 6 cm en adolescentes

Se deben evitar las interrupciones en las compresiones y la hiperventilación, las cuales resultan ser nocivas y es importante rotar o alternar los roles de los reanimadores cada 5 ciclos (dos minutos).



Relación compresión: ventilación

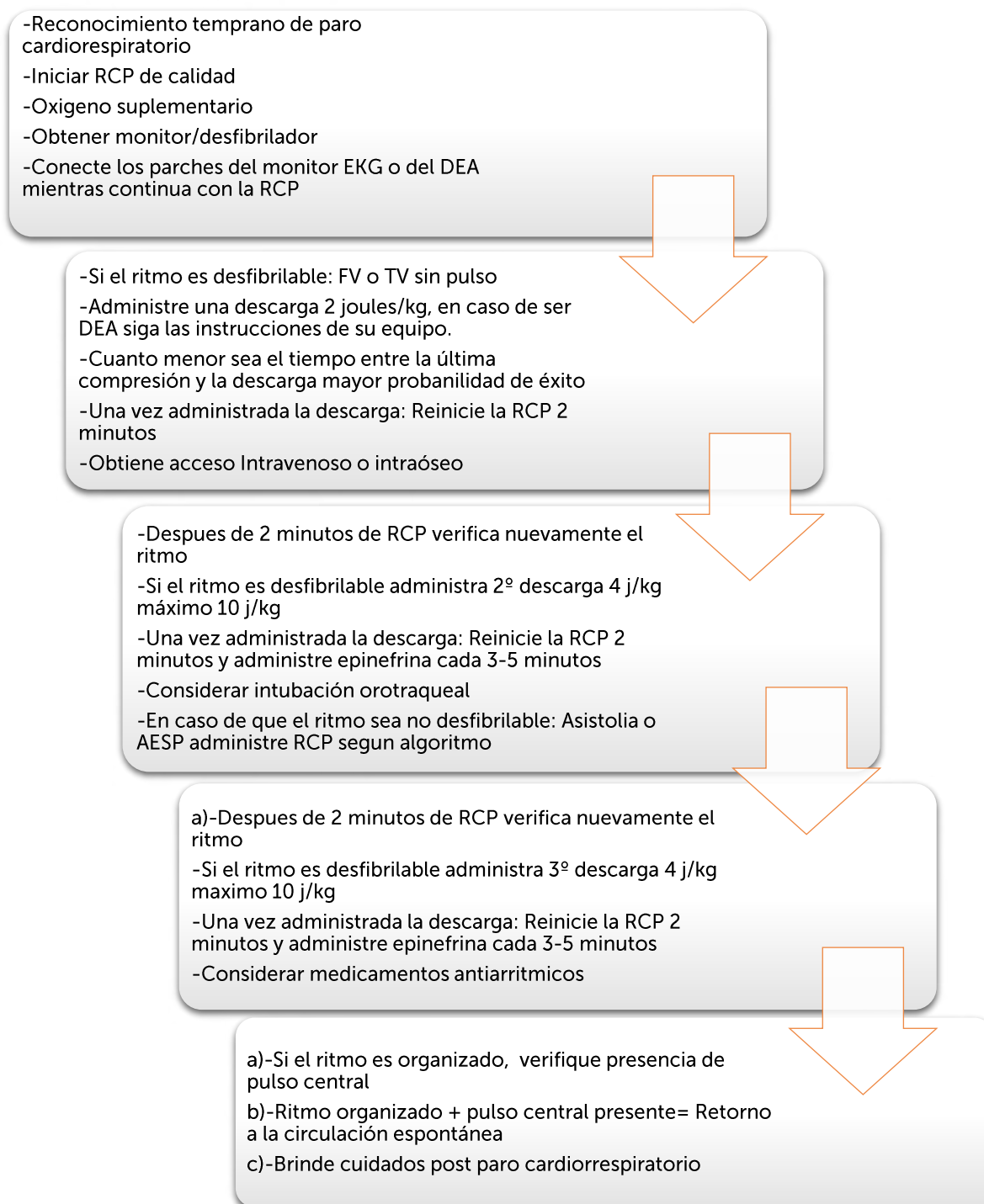
30:2 Un solo reanimador

15:2 dos reanimadores

Paciente intubado: No se necesita coordinar, ciclos de 2 minutos cada uno

Fuente: Adaptación de American Heart Association, Soporte vital avanzado pediátrico, Apartado 2, Repaso de SVB/BLS y DEA para lactantes y niños (2017)

Figura 4. Iniciar medidas de soporte vital avanzado



Fuente: Adaptación de American Heart Association, Soporte vital avanzado pediátrico, Apartado 2, Repaso de SVB/BLS y DEA para lactantes y niños (2017)

Tabla 4: Pasos para desfibrilación manual

Desfibrilador manual	
1. Encienda el aparato 2. Coloque el selector de derivación en palas o derivación 3. Use las palas según el tamaño de su paciente 4. Si usa palas aplique gel conductor y presión firme sobre el esternón y ápex. 5. Si el paciente tiene marcapasos no coloque parches/palas directamente sobre el dispositivo, 6. Asegúrese de que el flujo de oxígeno no esté dirigido hacia el tórax. 7. Seleccione la dosis 8. Presione el botón de carga en las palas o directamente en el aparato. 9. Avise "apártense" 10. Administre la descarga 11. Inmediatamente después reanude la RCP 5 ciclos (2 minutos).	   

Ante un paro cardiorrespiratorio se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea, por lo cual es necesario realizar intubación orotraqueal, de no contar con las destrezas y los insumos necesarios, deben considerarse otros dispositivos para mantenimiento de la vía aérea.

Acceso vascular: Si no cuenta con un acceso intravenoso establezca el acceso intraóseo, el cual es útil como acceso vascular inicial en casos de paro cardíaco. El acceso endotraqueal es una alternativa para la administración de fármacos para la reanimación hasta lograr el acceso vascular.

Tabla 5: Administración de fármacos para reanimación

Medicamento	Dosis /vía de administración
Adrenalina	IV/IO 0.01 mg/kg máximo 1 mg (1/1000) o 0.1 ml/kg máximo 10 ml (1/10000) Adrenalina 1/10,000 diluir 1 ampolla de adrenalina (1cc) en 9 cc de agua bidestilada. Endotraqueal 0.1 mg/kg o 0.1 ml/kg (1/1000) Máximo 2.5 mg

Amiodarona	IV/IO 5 mg/kg presentación 150mg/3 ml puede repetir 2 dosis en caso de FV o TV refractario
Lidocaína	IV/IO 1 mg/kg dosis de carga Infusión 30-50 mcg/kg/min

Fuente: Equipo técnico elaboración "Guías clínicas de pediatría" MINSAL, año 2020. Adaptado de Barbara Aehlert, MEd, BSPA, RN American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support, Apartado 10, Reconocimiento y manejo del paro cardíaco, Páginas 145 - 147, 4ª edición año 2018

Consideraciones ante un paro cardiorrespiratorio refractario a las medidas iniciales.

Si al brindar las maniobras de reanimación cardiopulmonar el paciente no retorna a la circulación espontánea, se debe valorar la existencia de un factor agregado y potencialmente reversible (nemotecnia 6 H y 5 T)

6H	5T
Hipovolemia Hipoxia Hidrogeniones (ácidos) Hipercalcemia /hipocalcemia Hipoglicemia Hipotermia	Tóxicos, Taponamiento cardíaco Neumotórax a Tensión Trombosis Traumatismos.

Fuente: Equipo técnico elaboración "Guías clínicas de pediatría" MINSAL, año 2020. Adaptado de Barbara Aehlert, MEd, BSPA, RN American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support, Apartado 10, Reconocimiento y manejo del paro cardíaco, Páginas 145 - 147, 4ª edición año 2018

Duración de la reanimación: 15 minutos de asistolia y resueltas las causas potencialmente reversibles de PCR.

La decisión de detener las maniobras de reanimación es particularmente difícil para la mayoría de los profesionales de la salud cuando el paciente es un niño. Se deben considerar múltiples variables asociadas con el paro cardíaco que determinan la sobrevida del paciente.

- El mecanismo del PCR. (Ej., traumático, asfixia)
- El entorno en el que ocurre el PCR (extrahospitalario, en el hospital, unidad de cuidados intensivos).
- Paro cardíaco presenciado versus no presenciado.
- Paro cardíaco monitoreado versus no monitoreado.
- La edad y el estado preexistente del niño y la fisiopatología subyacente (Ej., miocardiopatía, defecto congénito, toxicidad de fármaco, alteración metabólica).
- La duración de la fase sin flujo del PCR
- La duración de la reanimación cardiopulmonar.
- El ritmo electrocardiográfico inicial y posterior detectado.
- El número de dosis de epinefrina administradas.
- La calidad de las intervenciones de soporte vital básico y avanzado proporcionadas.

Medidas preventivas y educación en salud.

- Educar a los padres o al personal encargado de los niños en la identificación de signos de alarma, prevención de accidentes en el hogar y etnoprácticas.
- Monitoreo de signos vitales y oximetría de pulso en pacientes graves, con énfasis en patología respiratoria.
- El personal de salud debe estar capacitado en las técnicas básicas y avanzadas de reanimación, actualizándose idealmente cada dos años. (Clase IIb)

RCP DE CALIDAD

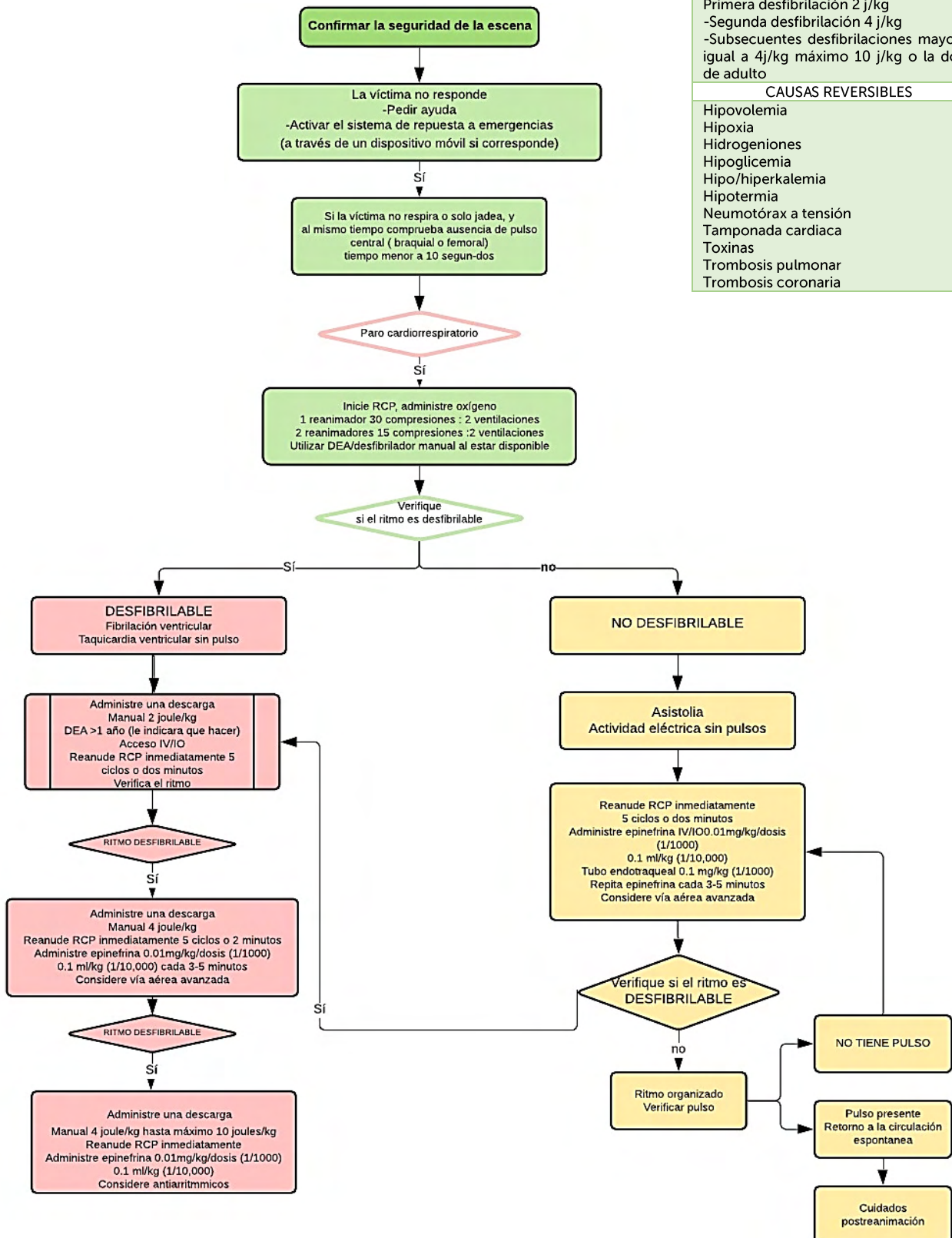
- Presione fuerte y rápido
- 1/3 del diámetro anteroposterior, 4 cm en lactantes, 5 cm en niños hasta 6 cm en adolescentes
- Frecuencia 100-120 cpm
- Permita completar recuperación del tórax
- Minimice las interrupciones en compresiones
- Evite la ventilación excesiva
- Cambiar roles cada 2 minutos o antes si hay fatiga.

Niveles de atención. Criterios de referencia y retorno.

El paro cardiorrespiratorio debe ser asistido inmediatamente en el lugar del evento, una vez estabilizado e iniciados los cuidados post reanimación se hará referencia oportuna al hospital de segundo o tercer nivel según corresponda para continuar cuidados post paro.

En su retorno, deberán considerarse las secuelas para seguimiento y rehabilitación en subespecialidades de ser necesario.

Algoritmo 1. Reanimación cardiopulmonar



DESFIBRILACIÓN
Primera desfibrilación 2 j/kg -Segunda desfibrilación 4 j/kg -Subsecuentes desfibrilaciones mayor o igual a 4j/kg máximo 10 j/kg o la dosis de adulto
CAUSAS REVERSIBLES
Hipovolemia Hipoxia Hidrogeniones Hipoglicemia Hipo/hiperkalemia Hipotermia Neumotórax a tensión Tamponada cardiaca Toxinas Trombosis pulmonar Trombosis coronaria

Estado de choque (CIE-10 R57)

Generalidades

El pronóstico y la evolución de un niño críticamente enfermo o herido se puede mejorar al reconocer y tratar tempranamente el estado de choque y de esta manera evitar su progresión a insuficiencia cardiopulmonar y un inminente paro cardiorrespiratorio.

La entrega de oxígeno a los tejidos requiere un adecuado funcionamiento del sistema cardiovascular, esto incluye una adecuada precarga, contractilidad miocárdica eficiente y resistencia vascular periférica intacta. Un mal funcionamiento o deficiencia de cualquiera de estos componentes puede afectar la perfusión y generar un estado de choque.

Definición

Es un síndrome clínico complejo que se caracteriza por una falla aguda del sistema cardiovascular para administrar adecuadamente oxígeno, nutrientes y mantener la función vital de los órganos, así como también incapacidad en la eliminación de los desechos metabólicos de los tejidos, lo que resulta en un metabolismo anaeróbico y acidosis. La causa subyacente debe ser reconocida y tratada con prontitud para evitar la disfunción y muerte de células y órganos.

Choque compensado:

También llamado shock temprano, es una perfusión tisular inadecuada sin hipotensión. Los mecanismos de defensa del cuerpo intentan preservar la perfusión del cerebro, el corazón, los riñones y el hígado a expensas de los órganos no vitales (por ejemplo, piel, músculos, tracto gastrointestinal). Es un estado de choque reversible porque con un reconocimiento rápido y una intervención adecuada se evita su progresión a la siguiente fase.

Tabla 6. Signos de choque resultantes de mecanismos compensatorios

Mecanismos compensatorios	Área	Signo
Aumento de la frecuencia cardíaca	Corazón	Taquicardia.
Aumento de la RVP	Piel	Fría, pálida, diaforética.

Aumento de la resistencia vascular esplácica	Circulación	Llenado capilar prolongado más de 2 segundos
	Pulso	Pulsos periféricos débiles, acortamiento de la presión de pulso, aumento de TA diastólica.
	Riñón – Intestino	Oliguria, vómitos, íleo.

Fuente: Equipo técnico elaboración "Guías clínicas de pediatría" MINSAL, año 2020. Adaptado de American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Producción editorial: Prous Science, Barcelona, España. Impreso en España 2006 Edición original en inglés.

Choque hipotenso (descompensado):

Este se manifiesta cuando los mecanismos compensatorios fallan y la presión arterial disminuye. El choque hipotenso es difícil de tratar, pero aún es reversible si se inicia un tratamiento agresivo apropiado. A medida que el shock progresa, el paciente se vuelve resistente a las intervenciones terapéuticas y el shock se vuelve irreversible.

Epidemiología

Se estima que tres de cada diez niños que ameritan atención de urgencia pediátrica pueden morir por falta de una atención adecuada, que involucra el reconocimiento tardío del choque.

Clasificación

Se clasifica en cuatro tipos básicos:

- Hipovolémico
- Distributivo
- Cardiogénico
- Obstrutivo

Etiología

La etiología depende de los tipos de choque:

Tabla 7. Causas de los diferentes tipos de choque

Tipo de choque	Causa	Ejemplos
Hipovolémico	Disminución del volumen sanguíneo circulante en relación con la capacidad del espacio vascular.	Diarrea, hemorragia (interna o externa), vómitos, ingesta inadecuada de líquidos, diuresis osmótica (cetoacidosis diabética), pérdidas al tercer espacio, quemaduras.
Distributivo	El tono vascular alterado produce vasodilatación periférica, lo que aumenta el tamaño del espacio vascular y altera la distribución del volumen sanguíneo disponible, lo que resulta en una hipovolemia relativa.	-Choque séptico (organismos infecciosos y sus bioproductos endotoxinas). -Choque anafiláctico (reacción alérgica severa a: fármacos, vacunas, alimentos, toxinas, plantas, venenos). -Choque neurogénico (TCE, lesión medular).

Cardiogénico	La función muscular cardíaca deteriorada conduce a una disminución del gasto cardíaco y una oxigenación inadecuada.	Cardiopatía congénita, cardiomiopatía, arritmias, sepsis, toxicidad por drogas o envenenamiento, trauma al miocardio.
Obstrutivo	Obstrucción del llenado ventricular o la salida de sangre del corazón.	Neumotórax a tensión, tamponada cardíaca, coartación aórtica, estenosis aórtica, embolismo pulmonar.

Fuente: Equipo técnico elaboración "Guías clínicas de pediatría" MINSAL, año 2020. Adaptado de Barbara Aehlert, MEd, BSPA, RN American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support, capítulo 4, Shock, 4ª edición año 2018.

Manifestaciones clínicas.

Choque compensado

- Taquicardia.
- Piel fría, pálida, diaforética
- Llenado capilar prolongado más de 2 segundos
- Pulsos periféricos débiles

Choque descompensado

- Hipotensión
- Disminución del estado de conciencia
- Disminución del gasto urinario
- Acidosis metabólica
- Aumento moderado de la frecuencia ventilatoria, posible insuficiencia respiratoria.
- Piel moteada
- Taquipnea
- Taquicardia, posibles arritmias.
- Membranas mucosas pálidas o cianóticas.
- Pulsos centrales débiles, pulsos distales ausentes.

Para el propósito de esta guía:

Hipotensión se define como una presión arterial sistólica menor al percentil 5 que corresponde a:

- Menor de 70 mm Hg en lactantes (1mes – 12 meses)
- Menor de 70 mm Hg + (2 x edad en años) (1-10 años)
- Menor de 90 mm Hg en niños (mayor a 10 años)

Complicaciones.

- Choque hipotensivo (descompensado)
- Disfunción multiorgánica
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Desequilibrio ácido – base
- Encefalopatía hipóxico – isquémica
- Muerte.

Tabla 8. Diagrama de flujo de reconocimiento de choque en base a manifestaciones clínicas según el tipo de choque

Signos clínicos		Choque hipovolémico	Choque distributivo	Choque cardiogénico	Choque obstructivo
A	Permeabilidad	Vía aérea abierta y mantenible			
B	Frecuencia Respiratoria	Aumentada			
	Esfuerzo Respiratorio	De normal a aumentado		Muy incrementado	
	Ruidos respiratorios	Normal	Normal o estertores según la etiología	Estertores, quejidos	
C	Presión arterial sistólica	Normal en etapa temprana disminuida en etapa tardía			
	Presión diferencial	Estrecha	Variable	Estrecha	
	Frecuencia cardíaca	Aumentada			
	Calidad de los pulsos periféricos	Débil o ausente	Débiles: choque frío Saltones: choque caliente	Débil o ausente	
	Piel	Pálida, fría, marmórea	Caliente y rubicunda o fría y pálida	Pálida, fría	
	Llenado capilar	Prolongado	Variable	Prolongado	
	Diuresis	Reducida			
D	Nivel de conciencia	Irritable al inicio Somnolencia, letargia			
E	Temperatura	Variable			

Fuente: Elaboración propia, adaptado de American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Producción editorial: Prous Science, Barcelona, España. Impreso en España 2006 Edición original en inglés

Apoyo diagnóstico.

Exámenes de laboratorio

Tabla 9. Exámenes de laboratorio usados en el manejo del choque.

Examen de laboratorio	Hallazgo	Etiología probable
Hemograma	Hb/Ht disminuido	Hemorragia, reanimación hídrica, hemólisis
	Leucograma aumentado o disminuido	Sepsis, dengue
	Plaquetas aumentadas/disminuidas	CID, disminución en la producción, dengue
Glicemia	Aumentada o disminuida	Stress (usualmente hiperglicemia), sepsis y falla hepática (hipoglicemia)

Potasio	Aumentada o disminuido	Disfunción renal, acidosis, necrosis tubular
Calcio	Disminuido (calcio ionizado)	Sepsis, transfusión de productos sanguíneos
Lactato	Aumentado como resultado del metabolismo anaeróbico Aumentado como sustrato de nuevas fuentes energéticas	Hipoxia tisular, Ácidos Gluconeogénesis
Gases Arteriales	PH ↓ en acidosis láctica y otras causas de acidosis metabólica	Acumulación de ácido láctico por hipo perfusión tisular, insuficiencia renal, errores innatos del metabolismo, cetoacidosis diabética, envenenamiento y sobredosis, diarrea o ileostomías.
Saturación Venosa	Variable	SatO ₂ disminuida: aporte inadecuado de O ₂ . SatO ₂ aumentada: mala distribución del flujo sanguíneo.

Fuente: Elaboración propia, adaptado de American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Producción editorial: Prous Science, Barcelona, España. Impreso en España 2006 Edición original en inglés

Tratamiento

El manejo del choque se centra en el restablecimiento del suministro de oxígeno a los tejidos y la mejora del equilibrio entre la perfusión de los tejidos y la demanda metabólica.

En general el tratamiento consiste en:

- Optimizar el contenido de oxígeno de la sangre
- Mejorar el volumen y la distribución del gasto cardiaco
- Reducir la demanda de oxígeno
- Corregir los trastornos metabólicos, hipoglucemia, hipocalcemia, hipercaliemia, acidosis metabólica.

Aspectos fundamentales en el tratamiento del estado de choque

- Colocar al paciente en decúbito supino y mantenga vía aérea permeable y despejada en posición de olfateo.
- Administrar oxígeno suplementario de preferencia con mascarilla más bolsa de reservorio.
- Obtener acceso vascular inmediato en caso de no lograrse después de tres intentos establezca acceso intraóseo.
- Iniciar reanimación con líquidos, administre suero lactato de Ringer en bolo de 20 ml/kg en 5-20 minutos, repetir los bolos de 20 ml/kg para restablecer la perfusión de los tejidos vigilando signos de sobrecarga hídrica. (Precaución ver choque cardiogénico).

- Monitorización continua de signos de respuesta adecuada frecuencia cardiaca, presión arterial y la presión diferencial, estado mental, temperatura central y distal, llenado capilar, diuresis (sonda urinaria) y signos adversos como hepatomegalia, estertores congestivos, aumento de taquicardia.
- Estabilizar y en caso de ser pertinente refiera al nivel correspondiente.

Medidas específicas en el manejo de los diferentes tipos de choque

Choque hipovolémico:

- Reconocimiento del estado de choque según abordaje A B C D E.
- Reanimación hídrica oportuna: cargas de cristaloides (Suero Hartmann) 20 cc/kg puede en 5-15 minutos, puede repetir hasta 60 cc/kg según evaluación, y valorar signos de sobrecarga hídrica.
- En caso de choque hipovolémico no hemorrágico refractario a reanimación hídrica inicial valorar:
 - Se ha subestimado la magnitud de la pérdida de líquidos o existen pérdidas activas
 - La etiología del choque puede ser más compleja o distinta de la impresión inicial
- En choque hemorrágico considerar transfusión sanguínea si el niño permanece hemodinámicamente inestable pese a los 2 o 3 bolos de cristaloides isotónicos de 20 ml/kg, considere realizar una transfusión de concentrado de hematíes 10 ml/kg y control de hemorragias exanguinantes.

Choque cardiogénico:

- Reconocimiento del estado de choque según abordaje A B C D E
- Reducir la demanda de oxígeno del miocardio, mejorar la precarga, reducir la poscarga, mejorar la contractilidad y corregir las arritmias.
- Administrar líquidos lentamente bolos de 5 a 10 ml/kg (30-60 minutos) mientras monitoriza de cerca la respuesta del niño.
- Vigilar si el niño no mejora o hay deterioro de la función respiratoria, edema pulmonar, hepatomegalia.
- Disminuir demanda metabólica: analgésico, antipirético, oxígeno suplementario, apoyo ventilatorio temprano en caso de ser necesario.

- En caso de choque refractario considerar necesidad de apoyo con amina vasoactiva de acuerdo al escenario de choque.

Choque distributivo:

- Reconocimiento del estado de choque según abordaje A B C D E.
- Expandir el volumen intravascular, cargas de cristaloides (suero Hartmann) 20 cc/kg en 5-15 minutos, puede repetir hasta 60 cc/kg según evaluación, y valorar signos de sobrecarga hídrica.
- En caso de choque refractario a líquidos, iniciar apoyo con agentes vasoactivos según escenario hemodinámico. (Ver tabla 10).
- Choque frío: adrenalina 0.05-0.3 mcg/kg/min.
- Choque caliente: norepinefrina desde 0.05 mcg/kg/min dosis respuesta hasta revertir hipotensión o incrementar infusión de adrenalina dosis alfa > 0.3 mcg/kg/min.
- Iniciar apoyo vasoactivo por vena periférica si no cuenta con acceso central.
- En caso de choque séptico inicio de antibiótico de amplio espectro dentro de la primera hora.

Choque obstructivo:

- Reconocimiento del estado de choque según abordaje A B C D E
- Optimizar entrega de oxígeno: oxígeno suplementario.
- Carga de cristaloides 20 cc/kg.
- Tratar causa de base.
- Neumotórax a tensión: toracocentesis descompresiva.
- Tamponada cardíaca: pericardiocentesis.
- Cardiopatía ductus dependiente: prostaglandinas.

Tabla 10. Agentes farmacológicos usados en el tratamiento del choque

Familia	Fármaco	Dosis	Efecto
Inotrópico	Dopamina	2 – 10 µg/kg/minuto (titular según efecto deseado IV/IO)	Aumento de la contractilidad cardíaca. Aumento de la frecuencia cardíaca. Efectos variables en la RVP
	Epinefrina	0.05-0.3 µg/kg/minuto en infusión IV/IO	
	Dobutamina	2 – 20 µg/kg/minuto (titular según efecto deseado IV/IO)	

Vasodilatadores	Nitroglicerina	Infusión: 0.25-0.5 µg/kg/min IV/IO	Reduce la post carga Reduce el tono venoso
	Nitroprusiato	3-4 µg/kg/minuto IV/IO Max.: 8-10 µg/kg/minuto IV/IO	
Vasopresores	Epinefrina	0.3-1 µg/kg/minuto	Aumento de la resistencia vascular sistémica Norepinefrina tiene efecto inotrópico y la vasopresina es vasoconstrictor
	Norepinefrina	0.1-2 µg/kg/minuto en infusión IV/IO	
	Dopamina	10-20 µg/kg/minuto	

Fuente: PALS. AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.

Medidas preventivas y educación en salud

- Educar a los padres o responsables en la identificación de signos de alarma y consulta oportuna al centro de salud más cercano.
- Capacitación continua al personal de salud en cursos de reanimación avanzada pediátrica.

Niveles de atención, criterios de referencia y retorno

Si el choque es diagnosticado en el primer nivel de atención, debe estabilizarse con las medidas generales, arriba descritas, para posteriormente referir al hospital correspondiente.

En el segundo nivel se tratará al paciente con choque y en caso de choque refractario a líquidos iniciar apoyo vasoactivo por vía periférica para referir en condiciones óptimas.

En el tercer nivel de atención se atenderá el paciente con choque hipotensivo (descompensado) o refractario, o aquellos pacientes que necesiten cuidados intensivos o manejo por subespecialista.

Criterios de ingreso

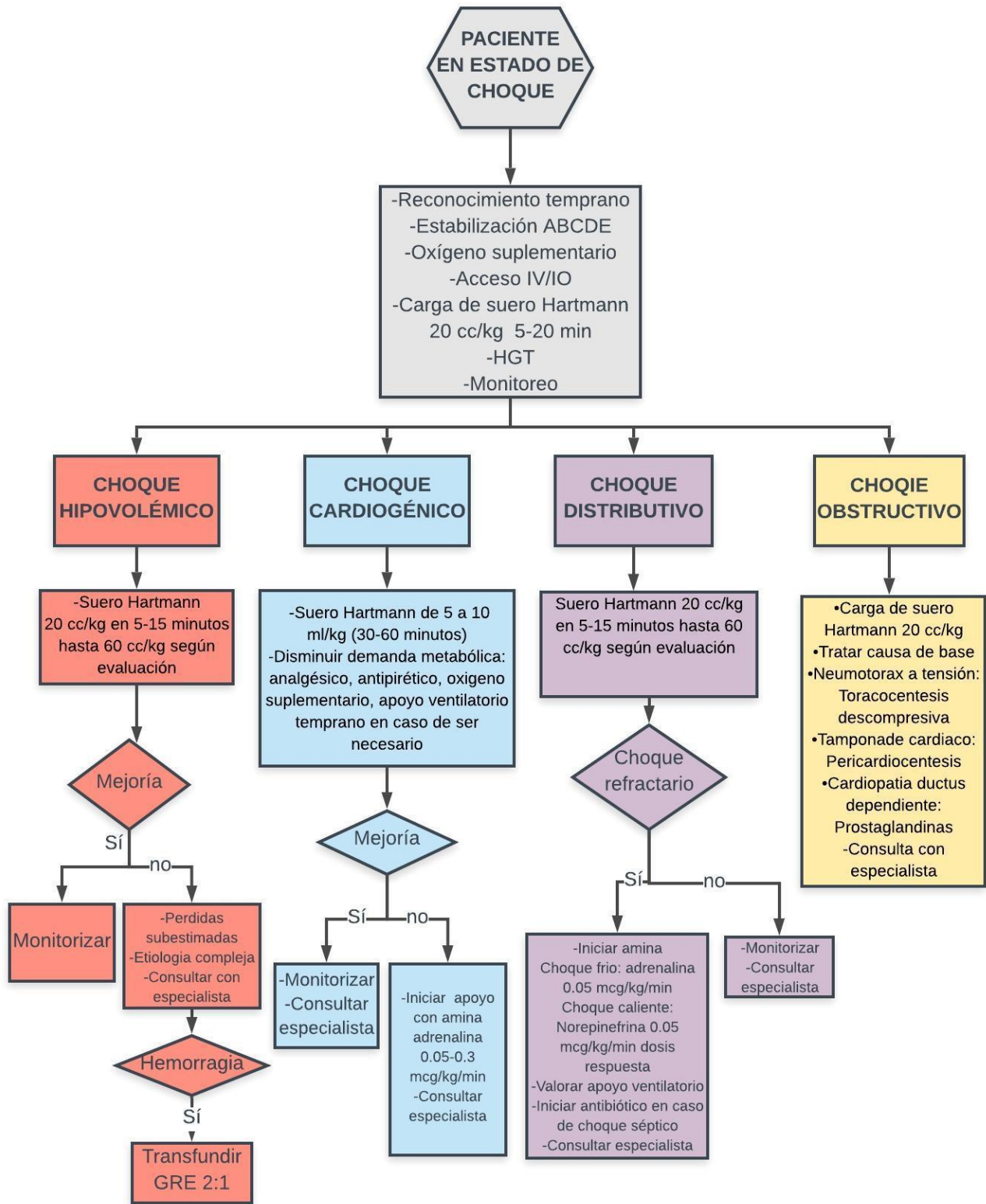
Todos los pacientes diagnosticados con choque deben ser ingresados.

Criterios de seguimiento

El seguimiento del paciente se debe realizar en el segundo o tercer nivel de acuerdo a las comorbilidades o secuelas. Si el paciente se recupera completamente se debe elaborar el retorno correspondiente para el primer nivel de atención.

El seguimiento y control local debe de ser complementario entre las UCSF Básica, Intermedia o Especializada y según grupo dispensarial para aquellas en el que aplique.

Algoritmo 2. Abordaje del paciente con estado de choque



Alteraciones del desequilibrio electrolítico

Sodio

Generalidades

El sodio es el catión dominante del líquido extracelular y el principal determinante de la osmolalidad extracelular. Por tanto, es necesario para el mantenimiento del volumen intravascular. Menos del 3% se encuentra en el espacio intracelular. Más del 40% del sodio corporal total está en el hueso; el restante se ubica en los espacios, intersticial e intravascular. La baja concentración intracelular de sodio, alrededor de 10 mEq/l, se mantiene por la bomba Na^+ , K^+ , -ATPasa; que intercambia sodio intracelular por potasio extracelular.

La presencia de glucosa mejora la absorción de sodio debido a la presencia de un sistema de cotransporte. Ésta es la razón de incluir sodio y glucosa en las soluciones de rehidratación oral.

La excreción de sodio tiene lugar a través de las heces y el sudor, pero el riñón regula el balance del sodio y es el principal lugar de excreción del mismo.

Definición

Hiponatremia: se define como la disminución del sodio plasmático por debajo de 135 mEq/L.

Hipernatremia: es una concentración de sodio mayor de 145 mEq/l, aunque a veces se define como mayor de 150 mEq/l.

Etiología

Tabla 11. Causas hipernatremia, hiponatremia

Hipernatremia	Hiponatremia
Exceso de sodio	Seudohiponatremia Hiperlipidemia, hiperproteinemia
- Fórmula mal preparada - Exceso de bicarbonato sódico - Ingesta excesiva de cloruro de sodio - Suero salino hipertónico intravenoso - Hipoaldosteronismo	Hiperosmolalidad Hiperglucemia, iatrogénica (manitol, sacarosa, glicina)

Déficit de agua	Hiponatremia hipovolémica
• Diabetes insípida nefrogénica • Diabetes insípida central • Síndrome de Wólfra. • Aumento de pérdidas insensibles (lactantes prematuros, lámparas de calor radiante, fototerapia, lactancia materna ineficaz, abandono o malos tratos infantiles, adipsia (falta de sed)	Pérdidas extrarrenales Gastrointestinales (vómitos, diarrea), piel (sudor o quemaduras), pérdidas por tercer espacio (obstrucción intestinal, peritonitis, sepsis)
	Pérdidas renales Diuréticos tiazídicos o de asa, diuresis osmótica, diuresis postobstructiva, fase poliúrica de la necrosis tubular aguda, nefronoptosis juvenil, enfermedad poliquística renal, nefritis tubulointersticial, uropatía obstructiva, pérdida cerebral de sal, acidosis tubular renal proximal (tipo II), falta de efecto de la aldosterona
Déficit de agua y sodio	Hiponatremia isovolémica
• Pérdidas gastrointestinales • Pérdidas cutáneas (quemaduras, sudoración excesiva) • Uso de catárticos osmóticos. • Pérdidas renales (diuréticos) • Diabetes mellitus • Enfermedad renal crónica (p. ej., displasia y uropatía obstructiva) • Fase poliúrica de la necrosis tubular aguda Diuresis postobstructiva	Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, síndrome nefrogénico de anti-diuresis inapropiada, acetato de desmopresina, déficit de glucocorticoides, hipotiroidismo, intoxicación por agua (Ej. Enemas con agua no salina), polidipsia psicógena y formulas diluidas.
	Hiponatremia hipervolémica Insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico, lesión renal aguda/crónica, fuga capilar por sepsis, hipoalbuminemia secundaria a enfermedades gastrointestinales.

Fuente: Adaptado de: Greenbaum LA. Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: Kliegman RM, Berhman RE, Jenson HB, Stanton BF (Eds) Nelson Textbook of Pediatrics. 21th Ed 2020, WB Saunders. Philadelphia, PA.

Nager AL, maconochie Ik., Deshidratación y trastornos del equilibrio del sodio in: Baren JM (Ed) medicina de emergencia pediátrica 2008, Saunders Elsevier, Philadelphia, pa. págs. 782-786.

Manifestaciones clínicas

Hipernatremia: la mayoría de los niños con *hipernatremia* sufren deshidratación y tienen los típicos signos y síntomas de esta situación. La hipernatremia, incluso sin deshidratación, da lugar a síntomas del sistema nervioso central (SNC), que tienden a ir en paralelo al grado de elevación del sodio y a la rapidez del aumento.

La hemorragia cerebral es la consecuencia más devastadora de la hipernatremia no tratada. A medida que aumenta la osmolalidad extracelular, el agua sale de las neuronas, lo cual produce una disminución del volumen cerebral. Esto puede provocar desgarros de venas intracerebrales y tracción de vasos sanguíneos a medida que el cerebro se separa del cráneo y de las meninges. Los pacientes pueden tener hemorragia subdural, subaracnoidea y

parenquimatosa. Las convulsiones y el coma son posibles secuelas de la hemorragia, aunque las convulsiones son más comunes durante la corrección de la hipernatremia.

Hiponatremia: los síntomas neurológicos en la *hiponatremia* son anorexia, náuseas, vómitos, malestar general, letargo, confusión, agitación, cefalea, convulsiones, coma e hiporreflexia. Los pacientes pueden presentar hipotermia y respiración de Cheyne-Stokes. La hiponatremia puede causar también calambres musculares y debilidad; en la intoxicación por agua puede producirse rabdomiólisis.

Tabla 12. Correlación clínica de los desbalances del sodio en estado de deshidratación			
	Deshidratación Isotonica	Deshidratación Hipertónica	Deshidratación Hipotónica
LEC	Disminuido	Disminuido	Muy disminuido
LIC	Conservado	Disminuido	Aumentado
Estado patológico	Diarrea, Vómitos	Diarrea, Diabetes insípida	Fibrosis Quística, Perdidas Salinas
Turgencia cutánea (Signo del pliegue)	Normal o turgencia que disminuye lentamente	Pastosa o turgencia que disminuye muy lentamente	No pastosa, Turgencia que disminuye muy lentamente
Temperatura cutánea	Fría	Caliente	Fría
Mucosas	Secas	Secas	Costrosas
Frecuencia cardíaca	Aumentada (++)	Aumentada (+)	Aumentada (++)
Presión arterial	Aumentada (+)	Normal	Disminuida (++)
SNC	Letargo	Irritabilidad, Llanto, Rigidez, Convulsiones	Convulsiones

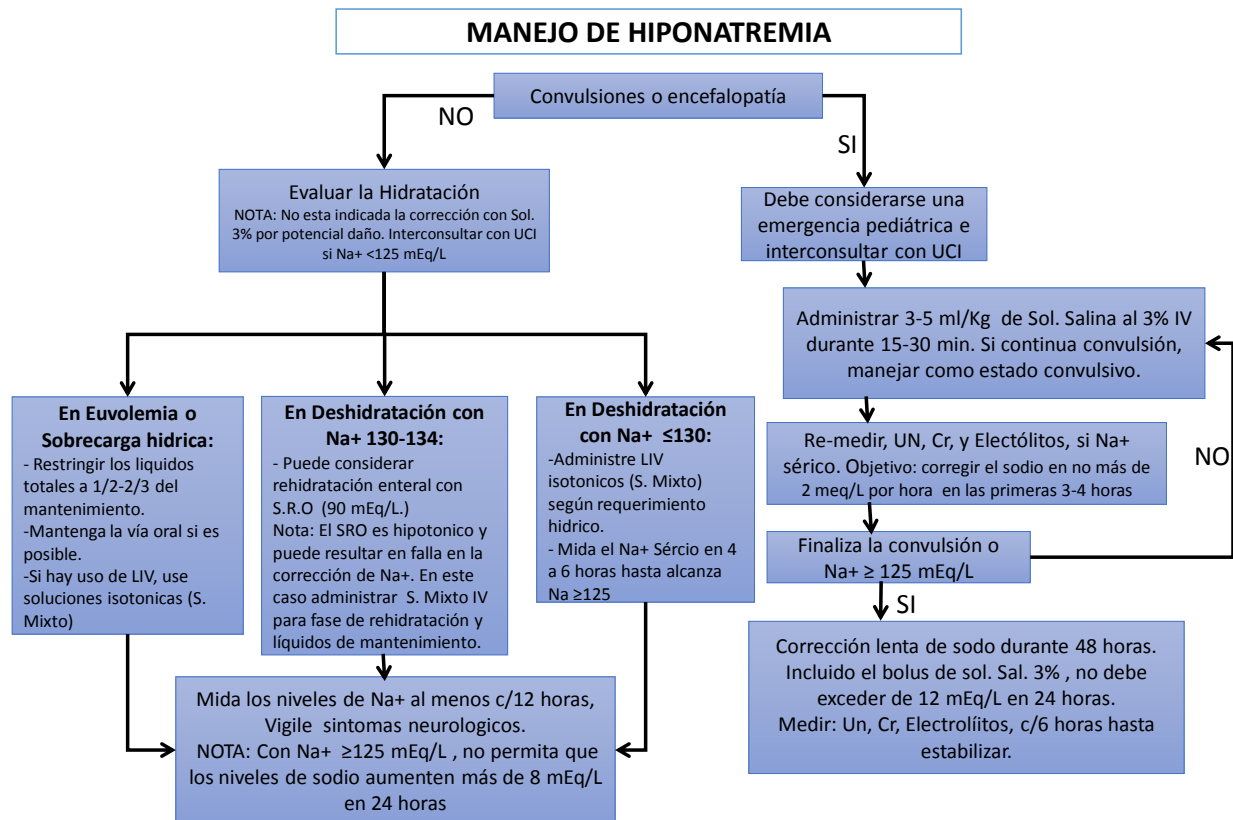
Fuente: Adaptado de: Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría, Sección 12: Metabolismo. Capítulo 12.1: Metabolismo hidrosalino. Hiponatremias. Hipernatremias, 11ª Edición, España, Ergon p. 723-33

Tratamiento

Figura 5. Manejo de la hiponatremia

Siempre identificar la causa real del desequilibrio, corregir este antes de realizar manejos de corrección.

Manejos de corrección



Fuente: Equipo técnico actualización Guías clínicas de pediatría. MINSAL. Año 2020.

La hiponatremia normo e hipervolémica se trata con restricción de agua al 1/2 o 1/3 del requerimiento con soluciones enteras y dextrosa al 5% (suero mixto). La hiponátrema hipovolémica (en casos de deshidratación) se trata administrando sodio y agua con soluciones enteras, sin restricción hídrica, para fines prácticos se trata como una deshidratación más los requerimientos de sodio sin sobrepasar de 8 mEq/L en 24 horas. La mayoría de los niños con niveles séricos de sodio, mayores o iguales a 125 mEq/L, cursan asintomáticos y deben tratarse según algoritmo anterior con soluciones enteras y dextrosa al 5%.

Si el paciente tiene una concentración ≥ 125 mEq/L, administrar SSN + DW%5 hasta lograr la corrección electrolítica calculando el déficit de sodio (a corregir diariamente) = $8 \times \% \text{ de agua corporal total (ACT)} \times \text{Kg}$.

Estudios clínicos y experimentales han demostrado que la corrección rápida de la hiponatremia es capaz de provocar serio daño neurológico, por disminución brusca del

volumen cerebral, causando desmielinización osmótica. Por ello, la recomendación actual es que la corrección del déficit de sodio no debiera ser mayor de 8 mEq/L por día.

Ej. Lactante de 1 año con peso de 10 kg con deshidratación moderada y sodio+nsérico de 124 (sin síntomas neurológicos).

- i. Inicialmente se administran líquidos intravenosos para tratar la deshidratación (solución entera de Hartman o SSN):
 - 30 cc x Kg en la primera hora: 300 cc (39.3 mEq, si se usó Lactato de Ringer.
 - 70 cc x Kg en las siguientes cinco horas: 700 cc (91.7 mEq, si se usó Lactato de Ringer.)
 - Nota: El sodio administrado para tratar la deshidratación cuenta, en este caso 131 mEq en restitución volémica por deshidratación.
- ii. El ACT para la edad es 0.65%.
- iii. Luego se calcula el déficit de sodio a corregir según formula: $8 \times 0.65 \times 10 = 52$ mEq de sodio más los requerimientos (25-30 mEq)= 77-82 mEq.
- iv. Las 18 horas restantes deben cumplirse los 77 a 82 mEq calculados, lo cual se suple con suero mixto más los requerimientos de potasio (55.5 cc/hora).

Es diferente en hiponatremia severa, entendida aquella que tenga menos de 120 mEq/L o disminución de sodio con síntomas neurológicos agregados (convulsión), para tal caso se utiliza lo siguiente: 3-5 ml/kg/dosis intravenoso lento en 15 a 20 min.

Para preparar solución hipertónica: 11 cc de ClNa 20% + 89 cc SSN= 100 cc solución salina al 3%.

Correccion de hiponatremia: sodio sérico menor de 125meq/L

$\text{Peso} \times 0.6 \times (\text{Sodio ideal} - \text{Sodio real})$

Primeras 8 horas corregir la mitad → control electrolitos séricos al termino

Siguientes 16 horas la otra mitad

Ej.: Peso 8 kg, sodio 126

$8 \times 0.6 \times (135 - 126) = 43.2$ mEq para 24 horas

21.6 mEq en primeras 8 horas (tomar controles al término de la infusión de 8 horas).

21.6 mEq 16 en horas posteriores (si aún lo requiere).

La administración de sodio se puede otorgar con:

Solución hipertónica al 3%, con salina 0.9% o al 0.45%.

Solución salina al 0.9% 100cc = 15.4mEq de sodio.

Hipertónica 3% 100cc = 51.3mEq de sodio

Salina hipotónica 0.45% 100cc = 7.7mEq de sodio (solución salina 0.9%/dextrosa 5% 1:1)

**Nunca corregir más de 10 mEq/día en las primeras 24 horas
No más de 18 mEq/día en las siguientes 48 horas**

Cuando sodio es menor a 120 mEq/L con sintomatología

Dos opciones:

- ✓ 0.3 a 0.5 ml/kg de concentrado de sodio 17.7% al 5to molar de agua bidestilada (ABD), a pasar en 15 A 30 minutos (repetir si no hay mejoría) con control de sodio al término.
- ✓ 2 a 3ml/kg de solución hipertónica 3% para 15 A 30 minutos (peso por ml y se divide entre 6, el resultado y es lo correspondiente a solución hipertónica al 3% y lo restante de ABD) (repetir si no hay mejoría) con control de sodio al término.

Cuando el sodio es menor a 125mEq/L sin sintomatología

- ✓ $(125 - \text{sodio actual}) / \text{kg} \times 0.6$ (0.7 neonatos) para pasar en 4 a 6 horas. (siempre y cuando no exista sintomatología que amerite bolo de solución hipertónica al 3%), con control de Sodio al término.

Correccion de hipernatremia: sodio sérico >150mEq/L

Corrección de agua libre

- ✓ Formula 1: $\text{peso} \times 0.6 \times (\text{sodio real/sodio ideal (meta)} - 1)$. Resultado da en litros para 48 horas mínimo.
- ✓ Formula 2: $\text{peso} \times 4\text{ml} \times \text{sodio a corregir (meta)}$. Resultado da en ml para 48 horas mínimo.

Resultado en ml para 48 horas (dividir entre 6 para cada turno (de rol de 8 horas):

- Cuando sodio >165 mEq la velocidad de descenso máximo debe ser 1.5 mEq por hora hasta llegar a 165 mEq.
- Cuando sodio máximo es de 165 mEq y queremos llegar a 145 mEq la corrección máxima es 0.5 mEq por hora.

- Debido a la velocidad de descenso de sodio, la corrección puede prolongarse a más de 48 horas.
- Entonces se hace el cálculo de líquidos de requerimiento + líquidos, resultado de corrección de agua libre (para 48 horas o más).
- Los líquidos de base o de requerimiento en lactante, preescolar, escolar, adolescente deben ser calculados por Holliday Segar y valorar ajuste a 2/3 acorde a condición estimulante de hormona antidiurética ADH.

Potasio

Generalidades

Debido a que la mayor parte del potasio es intracelular, la concentración plasmática no siempre refleja el contenido corporal de potasio. Una serie de trastornos alteran la distribución del potasio entre el compartimiento intracelular y el extracelular. La bomba Sodio+ potasio+ -ATPasa, mantiene la alta concentración intracelular de potasio bombeando sodio fuera de la célula y potasio al interior.

Un descenso del pH lleva a una salida de potasio al espacio extracelular; un aumento del pH tiene el efecto contrario. El potasio es necesario para la respuesta eléctrica de las células nerviosas y musculares, así como para la contractilidad del músculo cardíaco, esquelético y liso.

El intestino absorbe por lo general el 90% del potasio ingerido. La mayor parte de esta absorción tiene lugar en el intestino delgado, mientras que el colon intercambia potasio corporal por sodio de la luz intestinal.

Definición

Hiperpotasemia: concentración de potasio en suero o plasma superior a 5,5 mEq/L.

Hipokalemia: concentración sérica de potasio inferior a 3,5 mEq/L.

Etiología

Tabla 13. Causas de hiperkalemia, hipokalemia

Hiperkalemia	Hipokalemia
--------------	-------------

Valores de laboratorio falsos Hemólisis Isquemia tisular durante la toma de sangre Trombocitosis Leucocitosis Seudohiperpotasemia familiar	Falsas Leucocitosis Desplazamientos transcelulares Alcalemia Insulina Agonistas α -adrenérgicos Fármacos/tóxicos (teofilina, bario, tolueno, cloruro de cesio, hidroxiclороquina) Parálisis periódica hipopotasémica, tirotóxica Síndrome de reintroducción de alimentación
Aumento del aporte Intravenoso u oral Transfusiones de sangre	Disminución del aporte Anorexia nerviosa
Desplazamiento transcelular Ácidosis Rabdomiólisis Síndrome de lisis tumoral Necrosis tisular Hemólisis/hematomas/hemorragia digestiva Succinilcolina Intoxicación digitálica Intoxicación por flúor Bloqueantes β -adrenérgicos Ejercicio Hiperosmolalidad Déficit de insulina Hipertermia maligna Parálisis periódica hiperpotasémica	Pérdidas extrarrenales Diarrea Abuso de laxantes Sudoración Sulfonato de poliestireno sódico o ingestión de arcilla Pérdidas renales <i>Con ácidosis metabólica:</i> ácidosis tubular renal distal, ácidosis tubular renal proximal, ureterosigmoidostomía, cetoácidos diabética <i>Sin trastorno ácido-base específico:</i> toxinas tubulares (anfotericina, cisplatino, aminoglucósidos), nefritis intersticial, fase diurética de la necrosis tubular aguda, diuresis postobstructiva, hipomagnesemia, aniones en alta concentración en orina (p. Ej., penicilina o derivados)
Excreción disminuida Insuficiencia renal Trastorno suprarrenal primario Hipoaldosteronismo hiporreninémico Tubulopatía renal Trasplante renal Fármacos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de la angiotensina II, diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la calcineurina, antiinflamatorios no esteroideos, trimetoprima, heparina, drospironona.	<i>Con alcalosis metabólica</i> Bajo cloruro en orina: vómitos o aspiración nasogástrica, diarrea con pérdida de cloruro, fibrosis quística, fórmula con bajo contenido en cloro, posthipercapnia, uso anterior de diuréticos de asa o tiazídicos. Con alto cloruro en orina y presión arterial normal: síndrome de Gitelman, síndrome de Bartter, hipoparatiroidismo autosómico dominante, síndrome de EAST, diuréticos de asa y tiazídicos. Con alto cloruro en orina y presión arterial alta: hiperplasia o adenoma suprarrenal, aldosteronismo remediable con glucocorticoides, enfermedad vascularrenal, tumor secretor de renina, síndrome de Cushing, síndrome de Liddle

Fuente: Modificado de Kliegman, Robert; Pediatría de Nelson 20 Edición.

Manifestaciones clínicas

Los efectos más destacados de este desequilibrio resultan del papel del potasio en la polarización de la membrana, siendo el corazón y músculo esquelético vulnerables. El sistema de conducción cardíaco es habitualmente el más afectado.

En la hiperpotasemia se evidencian cambios en el electrocardiograma (ECG) que comienzan con la aparición de ondas T picudas. A medida que los niveles de potasio aumentan, esto se sigue de un descenso del ST, un incremento del intervalo PR, un aplanamiento de la onda P y un ensanchamiento del complejo QRS. Este proceso puede progresar al final a fibrilación ventricular o asistolia. Algunos pacientes tienen parestesias, fasciculaciones, debilidad e incluso parálisis ascendente, pero la toxicidad cardíaca suele preceder a estos síntomas clínicos, enfatizando el peligro de asumir que la falta de síntomas implica la ausencia de peligro.

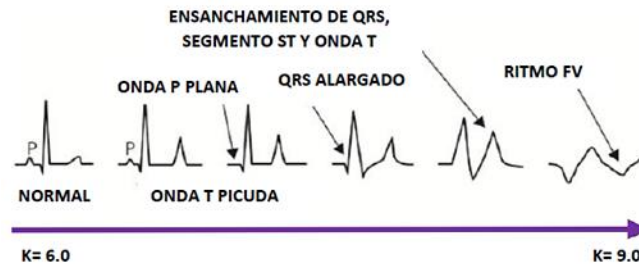
En la hipokalemia los cambios del ECG consisten en aplanamiento de las ondas T, depresión del segmento ST y aparición de onda U que se localiza entre la onda T, si es que es aún visible, y la onda P. Pueden producirse fibrilación ventricular y torsades de pointes, aunque en general sólo en el contexto de cardiopatía subyacente. La hipopotasemia hace que el corazón sea especialmente susceptible a las arritmias inducidas por digital, tales como taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular y bloqueo cardíaco. Las consecuencias clínicas de la hipopotasemia son: debilidad, calambres, poliuria y polidipsia; estos últimos por la alteración en la capacidad de concentración de la orina, lo que produce diabetes insípida nefrogénica.

Tratamiento

Corrección de hiperkalemia: > 5.5 mEq/L en niños de todas las edades y adultos

Leve 5.5-6mEq/L	Moderada 6-7.5mEq/L	Grave > 7.5mEq/L
-----------------	---------------------	------------------

Figura 6. Hiperkalemia moderada y grave (con traducción EKG)



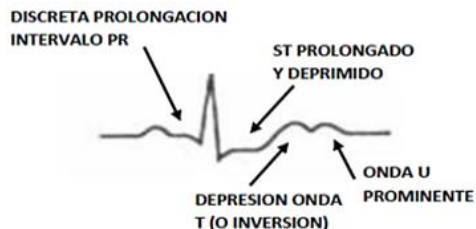
En hiperkalemia moderada y grave (con traducción EKG):

1. Suspender potasio en aporte de soluciones.
2. Protección de membrana:
 Gluconato de calcio a 10% (9mg de calcio elemental)
 Dosis: 100mg/kg/dosis (0.5 a 1ml/kg) máximo. 3 g por bolo.
 Para administrarse en 5 a 10 minutos (se puede repetir a los 10 minutos).
3. Bicarbonato de sodio 2 mEq/kg a pasar 1:1 Dw 5% o ABD en 5 a 10 minutos (vigilar hipocalcemia).
4. Insulina regular 0.1 UI a 0.2UI/ kg/ dosis más 1mL-2ml de solución glucosada al 50% por cada Kg de peso a pasar en 30 – 60 minutos.
5. Salbutamol en nebulización 2.5 mg (<25 kg) a 5 mg (>25 Kg) en nebulización en 10 minutos.
6. Furosemida 1mg/kg/dosis IV (vigilar hiponatremia).
7. Diálisis peritoneal.

Corrección de hipokalemia: potasio sérico inferior a 3.5 mEq/L.

Leve 3-3.5 mEq/L	Moderada 2.5-3 mEq/L	Grave < 2.5 mEq/L
------------------	----------------------	-------------------

Figura 7. Hiperkalemia moderada y grave con sintomatología y traducción EKG



Hipokalemia moderada a grave con sintomatología y traducción de EKG:

Dosis: KCl 0.5 a 1 mEq/k/h

Dilución máxima:

Vía periférica 80 mEq/L

Vía central 180-200 mEq/L

Cuando la hipokalemia es grave (<2.5 meq/L) pero no hay síntomas la corrección puede ser:

Déficit hasta 3 mEq = $(3-2.3) \times 4 \times$ peso en kg

Déficit hasta 3.5mEq = $(3.5-3) \times 2 \times$ peso en kg.

Se suma el déficit total y se pasa en rol de 24 horas más su aporte basal (20-40mEq/L).

Magnesio

Generalidades

El magnesio es el cuarto catión más común del cuerpo y el tercer catión intracelular más frecuente. El 50-60% del magnesio corporal se encuentra en el hueso, donde sirve como reserva porque un 30% es intercambiable, permitiendo el movimiento al espacio extracelular. La mayor parte del magnesio intracelular está unido a proteínas; sólo un 25% es intercambiable.

La concentración plasmática normal de magnesio es de 1,5-2,3 mg/dl (1,2-1,9 mEq/l; 0,62-0,94 mmol/l). El magnesio es un cofactor necesario para cientos de enzimas. Es importante para la estabilización de la membrana y la conducción nerviosa.

Etiología

Tabla 14. Causas de hipomagnesemia, hipermagnesemia

Hipomagnesemia	
Trastornos gastrointestinales Diarrea Vómitos o aspiración nasogástrica Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad celíaca Fibrosis quística Linfangiectasia intestinal Resección o derivación de intestino delgado Pancreatitis Malnutrición proteico-calórica Hipomagnesemia con hipocalcemia secundaria	Trastornos renales Fármacos (anfotericina, cisplatino, ciclosporina, diuréticos de asa, manitol, pentamidina, aminoglucósidos, diuréticos tiazídicos, inhibidores del factor de crecimiento epidérmico) Diabetes Necrosis tubular aguda (fase de recuperación) Nefropatía postobstructiva Enfermedades renales crónicas (nefritis intersticial, glomerulonefritis, postransplante renal) Hipercalemia Líquidos intravenosos Aldosteronismo primario Síndromes de Gitelman, Bartter Hipomagnesemia familiar con hipercaleiuria y nefrocalcinosis Hipomagnesemia familiar con hipercaleiuria, nefrocalcinosis y afectación ocular grave Pérdida renal de magnesio autosómica recesiva con normocalciuria Síndrome de quistes renales y diabetes Hipomagnesemia autosómica dominante Síndrome de EAST Hipoparatiroidismo autosómico dominante Trastornos mitocondriales
Varios Escaso aporte Síndrome del hueso hambriento Administración de insulina Pancreatitis Crecimiento intrauterino retardado Lactantes hijos de madres diabéticas Exanguinotransfusión	
Hipermagnesemia	
Uso en exceso de laxantes, enemas, catárticos empleados para tratar sobredosis y antiácidos. Insuficiencia renal crónica, en la hipercalemia hipocalciúrica familiar, en la cetoacidosis diabética, en la ingesta de litio, en el síndrome de leche y alcalinos, y en el síndrome de lisis tumoral.	

Fuente: Modificado de Kliegman, Robert; Pediatría de Nelson 20 Edición. Año 2016.

Manifestaciones clínicas

La hipomagnesemia causa secundariamente hipocalcemia debido a la disminución de la liberación de hormona paratiroidea (PTH) por las glándulas paratiroides y a la disminución de la respuesta tisular a la PTH. Por tanto, este trastorno forma parte del diagnóstico diferencial de hipocalcemia. Esto suele ocurrir sólo con niveles de magnesio inferiores a 0,7 mg/dl. Las principales manifestaciones de la hipomagnesemia están causadas por la hipocalcemia: tetania, presencia de los signos de Chvostek y Trousseau, y convulsiones. Sin embargo, con hipomagnesemia grave estos mismos signos y síntomas pueden estar presentes a pesar de que haya normocalcemia. La hipocalcemia persistente secundaria a hipomagnesemia es una causa infrecuente de raquitismo.

Los síntomas por hipermagnesemia no aparecen habitualmente hasta que el magnesio en plasma es mayor de 4,5 mg/dl; inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular produciendo hipotonía, hiporreflexia y debilidad; la parálisis ocurre con altas concentraciones. Los efectos neuromusculares pueden exacerbarse por los antibióticos aminoglucósidos.

La depresión directa del sistema nervioso central (SNC) causa letargo y somnolencia; los lactantes presentan una succión débil. El magnesio elevado se asocia a hipotensión por vasodilatación, que también causa enrojecimiento. La hipotensión puede ser profunda a concentraciones superiores, debido a un efecto directo sobre la función cardíaca. Los cambios en el ECG consisten en prolongación de los intervalos PR, QRS y QT. La hipermagnesemia grave (>15 mg/dl) causa bloqueo cardíaco completo y parada cardíaca. Otras manifestaciones de la hipermagnesemia son náuseas, vómitos e hipocalcemia.

Tratamiento

Corrección de hipomagnesemia: Mg sérico < 1.4mg/dl (<0.57mmol/l)

- Sintomático o grave: Sulfato de Mg 25-50mg/kg/dosis en 30 a 60mins
 - Dosis máxima 2000mg (2g) por dosis
 - Se puede repetir cada 4 o 6 horas.
 - Vigilar hipotensión durante su administración, depresión respiratoria o bloqueo cardíaco.

El uso de sulfato de magnesio en crisis asmática se puede utilizar en:

- Bolo 50-75mg/kg para 30-40 minutos o en dosis altas en infusión continua: 50 mg/kg/hora con una dosis total de 200 mg/kg/4 horas (más efectivo si se inicia manejo precoz en paciente grave) máximo 2g por dosis. Antídoto: gluconato de calcio.

Corrección de hipermagnesemia: Mg sérico >2.4 mg/dl (>1.1mmol/l)

- Forzar diuresis: furosemda 1 mg/kg/día más hiperhidratación.
- Sintomático: gluconato de calcio 10% 1 ml/kg (máximo 30ml (3g) por bolo) diluido al medio en 10-20 minutos (protege la cardiotoxicidad).

Calcio

Etiología

Tabla 15. Causas de hipocalcemia, hipercalcemia

Hipocalcemia
Déficit de absorción o exceso de eliminación de calcio, insuficiencia paratiroidea, pseudohipoparatiroidismo, hipomagnesemia, deficiencia de vitamina D nutricional, por malabsorción, por hepatopatías, por fármacos que facilitan su degradación (fenobarbital, alcohol o difenilhidantoína), síndrome nefrótico o raquitismo dependiente de vitamina D, hipoproteinemia, insuficiencia renal, pancreatitis, administración endovenosa de fosfatos, citratos y otros agentes que disminuyen la fracción del calcio iónico.
Hipercalcemia
Hiperparatiroidismo primario o secundario, administración en dosis elevadas de vitamina D y derivados o enfermedades granulomatosas con producción de calcitriol como sarcoidosis o tuberculosis, mieloma múltiple o linfoma como neoplasias que destruyen hueso local, tumores que dan metástasis óseas, aumento del recambio óseo (inmovilización, hipotiroidismo, intoxicación con vitamina A o tiazidas).

Tratamiento

Calcio corregido:

- ✓ $\text{Ca s\acute{e}rico} - \text{alb\acute{u}mina} + 4$
- ✓ $\text{Ca s\acute{e}rico} - (\text{prote\acute{i}nas totales} \times 0.67) + 4.87$ (no usar esta f\acute{o}rmula en pancreatitis, mieloma m\acute{u}ltiple o alcalosis)

Correcci\303n de hipocalcemia:

$[\text{Ca}]_{\text{s\acute{e}rico}} < 8.8 \text{ mg/dl}$ o $[\text{Ca}]_{\text{i\303nico}} < 4.2 \text{ mg/dl}$ ($< 1.1 \text{ mmol/l}$)

Hipocalcemia aguda:

Calcio s\303rico $< 7.5 \text{ mg/dl}$

Calcio i\303nico $< 2.5 \text{ mg/dl}$ (0.63 mmol/l)



Nota: Antes de iniciar correcci\303n verificar: EKG y niveles de f\303sforo (P).

Si hay hipocalcemia $< 8 \text{ mg/dl}$ y f\303sforo alto, primero corregir hiperfosfatemia.

No administrar calcio. Realizar QTc.

Si hay hipocalcemia aguda sintom\301tica con normofosfatemia:

Dosis:

100-200mg/kg de gluconato de calcio al 10% en Soluci\303n glucosada al 5% (1-2ml/kg)

1ml=100mg=9.4mg Ca elemental

M\301ximo 1g por bolo (lactantes/preescolares) a 3gr por bolo (escolares/adolescentes)

Máximo 15g por día.

Si hay hipocalcemia asintomática:

- Valorar corrección, **solo** si calcio iónico <8mg/dl
- Realizar QTc.
- Si hipocalcemia resistente a tratamiento:
Valorar hipomagnesemia: sulfato de Mg 25-50mg/kg/dosis c/4-6horas.

Hipocalcemia crónica:

- Hipocalcemia leve: suplementos orales de calcio dosis: 0,5-1 g de calcio elemento al día
- Hipocalcemia moderada: suplementos orales de calcio (0,5-1 g/día).
Más calcitriol dosis de 0,02-0,04 mg/kg/día repartidas en dos dosis.

Nota:

La asociación de hipercalcemia e hiperfosfatemia puede originar calcificación de tejidos blandos. El producto de calcio por fósforo mayor de 60 mg/dl, indica riesgo potencial de calcificaciones metastásicas.

Emergencias oncológicas

Generalidades

Las tasas de supervivencia del cáncer infantil han mejorado considerablemente en las últimas décadas.

Sin embargo, las emergencias relacionadas con la propia enfermedad o complicaciones derivadas del tratamiento implican un alto grado de morbilidad y mortalidad.

Epidemiología

La incidencia de cáncer pediátrico es de 18.7 casos por cada 100,000 niños con edad entre 0 y 19 años. Las leucemias agudas, representan alrededor del 50% de los casos de cáncer pediátrico, estos pacientes están en alto riesgo de desarrollar hiperleucocitosis, síndrome de lisis tumoral, síndrome de mediastino anterior.

Hiperleucocitosis

Generalidades

Cuando hay presencia masiva de blastos circulantes pueden sobrevenir urgencias debido a leucostasis en la vasculatura cerebral y pulmonar. En las leucemias linfoides agudas el incremento de blastos produce lisis tumoral; mientras que, en las mieloides, ocasiona accidentes cerebrovasculares.

Definición

Hiperleucocitosis se define como un aumento de leucocitos en sangre periférica mayor de 100,000/mm³, lo que es clínicamente significativo cuando sobrepasa los 200,000/mm³ en leucemia mieloide aguda (LMA) y los 300,000/mm³ en leucemia linfocítica aguda (LLA).

Epidemiología

La hiperleucocitosis se presenta entre el 9 y 14 % de las LLA, entre el 9 y 22 % de las LMA y en casi todas las leucemias mieloides crónicas en fase crónica.

Manifestaciones clínicas

Las *complicaciones* causadas por este cuadro pueden ser la hemorragia o trombosis del SNC, la leucostasis pulmonar y las alteraciones que acompañan al síndrome de lisis tumoral, las que se presentan con mayor morbilidad y mortalidad en las leucemias mieloides que en las

linfoides (23% vs. 5%). Este cuadro de leucostasis generalmente está asociado con hiperleucocitosis, pero no siempre de forma invariable.

Usualmente, el paciente con leucemia aguda se encuentra agudamente enfermo, pálido, irritable, con manifestaciones hemorrágicas en piel y faneras, con crecimiento ganglionar variable, hepatoesplenomegalia, podría haber compromiso de pares craneales, manifestado por diplopía, parálisis facial, ptosis o disminución de la agudeza visual, en raras ocasiones proptosis ocular y en el caso de los pacientes varones, induración testicular por infiltración leucémica.

Diagnóstico

Es necesario realizar los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma completo, incluyendo recuento de reticulocitos, frotis de sangre periférica, electrolitos séricos, creatinina, nitrógeno ureico, ácido úrico, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa, valor de protrombina, tromboplastina parcial, examen general de orina.

Debe completarse el estudio con radiografía de tórax, ultrasonografía abdomen, testicular, TAC cerebral en todos los casos de hiperleucocitosis y en aquellos en los que hay manifestaciones neurológicas.

Tratamiento

1. Hidratación adecuada para asegurar un adecuado gasto urinario (1 a 2 ml/kg/hora), con solución salina normal al 0.9%, en combinación con dextrosa 5%. En el caso de los lactantes puede utilizarse una solución al 0.45% con dextrosa al 5%. El aporte recomendado puede oscilar entre los 2000 y 3000 ml/m²/día, siempre y cuando no haya insuficiencia cardíaca de cualquier causa.
2. Alopurinol, está recomendado para evitar la producción de novo de ácido úrico. La dosis usual es de 300 mg/m²/día, dividido en dos dosis.
3. En todos los casos, debe asegurarse el traslado en condiciones adecuadas al hospital de tercer nivel.

Síndrome de lisis tumoral

Definición

El síndrome de lisis tumoral es un conjunto de manifestaciones clínicas producto de la falla renal aguda asociada a la rápida destrucción celular, que puede ser espontánea o secundaria a la utilización de quimioterapia.

Suele haber: hiperkalemia, hiperuricemia (ácido úrico mayor de 7 mg/dl), hiperfosfatemia (fósforo sérico mayor de 7 mg/dl) e hipocalcemia.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas incluyen arritmias cardíacas, muerte súbita, edema agudo de pulmón, falla renal aguda, irritabilidad muscular por desequilibrio electrolítico.

Tratamiento

1. Hidratación adecuada, como el descrito en la sección de hiperleucocitosis.
2. Alopurinol está recomendado para evitar la producción de novo de ácido úrico. La dosis usual es de 300 mg/mt²/día, dividido en dos dosis.
3. Todo paciente con sospecha de lisis tumoral debe ser atendido en el hospital de tercer nivel.

Síndrome de mediastino superior

Generalidades

En los niños, este suele ser indistinguible del síndrome de vena cava superior, y está incluido en las manifestaciones clínicas. Suele deberse a la expansión de una masa de origen neoplásico que produce compresión sobre las estructuras vasculares y la vía aérea en el mediastino superior.

Etiología

Las neoplasias que pueden dar origen a este síndrome incluyen: tumores de origen germinal, linfomas, neoplasias mesenquimatosas como neuroblastomas y sarcomas, otras neoplasias epiteliales como carcinomas metastásicos de cabeza y cuello.

Manifestaciones clínicas

Se manifiesta con plétora facial, ingurgitación de yugulares, petequias en cabeza, cuello, hemorragias subconjuntivales, edema facial y de la lengua, edema cervical, mareos, epistaxis, inyección conjuntival y en algunos casos hemoptisis, tos seca irritativa, tos con expectoración

mucosa, disnea, dolor torácico, estridor. Debe ponerse alta atención a los pacientes que se presente con dificultad respiratoria de inicio agudo y sin antecedentes médicos de importancia como asma bronquial.

Diagnóstico

Es absolutamente necesario obtener una radiografía de tórax en proyección postero anterior en todo paciente con un cuadro de dificultad respiratoria o sibilancias que se presentan por primera vez, y no asumir que se debe a broncoespasmo.

Tratamiento

El tratamiento definitivo consiste en la terapéutica específica de acuerdo al origen de la neoplasia, sin embargo, bajo todas las circunstancias debe asegurarse la adecuada permeabilidad de la vía aérea según sea el caso. Los pacientes en los que se sospeche síndrome de mediastino superior deben ser enviados al tercer nivel.

Neutropenia febril

Generalidades

El riesgo y la gravedad de la infección están relacionados con la duración y la profundidad de la neutropenia y resulta sumamente importante la recuperación de los polimorfonucleares (PMN) para la buena evolución. Las infecciones bacterianas son la principal causa de morbimortalidad en estos pacientes. Continúan constituyendo la complicación infecciosa más frecuente y se presentan durante los estadios más tempranos de la neutropenia.

Definiciones

Neutropenia: disminución de neutrófilos < de $500/\text{mm}^3$ o franca disminución en las próximas 48 horas.

Fiebre: una elevación febril de 38.3°C o 2 tomas en 1 hora o más de 38°C .

Diagnóstico

Se demostró la reducción de la mortalidad en pacientes neutropénicos con bacteriemia y otras infecciones graves cuando los tratamientos empíricos y dirigidos fueron tempranos y apropiados. Es por ello que la evaluación inicial y secuencial debe ser minuciosa y rápida.

En **todos los pacientes**, independientemente del foco clínico hallado, se realizará:

1. Hemocultivos # 2 de diferentes sitios (más catéter implantable o semiimplantable si es porta).
2. Urocultivo (recordar que el sedimento no es útil debido a la neutropenia).
3. Radiografía de tórax.

Tratamiento

Características de los pacientes de bajo riesgo:

- ✓ Paciente con anticipada y transitoria neutropenia < de 7 días
- ✓ Febril con > de 500 neutrófilos
- ✓ Ausencia de comorbilidades como neumonía, sepsis, choque, entre otros.

Medicamentos:

1. Amoxicilina – ácido clavulánico: 40-50 mg/Kg/día oral cada 12h más ciprofloxacina 25 mg/Kg/día o 500 mg oral c/12h.
2. Si no tolera la vía. oral o es necesario el ingreso, considerar ceftriaxona IV 75 mg/Kg/día una dosis cada día.
3. En alérgicos a penicilina: utilizar clindamicina 10-15 mg/Kg/día cada 8 horas.

Características de los pacientes de alto riesgo:

- ✓ Pacientes con neutropenia sever; menos de $100 /\text{mm}^3$
- ✓ Comorbilidad de base como neumonía, sepsis, dolor abdominal severo, hipotensión o cambios neurológicos.

Antibióticos recomendados:

1. Piperacilina tazobactam 300 mg/Kg/día IV cada 6 -8 horas o
2. Meropenem 40 mg/Kg/día IV cada 8h.

Ningún antibiótico ha demostrado ser superior a otro, pero depende de la sensibilidad de cada hospital.

En *pacientes de muy alto riesgo* está indicada terapia doble de antibióticos, como casos complicados (hipotensión, SIRS, sepsis, neumonía) o sospecha de resistencia antimicrobiana.

- ✓ Piperacilina-tazobactam 100 mg/kg/dosis cada 8 horas más aminoglucósido. (Amikacina o gentamicina)
- ✓ Cefepima 150 mg/Kg/día cada 8 horas más un aminoglucósido.
- ✓ Meropenem 40 mg/Kg/día IV cada 8 horas más un aminoglucósido.

Aminoglucósidos:

- ✓ Gentamicina 2 mg/kg IV cada 8 horas o 5 mg/kg cada 24 horas o amikacina 15 mg/kg/día.

Indicaciones para el uso de vancomicina (15 mg/kg IV cada 12 horas) unido a antibióticos antes descritos:

1. Seria infección por catéter (ej., bacteriemia, celulitis)
2. El paciente tiene derivación ventrículo-peritoneal.
3. Neumococo resistente a penicilina y cefalosporinas o *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina o enterococo (MRSA).
4. Cultivos positivos para Gram (+).
5. Hipotensión.
6. Severa mucositis, si se ha utilizado previamente quinolonas.

Si en 48 ó 72 horas son negativos los cultivos, debe retirarse vancomicina.

Ante gérmenes resistentes, pueden considerarse los siguientes antibióticos:

- MRSA y enterococo sensible – vancomicina, ya que el 100% son sensibles a vancomicina en el HNNBB.
- 4Betalactamasas de espectro extendido (ESBL) –por bacterias Gram negativos: carbapenem.
- Bacterias productoras de carbapenemasas (eg, *Klebsiella pneumoniae* carbapenemasas (+) – polimixina-colistina o tigeciclina.

Si la fiebre resuelve en 3-5 días:

Organismo identificado:

- Tratar infección adecuadamente de acuerdo con el tratamiento convencional, esperar recuperación clínica y de neutrófilos mayores de 500.

Si no se ha identificado alguna bacteria y se encuentran valores de neutrófilos mayores de 500/ μ L por 2 días consecutivos, cambiar terapia a amoxicilina-clavulánico 75 mgs/Kg/día más ciprofloxacina 25 mgs/Kg día cada 12 horas.

- Antibióticos se suspenderán con tratamiento al menos 5-7 días una vez haya desaparecido la fiebre por 2 días consecutivos.

Organismo no identificado y neutrófilos < de 500/ μ L:

- Continuar tratamiento de inicio
- Si el paciente es de bajo riesgo y se encuentra clínicamente estable al día 5, discontinuar antibióticos.
- Si es de alto riesgo, continuar antibióticos por 7 días y suspenderlos con 48 horas sin fiebre o neutrófilos > de 500.
- Considerar un cambio de régimen antibiótico.

Si la fiebre persiste por más de 3-5 días:

Neutrófilos > de 500/ μ L:

- Seguir tratamiento empírico
- Parar el régimen 3 días después de que neutrófilos han superado >500/ μ L.
- Considerar infección micótica.

Neutrófilos < de 500/ μ L:

- Si el paciente no se encuentra en tratamiento con vancomicina, agregarla si cumple criterios.
- Si ya tiene vancomicina, considerar discontinuarla si los cultivos son negativos en 48 horas para MARSA.
- Considerar añadir terapia empírica antifúngica (anfotericina B).

Terapia antifúngica puede suspenderse si el paciente está afebril con antibióticos con 4-7 días de antibióticos de amplio espectro, pero estable y sin ningún signo radiológico de hongo. *En pacientes de bajo riesgo la terapia antifúngica no debería usarse.*

Terapia antifúngica empírica:

- ✓ Anfotericina B deoxicolato. 1 mg/Kg/día si está normal el potasio, no hay daño renal o seria alteración hemodinámica,
- ✓ Pacientes en tratamiento antifúngico y con fiebre, debe buscarse alternativas antifúngicas:
Itraconazole 200 mg IV c/12h por 2d, luego 200 mg IV u oral c/24h por 7d,

Es importante tener presente descalar antibióticos si hay franca, mejoría de neutrófilos y clínica.

Cetoacidosis diabética (CIE-10 E10.01)

Generalidades

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación de la diabetes mellitus (DM) que pone en riesgo la vida. Puede ocurrir en todos los tipos de diabetes aguda, es más frecuente en pacientes con diabetes tipo 1, en cualquiera de sus variedades o como resultado de la falta de cumplimiento del tratamiento.

Definición

La cetoacidosis diabética (CAD) es un déficit severo de insulina que se caracteriza por:

- Hiperglicemia (>200 mg/dL [11mmol/L])
- Cetonemia ($>5\text{mmol/L}$), cetonuria
- Ácidos metabólicos (pH sérico <7.3 , bicarbonato menor de 5 mEq/L [15 mmol/L]).

Etiología

Es el resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina circulante con los efectos combinados del aumento de hormonas contra reguladoras: catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento.

Epidemiología

Es la principal causa de morbilidad y mortalidad en niños con diabetes mellitus tipo 1 (DM T1). La mortalidad es predominantemente relacionada con edema cerebral. El edema cerebral ocurre en un 0.3% al 1% de los episodios, cuando la DM inicia con CAD. Otras causas son sepsis, neumonía, arritmias o hematomas del SNC entre otros.

Hay una gran variación geográfica, con tasas inversamente proporcionales a la incidencia regional de DM T1. Del 15 al 70% de pacientes con DM T1 inicia su aparición como CAD. La CAD es más común en niños menores de cinco años y en aquellos que sus familias carecen de acceso a servicios de salud por razones sociales o económicas.

Factores de riesgo

Pacientes que debutan como CAD:

- Menores de 2 años
- Retraso en el diagnóstico

Pacientes con diagnóstico ya establecido de diabetes tipo 1:

- Es de 1–10% por paciente por año
- Omisión de insulina
- Inadecuado control metabólico
- Episodios previos de CAD
- Gastroenteritis con vómitos persistentes e intolerancia a la vía oral.
- Comorbilidad psiquiátrica (inclusive trastornos alimenticios)
- Conflictos familiares y sociales
- Preadolescentes y adolescentes
- Dificil acceso a los servicios de salud

Manifestaciones clínicas

Cuadro clínico caracterizado por deshidratación, respiración rápida y profunda, (respiración de Kussmaul); náuseas, vómitos y dolor abdominal que simula un abdomen agudo; obnubilación progresiva y pérdida de la conciencia, aumento del conteo de leucocitos con viraje a la izquierda, elevación no específica de la amilasa sérica, fiebre en presencia de infección.

Clasificación

No se plantea una clasificación sino más bien el grado de severidad, de acuerdo al grado de ácidosis:

Tabla 16. Grado de severidad en CAD según el grado de ácidosis

	Leve	Moderada	Grave
pH	7.30 - 7.20	7.19 – 7.10	< 7.10
Bicarbonato	15 - 10	10 - 5	< 5

Por ejemplo: si el pH es 7 (correspondiente a CAD grave) y el bicarbonato 6.5 (correspondiente a CAD moderada), realizar tratamiento asumiendo que el paciente presenta cetoácidos grave.

Complicaciones

Son básicamente complicaciones del tratamiento:

- Rehidratación inadecuada
- Hipoglicemia
- Hpokalemia
- Ácidosis hiperclorémica
- Edema cerebral.

Apoyo diagnóstico

Se deben indicar glicemia central, electrolitos, gases arteriales, nitrógeno uréico, creatinina, osmolaridad plasmática, examen general de orina para identificar presencia de cetonas y glucosuria y para confirmar la existencia de cetoacidosis para medir la respuesta al tratamiento.

Si la medición de glicemia periférica en las tiras reactivas se mantiene arriba de 240 mg/dL después de 2 mediciones, se debe buscar cetonas en orina.

Se deben tomar muestras para cultivos de: sangre, orina y faringe para descartar la presencia de una infección. Si el valor de potasio sérico no es reportado, se debe indicar un EKG para tener una línea de partida del estado del potasio. Hemograma completo: (una leucocitosis se puede deber al estrés de la CAD y no a una infección).

Tabla 17. Cálculos adicionales en CAD

Cálculos adicionales
▪ <i>Anión gap = sodio – (Cl + HCO₃): normal: 12 ± 2 (mmol/L)</i> En pacientes con CAD el anión gap (brecha aniónica) es típicamente: 20 – 30 mmol/L Un anión gap mayor de 35 mmol/L sugiere una acidosis láctica concomitante.
▪ Corrección de sodio= Sodio real + 2([glicemia – 5.6]/5.6) (mmol/L)
▪ Osmolaridad efectiva= (mOsm/kg) 2x(Sodio + K) + glucosa (mmol/L) Cada mOsmol de glucosa equivale a 180 mg /L= 18 mg/dL

Agregar osmolaridad si glicemia no es expresada en mOsm.

El manejo exitoso de la CAD y del estado hiperosmolar hiperglicémico requiere de un monitoreo meticuloso, cada hora, de la respuesta clínica y bioquímica del paciente al tratamiento, por lo que los ajustes se harán de manera dinámica según lo indique los datos clínicos y de laboratorio.

Estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH), también conocido por coma hiperosmolar no cetónico, es más frecuente en jóvenes con DM T2, raro en DM T1.

Los criterios de EHH son:

- ❖ Glicemia mayor de 33.3 mmol/L (600 mg/dL);
- ❖ pH arterial mayor de 7.30;
- ❖ Bicarbonato sérico mayor de 15 mmol/L,
- ❖ Cetonuria leve,
- ❖ Cetonemia ausente o leve;
- ❖ Osmolalidad sérica mayor de 320 mOsm/kg;
- ❖ Estupor o coma;
- ❖ Edema cerebral grave.

Diagnóstico diferencial

Abdomen agudo, neumonía, sepsis y neuroinfección.

Tratamiento

El manejo se debe realizar en una unidad que cuente con:

- Personal médico y de enfermería entrenado en monitoreo y manejo de CAD.
- Acceso a laboratorio que pueda proveer mediciones frecuentes.
- Iniciar hidratación de forma temprana.

Los objetivos del tratamiento son:

- Corregir la deshidratación y la acidosis
- Revertir la cetosis
- Llevar la glicemia cerca de valores normales
- Identificar el apareamiento de complicaciones para su tratamiento oportuno
- Identificar y tratar eventos precipitantes
- Monitorear las complicaciones de la CAD y de su tratamiento.

Primer nivel de atención:

Ante la presencia de manifestaciones clínicas, se debe sospechar el diagnóstico para luego corroborar mediante glucómetro y tira rápida para análisis de orina. Si existen los recursos y la experticia para realizarlo, se deben administrar líquidos intravenosos, oxígeno suplementario y referir al segundo nivel a la brevedad posible.

Segundo nivel de atención:

Evaluación en la unidad de emergencia:

El manejo agudo deberá seguir las guías del PALS: ABC.

Medición inmediata de la glucosa sanguínea y concentración de cetonas tanto séricas como urinarias, con la obtención de muestras de sangre y orina, cateterizar venas periféricas, administrar líquidos, si existe disponibilidad, se debe realizar gasometría, química sanguínea, administración de insulina (ver forma de preparación más adelante) según se detalla adelante y establecer contacto con el tercer nivel para el manejo en la unidad correspondiente, para monitoreo, control del estado metabólico y prevención de complicaciones.

Medidas de soporte

- Asegurar la vía aérea y si hay deterioro en el estado de conciencia, vaciar el estómago con succión nasogástrica continua, para prevenir la broncoaspiración.
- Catéter endovenoso periférico es conveniente para obtener muestras repetitivas de sangre
- Catéter arterial puede ser necesario en algunos pacientes críticos manejados en UCI.
- Monitoreo cardíaco continuo para la evaluación de las ondas T, para evidenciar hipo o hiperkalemia.
- Aporte de oxígeno en pacientes con deterioro circulatorio o choque.
- Antibióticos en pacientes febriles previa obtención de muestras para cultivo o con foco infeccioso evidente.
- Hidratación a una tasa menor de 4 litros/m² en veinticuatro horas, para evitar coma hiperosmolar o edema cerebral.

Monitorizar

- Balance hídrico estricto: cateterismo vesical en niños inconscientes o incapaces de avisar para orinar.
- Monitoreo de signos vitales cada hora.
- Evaluación del estado neurológico, escala de Glasgow, signos de alarma para edema cerebral: cefalea, disminución inapropiada de la FC; vómitos recurrentes, cambios en el estado neurológico (intranquilidad, irritabilidad, somnolencia, incontinencia). Signos neurológicos específicos: parálisis de los pares craneales, respuesta pupilar anormal.
- Oximetría de pulso: disminución de la saturación de oxígeno.
- Dosis de insulina administrada.
- Glicemia central y comparar con glicemia capilar.
- Pruebas de laboratorio.

Si el laboratorio no puede brindar resultados precisos y a tiempo, unas tiras reactivas con medición de glucosa y cetonas se pueden utilizar, mientras llegan los resultados del laboratorio.

Objetivos de la terapia: corregir la deshidratación, la acidosis y revertir la cetosis, restablecer los niveles de glucosa en sangre cerca de lo normal, evitar las complicaciones del tratamiento, identificar y tratar la causa precipitante.

Líquidos y sodio:

Los pacientes con CAD tienen un déficit en el volumen del líquido extracelular (LEC) en un rango del 5–10%. El choque con compromiso hemodinámico en niños con CAD es raro.

Los objetivos del reemplazo de líquidos y electrolitos son:

1. Restauración del volumen circulante.
2. Restauración del sodio y del LEC y el déficit de agua del líquido intracelular.
3. Mejorar la filtración glomerular asegurando el aclaramiento de glucosa y cetonas de la sangre, reducción de riesgo de edema cerebral.

Recomendaciones:

La reanimación hídrica en pacientes muy depletados de volumen pero que aún no están en choque, la expansión de volumen deberá iniciarse inmediatamente con SSN para restaurar la circulación periférica.

- El volumen por administrar es de 10-20 ml/kg a pasar en 1-2 horas y si es necesario repetir hasta que la perfusión periférica sea adecuada.
- En pacientes con CAD en choque, reponer rápidamente el volumen circulante con SSN en bolus de 20 ml/kg con un catéter de grueso calibre y reevaluar después de cada bolus.
- Se deben usar cristaloides y no coloides.
- Para reemplazar el déficit de líquidos, se deberá hacer con SSN, lactato de Ringer por los menos en 4-6 horas.
- Los pacientes con CAD leve por lo regular no tienen compromiso de la circulación periférica por lo que no requieren bolus. Se deberá comenzar con la reposición más mantenimiento.

- Todos los niños presentan una disminución en el volumen vascular, cuando las concentraciones caen durante el tratamiento. Por lo que es esencial administrar suficientes líquidos y sal para mantener una adecuada perfusión tisular.
- La reposición de líquidos después de 4-6 horas se hará con solución con concentración $\geq 0.45\%$ más potasio. Esta decisión dependerá del estado de hidratación del paciente, de la concentración sérica de sodio y osmolaridad.
- No se debe usar una solución de menor osmolaridad al 0.45%.
- Verificar que el volumen administrado en las primeras 4 horas de manejo no sea mayor a 50 ml/kg.
- Si es posible no colocar accesos venosos centrales en estos pacientes por el mayor riesgo de trombosis.
- En pacientes obesos calcular peso ideal para la talla con un máximo de 70 kg y así administrar los líquidos.

Insulina

La CAD se origina por una disminución en la insulina circulante más el aumento de hormonas contra reguladoras. La rehidratación por si sola provoca una disminución en la glicemia, pero la insulino terapia es esencial para normalizar la glicemia y suprimir la lipólisis y la cetogénesis.

Hay evidencia que la administración de dosis bajas de insulina intravenosa es segura y efectiva.

Iniciar infusión de insulina de una a dos horas después del inicio de la reanimación hídrica, por ejemplo: después de haber recibido la primera carga.

Corregir la deficiencia de insulina:

- Dosis: 0.05–0.1 unidades/kg/hora (diluir 50 unidades de insulina regular en 50 ml de SSN, así:
Unidad = 1 ml.
Ruta de administración: IV.

Ejemplo.

Paciente de 7 kg de peso, preparar 50 U de insulina rápida regular y llevar a 50 cc de solución salina fisiológica, entonces 50 U / 50 ml / 7 kg peso. En 1ml hay 0.14 U/Kg para este paciente. Si la dosis pretende será 0.1U/kg se indica el goteo a 0-7 ml/hora vía IV.

- No debe administrarse insulina en bolus IV, ya que puede aumentar el riesgo de edema cerebral y no debe usarse para iniciar la terapia.
- Debido a la vida media de la insulina, cambiar la infusión antes de 6 horas, después de preparada.
- La dosis de insulina debe mantenerse a 0.05–0.1 unidades/Kg/hora, hasta que resuelva la CAD (pH mayor de 7.30, bicarbonato mayor de 15 mmol/L o el cierre de la brecha aniónica), lo cual se tarda más que la normalización de la glicemia.
- Si los pacientes muestran sensibilidad a la insulina, la dosis puede disminuirse a 0.03 unidades/kg/hora o menos.
- Para prevenir la caída excesiva de la concentración de glucosa en sangre y la subsecuente hipoglicemia, se debe agregar dextrosa al 5% a los líquidos endovenosos (ej. Dw 5% en salino 0.45%), cuando la glucosa ha caído (250–300 mg/dL), o antes si la tasa de caída se precipita.
- Si la glucosa en sangre cae muy rápido (más de 5 mmol/L/h o 90 mg/dl/h) después de la carga inicial de líquidos, se debe administrar dextrosa aun antes de que la glicemia disminuya a 17 mmol/L o 300 mg/dl.
- Si los parámetros de la CAD (pH, brecha aniónica) no mejoran, se debe reevaluar al paciente, revisar la dosis de insulina y considerar otras causas de falta de respuesta a la insulina: infección, error en la dilución o aplicación de la insulina.
- Cuando no es posible la administración continua de insulina intravenosa, la administración SC o IM cada hora o cada dos horas de un análogo de insulina de acción corta o rápida, es segura y puede ser tan efectiva como la infusión intravenosa, pero no debe usarse en pacientes con mala perfusión periférica.
- Dosis inicial de insulina SC: 0.3 unidades/kg, luego una hora después 0.1 unidades/kg, o 0.15 - 0.2 unidades/kg cada dos horas.
- Si la glicemia cae a menos de 14 mmol/L (250 mg/dL) antes de que la CAD haya resuelto (pH aun <7.30), se debe agregar dextrosa al 5% y continuar con la insulina como se ha explicado.
- Se debe procurar mantener la glicemia en 11 mmol/L (200 mg/dL) hasta resolver la CAD.
- De preferencia la insulina debe administrarse por un acceso venoso destinado solo para esta infusión.

Complicaciones del tratamiento:

- Rehidratación inadecuada
- Hipoglicemia
- Hipokalemia
- Ácidosis hiperclorémica
- Edema cerebral
- Muerte

Potasio

La administración de insulina y la corrección de la acidosis hacen que el potasio entre a las células y disminuya los niveles séricos, la concentración sérica del potasio puede caer abruptamente, predisponiendo a arritmias cardíacas. La reposición es necesaria a pesar de la concentración sérica, excepto si hubiera insuficiencia renal.

Si hay hipokalemia, iniciar el reemplazo de potasio al momento de la expansión de volumen y antes de iniciar el tratamiento con insulina.

También se puede iniciar el reemplazo de potasio después de la expansión volumétrica y junto con el inicio de la administración de la insulina.

Si el paciente presenta hiperkalemia, diferir el reemplazo, hasta que se documente la micción. De no contar con la determinación de niveles séricos de potasio, un EKG ayuda a determinar si hay hipo o hiperkalemia.

Hipokalemia:

- Prolongación del intervalo P
- Ondas U prominentes (debido a una fusión de las ondas T y U)
- Aplanamiento /inversión de la onda T
- Intervalo QT aparentemente largo
- Depresión del segmento ST

Hiperkalemia:

- Ondas T alta, picudas y simétricas
- Acortamiento del intervalo QT

El reemplazo del potasio deberá continuar con los líquidos IV.

La tasa máxima de reemplazo de potasio es 0.5 mmol/kg/hora.

Si la hipocalemia persiste a pesar de la máxima tasa de infusión, deberá disminuirse la tasa de infusión de insulina.

Comenzar con una concentración de potasio a 40 mmol/L. Los requerimientos subsecuentes se harán en base a los niveles séricos de potasio, el monitoreo de los electrolitos debe

realizarse, inicialmente cada 6 horas y todo paciente con cetoacidosis grave debe tener un EKG.

Edema cerebral

Signos y síntomas:

- Cefalea y disminución de la frecuencia cardíaca
- Alteración del estado neurológico (intranquilidad, irritabilidad, somnolencia e incontinencia)
- Signos neurológicos específicos (parálisis de pares craneales, papiledema)
- Aumento de la presión arterial
- Disminución de la saturación de oxígeno.

Tratamiento del edema cerebral

- Iniciar el tratamiento tan pronto como se sospeche.
- Reducir la tasa de administración de líquidos a un tercio del volumen.
- Administrar manitol, 0.5-1 g/kg IV a pasar 10–15 minutos y repetir si no hay respuesta inicial en 30 minutos a 2 horas.
- Solución salina hipertónica (3%), a dosis: 2.5–5 ml/kg a pasar en 10–15 minutos, puede ser una alternativa al manitol, especialmente si no hay respuesta a este.

Para preparar una cantidad determinada de solución hipertónica: multiplicar por 0.89 la cantidad deseada a producir, para obtener el dato a utilizar de SSN 0.9% y luego la misma cantidad por 0.11 de NaCl 20%.

Ejemplo:

Para preparar 5 ml de solución hipertónica al 3%.

Multiplicar $5 \times 0.89 = 4.45$ (ml de SSN)

Y luego multiplicar $5 \times 0.11 = 0.55$ (ml de NaCl al 20%).

Así tenemos: $4.45 \text{ ml} + 0.55 \text{ ml} = 5.0 \text{ ml}$ de solución al 3.0%

- Elevar la cabeza a 30 grados.
- Intubación si el paciente presenta insuficiencia respiratoria.
- Estudio de imagen se indica como en cualquier otro paciente crítico con encefalopatía o déficit neurológico focal agudo. Es importante determinar si hay una

lesión que requiera cirugía de emergencia (hemorragia intracraneal) o una lesión que puede necesitar anticoagulación (trombosis cerebrovascular).

Criterios de referencia

Primer nivel de atención

Corroborar la sospecha diagnóstica con medición a través de tiras reactivas, iniciar la reanimación hídrica según capacidad instalada y referir a los niños con cuadro clínico sugestivo al segundo o tercer nivel de atención.

Los niños con CAD severa (larga duración de los síntomas, compromiso circulatorio o disminución del nivel de conciencia) o aquellos con alto riesgo de edema cerebral (menor de cinco años, acidosis severa, pCO_2 baja, nitrógeno ureico alto), deben ser considerados para un tratamiento inmediato en una UCI pediátrica.

Se Informará a los padres que, ante la persistencia de vómitos, cetonuria, hiperglicemia, respiración profunda y dificultosa, dolor abdominal intenso, cefalea intensa, alteración del sensorio y ante cualquiera de esos síntomas se referirá al tercer nivel de atención.

Criterios de ingreso

Todo paciente con cuadro clínico y evidencia por tira reactivas de hiperglicemia y cetonuria con valores ya descritos.

Promoción y prevención

El personal de salud debe informar al paciente los siguientes aspectos:

- ✓ Promover la lactancia materna exclusiva los primeros 6 meses y complementaria hasta los 2 años o más, incorporando alimentos balanceados y nutritivos.
- ✓ Detección temprana en los controles infantiles de sobrepeso, derivando con nutricionista y psicólogo según necesidad.
- ✓ Promover el ejercicio físico en los niños acorde a la edad.
- ✓ Evitar omitir las dosis de insulina, ya sea de forma inadvertida o deliberada, ya que es la causa más común de cetoacidosis diabética.
- ✓ Nunca suspender la dosis de insulina regular. Se puede suspender la insulina NPH o los análogos de esta.

- ✓ La causa más común de CAD en pacientes que usan una “bomba de insulina” es la falla en la administración de una dosis extra de insulina con aguja o jeringa cuando hay hiperglucemia, hipercetonemia o cetonuria.
- ✓ Los padres deben controlar la glicemia y cuerpos cetónicos en orina cada dos a cuatro horas cuando los niños, tienen enfermedades concomitantes.
- ✓ Informar a los padres y los pacientes sobre la identificación y tratamiento de una CAD que inicia, con insulina rápida o de corta acción y con líquidos orales.

Criterios de alta

Cuando la cetoacidosis ha resuelto, se reduce progresivamente el aporte de los líquidos intravenosos, se traslapa a insulina subcutánea e ingesta oral. Estos criterios incluyen: normalización del sensorio, signos vitales normales, tolerancia a la vía oral, acidosis resuelta con un pH normal y un valor de bicarbonato mayor 18 mEq/L, brecha aniónica normal.

El seguimiento y control local debe de ser complementario entre las Unidades Comunitarias de Salud Familiar UCSF Básica, Intermedia o Especializada y según grupo dispensarial, para aquellas en el que aplique la dispensarización.

A veces falla el apego terapéutico por falta de educación en salud según dispensarización, no debe olvidarse la evaluación psicológica del niño y familiares.

El egreso hospitalario todo paciente debe recibir:

- Evaluación por endocrinología posterior a resolver la cetoacidosis.
- Educación en salud el paciente y su familia.
- Soporte y evaluación por psicología al paciente y su entorno familiar.
- Evaluación nutricional.

Hipoglicemia (CIE-10 E16.2)

Generalidades

La captación de glucosa por el cerebro se realiza a través de un proceso de difusión dependiente de glicemia y no de insulina. Por tanto, las glucemias bajas resultan en glucopenia cerebral.

El déficit de transportadores de glucosa cerebral ocasiona crisis epilépticas debido a las bajas concentraciones de glucosa en el cerebro y en el líquido cefalorraquídeo a pesar de una glucemia normal. Para mantener la glicemia en niveles normales existe un sistema hormonal regulador para impedir que se afecte la función cerebral, a través de la gluconeogenesis y glucogenolisis.

La hipoglucemia representa una alteración en una o varias de las complejas interacciones que normalmente integran la homeostasis de la glucosa durante la alimentación y el ayuno.

Definición

Los valores de glicemia por debajo de 60 mg/dl son considerados en pediatría como hipoglicemia. No siempre existe una clara correlación entre la glucemia y las manifestaciones clínicas clásicas de hipoglucemia. La ausencia de síntomas no indica que la concentración de glucosa sea normal y no haya descendido a valores inferiores a los óptimos para mantener el metabolismo cerebral. Existen pruebas de que la hipoxemia y la isquemia pueden potenciar el papel de la hipoglucemia en la producción de una lesión cerebral permanente. (En edad neonatal remitirse a guía neonatal).

Epidemiología

La incidencia exacta de la hipoglucemia sintomática ha sido difícil de establecer porque muchos de los síntomas se presentan junto con otras enfermedades, como infecciones, en especial sepsis y meningitis; trastornos del SNC, hemorragia o edema; hipocalcemia e hipomagnesemia; asfixia; síndrome por retirada de fármacos; apnea de la prematuridad; cardiopatía congénita, o policitemia.

Clínica

Los síntomas clínicos se incluyen en 2 categorías. La primera comprende síntomas asociados a la activación del sistema nervioso autónomo y la liberación de adrenalina, generalmente unidos a una rápida disminución de la glucemia (ansiedad, sudoración, palpitaciones (taquicardia), palidez, temblores, debilidad, hambre, náuseas y vómitos.

La segunda categoría son síntomas debidos a la disminución de la utilización de glucosa cerebral (glucopenia cerebral), asociados generalmente a un descenso lento de la glucemia o una hipoglucemia prolongada (cefalea, confusión mental, alteraciones visuales ($\downarrow$ agudeza visual, diplopía), cambios orgánicos de la personalidad, incapacidad para concentrarse, disartria, mirada fija, parestesias, vértigo, amnesia, ataxia, falta de coordinación, dificultades para la alimentación, somnolencia, letargo, crisis epilépticas, coma, accidente cerebrovascular, hemiplejía, afasia, postura de descerebración o decorticación.

Los lactantes pueden presentar manifestaciones más sutiles e incluyen cianosis, apnea, hipotermia, hipotonía, alimentación escasa, letargo y crisis epilépticas. Algunos de estos síntomas son tan leves que pasan desapercibidos. Los recién nacidos con hiperinsulinismo suelen ser grandes para su edad gestacional; los lactantes mayores con hiperinsulinismo pueden comer en exceso debido a la hipoglucemia crónica y se vuelven obesos. En la infancia, la hipoglucemia se manifiesta con trastornos del comportamiento, falta de atención, apetito voraz o crisis epilépticas. Se puede diagnosticar erróneamente como epilepsia, embriaguez, alteraciones de la personalidad, cefalea, histeria y retraso del desarrollo.

Siempre se debe de considerar como una causa de un episodio inicial de convulsiones o de deterioro súbito de la función psicológica y conductual o del nivel de consciencia.

La hipoglucemia mantenida o repetida en lactantes y niños, puede retrasar el desarrollo y la función cerebrales. La hipoglucemia aislada, asintomática y transitoria de corta duración no parece asociarse con estas graves secuelas. En el cerebro en fase de crecimiento rápido, la glucosa también constituye una fuente de lípidos de membrana y, junto con la síntesis de proteínas, puede proporcionar proteínas estructurales y la mielinización, que son importantes para la maduración normal del cerebro. En condiciones de hipoglucemia intensa y mantenida, estos sustratos estructurales cerebrales pueden ser degradados hasta productos

intermedios utilizables para obtener energía, como lactato, piruvato, aminoácidos y cetoácidos, que pueden mantener el metabolismo cerebral a expensas del crecimiento del cerebro.

Clasificación

1. Hipoglicemia neonatal transitoria (adaptativa)
2. Asociada a sustrato inadecuado o función enzimática inmadura en neonatos por lo demás normales
 - Prematuridad
 - Pequeño para la edad gestacional
3. Hiperinsulinismo neonatal transitorio
 - Hijo de madre diabética
 - Pequeño para la edad gestacional
 - Gemelos discordantes
 - Asfixia perinatal
 - Hijo de madre toxémica
4. Hipoglucemia persistente neonatal, del lactante o infantil
 - Hiperinsulinismo
 - Déficit de hormonas contrarreguladoras.
 - Alteraciones de la gluconeogénesis y la glucogenólisis.
 - Alteraciones de la lipólisis
 - Alteraciones de la oxidación de los ácidos grasos
5. Otras etiologías
 - Sustrato limitado
 - Pentamidina
 - Hipoglucemia cetósica
 - Quinina
 - Intoxicación-fármacos:
 - Disopiramida
 - Fruta no madura o peligrosa (ackee)-hipoglicina.
 - Vacor (veneno para ratas)
 - Trimetoprima-sulfametoxazol (con insuficiencia renal)
 - Salicilatos
 - Alcohol
 - Hipoglucemiantes orales
 - Insulina
 - Propanolol
6. Hepatopatía
 - Síndrome de Reye
 - Cirrosis
 - Hepatitis
 - Hepatoma

7. Alteraciones de los aminoácidos y los ácidos orgánicos

- Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce
- Acidemia propiónica
- Acidemia metilmalónica
- Tirosinosis
- Aciduria glutárica
- Aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica

8. Enfermedades sistémicas

- Sepsis
- Carcinoma/sarcoma (secretor de factor de crecimiento pseudoinsulínico de tipo II)
- Insuficiencia cardíaca
- Desnutrición
- Malabsorción
- Anticuerpos antirreceptores de insulina
- Anticuerpos anti-insulina
- Hiperviscosidad neonatal
- Insuficiencia renal
- Diarrea
- Quemaduras
- Shock
- Postoperatorio
- Seudohipoglucemia (leucocitosis, policitemia)
- Tratamiento excesivo con insulina de diabetes mellitus insulínica dependiente
- Ficticia
- Funduplicatura de Nissen (síndrome de vaciamiento gástrico rápido)
- Paludismo falciparum

El hiperinsulinismo es la causa más frecuente de hipoglucemia persistente en la primera infancia. Los lactantes con hiperinsulinismo son macrosómicos al nacer, lo que refleja los efectos anabólicos de la insulina en el útero. No existen antecedentes clínicos, ni pruebas bioquímicas de diabetes en la madre. El inicio de los síntomas se produce desde el nacimiento hasta los 18 meses de edad, aunque en ocasiones se manifiesta por primera vez en niños más mayores. Las concentraciones de insulina son inapropiadamente elevadas en el momento en que se documenta la hipoglucemia

Diagnóstico

Ante la sospecha de que la hipoglucemia puede ser la causa de la conducta inusual en cualquier paciente, se debe proceder a la determinación de la glucosa a la cabecera del paciente. Sin embargo, como la fiabilidad de los medidores de glucosa es de mas o menos el

20%, toda glucemia menor de 60 mg/dl debe confirmarse a través de una determinación formal en el laboratorio, realizada sin retraso en una muestra de sangre conservada en un tubo que evite la glucólisis, que podría arrojar valores falsamente disminuidos. El retraso puede generar hasta un valor disminuido de 10 mg/dl por hora.

La relación temporal de la hipoglucemia con la ingestión de alimentos puede indicar que el defecto radica en la gluconeogénesis si los síntomas surgen 6 o más horas después de las comidas. Cuando la hipoglucemia aparece poco después de las comidas, se debe sospechar un cuadro de hiperinsulinismo, que debe confirmarse o excluirse determinando la concentración de β -OH butirato, insulina y ácidos grasos libres (AGL), en una muestra en la que la glucemia sea menor de 50 mg/dl.

La hepatomegalia indica un déficit de alguna de las enzimas de la degradación del glucógeno o de la gluconeogénesis.

La ausencia de cetonemia o cetonuria en el momento de presentación inicial señala firmemente un hiperinsulinismo o un trastorno de la oxidación de los ácidos grasos.

La hipoglucemia con cetonuria en niños con edades comprendidas entre los 18 meses y los 5 años es más probable que sea una hipoglucemia cetósica, especialmente si no hay hepatomegalia.

Apoyo diagnóstico

Pruebas de laboratorio

- Prueba rápida de glicemia
- Glicemia central
- Comburtest u examen general de orina.

De ser necesario según la causa considerar:

- | | |
|-------------------------|---------------------------|
| • Electrolitos séricos | • Insulina |
| • Gases venosos | • TSH |
| • Lactato | • Hormona del crecimiento |
| • Amoniacó | • Screening neonatal |
| • Ácidos grasos libres. | |
| • Cortisol | |

Complicaciones

Las alteraciones cognitivas, las crisis epilépticas recurrentes, la parálisis cerebral y las alteraciones de la regulación autónoma son las secuelas más importantes a largo plazo de la hipoglucemia grave y prolongada. Los efectos sutiles sobre la personalidad también son posibles, pero todavía no han sido definidos claramente. Las secuelas neurológicas permanentes están presentes en el 25-50% de los pacientes con hipoglucemia sintomática recurrente grave menores de 6 meses. Estas secuelas se traducen en cambios anatomopatológicos caracterizados por mielinización reducida de la sustancia blanca cerebral y atrofia de la corteza cerebral.

No existe un conocimiento preciso de la relación entre la duración o la gravedad de la hipoglucemia y el desarrollo neurológico posterior del niño. Aunque menos frecuente, la hipoglucemia en niños mayores también provoca alteraciones neurológicas a largo plazo por muerte neuronal, debido en parte a excitotoxinas cerebrales liberadas durante la hipoglucemia. Pero se ha encontrado una asociación en paciente hipoglucémico recurrente a diabetes mellitus posteriormente.

Tratamiento

El tratamiento de la hipoglucemia puede clasificarse según la presencia de sintomatología aguda o no; al paciente asintomático suele dársele alimentación y control glicémico entre 15 a 30 minutos. Si hay persistencia del mismo a pesar de alimentación o si hay sintomatología tanto de un recién nacido o lactante incluye la administración intravenosa rápida de bolus de dextrosa seguido de una perfusión continua de glucosa a 6-8 mg/kg/minutos y si es necesario aumentar la velocidad para mantener la glucemia dentro de los valores normales hasta 10 a 15 mg/kg/min pudiendo precisar de un catéter venoso central o venoso umbilical para administrar soluciones del 15 a 25%.

La presentación de la dextrosa disponible es al 5% (0.05g/ml o 5g/100ml), 10% (0.1g/ml o 10g/100ml) y 50% (0.5g/ml o 50g/100ml).

Concentración	Dosis
DW 50%	1 a 2 ml/Kg
DW 25%	2 a 4 ml/Kg
DW 10%	5 a 10 ml/Kg
DW 5%	10 a 20 ml/Kg

La dosis de tratamiento según PALS es de 0.5 a 1 gramo por Kg o según presentación.

La concentración máxima recomendada para pediatría es la administración del bolo de solución glucosada al 25% (la cual puede prepararse mezclando solución glucosada al 50% 1:1 con agua estéril o solución salina normal).

La concentración máxima para la administración a recién nacidos es solución glucosada al 12,5% (0,125 g/ml).

Recordar que en piel la dextrosa puede causar esclerosis de las venas (con concentraciones de glucosa hipertónica) y a nivel metabólico hiperglicemia e hiperosmolaridad, por lo que no debe administrarse de forma rutinaria durante la reanimación a menos que se haya documentado hipoglucemia.

Si el paciente presentara status convulsivo deberá tratarse según la guía actual.

Niveles de atención y criterios de referencia

- Primer nivel de atención deberá tomar tira rápida para medir el nivel de glucosa capilar a todo paciente que sospeche hipoglicemia, según capacidad instalada. De ser asintomática, deberá observarle tras la administración de alimentación y controlar la glicemia; de persistir la hipoglicemia o de presentar sintomatología; deberá referir al hospital de 2º nivel posterior a la colocación de acceso venoso y la instauración de bolus y líquidos dextrosados.
- Segundo nivel de atención deberá buscar etiología, monitoreo de glicemia regularmente, instauración de líquidos según velocidad, para mantener valores normales, de persistir hipoglicemia, enviar exámenes de ampliación más interconsulta con endocrinología en tercer nivel. De tener la posibilidad instaurar catéter venoso central.
- Se derivará a tercer nivel a todo paciente que persista con hipoglicemia, a pesar de colocación de infusiones de dextrosa elevadas, para evaluación por endocrinología pediátrica. Además, aquellos pacientes con convulsiones persistentes y/o status

convulsivo deberá ser enviado a neurología pediátrica para evaluación de tratamiento anticonvulsivante.

- Todo paciente con hipoglicemia comprobada, independiente de la edad que presente síntomas y antecedentes de crisis convulsiva, deben de ingresarse para estudio.
- Durante el transporte del niño del punto A al B, deberá monitorizar que el acceso venoso esté permeable, que los líquidos intravenosos estén pasando y toma de glicemia capilar mediante tira reactiva periódicamente, para intervenir tempranamente si se presentara hipoglicemia, por lo que hay que llevar en maletín de transporte todos los insumos necesarios para atenderle incluyendo asistencia ventilatoria por control central alterado de la respiración o paro cardiorespiratorio.

Medidas preventivas y educación en salud

- Todo paciente con alteración metabólica de glicemia deberá llevar sus controles con la UCSF especializada, para monitoreo de niveles séricos y tratamiento.
- Educación sobre la utilización de hipoglucemiantes y el cuidado de su resguardo para evitar contacto accidental.
- Educación sobre la alimentación adecuada dependiendo de patología de base.
- Reconocimiento de síntomas asociados a hipoglicemia para consulta pertinente y oportuna.
- Toma de glicemia en todo paciente con alteración neurológico, convulsivo y estado crítico.

Pronóstico

La hipoglucemia recurre en el 10-15% de los lactantes después de recibir el tratamiento apropiado. Los lactantes con hipoglucemia sintomática, en especial los lactantes con bajo peso al nacer, los que presentan hipoglucemia hiperinsulinémica persistente y los recién nacidos con hipoglucemia grave de madres con diabetes mal controlada poseen un peor pronóstico para lograr un desarrollo intelectual normal que los lactantes asintomáticos.

Intoxicaciones (CIE-10 T36 – T65)

Generalidades

Una de las causas más comunes de accidentes en niños menores de seis años es la ingestión de sustancias tóxicas, las cuales con mayor frecuencia son productos de limpieza, medicamentos y productos de cuidado personal. De acuerdo a la intención de la ingesta del tóxico, existen dos tipos de intoxicaciones: intoxicaciones accidentales, más frecuentes en pacientes en "fase exploradora" alrededor de los cinco años, e intoxicaciones no accidentales con antecedentes de consumo de etanol o drogas ilegales, por trastornos psiquiátricos y con fines suicidas.

Definición

Un veneno (tóxico) es una sustancia capaz de producir efectos adversos en un organismo viviente, existen los de uso humano (comidas y sus aditivos, medicamentos y cosméticos) y aquellos que no lo son (productos de limpieza, industriales, químicos, plantas y hongos no comestibles). Una sobredosis implica exposición a cantidades excesivas de los primeros y a cualquier cantidad de los últimos. Intoxicación es la afección clínica por penetración de sustancias químicas exógenas en el cuerpo o exposición a ellas.

Síndromes tóxicos o toxíndromes: con estos términos se nombran una constelación de signos y síntomas que sugieren un tipo de intoxicación específica.

Etiología

Existen dos tipos de agentes etiológicos:

a) Fármacos:

Analgésicos, antihistamínicos, psicofármacos, principalmente benzodiacepinas.

Otros medicamentos y químicos que actúan como tóxicos: anticolinérgicos, metanol, isopropanol, monóxido de carbono, betabloqueadores, antidepresivos tricíclicos, narcóticos, organofosforados, anilina y nitritos, plomo, Fenotiazinas y metrotrexate, entre otros.

b) Sustancia no farmacológica:

La causa más frecuente es por productos de uso doméstico, un gran número de estos accidentes se producen por la ingesta de preparados que no estaban en su recipiente original.

Productos químicos domésticos: cáusticos, hidrocarburos, productos de limpieza no cáusticos (jabones de mano y suavizantes de ropa, entre otros), etilenglicol, insecticidas y rodenticidas.

También pueden causar intoxicaciones algunas plantas y hongos no comestibles.

Sustancias que generalmente no son tóxicas al ser ingeridas en forma aguda: adhesivos, aceites minerales, aceite de motor, anticonceptivos, antiácidos, crema de afeitar, crayones, chicles, cosméticos, champú, detergentes de casa, edulcorantes artificiales, fósforos, glicerol, grafito, glicoles de polietileno, juguetes de baño, lápiz labial, polietilenglicol, pasta dental, plastilina, sales de bromuro (desinfectante para piscinas), sales de yodo, sílica gel (material granular que absorbe humedad), tiza para pizarrón (carbonato de calcio). Todas estas sustancias, al ser aspiradas, pueden causar una neumonía química caracterizada inicialmente por tos y disnea.

Epidemiología

Entre el 4% y el 7% de las consultas pediátricas de emergencia corresponde a intoxicaciones, aunque se hospitaliza sólo un 7% de la totalidad.

Las principales causas de intoxicaciones son por: medicamentos (52%), productos de aseo (11%); picaduras y mordeduras de insectos o animales (10%); productos fitosanitarios (8%).

Los menores de cuatro años corresponden al 4% de los intoxicados, de uno a cuatro años el 38% y de cinco a catorce años el 14%, el resto de los grupos etareos corresponde al 44%.

Manifestaciones clínicas.

El cuadro clínico depende de la sustancia causal, dosis y de la vía de exposición:

Tabla 16. Manifestaciones clínicas según agentes causantes

Toxíndrome	Órgano	Manifestaciones clínicas.
Atropínicos Anticolinérgicos)	Signos vitales SNC Ojos Piel Otros	Fiebre, taquicardia, hipertensión Psicosis, convulsiones, coma, delirio Midriasis Seca, caliente y roja Retención urinaria
Opiáceos	Signos vitales SNC Ojos	Bradicardia, bradipnea, hipotensión, hipotermia. Euforia, hiporreflexia Miosis

Organofosforados	Signos vitales SNC Ojos Piel Olor Otros	Bradicardia o taquicardia, taquipnea Confusión, coma, convulsiones, fasciculaciones, debilidad muscular, parálisis. Miosis, visión borrosa, lagrimeo Diaforesis Ajo Sialorrea, broncorrea, broncoespasmo, edema pulmonar, incontinencia de esfínteres, poliuria, diarrea, cólico abdominal
Barbitúricos	Signos vitales SNC Ojos Piel	Hipotermia, hipotensión, bradipnea Ataxia, confusión, coma Miosis, nistagmos Vesículas, bulas
Salicilatos	Signos vitales SNC Otros	Fiebre, taquipnea, taquicardia Letargia, coma Vómitos, deshidratación, hipotensión, hemorragias, acidosis metabólica
Fenotiazinas (Metoclopramida)	Signos vitales SNC Ojos	Taquicardia, hipotermia, hipotensión, taquipnea Letargia, coma, tremor, convulsiones. Síndrome extrapiramidal: Ataxia, tortícolis, trismos, crisis oculogíricas Miosis
Teofilina	Signos vitales SNC Otros	Taquicardia, hipotensión, arritmia Cefalea, convulsiones Vómitos, hematemesis.

Fuente Equipo técnico de elaboración del documento, Unidad de Atención Integral a la Niñez. MINSAL. Año 2020.

a) Examen físico

- Signos vitales, signos de estimulación o depresión, puntaje de la escala de Glasgow modificada para niños.
- Examen físico, buscando vía de entrada del tóxico como quemaduras por ácidos o cáusticos en mucosa oral, aliento u olores en la piel característicos, punciones venosas, entre otros, o signos de intoxicación crónica como líneas de Mees (líneas transversales color blanco) en el lecho ungueal en la intoxicación por arsénico u otros metales pesados.
- La presencia de ciertos síntomas y signos pueden clasificarse en los síndromes tóxicos, los cuales se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 19. Reconocimiento y manejo en el envenenamiento por pesticidas y otros fármacos

Tóxico	Frecuencia cardíaca, presión arterial	Frecuencia respiratoria	Tº	Pupilas	Ruidos intestinales	Diaforesis
Anticolinérgicos. (Atropina, ipratropio, hioscina, antiespasmódicos)	↑	Normal	↑	Midriasis	↓	↓
Colinérgicos (Fisostigmina, Piridostigmina, Plaguicidas: órgano – fosforados y carbamatos)	Normales	Normal	Normal	Miosis	↑	↑
Opioides (tramadol, morfina, analgésicos, meperidina)	↓	↓	↓	Miosis	↓	↓
Simpaticomiméticos (Salbutamol, fenoterol)	↑	↑	↑	Midriasis	↑	↑
Sedantes (Benzodiazepinas, antihistamínicos)	↓	↓	↓	Normal	↓	↓

Fuente: Tomado de Reconocimiento y manejo en el envenenamiento por pesticidas y otros fármacos 5a. Ed. Manual de Bolsillo, Carolina del Sur.

Claves sugestivas de intoxicación aguda

Por el hábito de pica (en los niños de uno a cinco años), alteración aguda de la conciencia, cambio agudo e inexplicable de la conducta, convulsiones, olores inusuales, acidosis o alcalosis metabólica, arritmias, vómitos incoercibles, cianosis, introducción de medicación nueva en la casa por una enfermedad en la familia, visita o vacaciones en otra casa.

Pruebas complementarias más frecuentes en las intoxicaciones agudas: glucosa, nitrógeno ureico, creatinina sérica y en orina, electrolitos, calcio sérico, gasometría arterial, pruebas de coagulación, intervalo osmolar, intervalo aniónico, radiografía de tórax y abdomen, electrocardiograma y TAC.

Cálculo de los intervalos osmolar y aniónico.

- Intervalo osmolar: osmolaridad medida – osmolaridad calculada.

- Osmolaridad calculada: $2 \times \text{sodio} + \text{urea}/2.8 + \text{glucosa}/18$
- Intervalo aniónico: $(\text{sodio}) - (\text{cloro} + \text{bicarbonato}) = 12 \pm 2$.

Sustancias que alteran los intervalos aniónicos y osmolar

Aumenta el intervalo osmolar: salicilatos, hierro, etanol, etilenglicol, metanol, formaldehído, estiricnisodio, isoniácida.

Aumenta el intervalo aniónico: etanol, alcohol isopropílico, etilenglicol, metanol.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de una intoxicación se debe realizar una historia clínica y examen físico completos.

Cuando el examen físico y la historia no concuerdan o el niño previamente sano se deteriora súbitamente, se debe sospechar la existencia de una intoxicación.

b) Historia, indagar:

- Si es posible, nombre y cantidad de cada sustancia
- Tiempo de inicio, naturaleza y severidad de los síntomas
- Evolución, ruta, duración y circunstancia de la exposición
- Visitas a otros lugares fuera de los usualmente frecuentados
- Presencia de habitantes en casa que ingieran crónicamente medicamentos
- Uso de drogas o alcohol
- Medidas de ayuda administradas
- Historia clínica médica y psiquiátrica (si aplica), incluyendo medicamentos que el paciente habitualmente ingiere.

Diagnóstico diferencial

Infecciones del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis, absceso cerebral), traumatismo craneoencefálico, enfermedades metabólicas congénitas o adquiridas, procesos obstructivos gastrointestinales como invaginación intestinal, hematoma duodenal, vólvulo intestinal, cardiopatías descompensadas, cuadros psicóticos.

Procesos respiratorios: asma, neumonía, aspiración de cuerpos extraños, entre otros.

El diagnóstico diferencial entre los diferentes tóxicos causantes está basado fundamentalmente en la presencia de síntomas guía y de síndromes tóxicos: se entenderán como síntomas guías los datos clínicos aislados que hacen sospechar una intoxicación por una sustancia determinada. La mayoría de los tóxicos afectan a varios órganos y sistemas corporales simultáneamente, de ahí que el espectro de síntomas y signos guía sea muy amplio.

Tratamiento

La mayoría de los niños consultan en una situación estable, pero en ocasiones pueden presentarse como una urgencia vital. La actitud ante un niño intoxicado grave debe ser similar a la del niño politraumatizado: se trata de una alteración multiorgánica, en un niño previamente sano.

Medidas de apoyo

1. Protección de la vía aérea (posicionamiento, intubación en depresión del SNC).
2. Oxigenación/ventilación (resucitador manual, ventilación mecánica).
3. Tratamiento de arritmias.
4. Apoyo hemodinámico (soluciones intravenosas, drogas cardio y vasoactivas).
5. Control de convulsiones, temperatura, alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas.
6. Prevención de complicaciones secundarias como insuficiencia renal o hepática, entre otras.

Prevención de la absorción:

Descontaminación de piel y faneras:

Se debe realizar en intoxicaciones con insecticidas, hidrocarburos aromáticos (tolueno, benceno, trementina) y otros derivados del petróleo como kerosene, éter, bencina blanca, bencina común.

Se debe retirar la ropa y lavar rápidamente con agua la zona afectada. El personal de salud debe tomar medidas de bioseguridad al entrar al contacto con los pacientes y lavar las áreas de su cuerpo que hayan estado en contacto con ellos, ya que pequeñas cantidades pueden ser suficientes para causar toxicidad (por ejemplo, la causada por el herbicida paraquat). Si es posible, utilizar gafas protectoras, guantes de hule y delantal o trajes impermeables.

En el caso de contacto del tóxico con los ojos, se debe realizar lavado profuso y vigoroso por quince a treinta minutos y hasta que llegue a un servicio de emergencias. Idealmente se debe hacer con solución salina normal, agua o cualquier líquido bebible. La demora de algunos segundos en el tratamiento de lesiones por álcalis puede ocasionar daños irreversibles.

Emesis inducida

Su indicación es polémica, no debe realizarse si se puede acudir a un servicio de emergencia, debido a que, si bien el riesgo de aspiración es bajo, puede ocasionar una neumonía aspirativa.

Contraindicaciones absolutas: compromiso de la conciencia, ingestión de cáustico, o cuando la sustancia ingerida cause depresión del SNC en poco tiempo.

Contraindicaciones relativas: lactantes menores de seis meses, pacientes debilitados, enfermedad respiratoria o cardíaca severa, hipertensión arterial severa, ingestión de hidrocarburos, ácidos y álcalis.

Lavado gástrico

Es utilizado para la remoción de un tóxico, si el paciente no ha vomitado antes. En pacientes con compromiso de la conciencia, se debe proteger la vía aérea previamente.

Se realiza con una sonda nasogástrica gruesa (ver técnica para colocación de sonda nasogástrica), al menos N° 12 Fr, en volúmenes de 15 mililitros de agua corriente/Kg de peso por ciclo. Disminuye la absorción en 69%, si se realiza en menos de cinco minutos, 31% a los treinta minutos y 11% a la hora.

Está contraindicado en pacientes con ingestión de corrosivos e hidrocarburos derivados de petróleo debido a que si el paciente aspira el contenido gástrico en estos casos tiene un alto riesgo de presentar una neumonía química.

Uso de catárticos

Estimulan la evacuación intestinal, se evita usarlos en lactantes porque puede deshidratarlos o provocar hiponatremia e hipocalcemia. Se utilizan dos a tres dosis por vía oral de sulfato de magnesio 250 miligramos o lactulosa 0,3 a 0,6 ml/kg/ de peso por dosis.

Absorción

Carbón activado: evita la absorción gastrointestinal de sustancias (al adherir las partículas en la superficie del carbón activado). La dosis recomendada es de 1 a 2 g/kg + 100 a 200 ml de agua por vía oral. Adsorbe el 90% cuando se da sobre diez veces la cantidad del tóxico. No sirve en la ingestión de químicos ionizados como ácidos minerales, álcalis, y sales altamente disociadas como cianuro, flúor, hierro, litio y algunos compuestos inorgánicos. Disminuye la absorción en 80% si se da antes de cinco minutos de ingestión, 60% a los treinta minutos y 33% a la hora. Es más efectivo seguido de lavado gástrico.

En drogas de liberación retardada o con circulación enterohepática se recomienda darlo cada cuatro horas en una dosis de 0,5 g/Kg vía oral por veinticuatro a cuarenta y ocho horas, siendo útil en ingestión de ácido valproico, carbamazepina, digoxina, fenitoína, fenobarbital, nadolol y teofilina.

Dilución

Especialmente en ingestión de corrosivos, se usa 5 ml/Kg de agua o leche (ácidos, álcalis, cloro). Esta medida debe acompañarse de exploración del tubo digestivo (endoscopia) en ingestión de corrosivos más fuertes, como cloro de piscina, ácidos, álcalis o detergentes industriales o si se acompaña de otros síntomas como dolor abdominal importante, hematemesis o sospecha de perforación del tubo digestivo.

Aumento de la eliminación

Eliminación renal: útil en drogas eliminadas por el riñón mediante la modificación del pH de la orina.

Para ácidos débiles (barbitúricos, salicilatos, metotrexato, flúor, uranio, quinolonas) es útil alcalinizar la orina ($\text{pH} > 7,5$) con bicarbonato de sodio 3 - 5 mEq/Kg intravenosos en ocho horas. No se recomienda acidificación para bases débiles con ácido ascórbico por riesgo de acidosis, rabdomiólisis y mioglobinuria.

Es necesario un monitoreo del estado hemodinámico del paciente para garantizar una volemia adecuada y una diuresis mayor a 3 cc/kg/hora.

Diálisis peritoneal y hemodiálisis: es poco efectiva en remover drogas, y la hemodiálisis es útil para aciclovir, paracetamol, ácido valproico, aluminio, barbitúricos, teofilina, anfetaminas, anilinas, atenolol, carbamazepina y muchas otras.

Irrigación total intestinal: mediante solución de colon (polietilenglicol y electrolitos) vía oral se aumenta la eliminación de algunos tóxicos a nivel intestinal (litio, hierro y otras sustancias que no son bien adsorbidas por el carbón activado. Se administra 500 ml/hora hasta que el fluido rectal este claro. El paciente debe estar sentado. Se considera un excelente método de depuración intestinal.

Antídotos

Tabla 20. Tóxicos y sus antídotos específicos

Tóxico	Antídoto	Dosis
Acetaminofén	N-Acetilcisteína	140 mg/ Kg dosis primera dosis luego 70 mg/kg dosis cada 4 horas.
Metanol, isopropanol	Etanol	7,5-10 ml/kg IV en una hora, luego 1 ml/Kg/hora en solución al 10 %
Benzodiacepinas	Flumazenil	0.01 mg/kg
Monóxido de carbono	Oxígeno	O ₂ al 100%
Antidepresivos tricíclicos	Bicarbonato de sodio	1 –2 mg/Kg /dosis IV cada 4 - 6 horas
Narcóticos	Naloxona	0,1 - 0.2 mg/kg IV dosis
Organofosforados	Atropina	0.05 mg/kg / dosis IV
Anilina y Nitritos (metahemoglobine mia)	Azul de metileno 1%	1-2 mg/kg IV en 10 minutos puede repetirse máximo 7 mg /Kg total
Plomo	Edetato cálcico disódico (EDTA)	750 -1500 mg/m ² SC
Fenotiazinas	Difenhidramina	1.25 mg/kg IM, IV, oral

Fuente Equipo técnico de elaboración del documento, Unidad de Atención Integral a. MINSAL. Año 2020.

Manejo específico de medicamentos y productos:

a) Intoxicación por acetaminofén

Definición: ingestión de una sola dosis de acetaminofén mayor de 150 mg/kg o en varias dosis repartidas en veinticuatro horas por varios días, usualmente mayor de 90 mg/Kg/día.

Manifestaciones clínicas:

Tabla 21. Manifestaciones clínicas intoxicación por acetaminofen

Estadio I o inicial 0 - 24 horas.	Irritación gastrointestinal: anorexia, náuseas, vómitos, epigastralgia, palidez, sudoración y malestar general.
Estadio II o asintomático: 24 - 48 horas.	Sensibilidad y dolor en el cuadrante superior derecho, elevación de bilirrubinas, tiempo de protrombina, enzimas hepáticas y oliguria.
Estadio III o hepático: 3 - 4 días	Insuficiencia hepática.
Estadio IV o final: 5 - 14 días	Recuperación de la función hepática o fallo hepático completo.

Fuente Equipo técnico de elaboración del documento, Unidad de Atención Integral a la Niñez MINSAL. Año 2020.

Exámenes de laboratorio y gabinete: transaminasas y bilirrubinas, tiempo y valor de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina; niveles séricos de acetaminofén.

Diagnóstico

Historia de ingesta, examen físico y niveles séricos de acetaminofén tomados desde las cuatro horas posterior a la ingesta.

Criterios de hospitalización:

- Historia compatible con una ingesta de acetaminofén a una dosis mayor de 150 mg/Kg.
- Intento suicida.

Tratamiento hospitalario

- Lavado gástrico dentro de la hora post - ingesta.
- Carbón activado 1 g/ kg cada cuatro horas más un catártico.
- N-Acetilcisteína 140 mg/kg dosis inicial, luego 70 mg/kg, cada cuatro horas. Hasta completar dieciocho dosis, por vía oral o sonda nasogástrica. También puede usarse por vía intravenosa con el esquema siguiente: 140 mg/kg dosis inicial, luego 40 mg/kg, cada cuatro horas. Hasta completar dieciocho dosis preferentemente en las primeras veinticuatro horas de ingesta.

b) Intoxicación por salicilatos

Definición: se considera como tóxica una dosis aguda de salicilatos mayor de 150 mg/kg. Una toxicidad más importante se ve después de ingestiones mayores de 300 mg/kg y una toxicidad grave y potencialmente letal aparece tras ingestiones mayores de 500 mg/kg.

Los salicilatos producen toxicidad por interacción con una amplia variedad de procesos fisiológicos como la estimulación directa del centro respiratorio, el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.

Manifestaciones clínicas: la ingestión de salicilatos se clasifica como aguda o crónica, los signos tempranos de salicilismo agudo son náuseas, vómitos, diaforesis y acúfenos; en la toxicidad moderada taquipnea e hiperpnea, taquicardia y alteración del estado mental. La taquicardia resulta en gran medida por las pérdidas insensibles originadas por los vómitos, taquipnea, diaforesis y desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. Los signos de toxicidad grave son hipertermia, coma y convulsiones.

Exámenes de laboratorio y gabinete:

Gases arteriales, electrolitos y glicemia, hemograma, plaquetas y tiempos de coagulación, bilirrubinas, transaminasas, bilirrubinas y albúmina, creatinina y nitrógeno ureico.

La gasometría de la toxicidad por salicilatos generalmente muestra alcalosis respiratoria y acidosis metabólica con intervalo aniónico aumentado. Se encuentra además hiperglucemia (precoz) e hipoglucemia (tardía).

Radiografía de tórax debe considerarse en pacientes con signos y síntomas de edema pulmonar.

Tratamiento:

1. Medidas de estabilización: ABC. Si la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica fuese necesaria debe considerarse que una ventilación inadecuada aumenta los niveles de neurotoxicidad. Por tanto, se debe evitar a menos que el paciente presente falla respiratoria, iniciando la alcalinización tempranamente y antes del procedimiento, evitando paralizantes, así como altas dosis de sedación durante la misma.
2. Descontaminación gastrointestinal: carbón activado 1g/kg/dosis en una sola dosis (en paciente alerta y especialmente en las primeras 2-4 horas. Tras la ingestión) o considerar dosis múltiples en indicaciones especiales (sospecha de bezoar o comprimidos de liberación prolongada). El lavado gástrico no se encuentra indicado salvo en caso de intoxicación que ponga en peligro la vida del paciente y que pueda realizarse en los primeros 60 minutos tras la ingestión.

3. Reposición de volumen intravascular: Puede ser necesario reponer líquidos intravenosos con bolus de SSN a 20 ml/kg/hora. Durante las primeras 1 a 2 horas. Fluidoterapia a 1.5 - 2 veces las necesidades basales con diuresis 2 ml/kg/hora. Se deben corregir además las anomalías electrolíticas y glucemia.
4. Alcalinización urinaria: dextrosa al 5% con 50 -100mEq/L de bicarbonato sódico y KCl 20-40 mEq/L. Mantener pH urinario entre 7,5-8,0, potasio sérico 4-4,5 mEq/L y pH sanguíneo 7,40-7,50 (máximo 7,55).
5. Indicación de hemodiálisis:
 - Concentraciones séricas de salicilatos mayores a 90-100 mg/dl en ingestiones agudas.
 - Concentraciones mayores a 60 mg/dl en ingestiones crónicas.
 - Alteración del estado mental, convulsiones incontrolables,
 - Edema pulmonar, edema cerebral y
 - Deterioro clínico progresivo a pesar de una alcalinización adecuada.
 - Insuficiencia renal.
 - Ácidosis metabólica severa refractaria u otros trastornos hidroelectrolíticos severos.
6. Tratamiento de soporte con vitamina K y benzodiacepinas

Si existen signos de sangrado, indicar vitamina K 2 - 5 mg (máximo 10 mg) IV. Si no causan el efecto esperado los anticonvulsivantes de acción corta como diazepam, se debe indicar a difenilhidantoina o fenobarbital, corregir desequilibrios hidroelectrolíticos, glucosa, calcio hasta lograr concentraciones plasmáticas normales.

c) Intoxicación con anticolinérgicos

Definición: ingestión excesiva de sustancias con propiedades anticolinérgicas.

Manifestaciones clínicas:

- Midriasis, piel roja y caliente, hipertermia, taquicardia
- Sequedad de las mucosas, hipertensión – hipotensión
- Disritmias, intervalo QT prolongado, ampliación del QRS, bloqueo cardíaco.
- Letárgica, coma, convulsiones. sacudidas mioclónicas, coreo atetosis.

Exámenes de laboratorio y gabinete: hemograma, electrolitos, glicemia, gases arteriales, según condición clínica y electrocardiograma.

Criterios de hospitalización: letargia o signos de toxicidad (taquicardia, confusión y sedación), coma, arritmias o convulsiones, intento suicida.

Tratamiento hospitalario

- Verificar permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y estado circulatorio.
- El monitoreo cardíaco continuo es esencial de acuerdo al caso.
- Lavado gástrico efectivo aun varias horas posteriores a la ingesta del toxico, seguido de carbón activado y catártico cada cuatro a seis horas, no se debe usar si hay íleo paralítico.
- Control de hipertermia por medios físicos.
- Diazepam 0.3 mg/Kg/dosis I.V o midazolam 0.1-0.2 mg/kg/dosis IV ó 0.2 mg /Kg / dosis intramuscular ante el aparecimiento de convulsión o agitación.
- En las disritmias y la taquicardia de complejos anchos, usar bicarbonato 1 - 2 mEq/kg/dosis intravenosa.

d) Intoxicación con barbitúricos

Definición: ingesta excesiva de barbitúricos en forma accidental, intencional o iatrogénica.

Manifestaciones clínicas: letargia, nistagmos, ataxia, disartria, en intoxicaciones severas hipotensión, hipotermia, depresión respiratoria, miosis y coma.

Niveles séricos de barbitúricos (disponibles en HNNBB)

Nivel sérico	Interpretación
20 - 40 µg/ml.	Nivel terapéutico
60 - 80 µg/ml.	Coma
150 - 200 µg /ml	Hipotensión severa

Exámenes de laboratorio y gabinete:

Según a cada caso: gases arteriales, oximetría de pulso, electrolitos séricos, radiografía de tórax, nitrógeno ureico y creatinina, monitoreo del pH urinario.

Criterios de hospitalización: historia de ingesta excesiva de barbitúricos, alteraciones graves o intento de suicidio.

Tratamiento:

- Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.
- Monitoreo de signos vitales.
- Tratar el coma, hipotermia e hipotensión.
- Realizar lavado gástrico puede ser efectivo aun seis horas después de la ingesta.
- Carbón activado y catártico.
- Aumentar la eliminación: alcalinizar la orina a un pH de 7.5 a 8.
- En casos graves se debe evaluar la hemoperfusión o diálisis peritoneal.

e) Intoxicación o ingesta de cáusticos

Definición.

Ingestión o contacto dérmico con agentes químicos corrosivos ácidos ó álcalis.

Manifestaciones clínicas

Contacto con ojos, piel y mucosas del tubo digestivo, causa dolor inmediato y formación de ampollas en el sitio de contacto.

- En los ojos se presenta enrojecimiento y lagrimeo, quemadura severa y ceguera.
- Por ingesta: dolor, disfagia, sialorrea, dolor de garganta, tórax o abdomen, puede haber daño esofágico sin haber daño oral, perforación gástrica o esofágica, hematemesis y choque.

Diagnóstico: se basa en la historia de ingestión o contacto y hallazgos en el examen físico.

Exámenes de laboratorio y de gabinete: los siguientes exámenes se realizarán según la severidad del cuadro y nivel resolutivo del establecimiento de salud: hemograma, radiografía de tórax, esofagograma, test de guayaco.

Criterios de hospitalización: historia de ingestión de álcali, babeo, vómito o estridor, historia o ingestión de ácido con quemadura orofaríngea y dolor abdominal, ingestión de ácido de batería con signos de perforación o síntomas de daño intestinal, visualización de la batería en el esófago e intento suicida.

Tratamiento hospitalario

- Evitar emesis, carbón activado y lavado gástrico.
- Líquidos parenterales.
- Vigilar estado respiratorio y circulatorio.
- Endoscopía temprana.
- Evaluación por otorrinolaringólogo.
- Esteroides en casos graves para evitar fibrosis secundaria.
- Cuando hay daño ocular, irrigación con agua estéril por quince a veinte minutos.
- Interconsulta con oftalmología.

f) Intoxicación con organofosforado o inhibidores de la acetilcolinesterasa

Definición: es la ingestión, inhalación o absorción a través de la piel de pesticidas del tipo organofosforado como: malathion, parathion, metasystox, nemacur, tamaron, asuntol, folimat, folidol.

Manifestaciones clínicas:

- Efectos muscarínicos: vómito, diarrea, broncorrea, broncoespasmo, sialorrea, diaforesis, bradicardia e hipotensión.
- Efectos nicotínicos: fasciculaciones, tremor, parálisis de los músculos respiratorios, hipertensión, taquicardia, debilidad muscular.
- Efectos del SNC: agitación, convulsiones y coma.

Exámenes de laboratorio y gabinete: hemograma, electrolitos séricos, radiografía de tórax, gases arteriales.

Criterios de hospitalización: presencia de cualquier signo colinérgico, intento suicida.

Tratamiento:

- Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.
- Lavado riguroso de todo el cuerpo, remover ropa y calzado.
- Emesis /o lavado gástrico.

- Atropina 0.05 mg/Kg/dosis IV cada cinco minutos, repetir tan frecuente como sea necesario hasta que desaparezcan las fasciculaciones y broncorrea.
- Las dosis subsecuentes de atropina a 0.02 mg/Kg/dosis deben ser administradas a intervalos de dos a seis horas y mantenidas de doce a veinticuatro horas según la evolución clínica.
- Si hay cianosis se debe establecer primero una ventilación adecuada, pues la atropina en pacientes cianóticos puede desencadenar fibrilación ventricular.
- Si el paciente persiste con síntomas recurrentes a pesar del tratamiento adecuado, se debe pensar en una intoxicación intramuscular.

g) Intoxicación por carbamato.

Definición, manifestaciones y abordaje igual que órganos fosforados.

h) Intoxicación con paraquat- diquat.

Definición: exposición a herbicidas bipiridilos por contacto dérmico o ingestión. Productos comerciales: gramoxone, reglone, herbaxole, gramurone.

Manifestaciones clínicas:

- Primera fase: edema y ulceración de mucosa oral, faringe, esófago, estómago, intestino y piel.
- Segunda fase: daño hepatocelular, pancreático, renal, miocárdico, del sistema nervioso central, fiebre e ictericia y diarrea sanguinolenta.
- Tercera fase: daño pulmonar evidente desde el segundo al décimo cuarto día.

Exámenes de laboratorio y gabinete: estudio toxicológico y otros de acuerdo al cuadro clínico.

Criterios de hospitalización: similar a organofosforado.

Tratamiento

- Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.
- Descontaminación dérmica: de ojos y piel con solución salina normal abundante.
- No administrar oxígeno en concentraciones altas.

- Carbón activado: 1 g/Kg/dosis en una concentración al 20% vía oral o por sonda nasogástrica.
- Mantener la hidratación con soluciones cristaloides para acelerar la excreción del tóxico, aumentar en un 5 a un 10% los líquidos totales a partir de los requerimientos según Hollyday - Segar.
- La hemoperfusión debe considerarse en casos graves.

i) Intoxicación por insecticidas clorinados

Definición: intoxicación por exposición a pesticidas órgano clorados a través de la piel, ingestión o inhalación.

Productos comerciales: aldrin, DDT, gamexan, endrin, mirex, lindane.

Manifestaciones clínicas: náuseas, vómito, cefalea, descoordinación, tremor, confusión, convulsión, coma, depresión respiratoria, arritmias, daño hepático y daño renal.

Exámenes de gabinete: examen toxicológico y otros según evolución clínica.

Criterios de hospitalización: todo paciente con signos de intoxicación debe ser hospitalizado.

Tratamiento:

- Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.
- Monitoreo de signos vitales.
- Tratamiento de soporte y dirigido a los signos y síntomas específicos.
- Descontaminación dérmica.
- Descontaminación gastrointestinal: lavado gástrico en ingestión reciente y con grandes cantidades de líquido.
- Carbón activado.
- Tratar convulsiones con diazepam y fenobarbital y monitoreo electroencefalográfico.

j) Intoxicaciones por hidrocarburos.

Definición: ingestión, inhalación o aspiración de sustancias derivadas del petróleo.

Causas:

Hidrocarburos aromáticos y alifáticos: kerosene, gasolina, solventes, thinner, benceno, tolueno.

Hidrocarburos halogenados: tetracloruro de carbono, cloroformo, freón.

Manifestaciones clínicas:

- Hidrocarburos aromáticos y alifáticos dañan el sistema nervioso central.
- Hidrocarburos halogenados causan daño hepático, renal, cardíaco y pulmonar.

Exámenes de laboratorio y gabinete:

- Hemograma, gases arteriales
- Radiografía de tórax: de seis a doce horas post exposición.
- Electrocardiograma
- Nitrógeno ureico y creatinina.
- Otros exámenes de acuerdo a las manifestaciones clínicas.

Criterios de hospitalización

Únicamente se deben ingresar los pacientes sintomáticos; los pacientes asintomáticos deben ser observados durante seis horas y evaluar la radiografía de tórax de acuerdo a la sintomatología.

Tratamiento hospitalario:

- Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.
- Monitoreo de signos vitales.
- Oxígeno.
- La descontaminación gástrica está contraindicada.
- Antibióticos: si hay sospecha clínica de infección.

k) Intoxicación con fenotiazinas

Definición

Intoxicación con fenotiazinas o butirofenonas y drogas relacionadas como metoclopramida.

Manifestaciones clínicas:

Intoxicación leve: sedación, sintomatología de anticolinérgicos.

Intoxicación severa: coma, convulsiones, prolongación de intervalo QT, hipotermia, efectos distónicos extrapiramidales, en ocasiones se presenta síndrome neurológico maligno.

Exámenes de laboratorio y gabinete: vigilar arritmias cardíacas por electrocardiograma.

Tratamiento:

- Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.
- Monitoreo signos vitales y electrocardiograma por lo menos seis horas.
- Tratar el coma, convulsiones y la hipertermia.
- Carbón activado.
- Reacciones distónicas: difenhidramina: 1.25 mg/Kg IV cada seis horas.
- Bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg IV. En prolongación del QT.

I) Intoxicación con digitálicos.

Definición: ingesta excesiva de digitálicos, la cual puede ser aguda o crónica. La intoxicación aguda ocurre en niños previamente sanos que ingieren el medicamento por primera vez en dosis grandes.

La intoxicación crónica se presenta usualmente en pacientes con enfermedades cardíacas preexistentes o enfermedades renales, en tratamiento digitálico.

Manifestaciones clínicas: sintomatología gastrointestinal, alteraciones cardíacas manifestadas por trastornos del ritmo son las más importantes.

Exámenes de laboratorio: hemograma, nitrógeno ureico y creatinina; electrolitos, calcio y magnesio; electrocardiograma y radiografía de tórax.

Tratamiento

- Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva estado circulatorio.
- Descontaminación gastrointestinal: diálisis peritoneal.
- En bradicardia y bloqueos AV: atropina 0.02 mg/Kg/dosis intravenosa.
- En arritmias ventriculares: lidocaínas o fenitoína.

Lidocaínas: 1 - 2 mg/Kg/dosis intravenosa en bolo. Se puede repetir una a tres veces cada cinco a diez minutos, seguido de infusión 20-50 µg/Kg/minuto.

Fenitoína: 15 - 20 mg/Kg IV lento sin exceder de 1 mg/Kg/minuto, diluida en SSN
dilución: 10 miligramos por mililitro de SSN.

- Tratar hiperkalemia si es mayor 5.5 mEq/l.

Precaución: No se debe usar calcio, ya que puede empeorar la arritmia ventricular.

m) Intoxicación por “Tempate” (*Jatropha curcas*)

Manifestaciones clínicas: vómitos, deshidratación, si la ingestión es abundante puede provocar diarreas, espasmo muscular y dilatación de pupilas.

Metabolitos tóxicos: fitotoxina, cursina, proteína factor III, lecitina y alcaloides en las semillas.

Tratamiento: ingreso, lavado gástrico con solución salina normal, manejo de la deshidratación y tratar las convulsiones con fenobarbital.

Complicaciones

Las complicaciones dependen del órgano o sistema afectado, del tiempo transcurrido en hacer el diagnóstico y del inicio del tratamiento efectivo:

- a) Secuelas neurológicas: convulsiones, deterioro mental.
- b) Alteraciones pulmonares: fibrosis pulmonar, EPOC, broncoespasmo, edema pulmonar.
- c) Daño renal: insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico.
- d) Trastornos hematológicos: anemia, trastornos de la coagulación.
- e) Problemas cardíacos: arritmias, alteraciones electrocardiográficas, hipertensión arterial.
- f) Daño de la piel: cicatriz o retracción por quemaduras.
- g) Trastornos gastrointestinales: reflujo gastroesofágico, varices esofágicas, gastritis severa, estreñimiento crónico.

Medidas preventivas

- Educación en prevención de intoxicaciones a padres de familia y personas encargadas de administrar los medicamentos, teniendo en consideración los siguientes aspectos.
 - Almacenar o guardar en un mueble con seguridad, los medicamentos y otros productos químicos utilizados, fuera del alcance de los niños.
 - Prescripción clara y precisa del uso de los medicamentos, en horarios (dosis, duración, días a cumplir) así mismo revisar las fechas de vencimiento de los

productos, discontinuar el uso en aquellos que se descomponen al ser abiertos o reconstituidos.

- Los productos y medicamentos que se tienen almacenados, deben contener la viñeta con la descripción del medicamento y su antídoto en caso de sobredosis, de igual forma evitar colocar en recipientes de uso cotidiano (botellas de agua, sodas, refrescos) para almacenar dichos tóxicos.

Criterios de alta

Al desaparecer los signos y síntomas por los cuales el paciente ameritó ser ingresado.

Niveles de atención

Grados de severidad

- Nula (0): sin síntomas ni signos vinculables a la intoxicación.
- Leve (1): sintomatología leve, transitoria, de resolución espontánea.
- Moderada (2): sintomatología marcada o persistente.
- Severa (3): sintomatología severa o de riesgo vital.
- Fatal (4): muerte.

De acuerdo al grado de severidad la persona categorizada como nulo o leve, puede ser atendida en el primer o segundo nivel según sea su capacidad resolutive.

Los pacientes categorizados de moderada, severa y fatal serán referidos y/o atendidos en hospital de tercer nivel.

Retorno y seguimiento

De no presentar secuelas o complicaciones estos pacientes se dará seguimiento en el primer nivel, de forma contraria se referirá al segundo o tercer nivel según la oferta de servicio de los centros de salud.

A continuación, se presenta la guía de procedimiento, en la colocación de sonda nasogástrica para realizar lavado gástrico:

- Higiene de manos y colocación de guantes.
- Medir y señalar la sonda:
- Distancia desde la punta de la nariz hasta el lóbulo de la oreja y apéndice xifoides
- Marcar esta distancia en la sonda
- Lubricar el extremo distal de la sonda

- Dirigir el mentón del paciente hacia el pecho
- Introducir los primeros centímetros de la sonda girándola levemente y dirigiéndola hacia abajo, hasta llegar a la hipofaringe, a partir de aquí la progresión puede ser más rápida.
- Si el paciente colabora, indicarle que realice movimientos de deglución.
- Introducir la sonda hasta la marca realizada que debe quedar a la altura de la fosa nasal
- Comprobar la correcta ubicación de la sonda, mediante una de las siguientes técnicas:
 - Aspirar contenido gástrico.
 - Insuflar 20-30 cc de aire con una jeringa a la vez que se ausculta con el estetoscopio aplicado sobre el epigastrio.
- Fijar la sonda a la nariz con sistema de fijación o esparadrapo, evitando que quede tirante
- Colocar bolsa colectora.

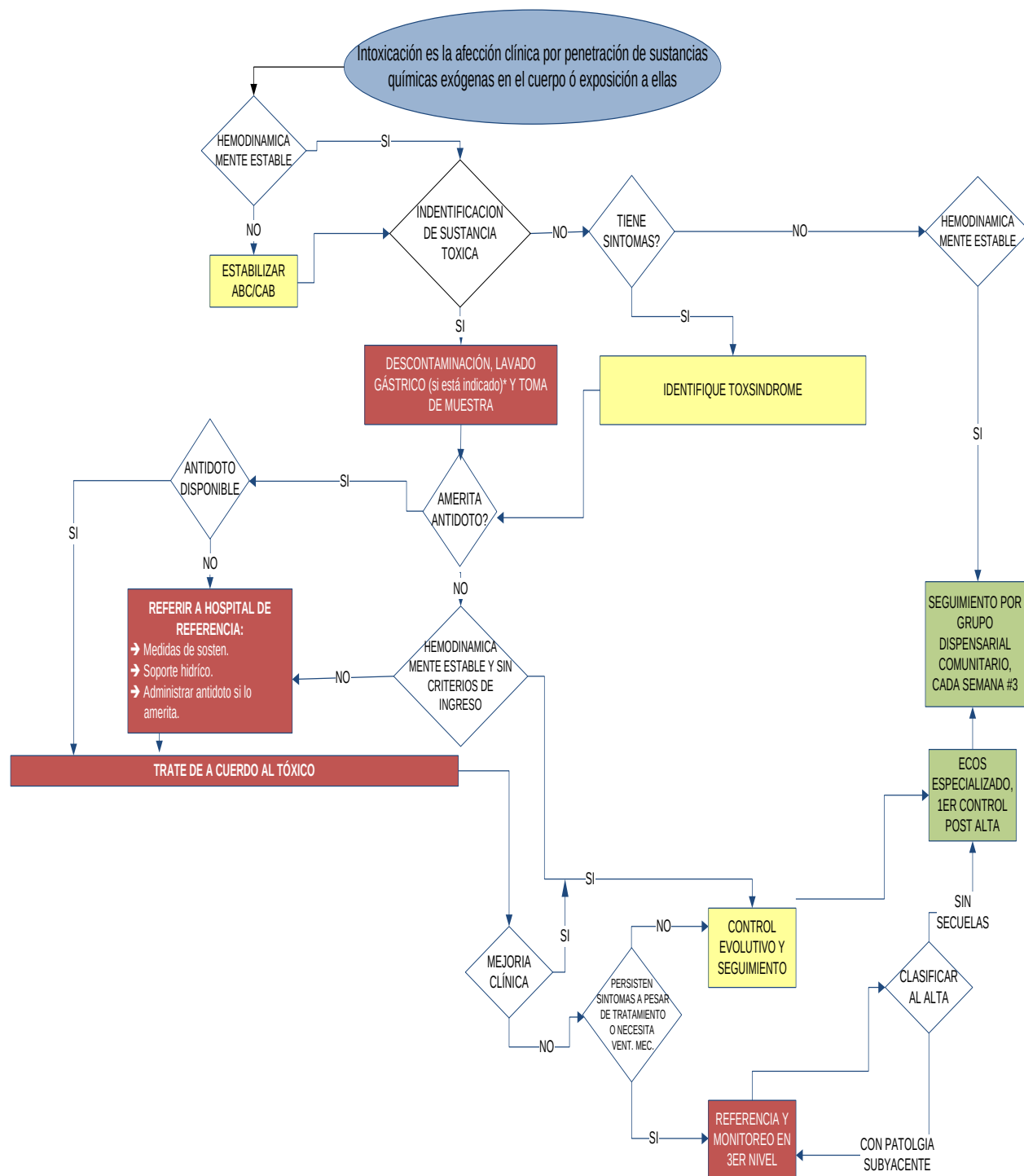
Tabla 22. Escala modificada Glasgow para niños y bebés

Área evaluada	Infantes	Niños	Puntaje
Abrir los ojos	Abierto espontáneamente	Abierto espontáneamente	4
	Abierto ante estímulos verbales	Abierto ante estímulos verbales	3
	Abierto solo en respuesta al dolor	Abierto solo en respuesta al dolor	2
	Ninguna respuesta	Ninguna respuesta	1
Respuesta verbal	Gorgoritos y balbuceos	Orientado, apropiado	5
	Llanto irritable	Confuso	4
	Llora en respuesta al dolor	Palabras inapropiadas	3
	Gemidos en respuesta al dolor	Palabras incomprensibles o sonidos inespecíficos	2
	Ninguna respuesta	Ninguna respuesta	1
	Se mueve espontáneamente y a propósito	Obedece los comandos	6
	Se retira al tacto	Localiza el estímulo doloroso	5

Respuesta motora	Se retira en respuesta al dolor	Se retira en respuesta al dolor	4
	Responde al dolor con postura decortical (flexión anormal)	Responde al dolor con flexión	3
	Responde al dolor con postura descerebrante (extensión anormal)	Responde al dolor con extensión	2
	Ninguna respuesta	Ninguna respuesta	1

Fuente: Disque, Dr. Karl. Soporte vital avanzado pediátrico, "Manual del Proveedor". Disque Foundation. Versión 2020-01.

Algoritmo 3. Intoxicaciones en general



Anafilaxia (CIE-10 T 78.1 y T78.2)

Generalidades

Numerosos estudios indican que, en general, el conocimiento sobre la anafilaxia entre los médicos aún es deficiente. La dificultad en el reconocimiento de la anafilaxia es, en parte, debido a la variabilidad de los criterios de diagnóstico y, como consecuencia, coadyuva en el retraso del tratamiento apropiado, aumentando el riesgo de muerte.

Definición

No existe una definición de anafilaxia universalmente admitida, ni tampoco criterios claros para su diagnóstico, lo que conduce con frecuencia a confusión en el diagnóstico y en el tratamiento.

Las diferentes asociaciones internacionales de alergia definen la anafilaxia como una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica, grave y que amenaza la vida.

Conceptualmente, y para la presente guía, se define anafilaxia como una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal.

Epidemiología

Los datos epidemiológicos citan tasas de incidencia de anafilaxia que oscilan entre 1.5 y 7.9 por 100,000 personas-año en los países europeos 1.6 a 5.1 por 100 000 años-persona en Estados Unidos. Los datos sobre la prevalencia e incidencia de anafilaxia son escasos, a menudo inexactos. Esta notable variabilidad se relaciona con diferentes factores:

- Diferencias entre poblaciones.
- Características de las instituciones de salud.
- Dificultades en el reconocimiento de pacientes en riesgo y cuadros anafilácticos.
- Metodología aplicada para capturar datos para cálculo de tasas.

Los estudios publicados en los últimos cinco años revelan una incidencia de 50 a 112 episodios por 100 000 personas/año. Si se analiza por grupos de edad, en los niños de 0 a 4 años es tres veces mayor que en el resto de los grupos y la mayor incidencia se observa en los dos primeros años de vida.

En los últimos 15 años se ha producido un incremento de 5 a 7 veces los ingresos por anafilaxia en los hospitales, aunque la mortalidad ha permanecido estable.

Etiología

Las causas más frecuentes de anafilaxia son alimentos, fármacos y picaduras de himenópteros, que ocupan los primeros lugares en la mayoría de las series publicadas. Los alimentos son la causa más importante en la infancia y los fármacos son la más frecuente en los adultos.

Tabla 23. Principales causas de anafilaxia

Causas de anafilaxia	
Medicamentos y medios diagnósticos	30,95-62%
Alimentos	22,6-34,23%
Picaduras de insectos	8,6-13,9%
Factores físicos	3,4-4%
Otros (incluye látex)	7,26%
Idiopática	3,4-21,73%

Fuente: Modificado de Cardona, Victòria et al, Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016

Las causas más frecuentes de anafilaxia son alimentos, fármacos y picaduras de himenópteros, los alimentos con más frecuencia implicados son, En los niños: huevo, leche, frutos secos, pescado y mariscos. Los fármacos más a menudo implicados en reacciones anafilácticas son los antiinflamatorios no esteroideos, los antibióticos betalactámicos, otros agentes antiinfecciosos no betalactámicos y los medios de contraste radiológicos.

Clasificación

La clasificación más aceptada de anafilaxia es la basada en los mecanismos fisiopatológicos, desencadenada por la liberación rápida de histamina y otros mediadores, que al actuar sobre los órganos diana, son los responsables de las manifestaciones clínicas, reconociendo 4 tipos:

- a) Inmunológico IgE- dependiente:** este tipo de reacciones requiere una sensibilización previa, por lo que no suelen aparecer con la primera exposición al alérgeno.
- b) Inmunológico no IgE - dependiente:** este mecanismo puede aparecer al primer contacto con el agente desencadenante.
- c) No inmunológico:** originada por cofactores desencadenantes como: ejercicio, exposición al agua, el aire frío, los medios de contraste radiológicos y algunos medicamentos, génesis aún desconocida, precisa la ingestión de un alimento o fármaco: cereal o un AINE.
- d) Idiopático:** cuando el desencadenante no puede ser identificado.

Diagnóstico

Se sospecha anafilaxia cuando aparece de manera aguda (minutos u pocas horas) un síndrome rápidamente progresivo que afecta: piel, mucosas, o ambas, y que se acompaña de compromiso respiratorio o circulatorio. Los niños son menos proclives a manifestar compromiso circulatorio, y en cambio los síntomas respiratorios y los digestivos son predominantes en un porcentaje similar y también son los que más se asocian entre sí. La alergia alimentaria es la causa más frecuente de anafilaxia en pediatría y que la atopia aumenta el riesgo de anafilaxia.

Tabla 24. Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:
1. Inicio agudo (minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel o las mucosas (por ejemplo, urticaria generalizada, prurito, eritema, <i>flushing</i> o sofoco, edema de labios, úvula o lengua), junto con al menos uno de los ítems siguientes: a. Compromiso respiratorio (por ejemplo, disnea, sibilancias, estridor, disminución del flujo espiratorio pico, hipoxemia). b. Descenso de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica (por ejemplo, hipotonía, síncope, incontinencia).
2. Aparición rápida (minutos a algunas horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente: a. Afectación de piel o mucosas b. Compromiso respiratorio c. Descenso de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica d. Síntomas gastrointestinales persistentes (por ejemplo, dolor abdominal cólico, vómitos).
3. Descenso de la presión arterial en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente: a. Lactantes y niños: presión arterial baja o descenso superior al 30% de la sistólica* b. Adultos: presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o descenso superior al 30% respecto a la basal.
*Presión arterial sistólica baja: < 70 mmHg de 1 mes a 1 año [< 70 mmHg + (2 × edad)] de 1 a 10 años < 90 mmHg de 11 a 17 años

Fuente: Modificado de Cardona, Victòria et al, Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016

Manifestaciones clínicas y examen físico

Se debe realizar examen físico completo con énfasis en la evaluación de piel y faneras, prurito palmoplantar, de cuero cabelludo y de los pabellones auriculares. El prurito palmoplantar, puede ser signo incipiente de anafilaxia. Se debe realizar evaluación hemodinámica: presión arterial, pulsos, llenado capilar, oximetría de pulso.

En escolares: sensación de “ahogo” que es un reflejo de una disminución de flujo en vía aérea.

Cuando la progresión del cuadro es muy rápida, los síntomas cutáneos pueden no estar presentes, ser muy leves, transitorios y en un 18% ausente.

Además, se pueden encontrar los siguientes hallazgos:

- a) ORL: congestión nasal, rinorrea, estornudos, hiperemia ocular.
- b) Respiratorios: disnea y broncoespasmo (puede deberse a los alimentos). El estridor y la afonía o disfonía deben alertarnos de un cuadro grave.
- c) Gastrointestinal: dolor abdominal intenso de tipo cólico frecuentemente acompañado de vómitos y diarrea debe hacernos sospechar una anafilaxia grave.
- d) Cardiovascular: dolor torácico, hipotensión, arritmias cardíacas.
- e) Raramente en niños: cuadro de shock con un gran descenso del tono venoso y marcada extravasación de fluidos con disminución del retorno venoso y depresión de la función miocárdica.
- f) Neurológicas son mucho menos frecuentes.
- g) En lactantes, el diagnóstico es más difícil porque no pueden expresar muchos de los síntomas como las regurgitaciones, heces blandas son habituales en niños sanos, irritabilidad intensa.

Evaluación de la gravedad de la reacción

La gravedad de la anafilaxia se relaciona con:

- Rapidez en la progresión de los síntomas
- El tipo de antígeno y su vía de entrada
- Los órganos afectados.

Las anafilaxias más graves son las que presentan hipoxia, hipotensión y compromiso neurológico. Por tanto, en la evaluación inmediata del paciente con anafilaxia es fundamental seguir los protocolos ABCDE, que permiten evaluar la situación respiratoria y cardiovascular y el estado de consciencia del paciente.

Las **anafilaxias graves** vienen definidas por la presencia de cianosis, una saturación de O₂ menor o igual a 92% ($\leq 95\%$ en los niños), hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de consciencia o incontinencia.

Las **anafilaxias moderadas** presentan signos o síntomas que sugieren afectación respiratoria, cardiovascular o gastrointestinal, como disnea, estridor, sibilancias, náuseas, vómitos, mareo, sudoración, opresión torácica, sensación de garganta ocupada o dolor abdominal. Las manifestaciones cutáneas (eritema, urticaria, angioedema) no se consideran criterios de gravedad.

El sistema del *European Resuscitation Council* (ABCDE) es una forma racional para establecer una gradación eficaz de los síntomas, que permite evaluar fácilmente la gravedad y la rapidez de la evolución. Los criterios diagnósticos principales son:

1. Comienzo brusco y rápida progresión de los síntomas.
2. Dificultad respiratoria alta (A) o baja (B) o problemas circulatorios (C).
3. Desorientación o inquietud o gran malestar o mareo (D).
4. Concomitancia con signos en la piel o las mucosas (E) (eritema, prurito, edema, máculas).

En los niños menores de 2 años son frecuentes el decaimiento y el llanto. En los mayores de esa edad, principalmente si son asmáticos, suele iniciarse tos persistente que progresa a ronquera y sibilancias. La afectación respiratoria (laringea o bronquial) es la que confiere gravedad a las anafilaxias en la infancia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de anafilaxia es suele de sospechar, en especial si las manifestaciones cutáneas están presentes y existe el antecedente inmediato de administración de un fármaco o exposición a un alérgeno. Pero, si faltan las manifestaciones cutáneas o se produce un colapso vascular aislado y no puede obtenerse la historia, es posible confundir la anafilaxia con otras enfermedades que cursan con afectación cardiovascular o respiratoria.

Tabla 25. Diagnóstico diferencial de la anafilaxia

Urticaria/angioedema ▪ Urticaria idiopática ▪ Déficit de C1 inhibidor ▪ hereditario o adquirido ▪ Angioedema por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Otras causas de shock ▪ Séptico, cardiogénico, hemorrágico
	Enfermedades que simulan edema de la vía respiratoria alta ▪ Reacciones distónicas por metoclopramida, proclorperazina o antihistamínicos ▪ Reflujo esofágico agudo

Distrés respiratorio agudo ▪ Asma ▪ Embolia pulmonar aguda ▪ Crisis de pánico ▪ Globo histérico ▪ Laringoespasma ▪ Disfunción de cuerdas vocales ▪ Aspiración de cuerpo extraño en niños	Miscelánea ▪ Reacciones vasovagales ▪ Escombroidosis ▪ Síndrome del restaurante chino ▪ Reacciones por sulfitos ▪ Enfermedad del suero ▪ Feocromocitoma ▪ Síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizado ▪ Enterocolitis inducida por proteínas
Síndromes que cursan con eritema o <i>flushing</i> ▪ Carcinoide ▪ Posmenopáusico ▪ Inducido por alcohol ▪ Carcinoma medular de tiroides ▪ VIPomas ▪ Síndrome del hombre rojo	Síndromes neurológicos ▪ Epilepsia ▪ Accidente cerebrovascular

Fuente: Modificado de Cardona, Victòria et al, Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016

Prueba de laboratorio

En la actualidad, la medición de la triptasa sérica es la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia.

Puede elevarse en muestras obtenidas entre 15 y 180 minutos (tres horas) después del comienzo de los síntomas. Se aconseja la extracción de un mínimo de tres muestras seriadas, ya que mejora la sensibilidad y especificidad de la prueba:

- La primera tras la instauración del tratamiento.
- La segunda aproximadamente a las dos horas desde el comienzo de la crisis.
- La tercera a partir de las 24 horas para tener un nivel basal del paciente, ya que los valores normales suelen recobrase entre seis y nueve horas tras la reacción o a partir de suero basal

El rango de concentración media es: 3.8 µg/L y de 11.4 µg/L (en percentil 95) determinada mediante fluoro enzima inmunoanálisis, con valor máximo de 13.5 µg/L.

El valor indicativo de anafilaxia debe considerarse en presencia del doble del valor basal, incluso sin superar el valor de 13.5 µg/L.

En una encuesta realizada entre los representantes de las diferentes sociedades nacionales de alergia de América Latina, se identificó que la cuantificación de la triptasa sérica no está disponible de forma generalizada; solo en la mitad de los 10 países participantes es posible realizar dicha prueba y en algunos su uso está limitado a protocolos de investigación o a centros privados.

Tratamiento

El éxito del tratamiento de una reacción anafiláctica depende de varios factores: la preparación del personal que atiende al paciente, el reconocimiento temprano de la anafilaxia y el tratamiento precoz y enérgico.

Todo el personal sanitario debería ser capaz de iniciar el tratamiento de un paciente con una reacción anafiláctica.

En todo establecimiento de salud debería haber un carro de paradas con el instrumental y la medicación necesarios para llevar a cabo una reanimación cardiopulmonar y tratar una reacción anafiláctica.

Tabla 26. Material y medicación necesarios para el tratamiento de una anafilaxia

1. Estetoscopio, oxímetro de pulso y tensiómetro
2. Ligas, jeringas y agujas IV e IM
3. Adrenalina acuosa (1 mg/ml o 1/1000)
4. Equipo para administración de oxígeno
5. Material para administrar fluidos IV
6. Material de intubación
7. Antihistamínicos IV
8. Corticoides IV
9. Vasopresores IV (dopamina, noradrenalina...)
10. Glucagón
12. Adrenérgicos beta inhalados

Fuente: Modificado de Cardona, Victòria et al, Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016

Medicamentos

Las OMS clasifica a la epinefrina (adrenalina) como el medicamento esencial para el tratamiento de anafilaxia. La adrenalina se encuentra disponible en ampollas de 1 mg/mL en todos los países. Debe ser inyectada vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo, repitiendo la dosis entre los cinco y 15 minutos en caso de que la respuesta inicial no sea adecuada.

La adrenalina por vía intravenosa se usa pacientes que no responden a la inyección intramuscular repetida y reposición de volumen, en hipotensión grave refractaria o síntomas de choque, se debe administrar personal médico experimentado, en medio hospitalario y con estrecha monitorización cardíaca.

Los dispositivos auto inyectores son los idóneos para el uso por los propios pacientes o sus familiares, su disponibilidad está limitada. En Latinoamérica, Brasil y Argentina disponen de auto inyectores. En México, Venezuela, Colombia, El Salvador, Cuba, Panamá, Uruguay y República Dominicana se recomienda la utilización de las ampollas de adrenalina, lo cual no resulta práctico ni seguro para el paciente, quien debe destaparla, envasarla en una jeringa y después administrársela por sí mismo en la dosis correcta. El uso de corticoides y antihistamínicos una vez se haya controlado el episodio inicial con adrenalina, no hay evidencia científica adecuada de esta conducta, su uso empírico se basa en la prevención de reacciones retardadas.

Tabla 27. Fármacos y dosis usados en anafilaxia

Niños	Adulto
Adrenalina intramuscular (muslo). Puede repetirse cada 5 a 15 minutos	
0.01 mg/kg, máx 0.5 mg (solución 1/1000)	0.01 mg/kg, máximo 0.5 mg = 0.3-0.5 mg (solución 1/1000)
Líquidos parenterales	
20 mL/kg cada 5-10 minutos	Infusión rápida 1-2 L/hora
Infusión intravenosa de adrenalina	
Diluir 1 mg de adrenalina en 100 mL de solución salina normal = 0.01 mg/mL (1/100 000)	Diluir 1 mg de adrenalina en 100 mL de solución salina normal = 0.01 mg/mL (1/100 000)
Dosis: 0.1-1 µg/kg/minuto	Dosis de inicio: 0.5-1 mL/kg/hora (30-100 mL/hora), dosis máxima recomendada de 6 mL/kg/hora
Suspensión de la infusión: de forma progresiva. Vigilar recurrencias	Suspensión de la infusión: de forma progresiva. Vigilar recurrencias
Glucagón	
20-30 µg/kg (maximo 1 mg); puede repetirse en 5 minutos	1-2 mg intravenosos/intramusculares en bolo en 5 minutos
Atropina	
0.02 mg/kg	0.5-1 mg en bolo, hasta 3 mg
Dopamina	
3 g x peso en kg = mg de dopamina a diluir en 50 mL de suero	2 ampollas (200 mg) en 100 mL de solución glucosada a 5 %
Administración: 1 mL/hora = 1 µg/kg/minuto	
Dosis 5-20 µg/kg/minuto	Dosis de mantenimiento: < 3 mL/hora efecto δ; 3-5 mL/hora efecto β1, > 5 mL/hora efecto α1
Noradrenalina	
Diluir 1 mg en 100 mL de solución glucosada 0.01 mg/mL	2 ampollas (10 mg) en 100 mL de solución glucosada a 5 %
Dosis: 0.05-1 µg/kg/minuto	Dosis: 0.05-1 µg/kg/minuto

Fuente: Modificado de Cardona, Victòria et al, Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016

Es frecuente que no se logre identificar el cuadro clínico, por lo tanto, no se realice el diagnóstico y la administración de medicamentos indicados. La mayoría de los eventos de anafilaxia no son atendidos por alergólogos sino por personal de primer contacto de salud, por lo que es de gran importancia que este se encuentre capacitado para actuar. Los errores más frecuentes en el tratamiento observados en servicios de urgencias en Latinoamérica se describen a continuación:

Tabla 28. Errores comunes en el tratamiento de anafilaxia

1. No seguir las recomendaciones de los lineamientos
2. Falta de reconocimiento de los factores de riesgo, factores exacerbantes y comorbilidades
3. No identificar la causa del episodio anafiláctico
4. Retardo en formular el diagnóstico
5. Falta de evaluación de la gravedad de la crisis
6. Ausencia de plan de diagnóstico y tratamiento
7. No solicitar ayuda
8. Retardo en el inicio del tratamiento
9. Tratamiento farmacológico incorrecto
10. Administración inadecuada de epinefrina
11. Ausencia de periodo prudente de observación tras el episodio
12. Falta de orientación al paciente al momento del egreso.

Fuente: Cardona, Victoria et al, Guía de Actuación en Anafilaxia en Latinoamérica. Galaxia-Latam. Revista Alergia México. 2019; 66. 1. 10.29262/ram.v66i6.588.

Indicaciones de observación o ingreso

Los pacientes en quienes se ha establecido diagnóstico o sospecha de reacción anafiláctica deben ser observados durante al menos seis a ocho horas tras la resolución de la reacción, mientras que los que presenten síntomas resistentes o reacciones graves lo serán por 12 a 24 horas, especialmente en las siguientes situaciones:

- Antecedentes de reacciones anafilácticas bifásicas.
- Ubicación del paciente en áreas donde el acceso a urgencias es difícil.
- Anafilaxia idiopática grave de instauración lenta.
- Reacciones en individuos con asma grave previa o manifestaciones graves de broncoespasmo severo.
- Reacciones en las que el contacto con el alérgeno pueda proseguir.
- Reacciones que sucedan a horas avanzadas del día o cuando no pueda garantizarse un adecuado control si hay deterioro de la condición clínica.

- Hipotensión.

Recomendaciones al alta

- Acudir de nuevo a urgencias si se reinician los síntomas.
- Tratamiento médico con antihistamínicos y corticosteroide oral durante tres días.
- Dispositivo autoinyector de adrenalina (si está indicado).
- Evitar los factores desencadenantes sospechados (alimentos, medicamentos, insectos, etcétera).
- Plan para la continuidad asistencial por parte de profesionales de atención primaria.
- Entregar un informe de alta con las medidas para evitar exposición a alérgenos (cuando sea posible) y las instrucciones de cuándo y cómo utilizar el autoinyector de adrenalina.
- Referir a unidades de alergología.

Tabla 29. Indicaciones para la prescripción de adrenalina autoinyectable

Indicación absoluta
Anafilaxia previa por alimentos, látex o inhalantes
Anafilaxia previa inducida por ejercicio
Anafilaxia idiopática previa
Coexistencia de asma inestable o moderado-grave persistente y alergia a alimentos
Niños con reacciones sistémicas con afectación diferente a la cutánea mucosa
Considerar prescripción de un inyector (en especial si hay más de una de las siguientes condiciones)
Reacción previa leve o moderada con cacahuetes (manís) o frutos secos
Adolescente o adulto joven con alergia a alimentos
Reacción previa leve o moderada a alimentos, venenos, látex o inhalantes y alejado de asistencia médica
Reacción alergia leve o moderada con trazas de alimento
Indicaciones sugeridas para prescribir un segundo autoinyector de adrenalina
Coexistencia de asma inestable o moderada-grave persistente y alergia a alimentos
Reacción anafiláctica previa casi mortal
Requerimiento previo de más de una dosis de adrenalina antes de llegar al hospital
Dosis del autoinyector disponible muy inferior a la calculada por el peso del paciente
Falta de acceso rápido a asistencia médica debido a ubicación geográfica
Coexistencia de enfermedad mastocitaria o triptasa sérica basal elevada

Fuente: Cardona, Victòria et al, Guía de Actuación en Anafilaxia en Latinoamérica. Galaxia-Latam. Revista Alergia México. 2019. 66. 1. 10.29262/ram. v66i6.588

Promoción y prevención

Tabla 30. Plan educacional sobre anafilaxia

Entrenamiento y educación
Se debe ofrecer a todos los responsables y pacientes información sobre el reconocimiento y manejo de la anafilaxia, idealmente en el momento del diagnóstico.
Esto incluye entrenamiento a los médicos encargados de la atención de pacientes con riesgo de anafilaxia.
Toda UCSF debe tener un mapeo de la población diana a anafilaxia e incluir en sus grupos dispensariales.
Educación sobre la evitación de alérgenos, síntomas de reacciones alérgicas y medidas a tomar en caso de una anafilaxia.
La capacitación puede incluir más de una sesión que incluya la revisión de la información disponible, debe ser basada en el abordaje, utilizando material educativo y herramientas de simulación. Uso de lenguaje coloquial y fácil de memorizar.
Intervenciones psicológicas
La educación debe contener principios y métodos encaminados al manejo de la ansiedad, para que los niños y sus familias puedan ser funcionales tanto en casa, escuela, trabajo y socialmente a pesar del riesgo de nuevas reacciones

Fuente: Modificado de: Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (Allergy 69 (20 14) 1026–1045 © 2014 John Wiley & Sons A/S. Published by John Wiley & Sons Ltd)

Tabla 31. Conceptos erróneos frecuentes sobre la anafilaxia y lo que revela la evidencia actual

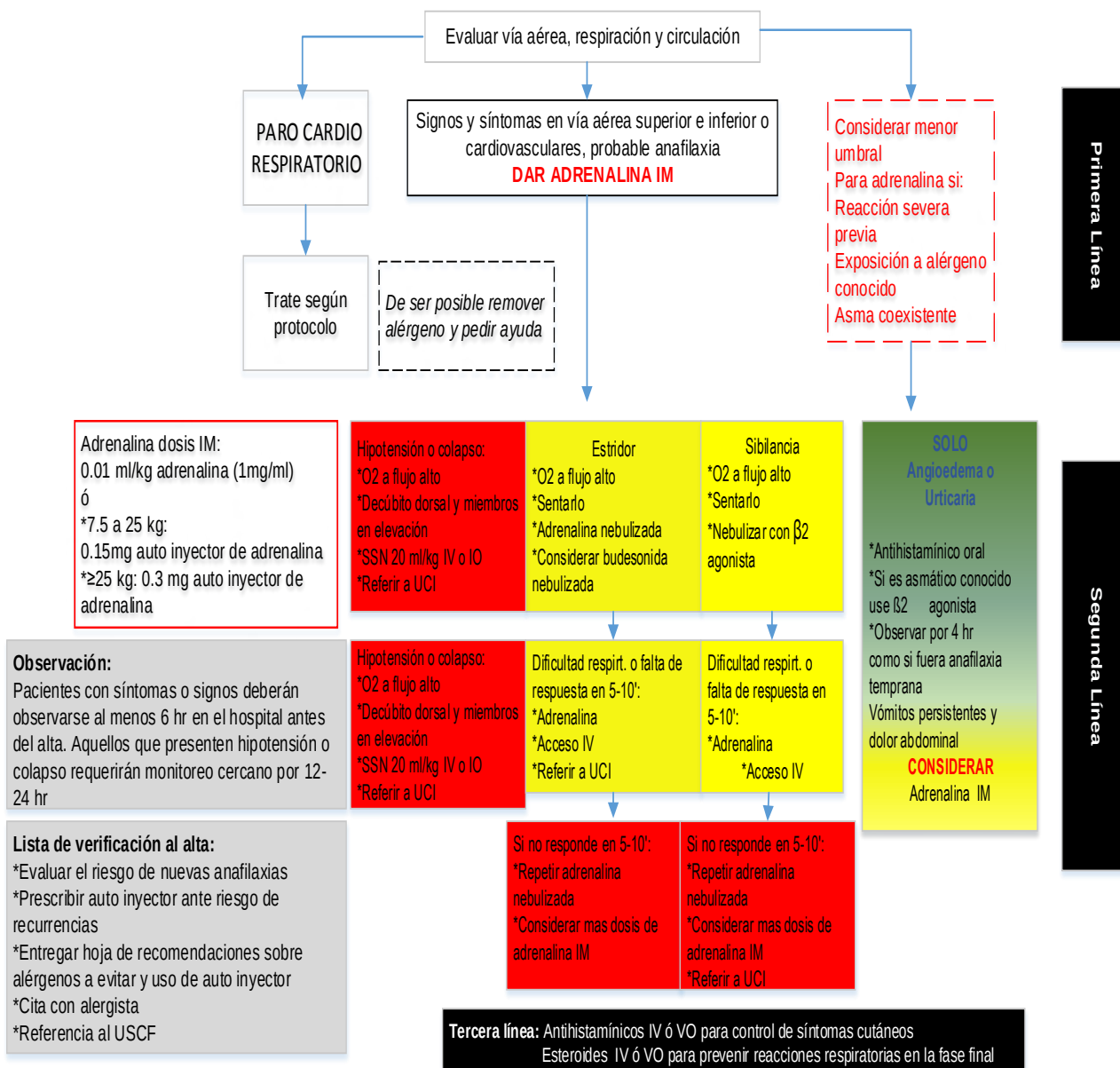
Mitos	Lo que dice la evidencia
Mito 1: La anafilaxia usualmente es mortal	La anafilaxis puede poner en riesgo la vida, pero la mayoría de los casos no son de evolución severa
Mito 2: Si no hay urticaria no hay anafilaxia	Los síntomas cutáneos están ausentes en un 10% de reacciones anafilácticas
Mito 3: No se identifica ningún desencadenante de la reacción, por lo tanto, no es anafilaxia	En alrededor del 20% de los casos, no se identifica ningún desencadenante; esto se conoce como anafilaxia idiopática
Mito 4: La adrenalina es peligrosa	La adrenalina administrada por inyección intramuscular en la parte externa de la mitad del muslo es muy segura
Mito 5: Los antihistamínicos se pueden usar para tratar la anafilaxia inicialmente; la adrenalina es solo necesaria si los síntomas empeoran	La adrenalina, no los antihistamínicos, es el tratamiento de primera línea para la anafilaxia.
Mito 6: Los corticosteroides previenen reacciones retardadas o bifásicas en la anafilaxia	No hay evidencia suficiente para apoyar el uso de corticosteroides para prevenir reacciones retardadas o reacciones bifásicas en anafilaxia
Mito 7: Solo los niños que han tenido anafilaxia necesitan un autoinyector de adrenalina	Es muy difícil, si no imposible, predecir con precisión quién está en riesgo de anafilaxia
Mito 8: Los autoinyectores de adrenalina se prescriben y se usan en exceso en la anafilaxia	Los autoinyectores están subutilizados para tratar la anafilaxia en la comunidad
Mito 9: La prescripción de un autoinyector de adrenalina en forma aislada salva vidas	El manejo óptimo de los pacientes alérgicos a los alimentos y el tratamiento de la anafilaxia tiene muchas facetas y no se limita al uso de un autoinyector
Mito 10: la vacuna MMR y la vacuna contra la influenza están contraindicadas en pacientes	Ambas vacunas son seguras para administrar en niños alérgicos al huevo, incluidos aquellos con

con anafilaxia al huevo	anafilaxia previa
-------------------------	-------------------

Fuente: Asodiagnostou K, Turner PJ. Arch Dis Child 2019; 104:83–90.

Algoritmo 4. Anafilaxia

ANAFILAXIA



Mordedura por reptiles no venenosos (CIE 10 W59) Envenenamiento por serpientes (CIE 10 T63)

Generalidades

Se les denomina ofidios a los reptiles que tienen un cuerpo largo y estrecho recubierto de escamas y carecen de extremidades. En El Salvador existen cincuenta y ocho especies de serpientes distribuidas en siete familias, de las cuales solo dos familias con siete especies poseen veneno mortal para los humanos.

Definición: mordedura por serpientes en cualquier región del cuerpo.

Etiología

Tabla 32. Familias de las especies de serpientes venenosas y no venenosas en El Salvador, nombres comunes y científicos de las que poseen veneno mortal para los humanos

Familia	Nombre científico (género y especie)	Nombre común
No venenosas		
Colubridae	Resto de especies de serpientes	Culebras en general: Guardacamino, ratonera, zumbadora, cotija o cotina, entre otros.
Boidae	Boa constrictor	Mazacuata,
Loxocemidae	Loxocemus bicolor	Mazacuata de hule o pitón americano.
Typhlopidae	Ramphotyphlops braminus	Culebra lombriz
Leptotyphlopidae	Epictia (Leptotyphlops) goudotii (phenops)	Culebra lombriz
Venenosas		
Elapidae	Micrurus nigrocinctus	Coralillo o coral
	Pelamis platurus	Serpiente marina
	Agkistrodon bilineatus	Cantil o cantil de agua
	Atropoides nummifer (occiduus)	Timbo o mano de piedra
Viperidae	Cerrophidion wilsoni	Tamagás
	Crotalus simus	Víbora cascabel
	Porthidium ophryomegas	Tamagás negro

Fuente: Milan Veselý, & Eli Greenbaum Gunther Köhler. The amphibians and reptiles of El Salvador. Original edition. Krieger Publishing Company. 2005

Epidemiología

En un estudio realizado por epidemiólogos del MINSAL en el año 2002, se encontró que los tipos de serpiente venenosas que más mordían en el país eran en un 50% víbora cascabel; 32% víbora castellana, seguida del tamagás y el coral. De acuerdo al sistema de

morbimortalidad (SIMMOW) del MINSAL, en el año 2012 se notificaron 409 personas mordidas por serpiente, de las cuales 81% fueron atendidas en emergencia y 19% en consulta externa, siendo 49% personas hospitalizadas. Las edades más afectadas son: 29.6% de 10 a 19 años, 20.8% de 20 a 29 años y 14.7% de 30 a 39 años; de estos un 60% son masculinos y 40% corresponden al sexo femenino.

Factores de riesgo

El riesgo de ser mordido por serpientes se incrementa entre el período de mayo a septiembre, lo que coincide con los cultivos en el área rural, crecimiento de la vegetación, incremento de búsqueda de alimentos por las serpientes debido a la fase de gestación y parto. También contribuye a la exposición el uso de calzado indebido por los trabajadores agrícolas.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología depende de la cantidad, potencia y naturaleza del veneno, que a su vez depende de la especie de serpiente.

Locales: presencia de una o dos heridas punzantes o marcas de dientes, dolor intenso y edema en sitio de la herida.

El cuadro clínico de la intoxicación por veneno de ofidio es reflejo de la acción de este sobre diferentes sistemas:

- Proteolíticos y coagulantes (Viperidae)
- Hemolíticos y neurotóxicos (Elapidae)
- Neurotóxico (Elapidae: coral, Hydrophilae: serpiente marina)

Figura 8. Diferencia entre serpiente venenosa y no venenosa según forma de mordida



Tabla 33: Signos y síntomas de envenenamiento por diferentes tipos de serpientes venenosas, según familia

Manifestaciones clínicas	Familia Viperidae	Familia Elapidae	
		Coral	Serpiente marina
Locales	Dolor severo, edema, sangrado local, equimosis, bulas, necrosis.	Dolor leve, parestesias locales.	
Sistémicas	Náuseas, vómitos, hipotensión, sudoración, fiebre, oliguria, sangrado sistémico	Salivación	
Neuromusculares	No tienen, excepto cuando se complican con síndrome compartimental.	Disartria, diplopía, oftalmoplejía, ptosis palpebral, parálisis respiratoria, fasciculaciones, disnea, dificultad de deglución	

Fuente: Modificado de: Chavez F. et. alL. Aspectos Básicos Sobre las serpientes en Costa Rica, UCR. 3ra Ed 1997, p 42-56

Tabla 34. Clasificación de severidad del envenenamiento por vipéridos (cascabel, cantil, tamagás, tamagás negro o víbora castellana y timbo)

Grados	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de laboratorio
Grado 0 (ausencia de envenenamiento)	Solo hay señal de mordedura, puede haber en el paciente reacciones autonómicas al terror por haber sido mordido por una serpiente no venenosa o por serpiente venenosa. Estos síntomas son frecuentes en las primeras seis horas de exposición. No hay otra manifestación clínica	No hay hallazgos inusuales de laboratorio
Grado I (envenenamiento leve)	Solo hay efectos locales (edema y dolor) en uno o dos segmentos y hemorragia escasa en el sitio de la mordedura, pero sin alteraciones sistémicas.	Las pruebas de coagulación se encuentran normales o pueden estar ligeramente alteradas.
Grado II (envenenamiento moderado)	Se presentan efectos locales (edema y dolor) en tres segmentos (por ejemplo: pie, pierna y muslo) y hemorragia en el sitio de la mordedura, formación de bulas, sin necrosis, acompañados de alteraciones sistémicas no muy severas (gingivorragia e hipotensión leve).	Se evidencia prolongación del TP y TPT, fibrinógeno entre 100 y 200 mg/dl, hemoglobinuria y/o metahemoglobinuria.
Grado III (envenenamiento severo)	Las reacciones locales son muy severas, con abundantes bulas y necrosis en el sitio de la mordedura, edema marcado hasta síndrome compartimental y dolor intenso. Las manifestaciones sistémicas llegan a poner en peligro la vida de paciente por choque persistente y evidencia de sangrado espontáneo, tales como petequias y equimosis generalizadas	TP y TPT prolongados, consumo extremo de fibrinógeno (menor de 100 mg/dl), aumento de los productos de degradación del fibrinógeno y trombocitopenia. Alteración de pruebas de función renal.

Fuente: Russell 1 y Modificado de: Rojas, G., Gutiérrez, J: M, Aymerich, R El envenenamiento ofídico en Centroamérica: fisiopatología y tratamiento, Instituto Clodomiro Picado, Costa Rica, 2009.

Tabla No.35. Clasificación de severidad del envenenamiento por elápidos (coral) según Christopher Rodning

Grado 0 (ausencia de envenenamiento)	Sólo hay señal de mordedura, pero sin ninguna manifestación clínica, ni de laboratorio; puede haber en el paciente reacciones autonómicas al terror por haber sido mordido por una serpiente. Esto se puede ver en personas mordidas por serpiente no venenosa o por serpiente venenosa con mordida seca. No presentan síntomas ni signos neurotóxicos de ningún tipo en las primeras doce a veinticuatro horas de exposición.
Grado I (envenenamiento leve)	Se caracteriza por dolor local y parestesias, sin que se observen signos de neurotoxicidad a las doce a veinticuatro horas de exposición.
Grado II (envenenamiento moderado)	Además del dolor local y parestesias, estos envenenamientos se caracterizan por síntomas y signos de neurotoxicidad: fascies neurotóxicas caracterizadas por ptosis palpebral bilateral y sialorrea.
Grado III (envenenamiento severo)	El paciente presentara fascies neurotóxicas, disfagia, déficit de músculos oculomotores y parálisis progresiva de los músculos respiratorios

Fuente: Russell 1 y Modificado de: Rojas, G., Gutiérrez, J:M, Aymerich, R El envenenamiento ofídico en Centroamérica: fisiopatología y tratamiento, Instituto Clodomiro Picado, Costa Rica, 2009.

Examen físico:

Debe correlacionarse con las manifestaciones clínicas expuestas en el ítem anterior.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Los pacientes que hayan sufrido una mordedura por una serpiente deben ser evaluados inmediatamente por el personal de mayor experiencia del establecimiento de salud, y decidir de acuerdo a los hallazgos clínicos y a la capacidad de respuesta local la referencia oportuna al segundo nivel, ya que el tiempo de inicio de las medidas terapéuticas es vital para el pronóstico del paciente.

Diagnóstico

En la mayoría de las oportunidades es fácil realizar el diagnóstico de envenenamiento botrópico, dado que clínicamente es bien diferenciable de otros envenenamientos por serpientes. El diagnóstico se basa en el antecedente de la mordedura (de manera excepcional puede faltar este dato) asociado al cuadro clínico compatible y a la prolongación del tiempo de coagulación.

La indicación de exámenes de laboratorio se realiza de acuerdo a la condición clínica de cada paciente:

- Hemograma completo y plaquetas.
- Examen general de orina.

- Creatinina, nitrógeno ureico.
- Tiempos de coagulación (tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, INR (Internacional Normalized Ratio), tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno, productos de degradación del fibrinógeno, grupo sanguíneo y factor Rh).
- Electrolitos séricos y urinarios (sodio, potasio, calcio), creatin kinasa total.

La indicación de otros exámenes dependerá de la evolución clínica del paciente:

- En caso de proceso infeccioso sobreagregado: cultivos bacteriológicos, a pesar del antibiótico iniciado empíricamente.
- Electrocardiograma, en caso de arritmias.

Diagnóstico diferencial:

Es necesario indagar historia de exposición y contacto a serpientes y buscar mediante examen físico el sitio de mordedura. Se debe descartar historia de traumatismo, fracturas, angioedema, mordedura por otro tipo de insectos o artrópodos.

Tratamiento por niveles de atención

Atención en el lugar del accidente

- El personal comunitario (promotor de salud, colaborador voluntario, líderes comunitarios capacitados), debe brindar los primeros auxilios a la víctima:
 - La persona mordida debe ser movilizada fuera del sitio de peligro.
 - Remover anillos, relojes, pulseras del miembro mordido.
 - Lavar la mordida con abundante agua y jabón sin irritar la piel.
 - Colocar al paciente en decúbito dorsal.
 - Inmovilizar el miembro mordido.
 - Tranquilizar a la persona mordida, sin utilizar medicamentos.
 - De ser posible, llevar a la serpiente para su identificación adecuada.
- Trasladar la víctima al establecimiento de salud más cercano en un tiempo no mayor de dos horas.
- Si no existiera transporte disponible, no se debe permitir que la persona mordida corra o se agite; de ser posible se debe trasladar en una hamaca improvisada solicitando el apoyo de voluntarios de la comunidad.

- Llevar control escrito de la fecha y hora de la mordida, los datos de la instalación y la progresión de los signos y síntomas, tales como ptosis palpebral, sialorrea o dificultad respiratoria, entre otros; pues es de mucha utilidad en la valoración clínica del caso.

Atención del paciente en la UCSF

- Una mordida por serpiente debe considerarse una atención de emergencia. Cuando se presente un paciente con historia de mordedura por serpiente, debe realizarse lo siguiente:
 - Medir signos vitales y obtener un acceso venoso estabilizando hemodinámicamente al paciente con soluciones isotónicas.
 - Realizar historia clínica completa con énfasis en el tipo de serpiente, fecha y hora de la mordida, examen físico completo con énfasis en los signos ocasionados por los diferentes tipos de serpiente y el estadio de gravedad en que se encuentra el paciente. Posteriormente debe elaborar el plan a seguir dependiendo de: si la serpiente mordedora es o no venenosa, signos y síntomas del paciente al momento de la evaluación, así como de la capacidad instalada en la UCSF.
 - Si la mordida es por serpiente venenosa, registrar los datos solicitados en el formulario para notificación de enfermedades objeto de vigilancia sanitaria.
 - Lavar la herida con agua y jabón, evitando soluciones yodadas ya que esta irrita el tejido.
 - Hacer limpieza de la mordedura, referir para la administración de analgésicos parenterales si el caso lo requiere.
 - Si es necesario, iniciar la antibioticoterapia.
 - Administrar toxoide tetánico, según el esquema de vacunación del paciente.
 - Referir oportunamente al centro hospitalario más cercano.

Atención del paciente en hospitales.

Posterior a su llegada al hospital, el personal de salud debe realizar las siguientes actividades:

- Clasificar la severidad de envenenamiento al momento de su ingreso.
- Establecer mediante la historia clínica y examen físico, si el tipo de mordedura corresponde a serpiente venenosa o no.

- Medir la circunferencia de la extremidad afectada, vigilar por síndrome compartimental y sitios de sangrado como mucosa oral, vaginal, hematuria.
- Explorar en el paciente la presencia y extensión de equimosis, vesículas, edema y registrarlo en la historia clínica.
- Aplicar la compresión cardiaca, asistencia respiratoria, vías aéreas permeables (CAB) si fuera necesario, monitorizar signos vitales y evaluar signos y síntomas de alarma.
- Habilitar un acceso venoso adecuado y administrar soluciones tipo SSN o lactato de Ringer, si no se ha realizado en el primer nivel de atención.
- Comprobar la existencia de suero antiofídico en la cantidad requerida, según la gravedad y el tipo serpiente mordedora, además revisar la concentración, presentación y fecha de vencimiento del mismo.
- Establecer la dosis inicial de suero a administrar por vía intravenosa (según especificaciones del fabricante) y aplicárselo.
- Registrar los datos solicitados en el formulario para notificación de enfermedades objeto de vigilancia sanitaria.

Tratamiento

Cuando se presente una persona con una mordedura por cualquier tipo de serpiente, sea o no venenosa, se deben cumplir las siguientes indicaciones:

- No hacer torniquetes.
- No hacer cortes o heridas en el lugar de la mordida.
- No succionar el veneno.
- No aplicar hielo o descargas eléctricas.
- No aplicar antidotos en la lesión.
- No hacer uso de cualquier práctica casera que pueda retardar la atención médica.
- No colocar el miembro afectado en elevación.
- Tratamiento del dolor: dado que el dolor en el sitio de la mordedura se presenta en la mayoría de los casos de los envenenamientos por vipéridos, se debe indicar analgésicos narcóticos como morfina 0.1 mg/kg/dosis o meperidine 1 mg/Kg/dosis intravenosa, no se deben utilizar antiinflamatorios no esteroideos porque pueden inducir sangrado.

Tratamiento de mordeduras por serpientes no venenosas

Además de medidas de asepsia, se debe seguir las siguientes medidas:

- Uso de analgésicos si es necesarios.
- Indicación de antihistamínicos o manejo de choque anafiláctico si existiera.
- Tratamiento con antibióticos, dependiendo del daño ocasionado por la mordida.
- Verificar y actualizar el esquema de vacunación contra tétano.
- Observar durante veinticuatro horas, en forma ambulatoria o considerar ingreso hospitalario.

Tratamiento específico de mordeduras por serpientes venenosas

El tratamiento específico se hace con la aplicación de suero antiofídico. Los sueros antiofídicos son preparaciones de anticuerpos obtenidos del plasma de caballos o de ovejas hiperinmunizados con venenos de serpientes de la zona geográfica respectiva, es así que los sueros a usar para las mordeduras de serpientes de Centroamérica son los sueros producidos en el Instituto Clodomiro Picado de Costa Rica. Existen presentaciones líquida y liofilizada. Actualmente en El Salvador se cuenta con los sueros antiofídicos anticoral y el polivalente del Instituto Clodomiro Picado.

Figura 9: frascos de suero antiofídico del Instituto Clodomiro Picado



Fuente: Instituto Clodomiro Picado. Costa Rica, 2012.

A continuación, se presenta una tabla resumen de los tipos de suero y tratamiento específicos a utilizar, según familia, tipo y efecto del veneno de la serpiente venenosa mordedora al humano.

Tabla 36: Serpientes venenosas en El Salvador y su respectivo suero antídoto

Familia	Especie venenosa	Nombre científico	Tipo de veneno	Tipo de suero antidoto	Tratamiento específico
Elapidae	Coral	Micrurus nigrocinctus	Neurotóxico	Anticoral	De acuerdo a la gravedad del caso: diluir cinco a diez frascos del suero anticoral (para elapidae) o polivalente (para viperidae o hidropidae) en 200 ml de SSN; iniciar a diez gotas/minuto, si no hay reacción pasar el resto en una hora, si persisten síntomas repetir la dosis en diez a doce horas. El paciente debe mantenerse en observación con líquidos intravenosos por veinticuatro horas, si reaparecen los síntomas, se repite la dosis en veinticuatro horas. No exceder veinte frascos en veinticuatro horas. En caso de reacciones de hipersensibilidad, dar manejo de acuerdo a la severidad de la misma: a) Adrenalina 1:1000, 0.01mg/kg vía intramuscular b) clorfeniramina 0.35 mg/kg/día y difenhidramina 1.25 mg/kg/día; d) Hidrocortizona 5 mg/kg IV cada ocho horas.
	Serpiente marina	Pelamis platurus			
Viperidae	Cascabel	Crotalus simus	Hemolítico y neurotóxico	Polivalente	
	Cantil	Agkistrodon bilineatus*	Proteolíticos y anti-Coagulante		
	Tamagás	Cerrophidion godmani			
	Tamagás negro	Porthidium ophryomegas			
	Timbo	Atropoides nummifer			

Fuente: Instituto Clodomiro Picado, Universidad de Costa Rica. 2012.

Forma de administrar sueros antiofídicos

Se debe observar con cuidado la aparición de reacciones adversas (urticaria, hipotensión, cefalea, náusea, broncoespasmo, escalofríos).

Si se produce una reacción adversa, se suspende inmediatamente la infusión del suero antiofídico y se administra un antihistamínico y un esteroide por vía intravenosa. En casos de reacciones adversas más intensas, se debe considerar el uso de adrenalina.

Cuando el paciente mejora de la reacción adversa, en el transcurso de quince a veinte minutos, se reinicia el goteo del suero antiofídico y se termina de pasar en una a dos horas. Se debe tener a mano equipo de reanimación cardiopulmonar ante la eventualidad de una reacción severa.

Dosis adicional de suero antiofídico polivalente

La decisión de administrar una dosis adicional de suero antiofídico polivalente debe basarse en un meticuloso seguimiento de la evolución de cada paciente. Si la dosis inicial de

antiveneno es adecuada, los principales signos y síntomas del envenenamiento deben estar debidamente controlados doce horas después de aplicado el suero.

Los indicadores clínicos objetivos de éxito terapéutico del antiveneno son, en el caso de venenos de vipéridos, el cese de la hemorragia en las primeras seis horas y la corrección parcial o total de las pruebas de coagulación a las doce horas; dichas pruebas deben estar totalmente normalizadas a las veinticuatro horas. Por ello, si al cabo de doce horas no se han corregido al menos parcialmente las pruebas de coagulación, persiste el sangrado local o sistémico, o el estado general del paciente se sigue deteriorando, se debe administrar una dosis adicional de cinco o diez frascos de suero antiofídico, de acuerdo a la severidad del caso.

En algunos casos, una vez controlado el envenenamiento, reaparecen signos y síntomas al cabo de veinticuatro horas o más tardíamente, posiblemente como consecuencia de la liberación tardía de veneno de sitios en los que se había acumulado en los tejidos. Este fenómeno se conoce como recurrencia del envenenamiento. En estos casos está indicado administrar cinco frascos adicionales de suero polivalente.

Antibioticoterapia

La antibioticoterapia debe ir dirigida a los microorganismos más frecuentemente existentes en la cavidad oral de la serpiente:

- *Pseudomonas, E. Coli, Klebsiella.*
- *Salmonella, Clostridium perfringens y Clostridium tetanis.*
- *Bacteriodes fragilis, fusobacterium y Peptoestreptococcus.*

Por tanto, se debe iniciar el tratamiento con penicilina sódica por vía intravenosa, y en el caso de anafilaxia conocida, una de las siguientes opciones terapéuticas: clindamicina.

Tratamiento de parálisis respiratoria en envenenamientos por mordeduras de serpientes coral o de serpiente marina

Cuando la persona presente alteraciones respiratorias, está indicada la intubación endotraqueal con el fin de efectuar ventilación mecánica. Esta medida debe ser complementaria, pero no sustitutiva del suero anticoral.

Pacientes alérgicos al suero antiofídico.

Las reacciones de hipersensibilidad aguda a los sueros pueden ser: choque anafiláctico, reacción anafilactoidea y enfermedad del suero. Estas reacciones son ocasionadas por la presencia de la porción Fc inmunogénica y proteínas extrañas durante el proceso de su elaboración. El choque anafiláctico se caracteriza por: alteración del estado de conciencia, cianosis marcada, hipotensión, broncoespasmo severo y edema subglótico.

Además de las medidas descritas, se debe administrar soluciones isotónicas 20 ml/ kg en bolos hasta estabilizar los signos vitales.

Si se presenta broncoespasmo, se deben administrar nebulizaciones con salbutamol (Solución 0.5mg/ml) una gota por cada dos kilogramos de peso, de forma continua hasta su reversión.

Se debe tener listo el equipo de reanimación cardiopulmonar ante la probabilidad de una reacción adversa severa que amerite el soporte con una vía aérea artificial.

Complicaciones y su tratamiento en tercer nivel de atención

El tratamiento de las complicaciones se realiza de acuerdo a los hallazgos clínicos y de laboratorio:

- **Coagulopatías:** si TTP está prolongado, administrar plasma fresco congelado a dosis 15 ml/kg dosis, si TP está alterado, cumplir vitamina K 1 mg/kg. Máximo 10 mg, dependiendo de la progresión o regresión de los resultados de pruebas de coagulación. En caso de hipofibrinogenemia cumplir crioprecipitados a dosis 0.17 Unidades por kilo.
- **Rabdomiólisis:** hidratación con solución salina normal a 0.9%, a 2500-3000 ml por metro cuadrado de superficie corporal, exceptuando los pacientes con previo daño renal.
- **Amputación del miembro afectado:** valorar la viabilidad de la amputación.
- **Edema cerebral agudo:** se puede utilizar manitol 0.5 a 1 gramo/kg/dosis, cada 8 - 12 horas o soluciones hiperosmolares al 3% a 5 ml/kg/dosis cada seis. La velocidad de infusión y el líquido a infundir se adecuará según el estado del paciente.
- **Sepsis severa:** reanimación con cristaloides, antibióticos, adrenalina en infusión continua a 0.1 mcg/kg/min, soporte ventilatorio, esteroides intravenosos, acceso venoso central, sonda transuretral y sonda nasogástrica.

- **Hipertensión pulmonar por embolismo:** soporte ventilatorio, enoxaparina 1mg/kg/dosis vía subcutánea cada 24 horas.
- **Insuficiencia renal aguda:** diálisis o hemodiálisis.
- **Síndrome compartimental:** debe realizarse fasciotomía cuando hay compromiso de paquete vascular y nervioso, idealmente basados en análisis de resultado de doppler y ausencia de pulsos periféricos.
- **Enfermedad del suero:** para el tratamiento de este trastorno se emplean esteroides y antihistamínicos en dosis anteriormente mencionadas.
- **Insuficiencia respiratoria aguda:** tratar broncoespasmo si está presente, o soporte ventilatorio si está indicado.

Promoción y prevención

Cuando una persona y una serpiente se encuentran, lo normal es que esta última trate de escapar si se le da la posibilidad. Por lo general, las serpientes sólo muerden cuando son pisadas o tomadas, se ven sorprendidas por un movimiento repentino y no pueden huir.

Por lo tanto, se recomienda no acercarse a una serpiente al tener contacto con ellas.

Resulta peligroso atravesar áreas poco conocidas (pajonales, bosques, selva, zonas inundadas, entre otros), especialmente por la noche, así como trepar por rocas o árboles, o caminar en zonas donde puedan ser poco visibles por la presencia de hierba alta, desniveles en el terreno u oquedades. Para mayor información de medidas preventivas. Consultar *"Lineamientos técnicos para la prevención y atención de las personas mordidas por serpiente."* MINSAL.

Criterios de alta

- Restablecimiento de sus funciones vitales.
- Funcionabilidad del miembro afectado.
- Estado neurológico restablecido.
- Adecuada función respiratoria.
- Tolerancia de vía oral.
- Parámetros hemodinámicos restablecidos.
- Enfermedad de base controlada.
- Alta con familiar.

- Ausencia de riesgo social
- Mínimo de 24 horas de observación.

Criterios y niveles de referencia

El hospital de segundo nivel puede referir a un paciente mordido por ofidio en los casos siguientes:

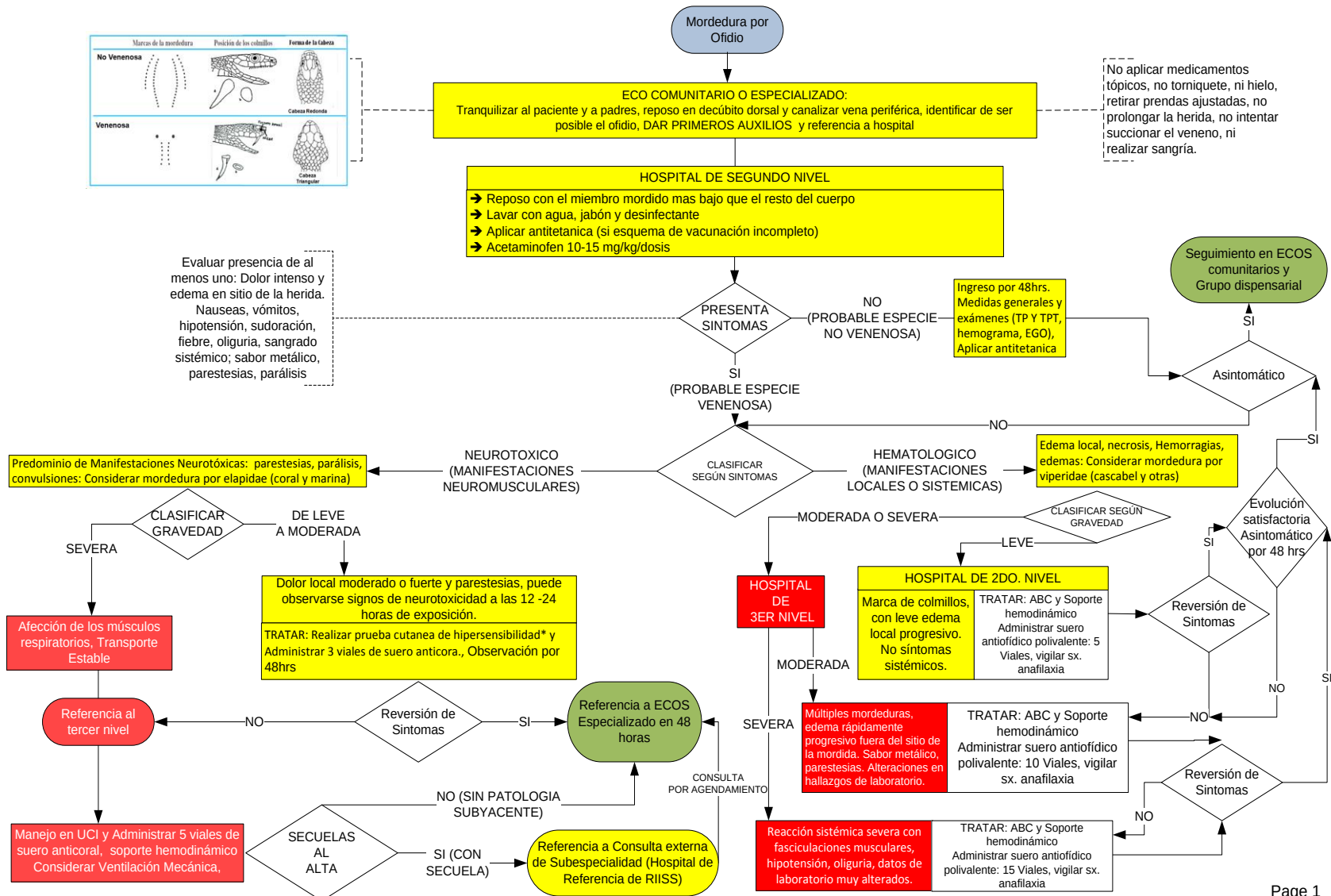
- Si no cuenta con suero antiofídico y el cuadro clínico es compatible con mordida por serpiente venenosa.
- Si el paciente presenta reacciones adversas refractarias al tratamiento médico durante la aplicación del suero antiofídico.
- Si el paciente requiere fasciotomía y no se cuenta con cirujano o presenta complicaciones que no pueden ser manejadas en ese nivel.
- Si no tiene la capacidad instalada (recursos humanos, equipo e insumos) para atender a un paciente con envenenamiento severo).
- El personal de salud debe verificar la disponibilidad y el abastecimiento oportuno del suero antiofídico.

Retorno y seguimiento

De acuerdo a las complicaciones y a los órganos y sistemas afectados se debe decidir referir a la consulta externa en el hospital adonde fue atendido para sus controles subsecuentes. Si la mordedura no presentó complicaciones, se retorna a la UCSF correspondiente para su control subsecuente.

Algoritmo 5. Mordeduras por ofidios

ALGORITMO PARA MANEJO DE MORDEDURA POR OFIDIO



Picadura por arácnidos (CIE 10 W59)- Envenenamiento por (CIE 10 T63)

Generalidades

Los envenenamientos por picaduras de arañas no son muy comunes, ya que muchas veces estas pueden ser confundidas con otros cuadros clínicos especialmente si no se ha visto al animal agresor. Estos envenenamientos causan bajo porcentaje de morbilidad y mortalidad, pero sin embargo son responsables de diversas secuelas. Debería de dárseles importancia porque estas picaduras pueden ser mortales.

Definición: Las picaduras por arácnidos incluyen a los siguientes géneros:

- Alacranes
- Arañas
- Seudo escorpiones
- Neroácaros
- Garrapatas
- Escorpiones del sol.

Sin embargo, los que revisten importancia clínica y epidemiológica para nuestro país, por la gravedad de sus picaduras son los que se señalan en la clasificación etiológica siguiente:

Etiología

Tabla 37. Clasificación de picaduras según género

Familia Theridiidae	Familia Sicariidae
<i>Latrodectus mactans</i> (viuda negra o casampulga)	<i>Loxosceles reclusa</i> (araña violín)
<i>Latrodectus geometricus</i> (viuda café)	



Epidemiología: Es Importante, conocer que géneros están presentes en el país y el cuadro clínico por familia.

Factores de riesgo:

Para el género *lactrodectus*:

- Ser trabajador del área rural
- Trabajar al aire libre.

Para el género *loxosceles*, estar expuesto a las siguientes condiciones:

- Lugares oscuros y secos
- Lugares rocosos o entre la corteza de los árboles
- Ambiente doméstico: muebles, ropa, ropa de cama y en los pantries.

Manifestaciones clínicas

Latrodectismo:

- Neurotoxicidad causada por la alpha-latrotoxina de 130 kDa
- Síntomas sistémicos
- Con o sin manifestaciones locales.

Loxoscelismo

- Dermonecrosis local, la inyección directa del veneno
- Hemólisis activación del complemento y agregación plaquetaria
- Aumento del tamaño de la lesión del tejido debida a la hialuronidasa.

Tabla 38. Signos y síntomas de envenenamiento por arañas del género *Lactrodectus*

Fases de envenenamiento por picadura de arañas de la familia <i>Theridiidae</i>	
Síntomas	Signos
Espasmo muscular	Palidez y pilo erección contiguo a la picadura
Fase 1 (exacerbación) de 10 a 60 minutos después de la picadura y con duración de 6 a 24 h	
Dolor	Excitación psicomotora
Contracturas musculares	Arritmia
Sudoración	Taquicardia
Epífora	Priapismo
Sialorrea	Fiebre

Rinorrea	Muerte
Mareos	
Cefalea	
Vómitos	
Signos en niños, ancianos, hipertensos y embarazadas	
Parálisis	
Choque	
Fase 2: Declinación	
Disminución de los síntomas en 2-3 días	
Fase 3: Residual	
Puede persistir por semanas o meses	
Debilidad	Fascias lactrodéctica por contractura de los maseteros.
Nerviosismo	Muerte

Fuente: Tomado de: Magaña, J.B." Propuesta de una guía de tratamiento en caso de envenenamiento por picadura de araña y mordedura de serpiente de las especies de El Salvador, tesis de graduación UES 2009.

Tabla 39. Signos y síntomas de envenenamiento por arañas del género *Loxsoceles*

Fases del envenenamiento por picadura de arañas de la familia <i>Sicariidae</i>	
Loxoscelismo cutáneo (90% de los casos)	
Síntomas	Signos
Dolor urente o indefinido	Aumento de volumen
Prurito local	
Dolor franco y creciente	
Signos de loxoscelismo cutáneo necrótico	Signos de loxoscelismo cutáneo edematoso
Placa violácea	Edema en la zona de la picadura
Vesículas	Celulitis
Bulas hemorrágicas	Febrículas
Úlcera	Linfangitis
Placa eritematosa	Lesiones cutáneas
Loxoscelismo necrótico	Trombosis venosas
Proceso descamativo	Rechazo de injertos
Signos de loxoscelismo cutáneo visceral (10% de los casos)	
Fiebre alta y sostenida	
Hemólisis intravascular masiva	
Anemia violenta y progresiva	
Ictericia	
Hematuria	
Hemoglobinuria	
Insuficiencia renal	
Crisis hipertensivas	
Arritmias	
Compromiso multisistémico	

Fuente: Tomada de: "Propuesta de una guía de tratamiento en caso de envenenamiento por picadura de araña y mordedura de serpiente de las especies de El Salvador

Detección temprana (prevención secundaria)

- Identificación en la manera de lo posible del agente agresor, para iniciar tratamiento de manera oportuna y adecuada.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Laboratorio

Lactrodectismo: rara vez se requiere de apoyo diagnóstico ya que no existe ninguna prueba que detecte la presencia del veneno en sangre. Se sugiere únicamente las siguientes pruebas:

Hemograma: evalúa respuesta inmune y posible infección sobreagregada. En caso de sospecha de afección cardíaca: enviar electrocardiograma y creatinfosfoquinasa CPK.

Loxocelismo: por lo general el síndrome de loxocelismo consiste en la lesión cutánea causada por la picadura que con los días se vuelve necrótica y pronto se rodea de inflamación, hemorragia y trombosis, así como exacerbación de la necrosis. En algunos casos se presenta el loxocelismo sistémico que puede complicarse con anemia hemolítica intravascular aguda, razón por la cual se hace necesario completar las siguientes pruebas cuando se sospecha dicha complicación.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, con el antecedente de picadura por arácnido y nexo epidemiológico.

Diagnóstico diferencial

Picadura por otras especies de insectos

Úlceras infecciosas.

Tratamiento por niveles de atención

Médico

Familia Theridiidae. (Lactrodectus mactans viuda negra)

Cuando el veneno es neurotóxico sus efectos distan de ser instantáneos por lo que los primeros auxilios tienen un valor limitado. Si los síntomas son mínimos generalmente no es necesario tratamiento específico.

Se basa en el alivio del dolor y las contracturas musculares, la inactivación de la acción de la neurotoxina y soporte respiratorio y cardiovascular.

Si es necesario, aplicar:

- Compresas de hielo dentro de las primeras 24 horas y tibias después de este plazo.
- Relajantes musculares
 - Diazepam 0.3 mg/kg/dosis por vía endovenosa cada 3-4 h en caso de necesidad;
 - Metocarbamol:
Niños de < 12 años: no se han establecido la eficacia y seguridad en esta población.
Niños mayores de 12 años: dosis de 500 mg c/8h durante 2-3 días.
- Gluconato de calcio (ampolla al 10%), 100 mg/kg/dosis en 10-20 minutos, repetir de acuerdo a valores séricos y monitoreo cardíaco.
- Hidratación adecuada
- Clorfeniramina 0.35 mg/kg/día
- Acetaminofén para el dolor: 10-15 mg/kg/dosis c/6 h.
- Evitar aspirina, ibuprofeno, naproxeno.
- El dolor resultante de la mordedura por viuda negra es tan severo que puede requerir el uso de opioides.
- Vacuna antitetánica en aquellos pacientes con esquemas incompletos, verificar con cartilla de vacunación.
- Antivenenos específicos: no disponible en nuestro país.
- Además, se debe controlar de forma periódica presión arterial, frecuencia cardíaca, de aparecer hipertensión arterial se administra fármacos hipotensores.
- La neurotoxicidad severa con riesgo de paro respiratorio y tétano son indicación de ingreso en UCI, intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
- Además, se debe realizar profilaxis antitetánica.
- Los corticoides y antihistamínicos no tienen utilidad.

Hay que enfatizar que existen factores relacionados con el cuadro clínico como son: cantidad de veneno inoculado, estado de salud del paciente previo al accidente, así como, el peso, la edad y sensibilidad al veneno.

Familia *Sicariidae* (loxoceles reclusa):

Se han sugerido varios tratamientos para el manejo del envenenamiento por arácnidos de la especie loxoceles, sin embargo, ninguno con la evidencia suficiente para su uso rutinario. El manejo es sintomático.

Quirúrgico

Se requiere cuidado de la lesión necrótica de loxocelismo local, que a veces pudiese requerir escisión quirúrgica.

Complicaciones

Lactrodectismo:

- Lesión miocárdica
- Fasciculación muscular
- Parálisis focalizada en parches

Loxocelismo:

- Hemólisis
- Coagulación intravascular
diseminada
- Falla renal aguda
- Rabdomiólisis
- Coma
- Falla multiorgánica

Criterios de alta: 48 horas después de controlados los signos y síntomas.

Criterios y niveles de referencia

Todo paciente con sospecha de picadura por loxoceles y lactrodectus mactans, debe ser referido al segundo nivel de atención, aunque esté asintomático; puesto que el manejo debe ser hospitalario. Nunca ambulatorio.

Criterios de referencia a tercer nivel:

- Trastornos cardiogénicos y/o necróticos.
- Necesidad de ventilación mecánica.
- Si no tiene la capacidad instalada (recursos humanos, equipo e insumos) para atender a un paciente con envenenamiento severo.

Retorno y seguimiento

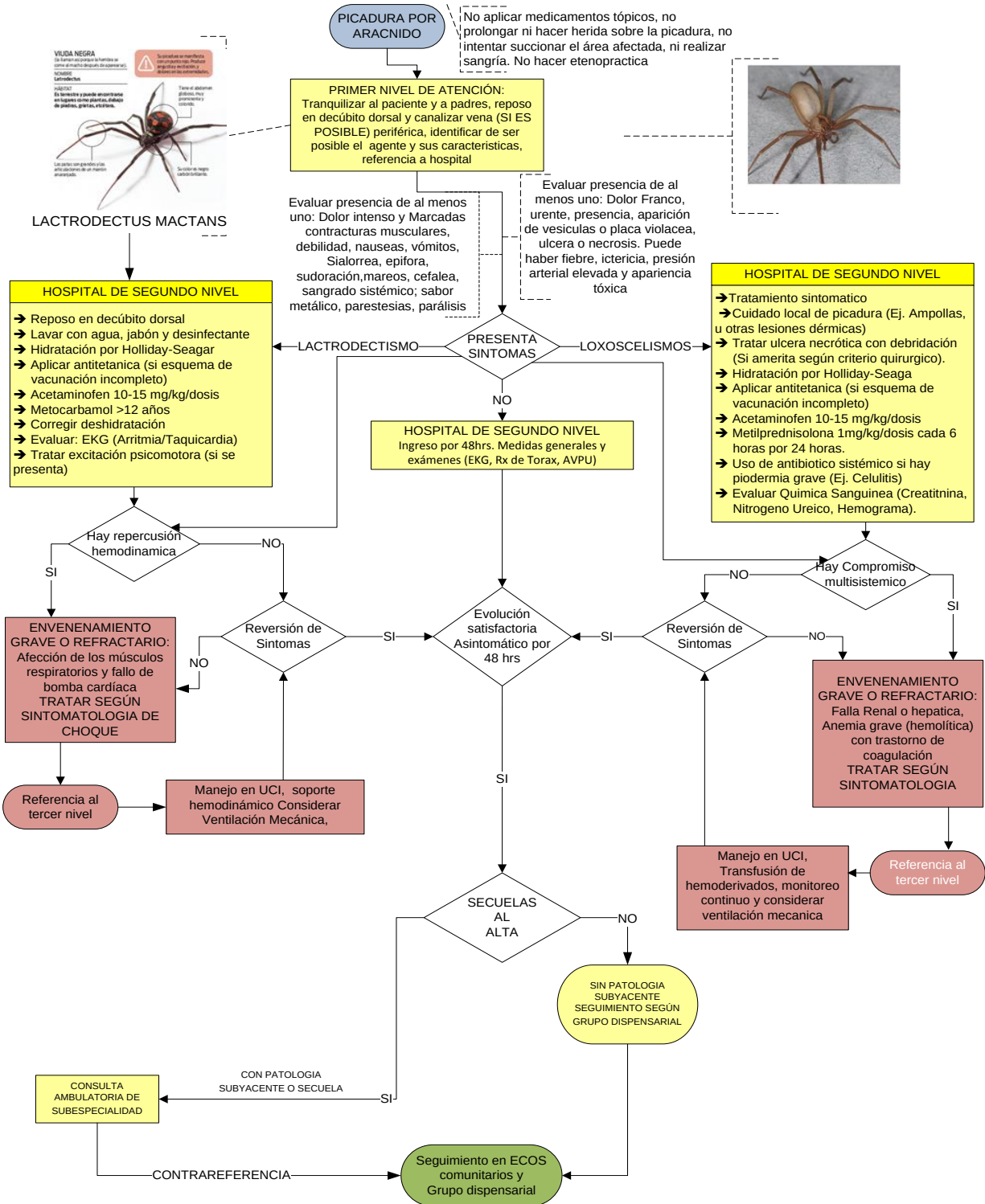
- Se hará un control 20-30 días después de administrado el suero anti arácnido, en caso de tener disponibilidad.
- Seguimiento para secuelas.

Promoción y prevención (prevención primaria)

- a) Evitar el contacto con arañas médicamente peligrosas, a través del control químico de las mismas. Los pesticidas piretroides son efectivos contra el género *loxosceles*.
- b) Evitar la acumulación de basura, piedras, ramas o madera, cerca de la vivienda, además mantener limpias las zonas verdes o predios baldíos, para que las arañas y sus presas no lo utilicen como nidos.
- c) No armar campamentos cerca de pantes de leña, hojarasca o cuevas.
- d) Cerrar los agujeros de los muros, del piso y rendijas debajo de las puertas y ventanas de su casa.
- e) Limpiar regularmente graneros, bodegas, silos o lugares que se utilicen para almacenar alimentos.
- f) Protegerse las manos con guantes de cuero para manipular hojas secas, leñas y frutos tanto del suelo como de los árboles.
- g) Utilizar calzado tipo botas altas de cuero o hule que pueda resistir mordedura de arañas, cuando se deambula en zonas donde pueden refugiarse ellas; nunca camine descalzo.
- h) No transitar en la oscuridad sin una buena fuente de luz.
- i) Hacer comunicación en salud sobre el reconocimiento morfológico de los nidos y arañas venenosas a través de carteles informativos.

Algoritmo 6. Picaduras por arácnidos

ALGORITMO PARA MANEJO DE PICADURA POR ARACNIDOS



Estado epiléptico (CIE-10 A07 Y B.82)

Generalidades.

El estado epiléptico es la emergencia médica neurológica más frecuente en la infancia; debe ser detectado en forma temprana y recibir tratamiento de manera inmediata, especialmente en el estado epiléptico convulsivo generalizado con el objetivo de reducir la morbilidad que está relacionada directamente a la duración del evento, aunque el pronóstico final depende sobre todo de su causa.

Definición operacional

Estado epiléptico convulsivo generalizado (EECG): el estado epiléptico convulsivo generalizado en niños mayores de cinco años se refiere a cinco minutos de: A) Crisis continuas o B) Dos o más crisis discretas entre las cuales existe una recuperación incompleta de la conciencia.

En niños menores de cinco años el criterio del tiempo de duración es más prolongado, este va de diez a quince minutos.

Estado epiléptico no convulsivo: (EENC) se caracteriza por ausencia de actividad motora (convulsiones) y con registro electroencefalográfico anormal, consistentes en descarga punta onda lenta de duración prolongada que alteran el fondo eléctrico interictal.

Estado epiléptico refractario: se caracteriza por la persistencia de crisis a pesar de la administración de dos o más anticonvulsivantes de primera y segunda línea con una duración mayor de sesenta minutos.

Clasificación del estado mal epiléptico

Estado de mal epiléptico generalizado	Estado de mal epiléptico focal
Estado epiléptico tónico clónico generalizado	Epilepsia parcial continua de Kojewnikow
Estado epiléptico clónico	Aura continua
Estado epiléptico de ausencias	Estado epiléptico límbico (Estado psicomotor)
Estado epiléptico tónico	Estado de hemiconvulsión con hemiparesia
Estado epiléptico mioclónico	

Fuente: Mayor, MD Luis Carlos. Guía para manejo de urgencias, Capítulo V: Estado epiléptico. Año 2009.

Etiologías frecuentes de estatus epilépticos en niños

1. Estado epiléptico febril (23 al 30%)
2. Estado epiléptico agudo sintomático (17 – 52%).
 - Infección aguda del SNC (meningitis, encefalitis, neurocisticercosis, absceso cerebral, entre otros).
 - Alteraciones metabólicas (hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia, hipoxia, acidosis metabólica, errores innatos del metabolismo, síndrome de Reyé).
 - Incumplimiento o suspensión del tratamiento anticonvulsivante.
 - Tóxicos (plomo, órganos - fosforados, fenotiazina, antidepresivos tricíclicos, isoniacida, antihistamínicos, anticolinérgicos, cocaína, sobredosis de anticonvulsivantes).
3. Estado epiléptico remoto (16 – 39%)
 - Encefalopatía hipóxico – isquémica (parálisis cerebral infantil)
 - Desórdenes de la migración neuronal
 - Disgenesias cerebrales
 - Enfermedades neurodegenerativas.
4. Estado epiléptico Idiopático (15 al 19%)
5. Crisis presentes en ausencia de lesión del SNC.

Epidemiología

La realización de estudios epidemiológicos sobre estatus epiléptico presenta una serie de dificultades conceptuales y metodológicas que pueden justificar la disparidad de los datos disponibles. La incidencia estimada de estatus epiléptico en la niñez varía de 10 a 38/100,000 habitantes por año.

Factores de riesgo

- Pacientes con epilepsia de etiología sintomática
- Falta de apego al tratamiento
- Infección febril aguda
- Interacciones farmacológicas con otros medicamentos
- Lesión cerebral aguda primaria, subaguda o crónica
- Desequilibrio electrolítico
- Hipoglicemia
- Toxicidad o abstinencia a drogas o alcohol.

Promoción y prevención

Informar a los padres o cuidadores y al niño o niña, cuando es posible sobre:

- Apego al tratamiento
- Dosis, preparación y administración de medicamentos
- Detección temprana del evento

Informar sobre el peligro de no seguir las recomendaciones debido a la posibilidad de presentar complicaciones serias, incluyendo la muerte.

Etiología

Está condicionada por el tipo o síndrome epiléptico correspondiente, pero por lo general se desencadena por:

- Falla en el control de la epilepsia.
- Eventos agudos que comprometen al SNC:
 - Meningitis
 - Encefalitis
 - Sepsis
 - Traumatismos encefalocraneales (TEC)
 - Alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Hipoxia o intoxicaciones.
- Presentación de inicio de epilepsia en paciente con alteración neurológica previa.
- Presentación de inicio de epilepsia en pacientes con trastornos cromosómicos y evolutivos como:
 - Aminoacidopatías.
 - Enfermedades mitocondriales
 - Enfermedades de almacenamiento de lípidos en el SNC (encefalopatías progresivas).
- Crisis febriles
- Miscelánea en la que no es posible definir la etiología (denominados idiopáticos).

Manifestaciones clínicas

- a. Las manifestaciones clínicas dependen de la edad de inicio, etiología y hallazgos en el electroencefalograma. (EEG).
- b. La exploración neurológica completa es esencial para la valoración de las complicaciones en estos pacientes.

Estado epiléptico convulsivo:

- Presencia de convulsiones:
 - Clónica
 - Tónicas
 - Tónico clónicas
 - Mioclónicas
- Alteraciones del estado mental: confusión, letargia o coma.

A medida que transcurre el tiempo desde el inicio, las manifestaciones clínicas son menos evidentes y puede manifestarse como movimientos faciales sutiles (muecas, parpadeo, movimientos oculares erráticos), postura lateral fija, dilatación pupilar intermitente, discretas sacudidas de las extremidades o del tronco; en estas circunstancias el diagnóstico sólo puede ser confirmado por medio de un electroencefalograma.

El cuadro clínico del estatus epiléptico convulsivo generalizado (EECG) se presenta en tres fases:

Primera fase: duración aproximadamente 30 – 60 minutos y se caracteriza por que los signos vitales se mantienen dentro de rangos normales o se producen discretas variaciones en forma compensatoria tales como: aumenta la presión arterial, disminuye el pH por incremento del ácido láctico, aumenta la glicemia por efecto de las catecolaminas y la temperatura corporal se incrementa en 1°C.

Segunda fase o de meseta: la alteración de los signos vitales puede ya comprometer la homeostasis corporal: la presión arterial y la PaO₂ disminuyen, aumenta la PaCO₂, se incrementa el fluido pulmonar, la temperatura aumenta 2°C, la glucosa se mantiene ligeramente por encima de lo normal, hay aumento de los niveles de potasio, hay mayor acidosis metabólica y a nivel cerebral se inicia un estado metabólico descompensado.

Tercera fase o de descompensación: se presenta una a dos horas después de iniciado el estatus convulsivo y se caracteriza porque hay compromiso variable de diversos órganos lo que provoca serias complicaciones, incluyendo la muerte.

Estado epiléptico no convulsivo: sus manifestaciones clínicas pueden ser:

- Severa alteración del estado de conciencia
- Agitación/agresividad
- Confusión
- Automatismo

- Parpadeo
- Delirium
- Psicosis
- Desviación tónica de los ojos.

Diagnóstico

Es eminentemente clínico, confirmado por el estudio electro - encefalográfico.

Se debe recabar información sobre:

- Estado previo de salud enfermedad
- Historia clínica sobre actividad epiléptica continua
- Semiología ictal
- Antecedentes previos de epilepsia
- Suspensión de tratamiento
- Enfermedades concomitantes
- Uso de drogas, alcohol.

Apoyo de laboratorio clínico e Imágenes:

Exámenes de gabinete

- EEG: Electroencefalograma para confirmar diagnóstico. El EEG permite identificar el origen focal o generalizado.
- TAC (Tomografía axial computarizada cerebral):
 - Debe realizarse hasta que las crisis han cedido
 - Se realiza para identificar probables causas estructurales.
- RM (Resonancia magnética):
 - Indicada ante la sospecha de encefalitis, alteraciones del hipocampo, neocorteza, cuerpo calloso, tálamo.
- PL (punción lumbar). Se realiza ante la sospecha de etiología infecciosa.
- Otros exámenes de laboratorio clínico se deben indicar de acuerdo a la condición de cada paciente y la etiología.

Tabla 41. Diagnóstico diferencial de estado epiléptico según tiempo de evolución

Procesos agudos:	Procesos crónicos:
Alteraciones metabólicas: desequilibrio electrolítico, hipoglicemia, falla renal	Epilepsia pre existente: suspensión de antiepilépticos
Neuroinfección: meningitis, encefalitis, abscesos, empiema subdural, sepsis.	Neoplasias
Trauma craneoencefálico: con o sin hematoma subdural o epidural	Secuelas de ictus
Drogas. Toxicidad, abstinencia, las más asociadas son opioides, benzodiacepinas, barbitúricos o alcohol.	Absceso
Hipoxia, paro cardíaco.	Trauma
Encefalopatía hipertensiva, síndrome de encefalopatía posterior reversible	Displasia cortical
Encefalitis autoinmune.	

Fuente: Modificado de: Drislane FW. Status epilepticus. In: Schachter SC. The comprehensive evaluation and treatment of epilepsy. Academic Press; 1997.

Tratamiento

Existe mayor probabilidad de éxito y disminución de complicaciones al seguir un tratamiento sistemático y ordenado.

1. Medidas generales.

- Soporte vital básico o avanzado, de acuerdo a la presentación clínica.
- Colocar al paciente con la cabeza y el cuello en posición que permita la apertura de la vía aérea (posición de olfateo).
- Realizar aspiración de secreciones si fuera necesario.
- Administrar O₂ al 100%, asegurando la vía aérea. Evaluar intubación oro - traqueal.
- Establecer acceso venoso o intraóseo para la administración de medicamentos y fluidos.
- Determinar la glicemia, si hay evidencia de hipoglicemia, administrar 2ml/kg de glucosa al 25%. (Equivalente a 4ml/kg de dextrosa al 10%).
- Evitar la sobre hidratación. No se recomienda el uso de manitol, al menos las primeras horas del evento.
- Control térmico.

Fármacos anticonvulsivos:

Objetivo: detener la actividad convulsiva clínica y eléctrica cerebral lo más rápido posible y evitar recurrencia.

El esquema a utilizar es el siguiente (la vía endovenosa es la ideal):

Drogas de primera línea

1. Diazepam 0.3 – 0.5 mg/kg IV/IO/TR.

Si la vía de administración es la trans - rectal, se debe calcular a 0.5 mg/ Kg, y se debe indicar administrarlo lentamente, sin diluir. Dosis máxima en menores de 5 años, 5mg y en mayores de 5 años, 10mg.

Si la convulsión no cede: repetir después de 5 minutos, máximo dos dosis.

Si la convulsión no ha cedido con dos dosis de diazepam, utilizar:

2. Midazolam IV/IM/IO 0.2 mg/kg.

El midazolam puede ser utilizado por vía intramuscular en ausencia de acceso venoso. Dosis máxima en pacientes de 6 meses a 5 años: 6 miligramos, en pacientes de 6 - 12 años hasta 10 miligramos. Las benzodiazepinas pueden provocar hipotensión arterial, depresión cardiorrespiratoria, ataxia, vómitos.

Independientemente si cede o no la convulsión después del uso de benzodiacepinas se debe impregnar con:

3. Fenitoína IV dosis: 15 – 20 mg/kg/ dosis

Diluido en NaCl al 0.9% (SSN) a una velocidad de 1mg /kg/minuto, no se recomienda infundir en un tiempo menor de 20 minutos. Si la convulsión cede, se debe iniciar dosis de mantenimiento 8 - 12 horas después de la impregnación.

Según edad:

- 6 meses a 3 años: 8 – 10 mg/kg /día dividido cada doce horas.
- 4- 6: años 7.5 – 9 mg/kg/día dividido cada doce horas
- 7-9: años 7- 8 mg/kg/día dividido cada doce horas
- 10-16: años 6 - 7 mg/kg/día dividido cada doce horas.

En el caso que las convulsiones persistan después de la dosis de impregnación indicar: fenitoína, debe administrarse una dosis adicional de 5 – 10 mg/kg para completar una dosis total de 25/mg/kg.

Si después de completar la impregnación con fenitoína a 25/mg/kg dosis la convulsión persiste, deberá iniciar

3. Fenobarbital: dosis de impregnación de fenobarbital 15 – 20 /mg/kg/ IV lento.

4. Si la convulsión persiste se puede administrar una dosis adicional de fenobarbital 5-10 mg/kg/dosis, para completar una dosis total de 30/mg/kg.
5. Iniciar dosis de mantenimiento 12 horas después de la impregnación según edad.
 - Menor de 3 años 5 - 6 mg/kg/día en una o dos dosis al día
 - 3 - 5 años 6-8 mg/kg/día en una o dos dosis al día
 - 6 - 12 años 4-6 mg/kg/día en una o dos dosis al día
 - Mayor de 12 años 1-3 mg/kg/día en una o dos dosis al día.

Si las convulsiones ceden, se deben mantener las dosis de mantenimiento de fenitoína y fenobarbital hasta que el paciente sea evaluado por el especialista, quien decidirá conducta a seguir.

Estatus epiléptico refractario.

Si con la impregnación de fenitoína y fenobarbital las convulsiones continúan se debe catalogar como un estatus epiléptico refractario.

6. El tratamiento de esta condición debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos para iniciar anestesia con midazolam, propofol o pentotal.

Se debe asegurar la vía aérea con un tubo oro traqueal, rehidratación para mantener hemostasia y trasladar.

Tabla 42. Manejo secuencial en los primeros 30 minutos del estado epiléptico

Secuencia de tiempo*	Evaluar	Cuidados y soporte	Tratamiento anticonvulsivo
0 a 5 minutos	Tomar signos vitales incluyendo temperatura	Abrir vía aérea Aspirar secreción Administrar O ₂ al 100%	Primera línea Benzodiazepinas Diazepam 0.2 mg/kg IV o IO, máximo 8 mg
	Identificar obstrucción de vía aérea e hipoxemia	Monitoreo continuo de FC, FR y SatO ₂	Si el acceso IV o IO no es posible en 3 minutos: Midazolam oral 0.2 mg/kg, máximo 10 mg
	Identificar si la oxigenación o la circulación no mejora	Ejecute ventilación con bolsa-mascara si es necesario Preparar secuencia de intubación rápida	○ Midazolam IM 0.1-0.2 mg/kg, máximo 10 mg ○
	Obtener muestra de sangre, para HGT y otros estudios según estén indicados.	Obtener un acceso IV o IO	Diazepam rectal 0.5 mg/kg, máximo 20 mg

	Valorar si hay signos de sepsis o meningitis	Tratar hipoglicemia (4ml/kg de dextrosa al 10%)	
	Evaluar si hay signos de trauma craneal	Tratar fiebre (acetaminofén 15 mg/kg IR)	
5 a 10 minutos	Reevaluar signos vitales, vía aérea, respiración y circulación	Continuar con el monitoreo, soporte ventilatorio y acceso vascular	Benzodiazepinas: segunda dosis
	Valorar signos de trauma, sepsis, meningitis o encefalitis	Dar antibióticos si hay signos de sepsis o meningitis	
10 a 15 minutos	Reevaluar signos vitales, vía aérea, respiración y circulación	Continuar con el monitoreo, soporte ventilatorio y acceso vascular	Segunda línea Fenitoína 20 mg / kg IV o IO [◇] O, (convulsiones secundarias a intoxicación) Fenobarbital: 20 mg/kg IV o IO, máximo 1g (puede causar depresión respiratoria con apnea)
		Obtenga un segundo acceso IV	
		SIR indicado*	
15 a 30 minutos	Reevaluar signos vitales, vía aérea, respiración y circulación	Continuar con el monitoreo, soporte ventilatorio y acceso vascular	Tercera línea: Fenobarbital: 20 mg/kg IV o IO, máximo 1g (10 mg/kg si es usado como de segunda línea) [§] O Ácido valproico 20 a 40 mg/kg IV o IO Interconsulta con neurología pediátrica si es posible
	Si es posible, obtener un trazo EEG continuo		

Fuente: Modificado de: ©2015 UpToDate® Graphic 55368 Versión 10.0

IV: intravenoso; IO: intraóseo; IM: intramuscular; O₂: oxígeno;

SRI: secuencia rápida de intubación endotraqueal; EEG: electroencefalograma.

* Secuencia rápida de Intubación deberá realizarse si la vía aérea, ventilación y Oxigenación no pueden mantenerse y las convulsiones se vuelven prolongadas.

△ El antibiótico empírico dependerá del patógeno probable

◇ No sobrepasar tasa de infusión de 3 mg/kg/minuto (Velocidad máxima de infusión: 150 mg por minuto).

Fenitoína puede ser no efectiva y aumentar las convulsiones causadas por cocaína, anestésicos locales, teofilina, lindano. Fenitoína a 20 mg/kg IV, no sobrepasar 1 mg/kg/minuto (Velocidad máxima de infusión: 50 mg/minuto) de ser posible con monitoreo EEG.

§ No sobrepasar 1 mg/kg/minuto.

Tabla 43. Manejo por niveles de atención

Acción terapéutica/diagnóstica	1 ^{er} . Nivel	2 ^o . Nivel	3 ^{er} . Nivel
Detección de actividad clínica epiléptica convulsiva o no convulsiva. Verificación de signos vitales, saturación de oxígeno, glicemia capilar	•	•	•
Protección no invasiva de la vía aérea y elevación de cabeza 30°. Mantener vía aérea permeable. Evitar broncoaspiración	•		

Protección invasiva de la vía aérea. Mantener vía aérea permeable. Evitar broncoaspiración.		•	•
Asegurar acceso venoso para tratamiento: antiepilépticos. Cesar convulsiones con fármacos.	•	•	•
Examen neurológico. descartar ocupación de espacio intracraneal Identificar signos de hipertensión intracraneana	•	•	•
Exámenes de laboratorio. Punción lumbar		•	•
Estudios de imágenes		•	•

Fuente: Equipo técnico actualización Guías clínicas de pediatría. MINSAL. Año 2020.

Complicaciones

Se presentan de acuerdo al órgano o sistema afectado durante el evento, entre las más frecuentes se encuentran hipoxemia, acidemia, alteraciones de la glicemia, cambios vasculares, incremento de la presión intracraneana. También se puede producir paro cardio respiratorio y muerte.

Manejo por niveles de atención y criterios de referencia

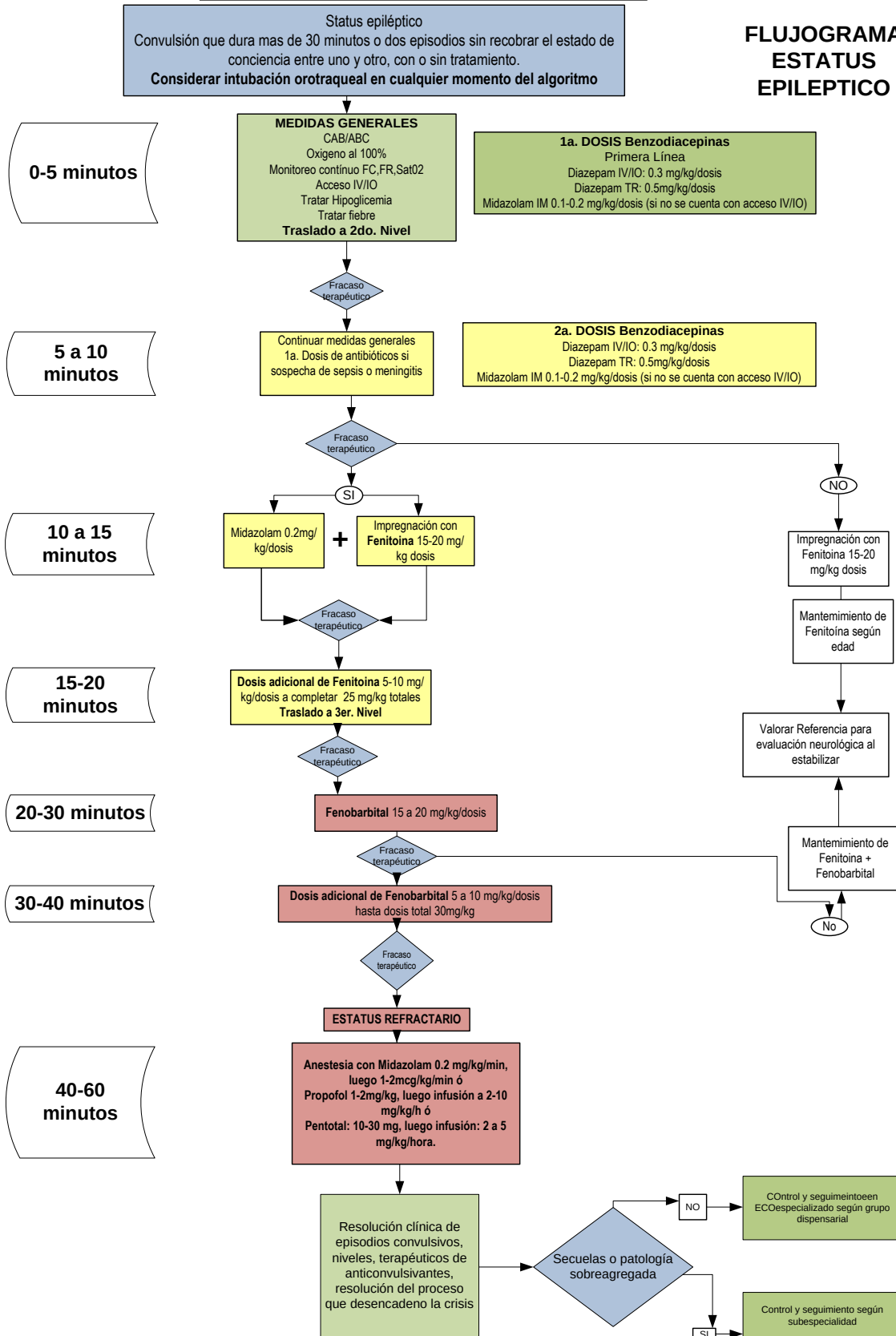
El estado epiléptico es una condición que amenaza la vida, por lo que es considerado una urgencia y si es atendido en el primer nivel de atención, el personal de salud debe estabilizar al paciente, asegurar la vía aérea, ventilación efectiva y circulación, además de tratar la convulsión, para posteriormente referirlo al segundo nivel.

Criterios de alta

Si el paciente se encuentra hospitalizado en el segundo o tercer nivel, se decidirá el alta una vez está superada la condición clínica, no haya evidencia de actividad convulsiva y se haya tratado la causa desencadenante de las convulsiones.

Algoritmo 7. Status epiléptico

FLUJOGRAMA ESTATUS EPILEPTICO



Transporte pediátrico

Generalidades

Antecedentes de metodología de transporte pediátrico no existe sino hasta el curso ACEPTE ✱ pero hay antecedentes neonatales en nuestro país tal como el programa basado en parámetros clínicos bajo acrónimos tales como STABLE, y actualmente el sistema TESALVA✱; el cual busca la garantía bajo parámetros mínimos previo, durante el transporte y al arribo; de la estabilidad del paciente solo que, en este caso, exclusivamente neonatal.

✱ACEPTE: Adiestramiento continuo sobre emergencias pediátricas y transporte estable.

✱TESALVA: Taller de habilidades para estabilización y transporte del neonato en el salvador

El transporte del paciente es un **eslabón crítico** que puede significar una garantía del trabajo continuo desde el lugar de referencia hasta el centro de traslado.

El momento de traslado de un paciente es una decisión médica compleja que se hará cuando el paciente este en una condición estable y se le ofrezca una mejor opción terapéutica, el cual deberá efectuarse de inmediato sin retraso; incluso ofertarse la terapéutica durante el mismo tales como colocación de suero, terapia respiratoria, oxígeno, amisodios, u otros dependiendo de la condición clínica de paciente e insumos del centro referente.

Se trasladará cuando se tienen pacientes que consultan en primer o segundo nivel de atención y su manejo requiera mayor capacidad de resolución sea para referencia o interconsulta, que la instalada en el lugar inicial de consulta; sea por:

- Falta de recurso humano especializado,
- Equipo, insumos
- Patología crítica que requiere ingreso.
- Medicamentos especializados
- Monitoreo y observación estrecha
- Actos quirúrgicos entre otros

Fases o etapas de un traslado

- 1ª fase: activación y preparación del traslado.
- 2ª fase: estabilización in situ y transferencia al vehículo de transporte.
- 3ª fase: transporte en el vehículo (aéreo o terrestre).
- 4ª fase: entrega del paciente y transferencia en el hospital receptor.
- 5ª fase: retorno a la operatividad del equipo de transporte.

Se deberá enviar de manera oportuna pero pertinente al centro hospitalario de referencia según resolución en forma adecuada para su tratamiento definitivo.

Deberá existir una comunicación estrecha entre las instituciones de salud, alcaldías, policía, SEM, cuerpos de socorro, SIBASI, Regiones de Salud y hospitales para lograr entonces un traslado óptimo del paciente, con garantía de contar con recursos necesarios.

Pacientes que no presentan condición crítica, emergencia o urgencia, deberán ser enviados a las UCSF que cuenten con especialista de pediatría para su evaluación y éste determinará su tratamiento y/o estudio necesario o referencia si así lo requiere a la unidad de emergencia o consulta externa. Esto para descongestionar los hospitales de segundo y tercer nivel de patología no graves en sus emergencias

Aquellos pacientes que presentan deterioro hemodinámico, signos de shock, alteración fisiológica, deterioro progresivo del estado neurológico si van a requerir traslado de hospitalización inminente.

Si el paciente está inestable de su vía aérea, estado neurológico, estado hemodinámico éste tiene un alto porcentaje que presente paro cardiorrespiratorio en el centro de atención, durante su traslado o al arribo a su destino, por lo que deberá priorizar su estabilización en el centro de atención antes de su traslado, para incrementar la sobrevida del paciente

De las ambulancias

Tipos de ambulancia

Ambulancia tipo A: paciente que requiera *cuidados especiales durante su traslado*, con personal médico, técnico y asistente, capacitado y con los recursos físicos y materiales

necesarios. Esta unidad proporcionará atención médica prehospitalaria o interhospitalaria al paciente en **estado crítico o en casos de urgencias**.

Ambulancia tipo B: transporte de pacientes cuyas funciones vitales están comprometidas, sea considerado una emergencia y el paciente se encuentra estable

Ambulancia tipo C: transporte y traslado de pacientes, cuyo estado de salud real o potencial no precisan cuidados asistenciales de salud especializados durante el transporte, se utilizarán en situaciones de gravedad baja o intermedia y que requieren transporte sanitario.

En las regiones donde opere Sistema de emergencias médicas, se deberá coordinar el traslado con el apoyo del equipo designado al área correspondiente según *Lineamientos técnicos para la atención prehospitalaria del SEM*.

Verificar el estado mecánico de las ambulancias de manera periódica, tal como rige la normativa de ambulancias.

Verificar previo traslado los insumos tales como gasolina, disponibilidad de oxígeno, incubadora de transporte, saturómetro y/o monitor externo, baterías de bombas perfusoras e infusoras, maletín de traslado, hoja de monitoreo de traslado.

Para la aplicación correcta de transporte pediátrico debe integrarse la *Norma técnica de ambulancias de 23 abril de 2014*, los *Lineamientos Técnicos de Referencia y retorno e interconsulta*, estrategia ACEPTE, guías clínicas pediátricas.

Del equipo de traslado

Las competencias que debe contar el equipo médico y paramédico de traslado deben poseer:

- Trabajo en equipo
- Responsabilidad
- Capacidad técnica administrativa
- Capacidad resolutive.
- Liderazgo
- Honestidad
- Transparencia

El Equipo deberá conocer e identificar claramente las funciones de cada uno de sus miembros, ser respetuosos, dar órdenes e información sin ambigüedades, concretas,

circuito cerrado de comunicación con retroalimentación, proveer ayuda al resto del equipo.

El objetivo del equipo es proveer cuidado antes y durante el traslado, para continuar su recuperación en el lugar de referencia, con la mayor efectividad.

Durante el traslado se debe proveer al equipo de transporte todo lo técnicamente necesario para poder brindar un cuidado adecuado:

1. El transporte debe hacerse de manera rápida y segura, por personal calificado.
2. Debe efectuarse registro escrito en el centro que refiere a paciente constatado en expediente clínico donde además quedaría adjunto la referencia enviada.
3. Realizar referencia en papel con copia.
4. Debe ser acorde a las necesidades del paciente y capacidad resolutive de los diferentes establecimientos de salud.
5. Funcionar las 24 horas, para garantizar continuidad y coherencia en la asistencia.
6. Todo paciente pediátrico debe ser estabilizado previo a su traslado.
7. Durante el traslado se continuará con el tratamiento necesario.
8. La composición del grupo dependerá de la condición del paciente. Es condición indispensable contar con un médico y una enfermera, si el paciente se encuentra en estado crítico. Si se encontrara estable se evaluará el traslado solo con personal de enfermería o médico, según la capacidad instalada del establecimiento que refiere.
9. Deberá tenerse a disposición los números de teléfonos de aquellos prestadores de transporte si la unidad carece de los mismo, tales como cuerpos de socorro, policía, alcaldía, SEM.
Protección Civil: 2201-2424
Policía Nacional Civil: 911
Bomberos 913
Fosalud/SEM 132
Cruz Verde 2284-5792
Comandos de Salvamento 2133-0000
Cruz Roja Salvadoreña: 2239-4930
10. Comunicar y presentar caso al lugar de referencia, previo o durante traslado, sea el equipo que traslada al paciente o delegar alguien en el lugar de salida, para poder recibir con celeridad y tener a disposición el equipamiento necesario.

Del maletín de traslado

El maletín de traslado debe contener los insumos, equipo y medicamentos necesarios para la atención del paciente durante su disposición final en el lugar de referencia. Este maletín debe cumplir algunas condiciones importantes tales como:

- a. Estar accesible al personal médico y paramédico
- b. Ser revisado cada semana por el personal de enfermería, revisando caducidad de los insumos, restitución de equipo utilizado previamente, y verificación de lo necesario en cantidad y calidad.
- c. Contener equipo rotulado para su fácil utilización.
- d. De preferencia no debe estar en la ambulancia, sino bajo custodia de enfermería.
- e. El maletín tendrá que ir siempre en todo traslado ejecutado.
- f. El contenido de este puede ser modificado de acuerdo a cada centro según capacidad de resolución y personal adiestrado.
- g. El maletín estará dispuesto como mínimo con el siguiente insumo (variable según centro y complejidad del mismo):
 - Bolsa autoinflable según edad de paciente; neonatal, pediátrica y adulto, con su reservorio y adaptador a fuente de oxígeno.
 - Mascarillas para adaptar a bolsa autoinflable diferentes tamaños.
 - Tubos orotraqueales según edad de paciente.
 - Mascaras con bolsa reservorio.
 - Cánulas nasales de diferentes tamaños.
 - Aspiradores manuales (perillas de hule).
 - Oximetría de pulso.
 - Glucómetro con tiras reactivas.
 - Guantes estériles y limpios de diferentes tallas.
 - Venocath de diferentes calibres.
 - Espaciador de volumen.
 - Agujas y jeringas de diferentes tamaños.
 - Esparadrapo
 - Solución iodada
 - Alcohol
 - Algodón
 - Cinta umbilical
 - Laringoscopio con hojas rectas y curvas según edad con baterías y focos de repuesto.
 - Máscaras laríngeas según peso y edad.
 - Sondas nasogástricas según edad.
 - Descartables para sueros.

- Sueros DW 5%, DW10%, DW 50%.
- Sueros SSN 0.9%, S. Hartmann, hiposal, mixto.
- Lámpara
- Estetoscopio
- Tensiómetro según edad.
- Agua bidestilada.
- Esteroides (dexametasona, hidrocortizona, metilprednisolona, beclometasona).
- Otros medicamentos según la capacidad resolutive del centro.
- Adrenalina (2 ampollas como mínimo).
- Midazolam o diazepam (2 ampollas como mínimo).
- Atropina (2 ampollas como mínimo).
- Salbutamol aerosol.

(Ver tabla 44. Insumos según edad, para transporte pediátrico)

De no contar con estos insumos, el médico juzgará la necesidad de hacer una pausa en el camino sea en UCSF Especializadas u hospital para continuar estabilización del paciente previo destino final.

Control de condiciones de transporte de paciente pediátrico

Se ha creado una *"hoja de control de condiciones del transporte de paciente pediátrico"* (Ver Anexo) donde se irá llenando de acuerdo al tiempo de traslado, verificando y anotando toda la terapéutica incurrida en el paciente y verificando los posibles insumos y equipos a necesitar. Además, dependiendo de la distancia y tiempo de traslado se hará pausa en camino para valoración del paciente, equipo, entre otros; pero si debe existir evidencia de los signos vitales previa salida, durante transporte dependiendo de la distancia y al momento de arribar al hospital referente.

Las pausas en el camino tienen una justificante ya que debe verificarse vía aérea, colocación de tubo orotraqueal, expansión torácica, estado neurológico, pupilar, presencia de pulsos, llenado capilar, frialdad distal, infusión de líquidos intravenosos, reconocimiento de paro cardiorrespiratorio, choque, insuficiencia respiratoria, hipoglicemia, entre otros. Este reconocimiento permite tomar acciones correctivas y preventivas para asegurar un transporte.

Transporte interhospitalario especializado neonatal y pediátrico. Gestión de recursos. Protocolo de activación de una unidad especializada.

Tabla 44. Insumos según edad, para transporte pediátrico

Equipo	3-5 kg	6-7 kg	8-9 kg	10-11 kg	12-14 kg	15-18 kg	19-23 kg	24-29 kg	30-36 kg
Bolsa reanimación		Lactante/ niño	Niño	Niño	Niño	Niño	Niño	Niño	Adulto
Máscara de oxígeno		Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica/ Adulto
Vía aérea oral (mm)		50	50	60	60	60	70	80	80
Hoja laringoscopio		1 recta	1 recta	1 recta	2 recta	2 recta	2 recta o curva	2 recta o curva	3 recta o curva
Tubo ET		3.5 sin balón 3.0 con balón	3.5 sin balón 3.0 con balón	4.0 sin balón 3.5 con balón	4.5 sin balón 4.0 con balón	5.0 sin balón 4.5 con balón	5.5 sin balón 6.0 con balón	6.0 con balón	6.5 con balón
Inserción de tubo cm	3Kg 9- 9.5 4Kg 9.5-10 5Kg 10- 10.5	10.5-11	10.5-11	11-12	13.5	14-15	16.5	17-18	18.5-19.5
Sonda aspirar Fr		8	8	10	10	10	10	10	10-12
Brazalete TA	Neonatal #5	Lactante/ niño	Lactante/ niño	Niño	Niño	Niño	Niño	Niño	Adulto pequeño
Catéter IV		22-24	22-24	20-24	18-22	18-22	18-20	18-20	16-20
Aguja Intraosea		18/15	18/15	15	15	15	15	15	15
Sonda Nasogástrica Fr		5-8	5-8	8-10	10	10	12-14	14-18	16-18
Catéter urinario Fr	5	8	8	8-10	10	10	12-14	14-18	16-18
Tubo torácico Fr		10-12	10-12	16-20	20-24	20-24	24-32	28-32	32-38

Desarrollo psicomotor

Generalidades

Es importante conocer el crecimiento, desarrollo y conducta normales, para vigilar eficazmente el progreso del niño, identificar retrasos o anomalías en el desarrollo, obtener los servicios adecuados y aconsejar a los padres y cuidadores. Para actuar sobre los factores que aumentan o disminuyen el riesgo de anomalías, los médicos necesitan conocer cómo interaccionan las fuerzas biológicas y sociales con las relaciones padres-hijo dentro de la familia, y entre la familia y la sociedad.

Definición

El desarrollo psicomotor (DPM) es un proceso continuo, de incremento de capacidades neuromotoras, cognitivas y psicosociales, que va de la concepción a la madurez, con una secuencia similar en todos los niños, pero con un ritmo variable. Mediante este proceso el niño adquiere habilidades en distintas áreas que le permiten una progresiva independencia y adaptación al medio. El DPM depende de la maduración correcta del sistema nervioso central (SNC), de los órganos de los sentidos y de un entorno psicoafectivo adecuado y estable.

Epidemiología

Un 16% de niños presenta algún trastorno del neurodesarrollo (sin incluir los trastornos de aprendizaje) y solo el 40% se detecta antes de escolarizar. La prevalencia de los distintos trastornos del neurodesarrollo, que se deben conocer para diagnosticarlos, es la siguiente:

- Retraso mental: 1-3%.
- PCI: 0,2-0,3% RN vivos.
- Trastornos del habla y lenguaje 3-6%.
- Trastorno del desarrollo de la coordinación 6%.
- TEA: 0,6% de la población.
- TDAH 4-6%, trastorno del aprendizaje 5-10%.
- Discapacidad visual 0,1-0,4%, ceguera 0,4-0,7/1000.
- Discapacidad auditiva infantil: 1,6% y mayor de 45 db 0,3%

Etiología

Existen márgenes de normalidad para las distintas adquisiciones del DPM (variabilidad intra e interindividual). Cuanto más lejos esté un niño del promedio de edad a la que se adquiere un

logro concreto, menos probable es que sea normal. Para la tipificación del retraso psicomotor, previamente tenemos que conocer el desarrollo psicomotor normal, la edad media de alcance de los hitos del desarrollo, su variación y márgenes de normalidad; los grupos vulnerables o de riesgo según su causa:

Tabla 45: Actividades de intervención y cribado universales “Evaluación del desarrollo psicomotor y afectivo”

Causas orgánicas	Causas psicosociales
RN < 1500 g ó EGN <32 semanas APGAR <3 a los 5 minutos o pH cordón <7 Necesidad de ventilación mecánica Hiperbilirrubinemia >25 mg/dl que precise exanguinotransfusión Infección congénita pre o postnatal del SNC Hijo de madre VIH, ADVP o alcohol Neuroimagen patológica Trastornos genéticos dismórficos o metabólicos. Síndromes malformativos	Carencias afectivas-emocionales Malos tratos Separación o conflictos abiertos Familia monoparental. Muerte de uno de los padres. Padres adolescentes Falta de recursos económicos Enfermedades crónicas de los padres (especialmente depresión, adicciones...)

Fuente: Recuperado de: <http://www.pediatrasandalucia.org/Pdfs/psi.pdf>

Manifestaciones clínicas

Características normales del DPM:

- Sigue una dirección cefalo-caudal y de axial a distal.
- Hay una diferenciación progresiva: de respuestas globales a actos precisos individuales.
- Los reflejos primitivos preceden a los movimientos voluntarios y al desarrollo de las reacciones de equilibrio.
- Los reflejos primitivos deben desaparecer para que la actividad voluntaria se desarrolle.
- El tono muscular progresa de un predominio flexor en el RN, a un equilibrio flexo-extensor.
- La extensibilidad de las articulaciones va incrementándose.

Clasificación

El neurodesarrollo es el proceso en el que el sistema nervioso y el cerebro como su órgano principal, crece, madura y adquiere sus funciones. Empieza durante la gestación y termina en la edad adulta, cada edad parece destacar un logro nuevo como el más notorio o relevante para ese momento concreto. Caracterizando estas etapas, podemos simplificar la

observación del desarrollo del sistema nervioso, dividiéndolo en cuatro fases y nombrándolas según la facultad más relevante adquirida en cada una de ellas.

La etapa anatómica, que sucede en la gestación, y durante la que se forma la estructura básica del cerebro. De forma simultánea tienen lugar tres procesos relevantes, el primero que culmina es la génesis de todas las células nerviosas que constituirán el sistema nervioso, entre ellas los 86,000 millones de neuronas que conforman el cerebro. Después estas células nerviosas maduran y se agrupan conformando los distintos órganos del sistema nervioso. Por fin, las células empiezan a aumentar el tamaño y el número de sus ramificaciones para empezar a conectarse entre sí.

La etapa motora, del nacimiento hasta los tres años. En esta etapa llama la atención sobre todo el aprendizaje del control postural y motor, que posibilita tres de las principales características de los seres humanos: la bipedestación, la pinza manual y el habla. Para ello se establecen las sinapsis de los circuitos básicos sobre los que irán sustentándose las siguientes adquisiciones.

Etapas del lenguaje y comprensión del entorno. A la vez que se adquiere la capacidad del habla, han ido incorporándose a los circuitos cerebrales, los aprendizajes básicos del lenguaje. A partir de los tres años y hasta la adolescencia, la principal ocupación del niño será comprender el entorno y desarrollar su pensamiento abstracto, para lo que es imprescindible el lenguaje.

La etapa de la identidad personal empieza con la adolescencia y termina al alcanzar la edad adulta. Los circuitos básicos adquiridos en la etapa motora han ido enriqueciéndose con los aprendizajes culturales y ahora esos circuitos irán afinándose y haciéndose cada vez más especializados a medida que el adolescente decida qué habilidades va a desarrollar y se convierta en un adulto independiente.

Diagnóstico

Usualmente es una de las causas de retraso de neurodesarrollo secundario a hipotiroidismo, por tanto, debe asegurarse el tamizaje neonatal en todos los recién nacidos.

En los controles infantiles se debe evaluar con la escala simplificada del desarrollo de niños y niñas menores de 5 años según “*Lineamientos técnicos para la atención integral de niños y*

niñas menores de diez años” o escala del desarrollo de los “Lineamientos técnicos para la atención integral a niñas y niños menores de 10 años con síndrome de Down” ambos documentos del MINSAL, tomando en consideración los antecedentes perinatales y familiares. La principal herramienta de detección es el buen conocimiento de lo que es el neurodesarrollo normal, la observación y la escucha de los padres.

Además, podemos utilizar diferentes tablas, que permiten detectar los retrasos y las desviaciones del neurodesarrollo normal o identificar qué niños tienen mayor probabilidad de tener autismo.

Tabla 46. Escalas para la evaluación del desarrollo psicomotor

Nombre de la escala	Edad de aplicación	¿Qué evalúa?
Brunet lezini	De 0 a 30 meses	- Control postural - Coordinación óculo motriz - Lenguaje/comunicación - Sociabilidad/autonomía
Bayley	De 2 a 30 meses	- Escala mental - Escala de psicomotricidad - Registro de comportamiento
Battelle	De 0 a 8 años	- Área personal/social - Área adaptativa - Área motora - Área comunicativa - Área cognitiva
McCarthy	De 2,5 a 8,5 años	- Verbal - Perceptivo-manipulativa - Cuantitativa - Memoria - Motricidad - General cognitiva
Kaufman, K-ABC	De 2,5 a 12,5 años	- Procesamiento simultáneo - Procesamiento secuencial - Conocimientos
Cumanin	De 3 a 6 años	- Psicomotricidad - Lenguaje - Atención - Estructuración espacial - Visopercepción - Memoria - Estructuración rítmico temporal - Lateralidad
WPPSI-III	De 2,5 a 7 años	CIV, CIM, CIT

Tabla de desarrollo HAIZEA-LLEVANT	Menor de 5 años	La tabla consta de 97 elementos que valoran el neurodesarrollo y está dividida en cuatro áreas: sociabilidad, lenguaje, manipulación y postural con diferentes pruebas para cada una de ellas.
Test de cribado M-Chat	A partir de 1 año 6 meses hasta los 2 años 6 meses	Es un test altamente fiable en la detección de síntomas relacionados con el TEA. Este test puede ayudar a una primera detección y por lo tanto a encaminar a padres y profesionales hacia la búsqueda de un diagnóstico especializado.

Fuente: García Pérez, María Asunción; Martínez Granero, Miguel Ángel. Actualización en Pediatría: Desarrollo psicomotor y signos de alarma. Año 2016.

Diagnóstico diferencial

Ante signos de anormalidad en el desarrollo psicomotor, debemos plantearnos las siguientes posibilidades diagnósticas, que nos ayudaran a orientar su estudio:

- Variante normal del desarrollo con normalización posterior (desarrollo lento).
- Retraso por pobre y/o inadecuada estimulación familiar, también normalizable.
- Retraso por enfermedad crónica extraneurológica (celiaquía, cardiopatía congénita).
- Efecto de un déficit sensorial aislado (por ejemplo, sordera y/o ceguera).
- Expresión de torpeza psicomotora: trastorno del desarrollo de la coordinación.
- Manifestación de un trastorno motor: PCI, afección neuromuscular.
- Trastorno específico del lenguaje (retraso simple del habla, disfasia).
- Un futuro trastorno del espectro autista TEA: hipotonía-torpeza, alteración de la comunicación.
- Retraso psicomotor preludio de un futuro retraso mental (RM).
- Niño con estigmas neurocutáneos o dismórficos sugestivos de un síndrome concreto.
- Una regresión psicomotriz de base genética o metabólica.

El retraso del desarrollo para el "Developmental Delay para la Child Neurology Society" (DSM-5) es un rendimiento menor a 2 DS en al menos dos escalas: motórica (gruesa/fina), lenguaje, social y habilidades de la vida diaria; de inicio en la infancia y con curso evolutivo estable (no regresivo).

Usamos el término retraso psicomotor (RPM) en menores de cinco años, y en mayores de cinco años usamos el de retraso mental (RM) o discapacidad intelectual (en menores de cinco años la colaboración en los test es menor).

Los exámenes de neuroimagen tienen diversas indicaciones: ecografía transfontanelar en el primer año cuando existen factores de riesgo pre- o perinatal definidos; posteriormente, TAC cerebral si se quieren descartar calcificaciones post-infecciosas o indicadoras de esclerosis tuberosa en presencia de estigmas cutáneos específicos, y resonancia magnética, para delimitar zonas de leucomalacia o anomalías displásicas encefálicas.

Si el *fenotipo morfológico y/o comportamental* es sugestivo de entidades genopáticas definidas (S. de Angelman, s. de Prader-Willi, s. de Williams, Sd. frágil X en varones, síndrome de Down, entre otros), se solicitarán los estudios citogenéticos simples o bien los estudios de genética molecular que, en cada caso, permitan confirmar o descartar la entidad sospechada. Un cariotipo convencional debe ser realizado ante todo retraso psicomotor sin causa definida, si bien hay que decir que el rendimiento de esta prueba es bajo si no hay rasgos fenotípicos particulares.

Recientemente el estudio de microdeleciones cromosómicas permite descubrir un número adicional de anomalías relacionadas con retraso mental sin rasgos fenotípicos específicos.

Muchos errores metabólicos innatos pueden mostrarse inicialmente por un aparente retraso psicomotor. Aunque el cribado de fenilcetonuria se realice sistemáticamente junto al de hipotiroidismo, ante un retraso psicomotor de origen no aclarado, debe realizarse una cuantificación de aminoácidos en plasma.

La presencia de dismorfia esquelética, de visceromegalias, de anomalías de la piel, de linfocitos vacuolados en sangre periférica, de lactacidosis o de eliminación de ácidos orgánicos en la orina son elementos que deben hacer proseguir la pesquisa de enfermedades degenerativas dismetabólicas de origen genético, por la posibilidad de tratamiento eficaz en algunos casos y por la necesidad de brindar una correcta información genética a la familia.

Tratamiento

Tras detectar que un niño pueda tener una alteración en su neurodesarrollo, es imprescindible hablar con los padres y derivarles a neuropediatría o al centro de atención temprana.

Es importante realizar un informe que recoja las inquietudes y los datos objetivos observados en consulta o los resultados de la escala simplificada del desarrollo del niño y niña menor de 5 años u otra escala de las descritas anteriormente.

Niveles de atención (primero y segundo nivel de atención) y criterios de referencia

Primer nivel de atención: valorar escala del desarrollo según edad, tomando en consideración edad gestacional corregida y los niños con S. Down cuya escala varía; en caso de identificar alteración en el desarrollo psicomotor, brindar recomendaciones a madre, padre o cuidador para que inicie estimulación, además de referir para evaluación de pediatra o neurólogo pediatra según hallazgos identificados.

Segundo nivel de atención: realizar valoración según escalas previas y métodos de gabinete complementario, iniciar fisioterapia y valorar referencia con neurólogo.

Tercer nivel de atención: brindar retorno así como tratamientos y recomendaciones establecidas por especialista o subespecialista.

Criterios de seguimiento

En aquellos menores en los que se detecten signos de alerta o se sospeche que hay alteración del desarrollo se hará:

1. Derivar con el trabajador/a social sanitario, para que realice la valoración sociofamiliar.
2. Referencia a los servicios especializados (neuropediatría, ORL, oftalmología, salud mental, según el caso), y a los servicios de atención temprana.
3. Seguimiento en consulta externa acorde a programas específicos (ej.: menores de 1500 g; síndrome de Down, entre otros).

Medidas preventivas y de educación en salud

Puntos claves sobre el desarrollo afectivo:

1. Estimular conductas de apego:
 - Promoción lactancia materna
 - Buen trato
 - Expresar el afecto
 - Compartir tiempo
 - Generar sentimientos de pertenencia
 - Compromiso y cuidado del otro
 - Observar aspectos positivos de los hijos

2. Fomentar la autonomía, y potencialidad de los menores.
3. Atención a edades críticas, acontecimientos vitales estresantes (adquisición de los hábitos de alimentación y sueño. Control de esfínteres, rabietas, celos, adolescentes).
4. Seguimiento cercano de las situaciones de riesgo.

Crisis febriles (CIE-10 R56.0)

Generalidades

Las crisis febriles son la urgencia neurológica más frecuente en pediatría, produce ansiedad, angustia y estrés en las personas que lo presencian, en especial la familia, siendo en pocas ocasiones una urgencia vital, especialmente aquellas prolongadas que conducen a estatus convulsivo.

Son una entidad benigna teniendo un excelente pronóstico y en pocas ocasiones son necesarios fármacos anticonvulsivos para su manejo.

Definición

Las crisis febriles son aquellas que se producen entre los 6 y 60 meses de edad, con una temperatura de 38°C o más, que no se deben a infección del SNC o a ningún desequilibrio metabólico y que se producen sin antecedentes de crisis afebriles previas.

Epidemiología

En el Sistema de Morbimortalidad (SIMMOW), en el 2019 se reportaron 1251 egresos hospitalarios por convulsión febril, siendo predominante en el sexo masculino con 57.2%; afectando al menor de 2 años en un 58.7% y sin foco infeccioso identificado en el 65.2%.

Etiología

La contribución genética a la incidencia de las crisis febriles se manifiesta por antecedentes familiares positivos para dichas crisis en muchos pacientes. En algunas familias el trastorno se hereda como un rasgo autosómico dominante, y se han identificado varios genes individuales causantes de la enfermedad en dichas familias. Sin embargo, en la mayoría de los casos el trastorno parece ser poligénico.

Clasificación

Se clasifican en:

1. Crisis febril simple: episodio primario generalizado, por lo general tónico-clónico, asociado a fiebre, con una duración máxima de 15 minutos y que no recidiva en un período de 24 horas.

2. Crisis febril compleja es más prolongada (>15 minutos), es focal y/o se repite en un período de 24 horas.
3. Estatus epiléptico febril es una crisis febril que dura más de 30 minutos.
4. Crisis febril simple plus para los pacientes con crisis febriles recidivantes en un período de 24 horas. La mayoría de los pacientes con crisis febriles simples tienen un estado proscritico muy corto y suelen volver a su conducta y nivel de consciencia basales normales en un plazo de minutos tras la crisis.

Las crisis febriles simples no conllevan un mayor riesgo de mortalidad, a pesar de que, de forma comprensible, son preocupantes para los padres la primera vez que las presencian. Las crisis febriles complejas pueden asociarse a un aumento de la mortalidad a largo plazo del doble, en comparación con la población general durante los 2 años posteriores, probablemente debido a afecciones concurrentes. Tener 1 o más crisis febriles simples no se asocia a efectos adversos a largo plazo.

Manifestaciones clínicas

Casi cualquier tipo de epilepsia puede verse precedido por crisis febriles, y algunos síndromes epilépticos suelen comenzar también con crisis febriles. Se trata de la epilepsia generalizada con crisis febriles plus (EGCF+), la epilepsia mioclónica grave de la lactancia (también denominada síndrome de Dravet) y, en muchos pacientes, la epilepsia del lóbulo temporal secundaria a la esclerosis mesial temporal.

El síndrome de Dravet es el cuadro más grave del espectro fenotípico de las epilepsias asociadas a crisis febriles. Constituye una entidad separada específica que es una de las formas más graves de epilepsia de inicio en la lactancia. Su inicio se caracteriza por crisis clónicas unilaterales febriles o afebriles, que recidivan cada mes o 2 meses.

La mayoría de los pacientes que habían tenido crisis febriles prolongadas y encefalopatía después de la vacunación y en quienes se había sospechado una encefalopatía vacunal (crisis comiciales y regresión psicomotora producidas después de la vacunación y atribuidas a la vacuna) tienen mutaciones del síndrome de Dravet, lo que indica que su enfermedad está causada por la mutación y no es secundaria a la vacuna.

La ausencia de factores de riesgo conlleva un riesgo de recidiva de alrededor del 12%; 1 factor de riesgo, 25-50%; 2 factores de riesgo, 50-59%, 3 o más factores de riesgo, 73-100%, se clasifican según la siguiente tabla.

Tabla 47. Factores de riesgo de recidiva de las crisis febriles

Mayores
- Edad < 1 año - Duración de la fiebre < 24 horas - Fiebre 38 – 39°C
Menores
- Antecedentes familiares de crisis febriles - Antecedentes familiares de epilepsia - Crisis febriles complejas - Asistencia a guardería - Sexo masculino - Menor concentración de sodio sérico en el momento de la presentación

Fuente: Kliegman, Robert; Pediatría de Nelson 20 Edición. Año 2016.

Tabla 48. Factores de riesgo para la aparición de epilepsia después de una crisis febril

Factor de riesgo	Riesgo de epilepsia
Crisis febril simple	1%
Crisis febriles recidivantes	4%
Crisis febriles complejas (duración mayor de 15 minutos o recidiva en 24 horas)	6%
Fiebre < 1 hora antes del inicio de la crisis febril	11%
Antecedentes familiares de epilepsia	18%
Crisis febriles complejas (focales)	29%
Anomalías del neurodesarrollo.	33%

Fuente: Kliegman, Robert. Pediatría de Nelson 20 Edición. Año 2016.

Criterios de ingreso

Si el diagnóstico de crisis febril tiene un alto grado de certeza y el paciente se encuentra estable sin ninguna alteración neurológica, sin sospecha de otra etiología y sin ninguna comorbilidad, se puede manejar ambulatoriamente.

Se deben ingresar a los pacientes que presenten las siguientes características: menores de dieciocho meses, signos meníngeos, mal estado general previo a la convulsión, erupción petequial, tratamiento reciente con antibióticos, convulsión compleja o con recuperación incompleta después de una hora, riesgo social, causa de la fiebre que requiere hospitalización por sí sola, trauma severo durante la convulsión, intolerancia a la vía oral, síndrome hemorrágico - purpúrico.

Criterios diagnósticos

La historia clínica detallada y el examen físico son suficientes en la inmensa mayoría de las veces.

- La punción lumbar debe considerarse siempre y su realización depende de la experiencia del médico tratante y debe considerarse fuertemente en pacientes menores de doce meses de edad, en estos pacientes está indicada la realización de una leucograma y un examen neurológico detallado, ante la sospecha de infección del SNC se debe realizar la punción lumbar; se debe considerar en niños entre doce y dieciocho meses y no realizar de rutina en mayores de dieciocho meses.
- Electroencefalograma: Si hay diagnóstico clínico de certeza de convulsión febril, no se debe indicar EEG, solo se indicará cuando hay fuerte sospecha de epilepsia o estatus convulsivo febril refractario.
- Exámenes de laboratorio: realizar al menos un hemograma y un general de orina a todo paciente menor de treinta y seis meses con fiebre sin causa aparente. Glicemia, calcio sérico, exámenes para tóxicos y otros según valoración clínica.
- Neuroimágenes: no existe indicación, se considerará ante sospecha de epilepsia o trauma craneano o estatus convulsivo febril refractario.

Diagnóstico diferencial

Meningitis, encefalitis, hipoglicemia u otro desorden metabólico, desordenes neurodegenerativos, intoxicaciones, trastornos de conversión.

Tratamiento

Farmacológico y medidas generales.

En general, el tratamiento anticomitial, continuo o intermitente, no se recomienda para los niños con una o más crisis febriles simples. Se debe asesorar a los progenitores sobre los

riesgos relativos de la recidiva de las crisis febriles y de la epilepsia, así como informarlos de cómo controlar una crisis aguda y ofrecerles apoyo emocional. Si la crisis dura más de 5 minutos se requiere tratamiento agudo con diazepam, lorazepam o midazolam.

Se suele prescribir diazepam rectal para usarlo en el momento de una recidiva de la crisis febril que dure más de 5 minutos. Como alternativa, se puede usar midazolam bucal o intranasal, que suele ser la opción preferida por los progenitores. En el estatus epiléptico febril suele requerirse la administración intravenosa de benzodiazepinas, fenobarbital, difenilhidantoína o valproato

Medidas generales: disminución de la fiebre; colocar al paciente en posición de seguridad: colocarlo de lado, colocar la cabeza de lado, no colocarle nada en la boca; mantener vía aérea permeable.

Medidas específicas: tratar la causa desencadenante de la fiebre. No se recomienda el uso de terapia anticonvulsivante, intermitente o continúa en pacientes con una o más crisis febriles simples.

En caso de crisis complejas o recurrentes, evaluar uso de anticonvulsivantes.

Antipiréticos: Se ha demostrado que el uso de antipiréticos únicamente puede mejorar el estado general del niño, pero nunca van a prevenir la recurrencia de una crisis febril.

Acetaminofén: 10-15 mg/kg/dosis cada cuatro o seis horas sin exceder cinco dosis en el día.

Ibuprofeno: 5-10 mg/kg/dosis cada seis u ocho horas, sin exceder 40 mg/kg/día (Descartando dengue u otra enfermedad que contraindique su uso)

Complicaciones

Estado convulsivo, riesgo de broncoaspiración durante episodio convulsivo, riesgo incrementado de presentar epilepsia, trauma.

Niveles de atención, criterio de referencia y retorno

Primer nivel de atención: evaluar permeabilidad de la vía aérea, asegurar la ventilación adecuada, valorar estado hemodinámico (ABC), referir a nivel inmediato superior si lo amerita según criterios de ingreso.

Segundo y tercer nivel de atención: para manejo definitivo, según gravedad, complicación, patología subyacente y factores de riesgo.

Los pacientes que no ameritan ingreso, pueden ser dados de alta desde la unidad de emergencia, una vez el paciente haya despertado completamente y se encuentre alerta.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos Familiar y Especializado, según dispensarización.

Criterios de alta

Resolución del proceso infeccioso que ameritó el ingreso.

Posterior al alta, el paciente deberá ser referido al primer nivel para su seguimiento.

Medidas preventivas y educación en salud

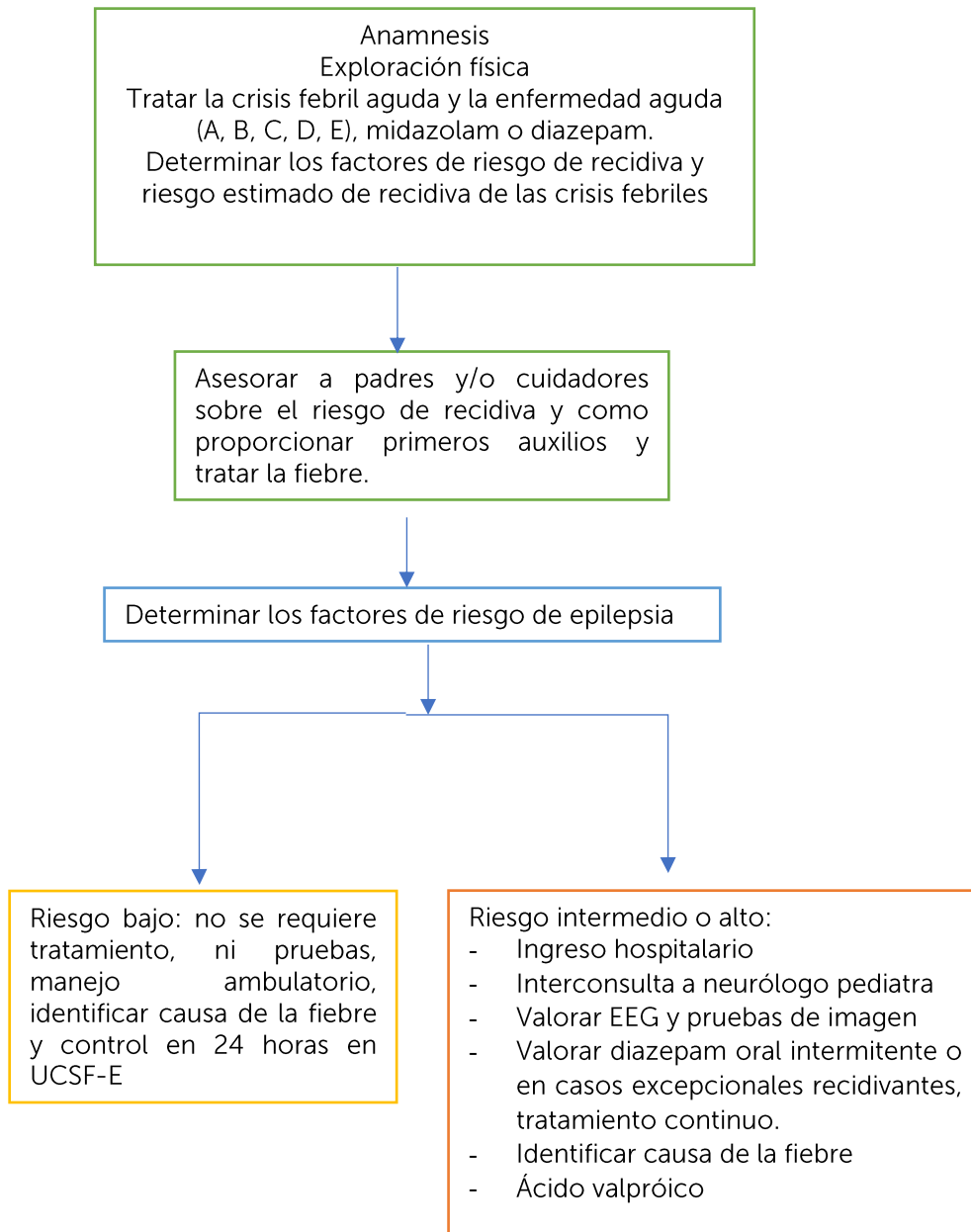
Indicar a los padres como realizar el control térmico.

Manejo adecuado de las patologías que se acompañan de fiebre.

Si han sido convulsiones recurrentes que ameritan manejo con anticonvulsivantes, evitar suspender los mismos.

Educación a los padres para lograr un adecuado tratamiento y asistir a controles con especialista.

Algoritmo 8. Crisis febriles



Meningitis bacteriana (CIE-10 G.00)

Generalidades.

La meningitis es una de las infecciones más graves de los lactantes y de los niños mayores. Esta infección se asocia a una elevada incidencia de complicaciones y secuelas neurológicas de larga evolución.

Definiciones

Meningitis bacteriana aguda

Es la inflamación de las membranas que rodean el cerebro y médula espinal, secundaria a la presencia de bacterias en el líquido cefalorraquídeo (LCR), evidenciado por un recuento anormal de células blancas en este.

Meningitis parcialmente tratada

Se refiere a la sospecha de meningitis bacteriana con cultivos estériles, presumiblemente como resultado del tratamiento con antibióticos orales, IM o IV que atraviesen la barrera hematoencefálica, antes de obtener la muestra de líquido cefalorraquídeo ya que estos pueden negativizar el cultivo, pero no causan variaciones en el citoquímico a excepción de algunos que pueden disminuir el valor de proteínas en LCR. Hasta un 50% de niños que son evaluados por meningitis bacteriana han recibido antibióticos orales o intravenosos cuando se obtiene su LCR.

Epidemiología

Ha habido un impacto epidemiológico a partir de la introducción al esquema nacional de vacunas para la prevención de patologías por *Haemophilus influenzae* tipo b y neumococo. Contabilizándose así menos casos de meningitis.

Etiología.

Tabla 49. Etiología según edad

< 1 mes	1-3 meses	>3 meses
<i>S. agalactiae</i>	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. pneumoniae</i>
<i>E.coli</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>N. meningitidis</i>
<i>L.monocytogenes</i>	<i>N. meningitidis</i>	

Fuente: Modificado Asociación Española de Pediatría. MINSAL. Equipo técnico actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

Tabla 50. Agentes etiológicos más frecuentes de meningitis bacteriana

Agente	Características	Gram
<i>Streptococcus pneumoniae</i> .	Afecta a todos los grupos de población, su transmisión es de persona a persona y la resistencia a la penicilina y a otros antibióticos está aumentando a escala mundial. Por la implementación de la vacunación en la primera infancia, los casos han disminuido y ha contribuido a mejorar la sensibilidad a la penicilina en los últimos 5 años, la mayoría de los casos ocurren en no vacunados o esquemas incompletos.	Coco Gram positivo (Reportado en pares, diplococo)
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	Afecta principalmente a los menores de cinco años y se transmite de persona a persona a través de gotas contaminadas con secreciones nasofaríngeas. Actualmente, otros serogrupos (pej. no b) de Hi. Se han incrementado.	Cocobacilos Gram negativos
<i>Neisseria meningitidis</i>	Se transmite de persona a persona por inhalación de gotas infectadas. Aunque se describen en la literatura reportes de cepas con sensibilidad disminuida a la penicilina, no hay datos en nuestro medio. Los niños menores de 5 años tienen una tasa mayor de infección meningocócica. Se produce un segundo pico de incidencia en personas entre los 15 a 24 años de edad. En El Salvador en el 2019 se reportaron 3 casos resistentes a cefalosporinas en adultos	Diplococos Gram negativos.

Fuente Modificado MINSAL. Equipo técnico actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

Manifestaciones clínicas

- Lo importante es considerarlo entre los diagnósticos diferenciales.
- En el paciente febril menor de un año se debe realizar una evaluación clínica rigurosa.
- La tríada clásica de cefalea, fiebre y rigidez de cuello no siempre está presente.

Las manifestaciones clínicas varían según el grupo de edad.

Tabla 51. Signos y síntomas de meningitis bacteriana según grupo de edad

Grupo de edad	Síntomas y signos
Niños de 1 - 3 meses.	Irritabilidad Disminución del apetito Fiebre Letargia, Llanto de tono agudo, Convulsiones, Cianosis, Vómito, distensión abdominal e ictericia.

	Abombamiento de la fontanela y la separación de suturas pueden ser de aparición tardía. El hallazgo aislado de una fontanela abombada a esta edad es un signo poco sensible de meningitis. La hipotonía y las petequias pueden ser frecuentes.
Niños de 4 meses a 2 años.	Fiebre persistente, irritabilidad y vómito con somnolencia, anorexia, confusión y letargia. La obnubilación, el coma y las convulsiones indican un proceso avanzado y de mal pronóstico. El abombamiento de la fontanela acompañado de signos locales de irritación meníngea como Kernig y Brudzinski son menos comunes al inicio del proceso, estos signos meníngeos pueden estar ausentes en niños menores de 12 meses.
Niños mayores de 2 años de edad:	Alteración de la conciencia, náuseas, vómito, cefalea, mialgias, fotofobia y astenia. Fiebre, cefalea, ataxia, rigidez de cuello y deterioro grave y progresivo de la conciencia. Kernig u Brudzinski es más frecuente encontrarlos

Fuente: Modificado de Nelson Textbook of Pediatrics, 19th. Edition. 2011. ELSEVIER

Presentación clínica grave

Meningitis con riesgo inminente de muerte. (Hipertensión intracraneana)

Estas son producidas especialmente por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, pueden desarrollar rápidamente hipertensión intracraneal con riesgo de enclavamiento y muerte. Los signos sugestivos de esta evolución son la disminución rápida del estado de conciencia, midriasis bilateral con lenta reacción a la luz, oftalmoplejía y parálisis del VI par craneal, alteraciones en el patrón respiratorio, inestabilidad cardiovascular.

Sepsis y meningitis meningocócica.

El meningococo puede producir sepsis con o sin meningitis y meningococcemia fulminante. La sepsis meningocócica se inicia bruscamente, aunque en ocasiones hay signos prodrómicos como cefalea, hipoactividad, dolores musculares y artralgias. Aparecen hemorragias cutáneas multiformes desde petequias hasta equímosis o necrosis de piel. Algunos niños presentan una evolución fulminante, aparece fiebre elevada, rápida afectación del estado general, equímosis y petequias, obnubilación, coma, choque y falla multiorgánica.

Complicaciones

- Síndrome de hipertensión intracraneana, caracterizada por:
 - Alteración del sensorio
 - Reacción pupilar con o sin midriasis

- Paresia del VI par
- Inestabilidad cardiovascular
- Deterioro de la función respiratoria
- Hiperreflexia y espasticidad con postura anormal o tendencia al opistótonos
- Tríada de Cushing: bradicardia, bradipnea, hipertensión arterial.
- Convulsiones prolongadas o refractarias al tratamiento
- Hidrocefalia
- Anormalidades electrolíticas: hipoglicemia, hipocalcemia e hiponatremia.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética SIHAD (aumentada):
 - Hiponatremia: sodio sérico < 135 mEq/L
 - Natriuresis (sodio urinario > 20 mEq/L)
 - Hipo osmolaridad sérica (<270mOsm)
 - Osmolaridad urinaria alta (>1200 mOsm/kg o de 850 mOsm/kg con 12 a 14 h de líquidos restringidos.)
 - Oliguria
- Accidente cerebro vascular
- Hernia cerebral o cerebelar
- Trombosis de los senos venosos duros
- Colecciones subdurales
- Fiebre prolonga (más de 10 días)
- Trombocitosis, eosinofilia y anemia durante la terapia con antibióticos
- Coagulación intravascular diseminada.

Apoyo diagnóstico (de acuerdo al nivel de atención).

- Hemograma completo
- Plaquetas
- Velocidad de eritrosedimentación
- Proteína C reactiva
- Glicemia (antes de punción lumbar, para comparar con la glucorraquia)
- Electrolitos séricos y NU (para conocer la osmolaridad sérica)
- Hemocultivo

- Radiografía de tórax (según cuadro clínico)
- Punción lumbar: coloración de Gram, prueba de látex (H. influenzae, S. pneumoniae y N. meningitidis) y cultivo. (Es el estándar de oro para diagnosticar una meningitis bacteriana aguda; la sensibilidad del cultivo, lo cual depende de la cantidad de bacterias en el LCR y uso previo de antibiótico). Para mejores resultados microbiológicos se requieren al menos 2 ml de LCR.
- Tomografía axial computarizada (casos sospecha de hipertensión intracraneana).

Tabla 52. Escala de Boyer

	0	1	2
Fiebre	<39.5°C	≥39.5°C	-
Púrpura	No	-	Si
Complicaciones neurológicas*	No	Sí	-
Células/mm ³ LCR	<1000	1000-4000	>4000
PMN en LCR	<60%	≥60%	-
Proteínas (mg/dl) en LCR	<90	90-140	>140
Glucosa (mg/dl) en LCR	>35	20-35	<20
Leucocitos/mm ³ en sangre	<15000	≥15000	-

0, 1, 2 puntos: Probable meningitis vírica. Actitud expectante.
3-4 puntos: dudoso. Valorar según evolución si antibioterapia u observación.
≥ 5 puntos: alta probabilidad meningitis bacteriana. Instaurar tratamiento antibiótico inmediato.

Algunos parámetros de esta tabla como la fiebre y la leucocitosis sérica son inespecíficos para meningitis encontrándose en otras enfermedades por lo que no se contempla en el numeral "2"

Ante la fuerte sospecha clínica de meningitis, inicie antibioticoterapia empírica inmediata

En el caso de que la punción lumbar no sea exitosa o la tinción de Gram y las pruebas de diagnóstico rápida no estén disponibles o sean negativas, en la diferenciación entre meningitis bacteriana y vírica puede ser de gran utilidad este score **sin embargo no es aplicable en menores de 3 meses ni en caso de que hayan recibido antibióticos previos.**

Fuente: Modificado de: Meningitis. Protocolos diagnósticos terapéuticos. AEP. 2011

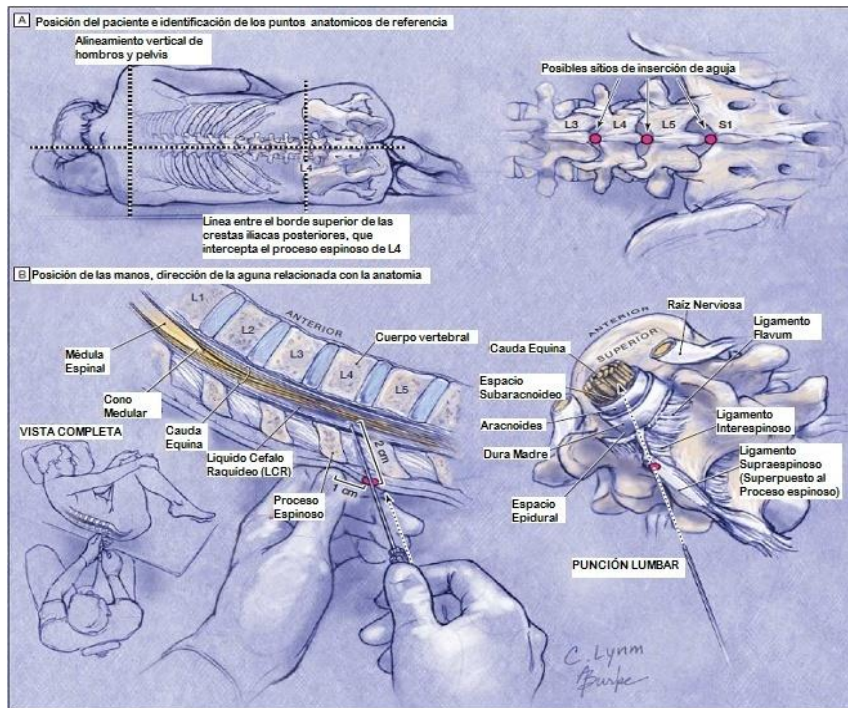
Técnica de punción lumbar:

La principal herramienta diagnóstica cuando se sospecha una meningitis bacteriana es el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar.

- No olvidar tomar glicemia central para su comparación con glucorraquia.
- Explicación de procedimiento y firma del titular del menor del consentimiento informado.
- Realizarla luego de estabilizar el paciente y estar seguros de que no hay un aumento en la presión intracraneana.

- Luego de asepsia y antisepsia, se debe realizar infiltración local de la piel y tejido subcutáneo con lidocaínas.
- La aguja ideal para una punción lumbar en los niños debe ser 22 a 25 Gauss con estilete para impedir la introducción de epidermis en el tejido subaracnoideo.
- La posición más utilizada para realizar la punción lumbar en los niños es el decúbito lateral derecho o izquierdo dependiendo de la mano dominante del que está realizando el procedimiento, con flexión del cuello; otra posición es la sentada y debe realizarse según la destreza, esto permite que el saco de la duramadre se amplíe por efecto hidrostático del LCR con lo que se disminuye la probabilidad de una punción traumática.
- En caso de niños con compromiso hemodinámico o respiratorio, se debe realizar todo el procedimiento bajo una estricta monitorización de signos vitales.
- Los espacios utilizados para realizar la punción lumbar son L 3-4 y L 4-5; Idealmente la punción lumbar se debe realizar a primera intención para una mejor interpretación diagnóstica.
- La cantidad de líquido que se recomiendan extraer es de 2-3 ml. La cantidad total no debe exceder los cinco mililitros debido al menor volumen de LCR en los niños.
- El LCR debe ser analizado antes de treinta minutos luego de su obtención debido a que tanto los eritrocitos como los leucocitos comienzan a lisarse después de este lapso.
- Una punción lumbar traumática dificulta el diagnóstico de meningitis, la PL repetida en un inter-espacio superior puede permitir la obtención de un líquido menos hemorrágico.

Figura 10. Técnica para la realización de la punción lumbar



FUENTE: Modificado de: JAMA, October 25, 2006—Vol 296, No. 16. How Do I Perform a Lumbar Puncture and Analyze the Results to Diagnose Bacterial Meningitis.

La punción lumbar generalmente se realiza con el paciente en posición decúbito lateral. Para evitar la rotación de la columna vertebral, alinear los hombros del paciente y la pelvis en un plano perpendicular a la cama. Una línea que une el borde superior de las crestas ilíacas posteriores se cruza el proceso espinosas L4 o L4-L5. Inserte la aguja de punción lumbar en la línea media de la L3-L4, L4-L5 (el más común), o espacio intervertebral L5-S1. Estos espacios intermedios están por debajo del final de la columna vertebral espinal, que termina en el nivel de L1. El ángulo de la aguja debe orientarse hacia el ombligo del paciente y avanzar lentamente. La aguja penetrará el ligamento flavum, duramadre, aracnoides y entrará en el espacio subaracnoideo, donde se encuentra el líquido cefalorraquídeo.

Tabla 53. Características normales del líquido céfalo raquídeo

Resultados normales de la punción lumbar	
Apariencia del líquido:	incolore, aspecto de "agua de roca".
Glucosa:	> 50 mg/dl. o 75% (2/3) de la glucosa sérica.
Proteínas:	15 a 45 mg/dl.
Leucocitos:	0 a 10 /mm ³
Diferencial:	60 - 80% linfocitos, hasta 30% monocitos y macrófagos, otras células 25 o menos.
Gram:	no se observan bacterias
Cultivo:	sin crecimiento bacteriano
Serología:	negativa
Glóbulos rojos:	Normalmente, ninguno a menos que la aguja pase a través de un vaso sanguíneo.

Fuente: Modificado de: Nelson Textbook of Pediatrics 2019th. Edition. 2016. ELSEVIER.

Los parámetros más útiles para el diagnóstico inicial de meningitis bacteriana aguda son: la celularidad, el recuento absoluto de neutrófilos, la concentración de glucosa y proteína, la prueba de látex y la tinción de Gram del sedimento.

Tabla 54. Características del líquido cefalorraquídeo según la probable etiología de infección

Examen	Meningitis Bacteriana	Meningitis Viral	Absceso cerebral	Meningitis tuberculosa	Meningitis parcialmente tratada
Leucocitos	de 100 a 10,000/mm ³	<1000/mm ³	5 – 200/mm ³	10-500	5-10,000
Diferencial celular	Predominio de PMN>50%	Predominio linfocitario	PMN predominante	Predominio linfocitario	Generalmente PMN, pero puede haber mononucleares si ha sido tratada desde un largo período
Proteínas mg/dl	Elevadas Usualmente de 100 a 500	Levemente elevadas 50-200	Considerablemente elevadas 75-500	Elevadas 100-3000	Elevadas 100-500
Glucosa mg/dl	< 40 o menos del 50% de la glucosa sérica	Generalmente normal. En algunas enfermedades virales como paperas puede estar disminuido. <40.	Normal a menos que exista ruptura del absceso al sistema ventricular	< 50 en la mayoría de los casos	Normal o disminuida

Fuente: Modificado de: Nelson Textbook of Pediatrics, 20th. Edition. 2016. ELSEVIER

Contraindicaciones de la punción lumbar:

- Compromiso cardiorrespiratorio o hemodinámico.
- Signos de aumento importante de la presión intracraneana o riesgo inminente de herniación cerebral: anisocoria o midriasis no reactiva, deterioro rápido del estado de conciencia, papiledema, tríada de Cushing (bradicardia, hipertensión, respiración irregular), postura de descerebración o decorticación.
- Infección de la zona por la cual debe pasar la aguja para la obtención del LCR.
- Historia o signos de un síndrome hemorrágico.
- En casos de trombocitopenia (<50,000), se deben evaluar los riesgos del procedimiento; si es necesario se puede hacer transfusión con plaquetas, antes de realizar la punción lumbar.

Punción lumbar traumática

Se define como punción lumbar traumática aquel LCR con más de 1000 eritrocitos por mililitro. Se observa turbio cuando hay entre 500 y 1.000 eritrocitos/ml y francamente hemático cuando hay entre 5.000 y 10.000.

Análisis del líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningitis parcialmente tratados

Sin embargo, un resultado negativo no descarta una meningitis bacteriana aguda y raramente se pueden dar falsos positivos, por lo tanto, la decisión sobre tratamiento antibiótico no se debe basar únicamente en estas pruebas.

La PL se debe repetir en veinticuatro a treinta y seis horas en las siguientes situaciones:

Meningitis causada por *Streptococcus pneumoniae* resistente, meningitis causada por bacilos Gram negativos entéricos, ausencia de mejoría clínica luego de veinticuatro a treinta y seis horas de iniciada la antibioticoterapia, fiebre prolongada, meningitis recurrente y huésped inmunocomprometido.

Indicaciones de TAC durante el tratamiento

Persistencia del compromiso del estado de conciencia (Glasgow ≤ 11), convulsiones después de setenta y dos horas de inicio de antibióticos, Irritabilidad excesiva persistente, hallazgos neurológicos focales, alteración persistente del LCR, recurrencias o recaídas, ultrasonografía trans-fontanelar dudosa o sospechosa y resonancia magnética según criterio de especialista.

Tratamiento

Medidas generales

- El paciente debe permanecer en un área de cuidados con aislamiento (si es Gram positivo debe cumplir 24-48 horas de aislamiento, si es Gram negativo 48- 72 horas y sino se aisló germen serán 72 horas posterior a inicio de tratamiento), observación y monitoreo durante la fase aguda de la enfermedad y considerar según complicaciones y capacidad instalada la referencia oportuna a un centro con mayor capacidad resolutive.
- Mantener nada por boca. Hasta que su estado neurológico permita reiniciar la vía oral.
- Tomar signos vitales cada cuatro horas para anticipar choque, signos de hipertensión intracraneana y deshidratación.
- Cuantificar el peso diariamente, monitorizar deshidratación y secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- Medir perímetro cefálico diario en los niños menores de dos años (si aplica a la edad).
- Colocar respaldo a treinta grados.
- Administrar líquidos intravenosos de acuerdo a la edad y balance hídrico cada seis u ocho horas.
- Suministrar oxígeno terapia en casos de dificultad respiratoria y convulsiones.
- Proveer ventilación asistida en casos de insuficiencia respiratoria.

Medidas específicas

Antibióticos

Tabla 55. Tratamiento antibiótico empírico para meningitis bacteriana según grupo de edad

Tratamiento antimicrobiano empírico		
< 1 mes		Cefotaxima + Ampicilina
1-3 meses		Cefotaxima + Ampicilina o vancomicina (si hay sospecha de neumococo)
>3 meses	Inmunocompetente	Ceftriaxona/Cefotaxima + Vancomicina (si hay sospecha de neumococo)
	Inmunocomprometido*	Ceftriaxona/Cefotaxima + Vancomicina (si hay sospecha de neumococo)
	Bacilo gram (-) Identificado	Ceftriaxona
Patología neuroquirúrgica Defectos anatómicos TCE penetrante Implantes prostéticos		Vancomicina + Cefalosporina de 3a. Generación IV + Aminoglucósido (Mayor de 3 meses no usar aminoglucósidos ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica, excepto intratecal en caso de paciente neuroquirúrgico con ventriculitis)

Inmunodeprimido	Vancomicina más ceftriaxona (de elección) y si es hospitalaria, vancomicina más meropenem
Alto riesgo de neumococo: < 2 años, asplenia, drepanocitosis, fístula del LCR, otitis media aguda, meningitis sin púrpura	

Fuente: Modificado de: Meningitis bacteriana, Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la AEP.2010. Bacterial meningitis in children older than one month: Treatment and prognosis. Up to date. Jun 2015.

Tabla 56. Dosis de antibióticos usados en meningitis

Dosis de antibióticos	
Ampicilina	300 mg/Kg/día cada 6 horas.
Cefotaxima	200-300 mg/Kg/día cada 6 horas.
Ceftriaxona	100 mg/Kg/día cada 12 horas.
Cefepime	150mg /kg/día cada 8 horas.
Ceftazidima	150 a 200 mg/kg/día cada 8 horas. Máximo 6gr/día
Meropenem	120 mg/kg/día cada 8 horas. Máxima dosis 6gr al día.
Rifampicina	20 mg/kg/día cada 12 horas.
Vancomicina	60 mg/Kg/día cada 6 horas.
Penicilina sódica	350,0000 U/kg/día cada 4 horas.
Cloranfenicol	100mg/kg/día cada 6 horas.
Oxacilina	250-200 mg/kg/día dividido en 4 dosis máxima 12 gr.
Linezolid	<12 años: 30 mg/kg/día cada 8 horas.

Fuente: MINSAL. Equipo técnico actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

Tabla 57. Tratamiento según agente etiológico

Tratamiento antimicrobiano según el agente aislado			Duración del tratamiento
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		Penicilina G Ceftriaxona/Cefotaxima. (En alérgicos a penicilinas).	Si es sensible se administrará por 7 días; en el resto de los casos será por 10 días.
<i>Neisseria meningitidis</i>		Penicilina G. Ceftriaxona/Cefotaxima. (en alérgicos a penicilinas)	7 a 10 días
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	Betalactamasa Negativo	Ampicilina.	7 a 10 días
	Betalactamasa Positivo	Ceftriaxona/Cefotaxima.	7 a 10 días
	Anafilaxia por betalactamasas	Cloranfenicol Carbapenémicos	7 a 10 días
<i>Staphylococcus aureus</i>	Meticilino sensible	Oxacilina +/- Rifampicina (en caso de resistencia y cuando hay válvula.)	14 a 21 días

	Meticilino resistente	Vancomicina + Rifampicina.	14 a 21 días
	Alternativa a Meticilino Resistente	Linezolid	14 a 21 días
<i>Eschericia coli</i> y otras enterobacterias		Ceftriaxona/Cefotaxima.	14 a 21 días
<i>Listeria monocytogenes</i>		Ampicilina/penicilina G. + Gentamicina	10 a 14 días
<i>Streptococcus agalactiae</i>		Ampicilina/Penicilina G.	10 a 14 días
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		Cefepime/Ceftazidima Alternativa: Meropenem	14 a 21 días
<i>Micobacterium tuberculosis</i>		Isoniazida/Rifampicina/Pirazinamida/Etambutol.	12 meses o más de acuerdo a evaluación por especialista

Fuente: Modificado de: Meningitis bacteriana, Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la AEP.2010. Bacterial meningitis in children older than one month: Treatment and prognosis. Up to date. Jun 2015.

Nota: En caso de neonatos los antibióticos siempre deberán administrarse por 21 días.

Esteroides

Corticosteroides para la meningitis bacteriana aguda

Revisión sistemática Cochrane - Intervención Versión publicada: 12 septiembre 2015 ver novedades <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004405.pub5>. En esta revisión del 2015 y la AAP recomiendan también uso de esteroides por 2-4 días para neumococo. El análisis de subgrupos de *S. pneumoniae* mostró un efecto favorable de los corticosteroides sobre la mortalidad (RR 0,84; IC del 95%: 0,72 a 0,98). No así para meningococo.

No se debe usar esteroides en menores de 3 meses.

Dosis: dexametasona 0.15 mg/kg/ dosis 4 veces al día máx. 10 mg por 4 días. Si la punción lumbar revela los siguientes datos:

- Bacterias en el Gram sugestivos de *H. Influenzae tipo B*
- LCR turbio o en agua de coco.
- Retraso en el tratamiento por indicación de estudios de imagen previos a punción lumbar.
- Los mejores resultados con corticoides se obtienen cuando se administran 1- 2 horas antes de iniciar el tratamiento con antibióticos o concomitantemente con la primera dosis, para prevenir la sordera neurosensorial. Si se administra 1 hora posterior al tratamiento con antibióticos no se ha mostrado eficacia en prevenir dichas complicaciones.

Repetir punción lumbar solo está indicado en las situaciones descritas previamente, no es para todos los pacientes, por tanto, no debe ser usada para decidir el finalizar o no tratamiento si paciente ha tenido una buena evolución.

Los hallazgos de LCR que sugieren continuar ATB, son:

- Porcentaje de neutrófilos > 30% o,
- Concentración de glucosa en LCR < 20 mg/dl.

Prevención y profilaxis

- Vacunación completa y en tiempo (dosis a la edad que le corresponde a paciente).
- En las infecciones por *H. influenzae* a todos los contactos domiciliarios menores de cuatro años de edad se les debe indicar: Rifampicina 20 mg/Kg/ día V.O con un máximo de 600 mg en unidosis por cuatro días. En menores de un mes 10 mg/Kg/día V.O una vez al día por cuatro días.
- En las infecciones por *N. meningitidis*, en contactos domiciliarios y otros contactos íntimos (contactos escolares, personas que hayan comido/ dormido con el paciente por lo menos cuatro horas diarias con el paciente en un radio de un m² en los siete días anteriores al inicio de la enfermedad), personal de salud en contacto con secreciones orales del paciente: Rifampicina 20 mg/Kg/día (10 mg/Kg/día en el menor de un mes) PO fraccionados en dos dosis por dos días.
- En las profilaxis dado que cada vez es más difícil tener disponible rifampicina sola, se puede administrar: Ceftriaxona 250 mg IM dosis única para mayores de 12 años y 125 mg IM en menor de 12 años.
- Es esencial la observación cuidadosa de los contactos del círculo familiar. Los niños expuestos en quienes aparece una enfermedad febril deben ser sometidos inmediatamente a valoración médica.

Criterios de ingreso al hospital de la red (segundo nivel)

A todo paciente con sospecha clínica diagnóstica de meningitis deberá ser ingresado y realizársele punción lumbar.

Criterios de referencia a hospital regional o de tercer nivel

- Convulsiones refractarias a tratamiento

- Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética
- Hipertensión intracraneana
- Edema cerebral
- Efusiones subdurales
- Absceso cerebral
- Hidrocefalia
- Déficit neurológico focal

Criterios de alta hospitalaria y manejo ambulatorio con antibióticos

- Completar 6 días de tratamiento intravenoso hospitalario. Excepto cuando se ha aislado un bacilo Gram negativo.
- Afebril por lo menos 24 a 48 horas antes de iniciar el tratamiento ambulatorio.
- Sin disfunción neurológica significativa o hallazgos neurológicos focales.
- Sin actividad convulsiva.
- Clínicamente estable.
- Buena tolerancia a la vía oral por 4 horas, al menos 3 tomas.
- La primera dosis de antibiótico oral se debe administrar en el hospital.
- Control en la UCSF en 24 a 48 horas.
- Consultas de seguimiento cada 48 a 72 horas hasta finalizar el tratamiento antibiótico.
- Corroborar que los padres o responsables son capaces de repetir las recomendaciones y la importancia del tratamiento.

Medidas preventivas y de educación en salud

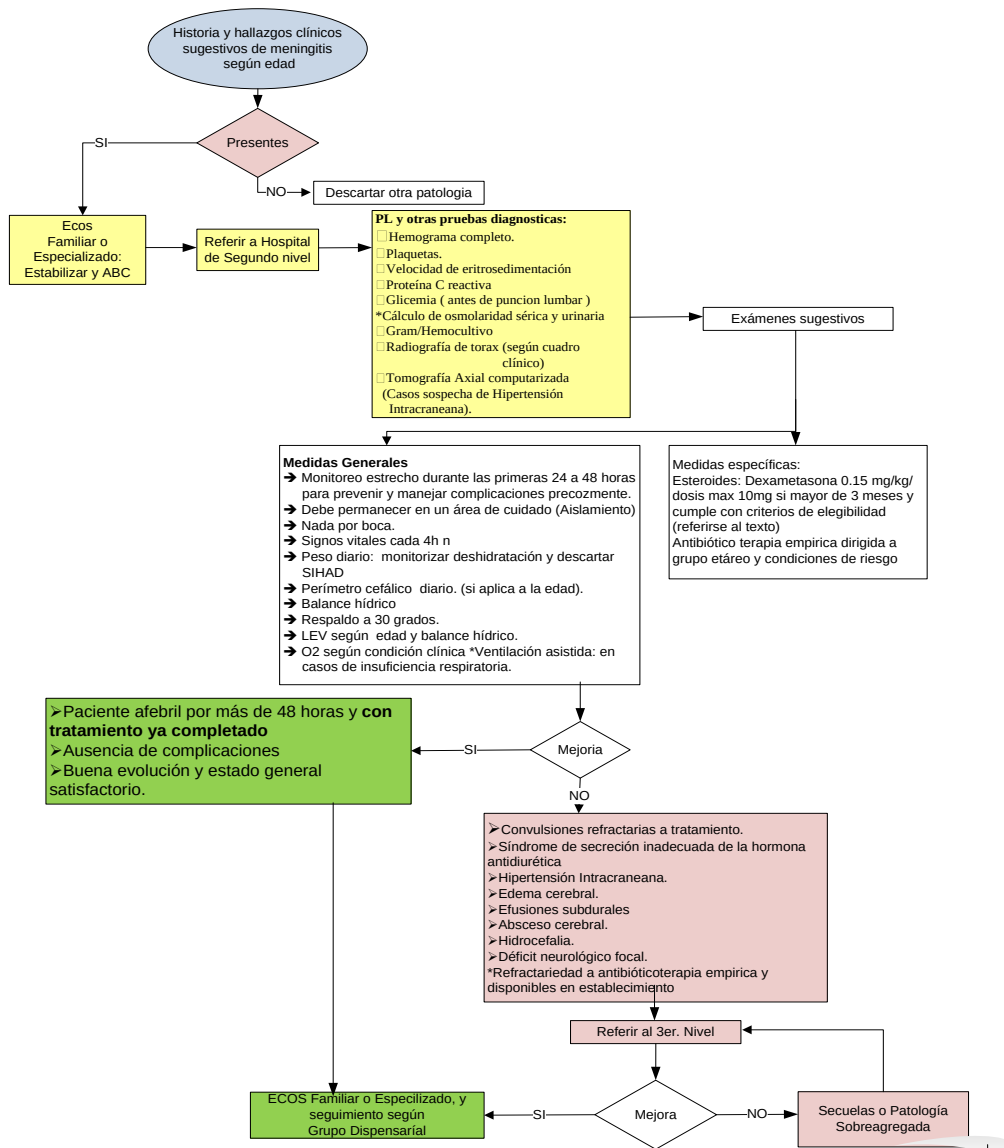
- La vacunación es la medida de prevención por excelencia, revisión y cumplimiento de esquema de vacunación al dar alta.
- Revisión periódica de los esquemas de vacunación durante el control infantil.
- Actualización de esquemas incompletos una vez hayan sido identificados.

Prevención hospitalaria

- Aislamiento, todos los pacientes ingresados deben ser manejados con las medidas universales de bioseguridad.
- El paciente debe permanecer en área de aislamiento.
- El personal de salud debe usar mascarilla siempre que manipule a estos pacientes, por lo menos hasta que hayan recibido 24 horas de tratamiento antibiótico efectivo.

Algoritmo 9. Meningitis bacteriana

FLUJOGRAMA MENINGITIS BACTERIANA



Neumonía adquirida en la comunidad (CIE-10 j.18.9)

Generalidades

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la infancia, de ingreso a las unidades de cuidados intensivos, hospitalizaciones por otros motivos e infecciones nosocomiales. Se asocia a varios factores de riesgo: estrato socioeconómico bajo, antecedentes de prematurez, desnutrición, exposición a contaminantes inhalados (tabaquismo familiar) y asistencia a guarderías.

Definición

Se define clínicamente por la presencia de dificultad respiratoria, fiebre, dolor en el pecho y tos, en un paciente previamente sano, debido a una infección del parénquima pulmonar que ha sido adquirida en el ámbito extrahospitalario y que no ha estado hospitalizado en los últimos siete días o en las primeras 48 horas de su ingreso en un centro hospitalario.

Epidemiología

La neumonía es la responsable de casi el 20% de las muertes que se registran anualmente entre los niños y las niñas del mundo entero. Esto significa que todos los años mueren por esta causa alrededor de dos millones de menores de cinco años. De acuerdo a los datos epidemiológicos nacionales neumonía es la tercera causa de muerte en los pacientes menores de 1 año y la primera causa de muerte en los pacientes de 1 a 4 años en El Salvador. Por lo cual se constituye en un problema de salud pública que amerita especial atención enfocada al manejo de casos.

Etiología

Tabla 58. Etiología por edad en NAC

1 a 3 meses	3 meses a 5 años	> 5 años
Virus respiratorio	Virus respiratorio	Micopl.pneumoniae
Estreptococo B	Estrept.pneumoniae	Estrept.pneumoniae
Clamidia Trachomatis	H Influenza B	Cor.pneumoniae
Enterobacterias	H Influenza NT	Virus
Staph Aureus	Micopl.pneumoniae	H Influenza NT
Bordetel.pertusis	Cor.pneumoniae	Coxiella burnetti
Listeria	M.catharralis	M. Tuberculosis
H Influenza B	S. Aureus	Legionella pneum.
	M.Tuberculosis	

Fuente: Protocolo de manejo de neumonía del servicio de pediatría Marina Alta Denia. España

Clasificación

Tabla 59: Signos y síntomas de acuerdo con la etiología más probable

	Viral	Bacteriana	Mycoplasma
Edad	< 3 años	Todas	>5 años (a partir de 3)
Inicio, fiebre	Variable (<38.5°C)	Brusca, elevada (usualmente >38.5°C)	Insidioso, febrícula
Taquipnea	Común	Común	Rara
Otros síntomas	Rinorrea, exantema	OMA, dolor de abdomen, dolor de costado	Faringitis
Auscultación	Roncus, sibilancias	Subcrepitantes	Normal, sibilancias
Diferencial de leucograma	Variable, linfocitosis	Leucocitosis, neutrofilia	Normal, variable
Patrón radiológico	Intersticial, difuso	Consolidación	Variable
Derrame	Raro	Frecuente	Raro

Fuente: Protocolo de manejo de neumonía del servicio de pediatría Marina Alta Denia. España.

Manifestaciones clínicas

- ✓ Fiebre, anorexia, vómitos, compromiso del estado general.
- ✓ Tos, aleteo nasal, taquipnea, tirajes intercostales, subcostales, supraesternales, retracción xifoidea, cianosis, saturación de oxígeno < 94%.
- ✓ Signos de consolidación pulmonar a la palpación (expansión costal disminuida, incremento en la percepción táctil del frémito vocal), percusión (matidez localizada) y a la auscultación (reducción en la entrada de aire, estertores localizados, egofonía).

Criterios diagnósticos

Laboratorio:

- Hemograma: la probabilidad de una etiología bacteriana aumenta cuando el conteo de glóbulos blancos es mayor de 15,000 GB/mm³ con neutrofilia, especialmente si está asociado a fiebre de 39 grados centígrados o más. [B]
- Reactantes de fase aguda: la proteína C reactiva y la velocidad de eritrosedimentación no son lo suficientemente específicas para ser recomendadas como exámenes de rutina. [D].
- Hemocultivo (no se deberá tomar de rutina, solamente en casos severos).

Gabinete:

- Radiografía de tórax (no se recomienda de manera rutinaria).
- TAC Y USG (cuando se sospeche complicación).

Indicaciones de cuando realizar radiografía de tórax para el diagnóstico de NAC:

- Debe ser obtenida solo cuando hay duda clínica
- Cuando hay respuesta inadecuada a los antibióticos
- Cuando se sospecha enfermedad severa o complicación
- Exclusión de otros diagnósticos diferenciales (por ejemplo: aspiración de cuerpo extraño, ICC, entre otros).
- Diagnóstico de neumonía en pacientes entre 3 y 36 meses con fiebre $>39^{\circ}\text{C}$ y leucocitosis ($\text{GB} \geq 20,000/\text{mm}^3$) y niños mayores (<5 años) con fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, tos y leucocitosis ($\text{GB} \geq 15,000/\text{mm}^3$) [D]).

Diagnóstico diferencial

En el lactante menor:

- Bronquiolitis
- Crisis asmática
- Septicemia
- Meningitis

En preescolares y escolares:

- Neumonía de etiología no infecciosa: hidrocarburos, aspiración de contenido gástrico y de lípidos.
- Apendicitis aguda

Tratamiento

Primer nivel de atención

Tratamiento ambulatorio: si no cumple con criterios de ingreso.

Se dará tratamiento con antibiótico oral si lo amerita.

Reevaluar a las 24-48 horas:

- ✓ Mejora (afebril 24 horas): seguir antibiótico oral 7-10 días.
- ✓ No mejora: si no posee signos de alarma o riesgo social continuar tratamiento ambulatorio y control en 24 horas explicando signos de alarma y verificando cumplimiento de medicamentos sino considerar ingreso hospitalario.

Segundo y tercer nivel de atención:

El objetivo por lograr en el manejo hospitalario de un paciente con neumonía es garantizar la permeabilidad de la vía aérea, la efectiva de la respiración y una adecuada circulación.

Medidas generales

- Alimentación según estado clínico

- Balance hídrico
- Respaldo a 30°
- Oxígeno terapia

Idealmente se debe medir la saturación de oxígeno a todo paciente con diagnóstico de neumonía con dificultad o insuficiencia respiratoria, para valorar la administración suplementaria de este y proceder según el PALS. Saturación < 92% dar oxígeno a través de una cánula nasal a 3 litros por minuto.

- Aporte de líquidos
 - Requerimientos de líquidos (fórmula de Holliday y Segar).
- En pacientes críticamente enfermos es importante hacer un monitoreo de electrolitos.

Tratamiento de la fiebre y el dolor

- Acetaminofén de 10 a 15 mg/Kg/dosis cada 4 a 6 horas mientras dure la sintomatología.

Medidas específicas

Antibioticoterapia

La mayor parte de las infecciones respiratorias en la edad pediátrica son de etiología viral por lo que *no ameritan ser tratadas con antibióticos*.

Tabla 60. Manejo de la NAC en niños con tratamiento ambulatorio. (Primer nivel de atención)

Edad	Tratamiento
3 - 6 meses	Amoxicilina oral (80 - 90 mg/kg/día en 3 dosis) por 7 - 10 días
6 meses a 4 años	Amoxicilina oral (80 - 90 mg/kg/día en 3 dosis) por 7 - 10 días
5 a 9 años	Amoxicilina oral (80 - 90 mg/kg/día en 3 dosis) por 7 - 10 días o

Fuente: Modificada de Guías clínicas para la atención de las principales enfermedades pediátricas en el segundo nivel de atención, 2007.

Tabla 61. Tratamiento de la NAC en niños hospitalizados sin consolidación segmentaria o lobar y sin derrame pleural

Edad	Tratamiento
1 - 3 meses	Ampicilina IV (200 mg/kg/día en 4 dosis) + Gentamicina IV/IM (5-7.5 mg/kg/día en 1 dosis) por 7 a 10 días ó Ampicilina IV (200 mg/kg/día en 4 dosis) + Cefotaxima IV (150 mg/kg/día en 3 dosis) de 7 a 10 días
4 meses a 4 años	Penicilina sódica IV (200.000 Unidades/kg/día en 4 dosis) ó Ampicilina IV (200 mg/kg/día en 4 dosis). Por 7 - 10 días
5 a 9 años	Penicilina sódica IV (200.000 Unidades/kg/día en 4 dosis) Por 7 - 10 días Sospecha de <i>Mycoplasma</i> o <i>Clamidia</i> .

Fuente: Guías clínicas para la atención de las principales enfermedades pediátricas en el segundo nivel de atención, 2007.

Tabla 62. Tratamiento de la NAC en niños hospitalizados con consolidación lobar o segmentaria

Edad	Tratamiento
1 - 3 meses	Ampicilina IV (200 mg/kg/día en 4 dosis) + Gentamicina IV (5-7.5 mg/kg/día en 1 dosis) por 10 días ó Ampicilina (200 mg/kg/día en 4 dosis) + Cefotaxima (150 mg/kg/día en 3 dosis) de 10 a 14 días
4 meses a 4 años	Penicilina sódica IV (200.000 U/kg/día, dividida en 4 dosis) Por 7 - 10 días Si no hay mejoría (72horas) Ceftriaxona 50 - 75 mg/Kg/día IV/IM c/ 12-24 horas Por 7 - 10 días ó Cefotaxima 200 mg/kg/día en 3 dosis. Por 7 - 10 días.
5 a 9 años	Penicilina sódica IV (200.000 U/kg/día, dividida en 4 dosis) Por 7 - 10 días Si no hay mejoría (72horas) Ceftriaxona 50 - 75 mg/Kg/día IV/IM c/ 12-24 horas Por 7 - 10 días

Fuente: Guías clínicas para la atención de las principales enfermedades pediátricas en el segundo nivel de atención, 2007.

Tabla 63. Tratamiento en situaciones especiales

Neumonía con derrame o áreas múltiples de consolidación o con necrosis.	Oxacilina 100-200 mg/Kg/día, dividida en 4 dosis + Ceftriaxona 75 a 100 mg/Kg/día c/12-24 horas por 15 a 21 días
Neumonía más sepsis	Oxacilina 100 -200 mg/Kg/día, dividida en 4 dosis + Ceftriaxona 75 a 100 mg/Kg/día c/12-24 horas por 15 a 21 días ó Oxacilina 100-200 mg/Kg/día, dividida en 4 dosis + Cefotaxima 100-200 mg/Kg/día, dividida en 4 dosis por 15 a 21 días

Fuente: Guías clínicas para la atención de las principales enfermedades pediátricas en el segundo nivel de atención, 2007.

Criterios de ingreso, alta y seguimiento

Puede ingresarse en hospital de segundo o tercer nivel dependiendo condición clínica del paciente.

Criterios de ingreso:

- ✓ Menor de 3 meses
- ✓ Cianosis
- ✓ Apneas
- ✓ Saturación de oxígeno < 94%
- ✓ Intolerancia a vía oral
- ✓ Patología subyacente de base
- ✓ Deshidratación de moderada a severa
- ✓ Sospecha de compromiso hemodinámico
- ✓ Dificultad respiratoria de moderada a severa
- ✓ Fallo de antibióticos ambulatorios
- ✓ Riesgo social

Criterios de alta

- ✓ Mejoría clínica de su condición de ingreso
- ✓ Afebril por 24 horas
- ✓ Buena tolerancia oral.
- ✓ Disponibilidad para continuar con antibiótico oral adecuado.
- ✓ Cuando no exista riesgo social.

Criterios de seguimiento

- Enlace con el establecimiento de salud correspondiente.
- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares al establecimiento de salud correspondiente, consignando el estado nutricional del paciente.
- Todo niño con neumonía curada deberá enviarse a su control de crecimiento y desarrollo en los primeros 7 días después del alta.
- Explicar a los padres la importancia del control de crecimiento y desarrollo de su hijo en la UCSF.

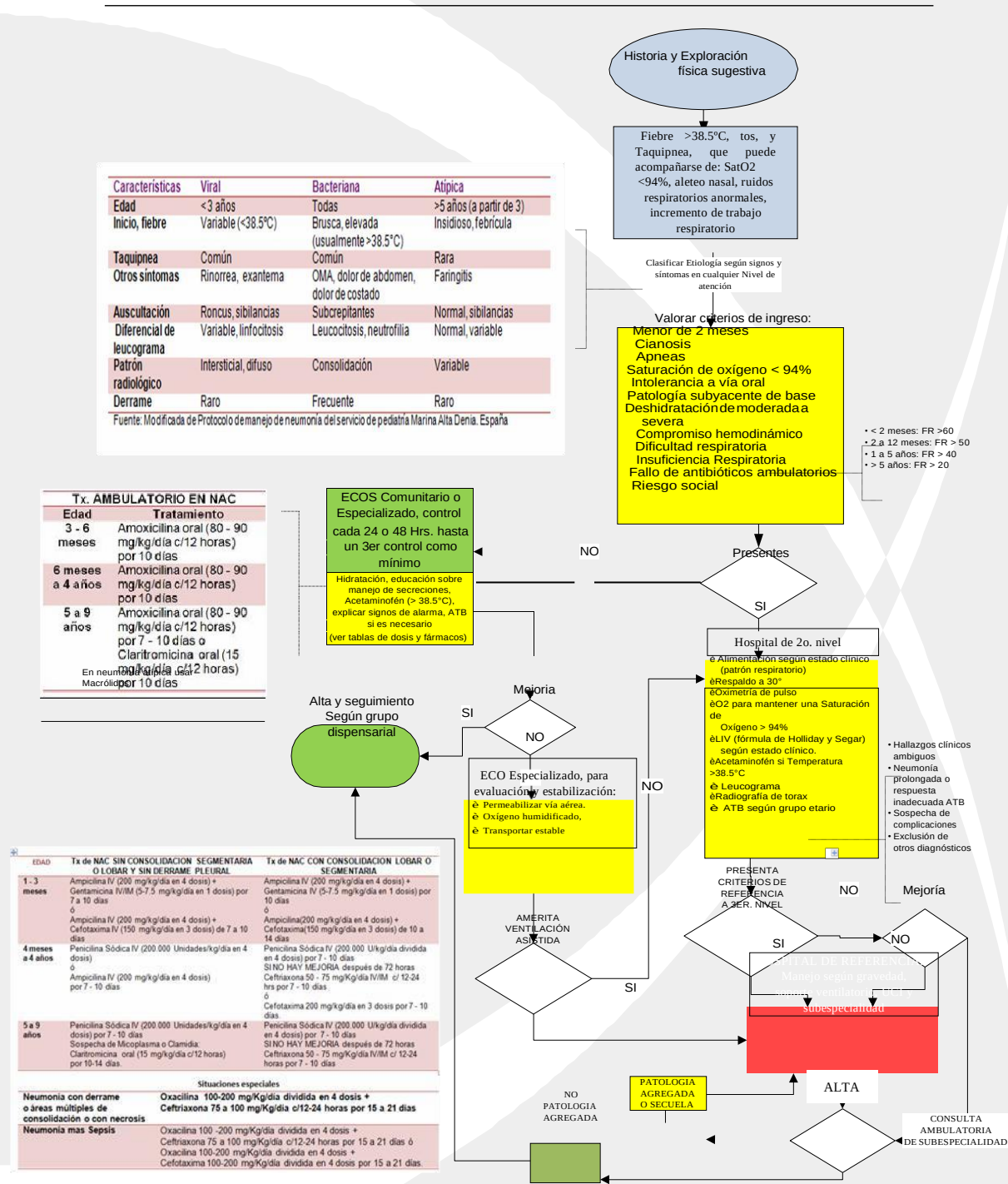
Tabla 64. Medidas preventivas y educativas

Prevención primaria

Promoción de la salud	Protección específica
Educación sanitaria de la población	Buena higiene personal
Mejorar condiciones ambientales, nutricionales y de vivienda	Evitar hacinamiento en hospitales e instituciones
Mejorar condiciones socioeconómicas y culturales	Evitar cambios bruscos de temperatura
Estimular a la población para que asista a los establecimientos de salud	Inmunización contra enfermedades transmisibles; Ej.: neumococo, Haemophilus
	Influenza, Influenza
	Evitar automedicación

Fuente: MINSAL. Equipo técnico actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

Algoritmo 10. Manejo de neumonía en niños



Bronquiolitis (CIE-10 J.22)

Generalidades

Se muestra la evidencia publicada en el diagnóstico, manejo del niño con bronquiolitis tanto ambulatoriamente como el ingresado en un hospital. Con esta guía se plantea un abordaje basado en la evidencia para diagnosticar, manejar y prevenir la bronquiolitis en los niños de 1 mes a los 2 años de edad.

Definición

Es una enfermedad inflamatoria del tracto respiratorio inferior, que da como resultado la obstrucción de la pequeña vía aérea, que se presenta con tos, fiebre, taquipnea, hiperinflación y sibilancias, precedida por una infección respiratoria superior o fase de coriza de dos a tres días de duración.

Epidemiología

Según la evidencia disponible, la bronquiolitis en la población menor de 2 años es causa de ingreso para entre el 1% y el 3.5%, de consultas de atención primaria entre un 4% y un 20%. Los riesgos de infección causada por virus sincitial respiratorio se incrementan cuando el niño tiene una condición clínica de base, así para antecedentes de prematurez < 32 semanas entre 4.4 y 18%; con broncodisplasia pulmonar: 7.3 y 42% y con cardiopatía: 1.6 y 9.8%.

Etiología

- Virus sincitial respiratorio 80-90%
- Parainfluenza
- Adenovirus,
- Influenza a y b,
- Metapneumovirus,
- Rinovirus,
- Enterovirus
- Mycoplasma pneumoniae.

Manifestaciones clínicas

Se basa en la historia y los hallazgos al examen físico. Presentando las siguientes características:

- Fiebre.
- Rinorrea.
- Tos no productiva y sibilante.
- Crepitancias inspiratorias finas.
- Sibilancias espiratorias.

En las primeras 72 horas los lactantes se pueden deteriorar antes de que el cuadro mejore.

Valor diagnóstico de las características clínicas

- Edad: afecta principalmente a los niños debajo de los 2 años de edad. El 90% de los casos que requieren hospitalización se da en niños menores de 12 meses, mayores incidencias entre los 3 y 6 meses de edad. Sin embargo, no hay evidencia de que la edad sea un factor discriminatorio específico para el diagnóstico.
- Fiebre: pueden presentarse con fiebre o historia de fiebre, la fiebre alta es poco frecuente en la bronquiolitis. La ausencia de fiebre no excluye el diagnóstico de bronquiolitis. En presencia de fiebre alta (temperatura axilar $\geq 39^{\circ}\text{C}$) se debe de hacer una evaluación cuidadosa de otras causas antes de hacer el diagnóstico.
- Rinorrea: descarga nasal que precede al establecimiento de otros síntomas como tos, taquipnea.
- Tos: característicamente seca y sibilante; junto con la rinorrea son los síntomas más tempranos.
- Frecuencia respiratoria: la taquipnea es un síntoma importante particularmente en la bronquiolitis y la neumonía.
- Pobre alimentación: debido a la disnea, y es causa frecuente de ingreso.
- Aumento del trabajo respiratorio y retracciones. El tórax puede verse hiperinflado y esto puede ayudar a distinguirlo de una neumonía.
- Estertores finos a la inspiración, en ambos campos pulmonares son frecuentes, pero no universales.
- Sibilancias: de tonalidad aguda en la espiración.
- Apnea: se puede presentar, especialmente en los niños menores de 1 mes, prematuros o de bajo peso al nacer.

Tabla 65. Evaluación de la severidad de la bronquiolitis

	Leve	Moderada	Severa
Frecuencia Respiratoria	< 2 meses > 60/min 2-12 meses 50/min	50-70/min	> 70/min
Retracciones	Ninguna/leves	Moderadas	Severas
Aleteo nasal y/o quejido	Ausente	Ausente	Presente

Alimentación	Normal	Menos de lo usual Cesa con frecuencia	No interesado Se atraganta Cantidad < mitad de lo que normalmente come
Estado de conciencia	Normal	Irritable	Letárgico
Cianosis	Ausente	Ausente	Presente
Saturación de oxígeno (aire ambiente)	> 95%	92-95%	< 92%
Factores de riesgo	Ausentes	Ausentes	Presentes
Nivel de atención	Primer nivel de atención	Segundo o tercer nivel de atención	Segundo o tercer nivel de atención

Fuente: Best practice evidence-based guideline wheeze and chest infection in infants under 1 year. 2005. Paediatric Society of New Zealand.

Complicaciones

- Insuficiencia respiratoria
- Infección bacteriana sobre agregada
- Sibilancias recurrentes

Apoyo diagnóstico

- El hemograma completo no está indicado en la evaluación y manejo de un cuadro agudo típico. Los cultivos de sangre o de orina no están indicados como pruebas de rutina.
- Electrolitos y urea no son exámenes de rutina, pero deben ser considerados en aquellos niños con enfermedad severa.
- La oximetría de pulso debe realizarse en cada niño con sospecha de bronquiolitis.
- Los rayos X no se realizan en un cuadro típico, pero es útil cuando no hay mejoría o hay duda diagnóstica.
- Los gases arteriales no son de rutina, pero tienen importancia en los pacientes con dificultad respiratoria severa, que pueden evolucionar a una insuficiencia respiratoria, y ser criterio para un traslado a una UCIP.

Diagnóstico diferencial:

Causas pulmonares:

- Asma
- Neumonía.
- Enfermedad pulmonar congénita.
- Fibrosis quística.

- Aspiración de cuerpo extraño.

Causas no pulmonares:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Sepsis.
- Ácidos metabólica grave.

Tratamiento:

- La succión nasal debe usarse para limpiar las secreciones que produzcan dificultad respiratoria u obstrucción nasal.
- Mantener una hidratación adecuada y un balance hídrico, dando raciones de alimento pequeño, pero con más frecuencia, alimentar por sonda orogástrica o nasogástrica, líquidos intravenosos si es necesario.
- Oxígeno: los niños con saturación $\leq 92\%$ o con dificultad respiratoria severa deben recibir oxígeno suplementario según gravedad.
- Antibióticos se usarán solo en los niños que se demuestre una infección bacteriana coexistente.

Según la evidencia disponible actualmente, los siguientes medicamentos

- Antivirales.
- Antibióticos.
- Broncodilatadores inhalados.
- Anticolinérgicos: nebulizaciones con: bromuro de ipratropio o adrenalina.
- Antiinflamatorios: corticoesteroides inhalados o sistémicos.

No estan recomendados en el tratamiento de la bronquiolitis.

La vibración y percusión torácica no debe realizarse a menos de que los pacientes se encuentren en la UCI.

Criterios de referencia:

Las indicaciones para evaluar el ingreso a una unidad de cuidados intensivos:

- Falla para mantener la saturación de oxígeno mayor de 92% con aumento de oxígeno terapia.
- Deterioro del estado respiratorio con signos de aumento del trabajo respiratorio y/o exhausto.
- Apnea recurrente.
- Si el paciente presenta alguna de las condiciones anteriores, deberá ser traslado bajo condición estable, debidamente hidratado y con soporte ventilatorio (bolsa-mascará o tubo endotraqueal) al hospital más próximo que cuente con UCI.

Criterios de ingreso

Que se presente uno o más de los siguientes:

- Pobre alimentación (<50% de la ingesta usual de líquidos en las últimas 24 horas).
- Letargia.
- Historia de apnea.
- Frecuencia respiratoria >70/min.
- Presencia de aleteo nasal y/o gruñido.
- Retracciones torácicas severas.
- Cianosis.
- Saturación de oxígeno $\leq 92\%$.
- Diagnóstico que se mantiene incierto.
- En nivel primario de atención: condición clínica en que no mejora. Traslado a segundo o tercer nivel según corresponda
- Factores de riesgo

Factores de riesgo:

- Patología subyacente
- Antecedentes de prematurez
- Menor de 2 meses
- Servicios de salud poco accesibles
- Riesgo social
- Padres o encargados no colaboradores

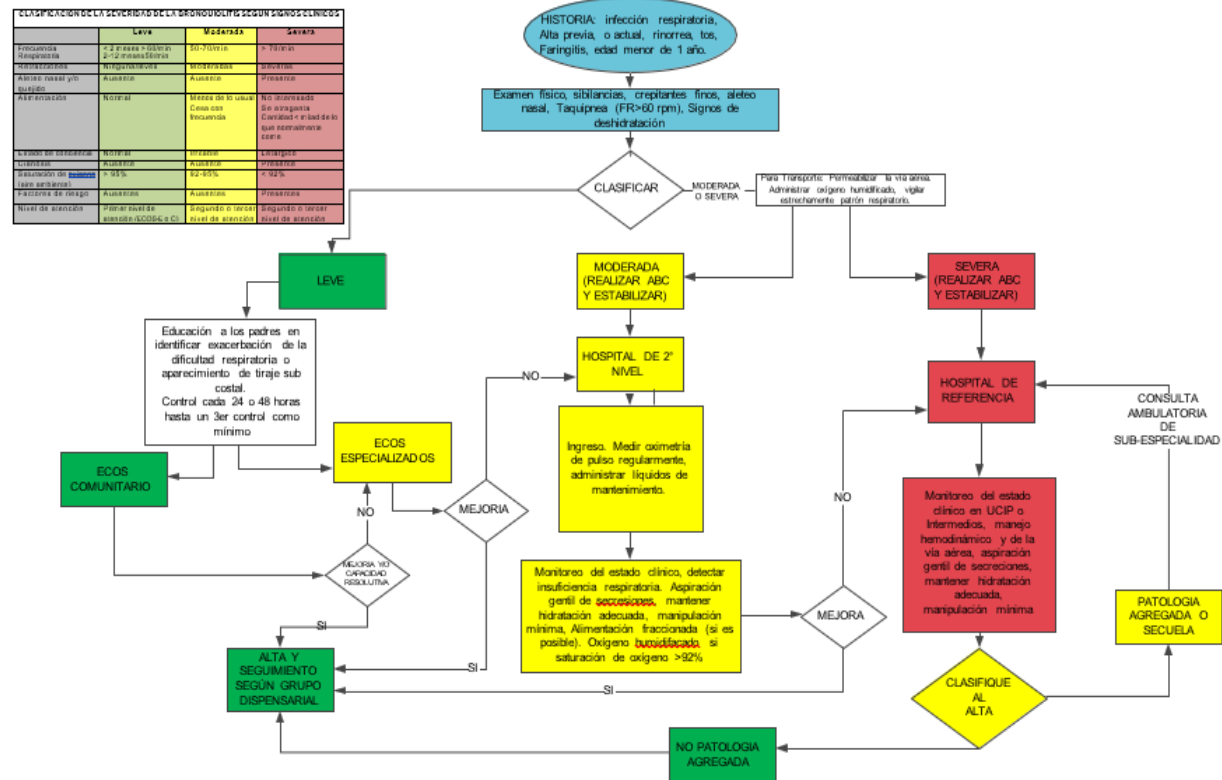
Criterios de alta y seguimiento

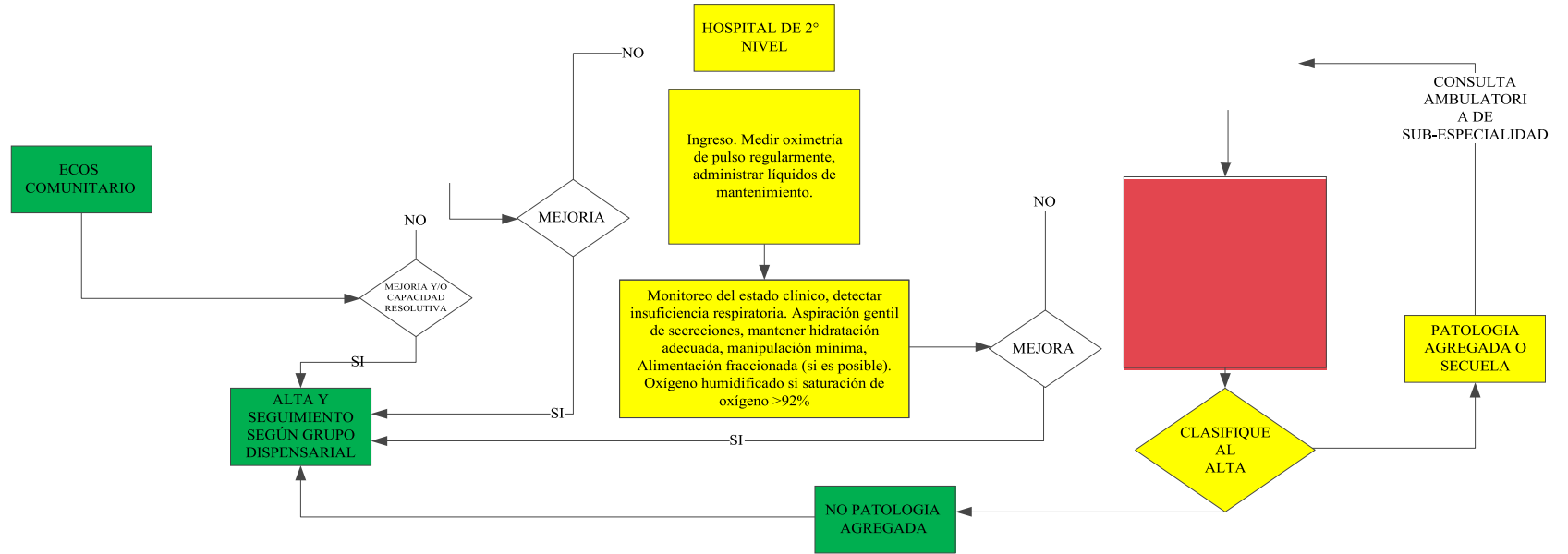
- Sin signos de dificultad respiratoria.
- Padres capaces de despejar la vía aérea usando una perilla de succión.
- Tolerancia del oxígeno ambiente.
- Adecuada tolerancia oral, para prevenir la deshidratación.
- Capaz de recibir seguimiento en el nivel primario de atención en salud o visita domiciliar.
- Paciente con secuela o patología sobre agregada dar seguimiento en segundo o tercer nivel de acuerdo a capacidad instalada.

Medidas preventivas y educación para la salud

- Lactancia materna por más de 4 meses confiere gran protección.
- Evitar exposición a los humos.
- La descontaminación de las manos es la medida preventiva más importante para prevenir una infección nosocomial de VSR.
- Educar al personal y a los familiares en la limpieza de manos.

Algoritmo 11. Manejo de bronquiolitis





Crisis asmática (CIE-10: J46)

Generalidades

La crisis asmática es un episodio de empeoramiento progresivo de la dificultad respiratoria que afecta de 5 a 10% de la población infantil. La información brindada por la historia clínica y el examen físico nos permite clasificar la enfermedad en grado leve, moderado o severo y, de acuerdo con éste, hacer el abordaje respectivo, considerando siempre revertir rápidamente la obstrucción de la vía aérea, corregir la hipoxemia, restaurar la función pulmonar y establecer un plan de manejo a largo plazo.

Definición

Asma: cuadro caracterizado por síntomas como respiración sibilante, falta de aire, opresión en el pecho y tos que varía con el tiempo en su aparición, frecuencia e intensidad. Estos síntomas se asocian a un flujo espiratorio variable, debido a la broncoconstricción, engrosamiento de la pared de la vía respiratoria y aumento de la mucosidad.

Se considera como una crisis asmática a un episodio agudo o subagudo de empeoramiento progresivo de la dificultad respiratoria, tos, sibilancias y opresión en el pecho o alguna combinación de estos síntomas. Estas exacerbaciones pueden caracterizarse por disminución en el tiempo espiratorio, el que se puede cuantificar por medio de pruebas de función pulmonar (flujo espiratorio pico o volumen espiratorio forzado en un segundo).

Epidemiología

Según el Sistema de morbilidad y estadísticas vitales (SIMMOW) en el 2019 se reportaron 2,343 egresos de niños menores de 12 años con diagnóstico de asma; subdividiéndolos en asma predominantemente alérgica 15.4%, asma mixta 0.1%, asma no especificada 78% y estado asmático 6.5%.

Etiología

Si bien el asma como tal es una enfermedad heterogénea, la crisis usualmente es desencadenada por la combinación de exposición a contaminantes ambientales, vulnerabilidades biológicas y génicas a aeroalérgenos, infecciones, stress, factores inmunitarios y pulmonares propios del huésped; Que desencadenan una respuesta inflamatoria inmediata traducida en empeoramiento de los síntomas clásicos. En algunos

pacientes pueden inducir o provocar ataques de asma fármacos como beta bloqueadores, aspirina u otros analgésicos antiinflamatorios no esteroideos AINES.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

- Tos seca que empeora por la noche ò despertares nocturnos
- Sibilancias espiratorias y en casos severos bifásicas
- Disnea ò empeoramiento de intolerancia al esfuerzo
- Limitación al flujo de aire documentada por pruebas de función pulmonar.

Factores que incrementan el riesgo de muerte por asma

- Historia de crisis severa que requirió intubación y ventilación mecánica
- Hospitalización reciente ò consultas frecuentes a emergencia en el último año
- Uso actual ò reciente de corticosteroides orales (marcador de severidad)
- Que no use actualmente corticosteroides inhalados
- Sobre uso de B2 de corta acción (más de un frasco de salbutamol por mes)
- Historia de enfermedad psiquiátrica ò problemas psicosociales serios
- Incumplimiento de tratamiento controlador indicado
- Alergia alimentaria documentada en paciente con asma.

Diagnóstico

Se debe realizar anamnesis con exploración física completa e incluir oximetría de pulso más espirometría.

Tabla 66. Rangos de frecuencia respiratoria normales

Edad	Frecuencia respiratoria
Lactante	30 a 60
De 1 a 3 años	24 a 40
Preescolar (4 a 5 años)	22 a 34
En edad escolar (6 a 12)	18 a 30
Adolescentes (13 a 18)	12 a 16

Fuente: American Heart Association. PALS. 2017.

Por su sencillez el puntaje más utilizado actualmente en pediatría es el puntaje de funcionamiento pulmonar (Tablas 67 y 68), que incluye la valoración de 3 parámetros.

Tabla 67: Puntaje de evaluación pulmonar en asma

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculos accesorios (ECM)
	< 6 años	≥ 6 años		
0	<30	<20	No	No
1	31 – 45	21 – 35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46 -60	36 – 50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración (sin estetoscopio)	Actividad máxima

Ausencia de sibilancias y aumento de actividad del ECM: puntuar apartado sibilancias con 3 puntos. Crisis de asma leve 1-3, moderada 4-6 y grave >7.

Fuente: Torres Borrego J, Ortega Casanueva C, Tortajada-Girbés M. Tratamiento del asma pediátrica. Tratamiento de la crisis de asma. Protoc diagn ter pediátr. 2019; 2:117-32.

Tabla 68: Evaluación de la gravedad de la crisis

	Índice de puntuación pulmonar	SatO2
Leve	0 – 3	>94%
Moderada	4 – 6	91% – 94%
Grave	7 - 9	<91%

Fuente: Torres Borrego J, Ortega Casanueva C, Tortajada-Girbés M. Tratamiento del asma pediátrica. Tratamiento de la crisis de asma. Protoc diagn ter pediátr. 2019; 2:117-32.

Hay que reevaluar al niño cada 20-30 minutos, comprobando la mejoría clínica (mediante puntaje pulmonar) y de la oxigenación (SatO2). En ocasiones puede existir hipoxemia paradójica transitoria debido a los efectos de cortocircuito (cuando los broncodilatadores agonistas beta 2 inhalados de acción corta (SABA) provocan vasodilatación en áreas mal ventiladas) y espacio muerto (los SABA revierten la obstrucción bronquial en campos previamente mal ventilados y secundariamente mal perfundidos).

Tabla 69: Clasificación de la gravedad de las crisis de asma

Parámetro	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave	Falla respiratoria inminente
Disnea	Al caminar Puede acostarse	Al hablar, lactante llanto débil y entrecortado con dificultad para alimentarse Prefiere estar sentado.	En reposo, Lactante: dificultad para alimentarse Sentado hacia adelante	

Habla en:	Oraciones	Frases	Palabras	Monosílabos ò quejido
Estado de conciencia	Normal	Poco agitado	Muy agitado	Somnoliento ò confuso
Frecuencia Respiratoria	Normal	Ligeramente aumentada	Muy aumentada	Jadeos
Uso de músculos accesorios	Ninguno	Algunos tirajes intercostales ò subcostales	Retracciones supraclavicular y subcostal	Movimiento paradójico toraco- abdominal
Sibilancias	Audibles con estetoscopio al final de espirac.	Moderadas audibles en inspiración y espiración	Abundantes y bifásicas	Silencio respiratorio Sibilancias no audibles
Frecuencia cardíaca	Menor de 100 por minuto	100-120 latidos por minuto	Mayor de 120 latidos x min.	Bradicardia
Pulso paradójico	Ausente <10 mmHg	Presente entre 10-20 mmHg	Presente 20-40 mmHg	Pulso ausente que sugiere fatiga respiratoria
Pa O2 con FiO2 21%	Normal (no necesaria)	>60 mmHg	<60 mmHg	<60 mmHg con cianosis
Pa CO2	< 45 mmHg	< 45 mmHg	>45 mmHg	>50 mmHg
FEM post B2 > 5años	>80% del valor basal	60 -80% de valor basal	<60% del valor basal	No realizarlo por la gravedad del paciente
SAT O2	>95%	91 -95%	<90%	<90%

Fuente: Kliegman, Robert; Pediatría de Nelson 20 Edición. Año 2016.

Apoyo diagnóstico

Las siguientes pruebas ayudan a confirmar el diagnóstico de asma y determinar la gravedad de la enfermedad:

- El flujo espiratorio máximo FEM.
- Oximetría de pulso.
- Gasometría.
- Radiografía de tórax (solo en crisis graves ò cuando se sospeche complicaciones).

Diagnóstico diferencial

- Edema agudo de pulmón (insuficiencia cardíaca congestiva).
- Aspiración de cuerpo extraño
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Neumonía viral
- Reflujo gastroesofágico
- Displasia broncopulmonar
- Disfunción de cuerdas vocales.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de una crisis de asma son revertir la obstrucción bronquial y corregir la hipoxemia, siendo las principales armas terapéuticas los broncodilatadores β -adrenérgicos de acción corta, los corticoides sistémicos y la oxigenoterapia.

Tratamiento de la crisis leve (PS 1-3; SatO₂ $\geq$ 95%) salbutamol inhalado en cartucho presurizado de dosis medidas (pMDI; 100 μ g/puff): 2-4 inhalaciones (separadas al menos 30 segundos, durante los que se vuelve a agitar el cartucho) con cámara espaciadora. Puede repetirse cada 20 minutos durante la primera hora si no hay mejoría. Tras la mejoría puede darse alta a domicilio, siempre con un plan de acción escrito que recoja el uso de SABA a demanda y las indicaciones de nueva visita médica.

Tratamiento de la crisis moderada (PS 4-6; SatO₂ 91-94%) salbutamol 6-8 inhalaciones asociado a bromuro ipratropio (20 μ g/puff) con cámara espaciadora o nebulizados con oxígeno a 6-8 l/m en un volumen total de 4-5 ml con suero salino fisiológico: salbutamol 0,03 ml por kg (equivale a 150 μ g/kg) y dosis junto con bromuro ipratropio (250 μ g en <20 kg y 500 μ g en $\geq$ 20 Kg).

A partir de los 3-4 años, mejor con boquilla que con mascarilla facial (en este caso indicar respiración oral para disminuir el depósito nasal). Los anticolinérgicos solo están indicados a partir de crisis moderadas, siempre en combinación con SABA, y su efecto no aporta beneficio más allá de las primeras 48 horas.

A partir de crisis moderada iniciar corticoides orales desde el área de triage o tras la primera tanda de inhaladores (inicio de acción farmacológica a las 2-4 horas): dosis única de metilprednisolona 1mg/kg o ciclo de 3-5 días de prednisona/prednisolona (1-2 mg/kg/día). Aunque algunos estudios encuentran beneficio en asociar al tratamiento de la crisis de asma GCI a dosis altas actualmente no existe suficiente evidencia para recomendarlos. En un paciente que ya se encuentra en tratamiento preventivo con GCI no deben suspenderse durante las crisis, existiendo controversia acerca de la utilidad de aumentar la dosis temporalmente ante la aparición de los primeros síntomas de una exacerbación.

Tratamiento de la crisis grave (PS >7; SatO₂ < 91%). Ante una crisis grave de inicio (o que evoluciona desde moderada) que no responde al tratamiento con los SABA y corticoides administrados en el área de urgencias se debe instaurar un acceso venoso y organizar el

traslado al área de observación, hospitalización o cuidados intensivos. Las crisis graves pueden beneficiarse del sulfato de magnesio intravenoso (50 mg/ kilo en 20 minutos, máximo 2 g), no habiendo demostrado eficacia por vía inhalada. La nebulización de fármacos con helio, que ayuda a disminuir la resistencia al flujo mediante la generación de un flujo laminar, es controvertida. La aminofilina intravenosa, ampliamente usada en el pasado, ya apenas tiene espacio debido a su estrecho margen terapéutico, que requiere monitorización mediante electrocardiograma (ECG) y niveles plasmáticos.

El uso de adrenalina intramuscular (no usar vía intravenosa) se reserva en el contexto de anafilaxia o en casos en los que existe respiración superficial o falta de cooperación para el tratamiento nebulizado.

No existen diferencias significativas entre el uso de salbutamol nebulizado de forma intermitente o continua. La administración de salbutamol intravenoso o subcutáneo se reserva en UCIP para pacientes muy graves, si bien la evidencia al respecto es limitada. La ventilación mecánica no invasiva (CPAP o BiPAP) debe valorarse en niños que responden mal al tratamiento administrado previamente, con objeto de evitar la necesidad de intubación y ventilación invasiva. Reduce la sobrecarga de la musculatura respiratoria mediante la disminución de la presión inspiratoria necesaria para iniciar la respiración y evita el colapso del parénquima pulmonar durante la espiración, aunque conlleva alto riesgo de barotrauma.

Indicaciones de soporte ventilatorio mecánico ante un fallo respiratorio inminente

- $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ (con $\text{FiO}_2 > 60\%$)
- Fatiga respiratoria ò fallo respiratorio inminente
- Alteración del estado de conciencia.
- Hipoventilación grave.
- Inestabilidad hemodinámica.

Hay que tener en cuenta entre otros los siguientes criterios de ingreso hospitalario:

- Ausencia de respuesta tras la primera hora de pauta inicial de SABA y corticoides sistémicos:
 - Trabajo respiratorio continuo.
 - $\text{SatO}_2 \leq 92 \%$ pese a recibir oxigenoterapia.
 - Deterioro clínico (empeoramiento del PS, somnolencia, agitación).

- Factores de riesgo de muerte por asma
- Enfermedad grave asociada
- Crisis de asma complicada (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, atelectasia).
- Deshidratación que requiere hidratación intravenosa.
- Problemática sociofamiliar grave.

Tabla 70. Medicamentos utilizados en el tratamiento de crisis asmática

Fármaco	Mecanismo de acción y posología.	Precauciones y efectos adversos
Oxígeno: por mascarilla o cánula nasal.		Monitorizar pulsioximetría para mantener saturación >92%
Agonistas B de acción corta	Broncodilatador	Cuando se dan preparados concentrados, diluirlo con suero salino hasta 3 ml de volumen nebulizado total. Dosis frecuentes o continuas puede causar vasodilatación pulmonar, desequilibrio V/P, hipoxemia.
Inhalados: Salbutamol solución (5mg/ml) Salbutamol IDM 100 Mcgr/puff	Nebulizado:0.15-0.2 Mg/Kg (mínimo 2.5mg) hasta cada 20 min. Durante 3 dosis, luego 0.5mg/kg/h neb. continuas 2-8 aplicaciones con espaciador en ciclos cada 20 min según R/	
Corticosteroides Sistémicos. Metilprednisolona. Prednisona. Prednisolona.	Antiinflamatorio 0.5-1mg/kg cada 6 a 8 horas las primeras 48 horas, después 1-2 mg/Kg dos veces al día 1-2 mg /Kg/día 1-2 tomas/día (máximo 60 mg al día)	Si expuesto a varicela considerar inmunoglobulina como profilaxis pasiva. En dosis diaria, la administración a las 8:00am minimiza supresión suprarrenal.
Anticolinérgicos. Ipratropio solución (0.25 mg/ml) Ipratropio IDM 20 Mcgr /puff	Mucolítico/broncodilatador. Nebulizador 0.25 mg/6-8 h en <20Kg y 0.5 mg dosis >20Kg (Usar siempre junto con SABA) 1-2 aplicaciones con espaciador (previo a salbutamol)	No debe usarse como tratamiento de primera línea; añadido a tratamiento B2. No usar solo en nebulizaciones causa resequedad ocular y oral, tos reactiva, excitabilidad en lactantes

Simpaticomimético inyectable. Epinefrina- adrenalina 1 mg/1 ml (1:1000)	Broncodilatador. SC. o IM: 0.01 mg/Kg (dosis máx. 0.5 mg) puede repetirse tras 15 – 30 min.	Para circunstancias extremas (por ejem: fracaso respiratorio inminente) Monitorización con infusión continua, causa: taquicardia, temblor, cefalea, eritema conjuntival, arritmias, palpitaciones, hipertensión
Sulfato de Magnesio.	Broncodilatador. Relaja el músculo liso por disminución de la entrada del calcio. Dosis es de 25 a 75 mg/Kg I.V. (dosis máxima 2.5 g) en 20 minutos.	Los efectos colaterales son relajación, y sedación leve, pérdida de los reflejos osteotendinosos, depresión respiratoria e hipotensión.

Fuente: Kliegman, Robert; Pediatría de Nelson 20 Edición. Año 2016.

Criterios de ingreso a unidad de cuidados intensivos

Se debe recurrir a una modalidad terapéutica como la unidad de cuidados Intensivos pediátricos, en un paciente con crisis asmática severa como último recurso de manejo cuando los demás tratamientos han fallado; y las indicaciones establecidas son:

- $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mm Hg}$.
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ($\text{FiO}_2 > 60\%$).
- Fatiga respiratoria.
- Incremento del trabajo respiratorio o incrementos de 5 mm Hg de PaCO_2 por hora.
- Alteración del estado de conciencia.
- Hipoventilación grave.
- Inestabilidad hemodinámica.

Complicaciones:

- Barotrauma (neumotórax, pneumomediastino).
- Atelectasia.
- Neumonía.
- Neumotórax a tensión.
- Fallo respiratorio inminente.

Criterios para dar el alta del servicio de emergencias

Mejoría significativa en los síntomas asmáticos y capacidad para deambular correctamente sin disnea.

1. No requiere de medicación broncodilatadora de rescate durante la noche.
2. Tiempo mínimo entre cada administración de broncodilatador > de 4 horas.
3. La exploración física es normal o casi normal.
4. El FEV1 o el PEF > 70% o del mejor valor personal, con una variabilidad diaria de <20%.
5. Saturación de O₂ > 90% o 92% a nivel del mar.
6. Cumplimiento del paciente y su familia del tratamiento.
7. Resolución de las complicaciones si las hubiere.

Seguimiento posterior al alta.

- Control con pediatra en UCSF-E a las 48 horas posterior al alta, durante una semana después del alta y seguimiento por el promotor de salud.
- Control con neumólogo y alergólogo en consulta externa.

Niveles de atención.

- En el primer nivel de atención se deben tratar las crisis asmáticas leves.
- En el segundo nivel se deben tratar los pacientes con crisis moderadas y severas.
- En el tercer nivel se deben tratar los pacientes con crisis severas y patología sobreagregada.

Criterios de referencia y retorno

- Los pacientes con crisis asmática que presenten FEV menor del 60%, oximetría de pulso menor del 90% al nivel del mar, alteración del sensorio, falta de respuesta (aumento del 10% del valor basal) adecuada en el FEV después del tratamiento inhalatorio deben ser referidos al segundo nivel.
- Los pacientes que requieran soporte ventilatorio o monitoreo en unidad de cuidados intensivos se deben referir al tercer nivel de atención. Posterior al alta los pacientes en quienes se resolvió la crisis con el tratamiento convencional deben ser referidos al primer nivel de atención.

- A los pacientes con complicaciones o con patologías agregadas, se les debe dejar seguimiento en la consulta externa en el segundo o tercer nivel.

Medidas preventivas y educación en salud, educación para la salud

1. El familiar debe saber que el paciente puede estar asintomático y tener algún grado de obstrucción bronquial que puede empeorar de un momento a otro.
2. No deben existir en el hogar: animales, gases, vapores, combustión, aerosoles, humos, humedad, plumas, pinturas y evitar el uso de repelentes.
3. Procurar un ambiente libre de polvo.
4. Lavado frecuente de ropa de cama y cortinas.
5. No debe exponerse a cambios bruscos de temperatura.
6. No uso de peluches dentro del dormitorio.
7. Evitar contacto con personas que fuman.
8. No cocinar con leña dentro de la habitación.
9. Limpieza frecuente del ventilador.
10. Tener al menos dos mosquiteros para cambios frecuentes.

Evaluar la historia de ataques graves previos que requirieron intervención médica en forma intensiva, el uso reciente de esteroides sistémicos, o enfermedades intercurrentes que son factores de riesgo para la mortalidad por asma.

CRUP (Laringotraqueobronquitis) (CIE-10 J05.0)

Definición

El término laringotraqueobronquitis se refiere a la infección viral de regiones glóticas y subglóticas. Algunos médicos usan el término laringotraqueitis para la forma más común y típica de CRUP y reserva el término laringotraqueobronquitis para la forma más grave que se considera una extensión de laringotraqueitis asociada con súper infección bacteriana y que ocurre 5-7 días en el curso clínico de la enfermedad. (1)

Epidemiología

La mayoría de los pacientes con CRUP tienen entre 3 meses y 5 años, siendo más frecuente en el segundo año de vida. La incidencia es mayor en varones, ocurre más comúnmente a fines del otoño e invierno, pero puede ocurrir todo el año. Aproximadamente el 15% de los pacientes tienen antecedentes familiares de crup. Las recurrencias son frecuentes de 3 a 6 años y disminuyen con crecimiento de la vía aérea. (1). Menos del 6% de los niños que se presentan a la sala de urgencias con síntomas de crup requieren hospitalización y, cuando son ingresados, generalmente es por una estadía corta. La intubación endotraqueal es rara (del 0,4% al 1,4% de los casos hospitalizados) y la muerte es excepcionalmente rara (del 0,5% de los casos intubados). (2)

Medidas de prevención

Aplicación de vacuna contra el virus de influenza.

Etiología

La mayoría de los casos son causados por virus. Los virus de parainfluenza (tipos 1, 2 y 3) representan aproximadamente el 75% de los casos; otros virus asociados con el crup incluyen influenza A y B, adenovirus, virus sincitial respiratorio y sarampión. La influenza A está asociada con laringotraqueobronquitis severa. *Mycoplasma pneumoniae* rara vez se ha aislado de niños con crup y causa enfermedad leve. (1)

Manifestaciones clínicas

La tríada característica del crup se compone de: disfonía, tos perruna y estridor inspiratorio, con o sin disnea, en el contexto de un cuadro catarral (3).

La tos es disfónica, seca, metálica, a modo de ladrido. El estridor, suele ser inspiratorio, aunque, a veces, es bifásico. Al inicio, solo aparece con la agitación o el llanto, pero al aumentar la gravedad, es patente también en reposo, aunque su intensidad no es un buen indicador de la severidad del crup. La agitación, el llanto y el decúbito la agravan. El curso clínico suele ser fluctuante, con remisión en 2-7 días, aunque la tos puede persistir más tiempo (3).

Diagnóstico

Habitualmente, el diagnóstico del crup es clínico y no se precisan exámenes complementarios. Debe realizarse una rápida evaluación del estado general, signos vitales, estabilidad de la vía aérea y estado mental, para identificar a los niños con dificultad respiratoria severa e insuficiencia respiratoria inminente.

Para determinar el grado de severidad de la laringitis aguda, se han utilizado diferentes escalas de puntuación clínica, fundamentalmente: la escala de Taussig (tabla 71), y la escala de Westley (tabla 72), la más utilizada. (3).

La evaluación radiológica no suele ser necesaria en la gran mayoría de los niños con crup agudo. La radiografía anteroposterior de cuello puede mostrar el típico estrechamiento progresivo y simétrico de la tráquea con el vértice en la glotis, en la estenosis subglótica, denominado signo "en punta de lápiz", "de la aguja" o "del campanario", aunque no existe una buena correlación entre este hallazgo y la gravedad del cuadro (1,3). Las pruebas de imagen estarían indicadas si el diagnóstico es dudoso, el curso es atípico, se sospecha un cuerpo extraño inhalado o tragado (aunque la mayoría no sea radiopaca), crup recurrente o fracaso terapéutico.

Tabla 71. Escala de Taussig

Signos	0	1	2	3
Estridor	No	Leve	Moderado	Intenso/ausente
Entrada de Aire	Normal	Leve disminución	Disminuida	Muy disminuida
Color	Normal	Normal	Normal	Cianosis
Retracciones	No	Escasas	moderadas	Intensas
Estado de Conciencia	Normal	Agitado si se le molesta	Ansioso y agitado en reposo	Letargia

Leve: < 5, Leve-moderado: 5-7; Moderado: 7-8, Grave: >8

Tomado y adaptado de M. Marcos Temprano, M.C. Torres Hinojal. Laringitis, crup y estridor. Pediatra Integral 2017; XXI (7): 458 – 464.

Tabla 72. Escala de Westley (4)

Indicador de gravedad	Puntuación
Estridor respiratorio: - Ninguno - En reposo, audible con estetoscopio - En reposo, audible sin estetoscopio	0 1 2
Tiraje: - Ausente - Leve - Moderado - Grave	0 1 2 3
Ventilación (entrada de aire): - Normal - Disminuida - Muy disminuida	0 1 2
Cianosis: - Ausente - Con la agitación - En reposo	0 4 5
Nivel de conciencia: - Normal - Alterado	0 5
Leve <=2; Moderado 3-7; Grave 8 a 11, > 12 fallo respiratorio inminente.	

Fuente: Tomado y traducido de: Dustin K. Smith, DO; Andrew J. McDermott, MD; and John F. Sullivan, DO. Group: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2018;97(9):575-580.

Diagnóstico diferencial

Las condiciones patológicas que se incluyen en el diagnóstico diferencial se detallan en la tabla 73.

Tabla 73. Diagnóstico diferencial de CRUP

Condición	Rango de edad típico	Características	Pruebas de diagnóstico
Traqueítis bacteriana	<6 años	Fiebre alta, tos seca, respiratoria angustia y deterioro rápido	Radiografía de cuello (mucosa traqueal irregular) y Hemograma
Epiglotitis	3 a 12 años	Inicio agudo de disfagia, odinofagia, babeo, fiebre alta, ansiedad, y voz apagada	Radiografía de cuello (epiglotis engrosada) y Hemograma
Aspiración de cuerpo extraño	<3 años	Inicio agudo de asfixia y / o babeando	Radiografía de cuello y endoscopia de la vía aérea
Hemangioma	<6 meses	Estridor empeora con llanto	Endoscopia de vía aérea

Lesión de vía aérea alta*	<6 meses a 4.5 años	Episodios recurrentes de tos perruna y estridor	Endoscopia de la vía aérea.
Neoplasia	Sin predilección por la edad	Síntomas progresivos de las vías respiratorias	Radiografía de cuello lateral y TAC**
Absceso periamigdalino	6 meses a 3.5 años	Dolor de garganta, fiebre, voz de "papa caliente"	Radiografía de cuello, TAC de cuello y Hemograma
Absceso retrofaríngeo	2 a 4 años	Fiebre, babeo, disfagia, odinofagia y dolor de cuello	Radiografía de cuello (abultamiento posterior pared faríngea), TAC de cuello y Hemograma
Lesión térmica / inhalación de humo	Sin predilección por la edad	Exposición al calor, humo o químico	Laringoscopia directa
*Lesión de vía aérea alta incluyen: estenosis subglótica, hendidura laríngea, traqueomalacia y laringomalacia ** Tomografía axial computarizada			

Fuente: Tomado y traducido de: Dustin K. Smith, DO; Andrew J. McDermott, MD; and John F. Sullivan, DO. Croup: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2018; 97(9):575-580

Tratamiento

El manejo del CRUP se basa en la gravedad de la enfermedad. El oxígeno debe administrarse a niños con hipoxemia o dificultad respiratoria grave.

Corticosteroides

Los corticosteroides deben usarse en pacientes con crup de cualquier gravedad. El tratamiento con dexametasona da como resultado una resolución más rápida de los síntomas y un menor retorno a la atención médica. Una revisión Cochrane mostró mejores puntuaciones de síntomas a las seis y 12 horas después del tratamiento con un corticosteroide (4).

La dexametasona es el corticosteroide preferido porque se administra como una dosis única y puede administrarse por vía intramuscular o intravenosa. Aunque la dosis óptima no está clara, 0.6 mg por kg de peso, es el más utilizado. (4)

Epinefrina

La epinefrina generalmente se usa junto con corticosteroides porque tiene un inicio de acción rápido pero una vida media corta, mientras que los corticosteroides tienen un inicio de acción más lento pero una vida media más larga. La epinefrina disminuye las puntuaciones de los síntomas en niños con crup moderado o grave y debe administrarse a la dosis

recomendada de 0.05 ml por kg de epinefrina racémica 2.25% (dosis máxima = 0.5 ml) o 0.5 ml por kg de L-epinefrina 1: 1,000 a través del nebulizador (dosis máxima = 5 ml) (4)

Los efectos de la epinefrina disminuyen después de una o dos horas, por lo que los pacientes deben ser monitoreados durante al menos dos horas después de la administración antes de ser dados de alta. Aunque los efectos adversos de la epinefrina nebulizada son raros, los pacientes que reciben tratamientos frecuentes deben ser monitoreados para detectar problemas cardíacos adversos.

Niveles de atención

CRUP leve: primer nivel de atención.

CRUP moderado a grave: segundo nivel de atención.

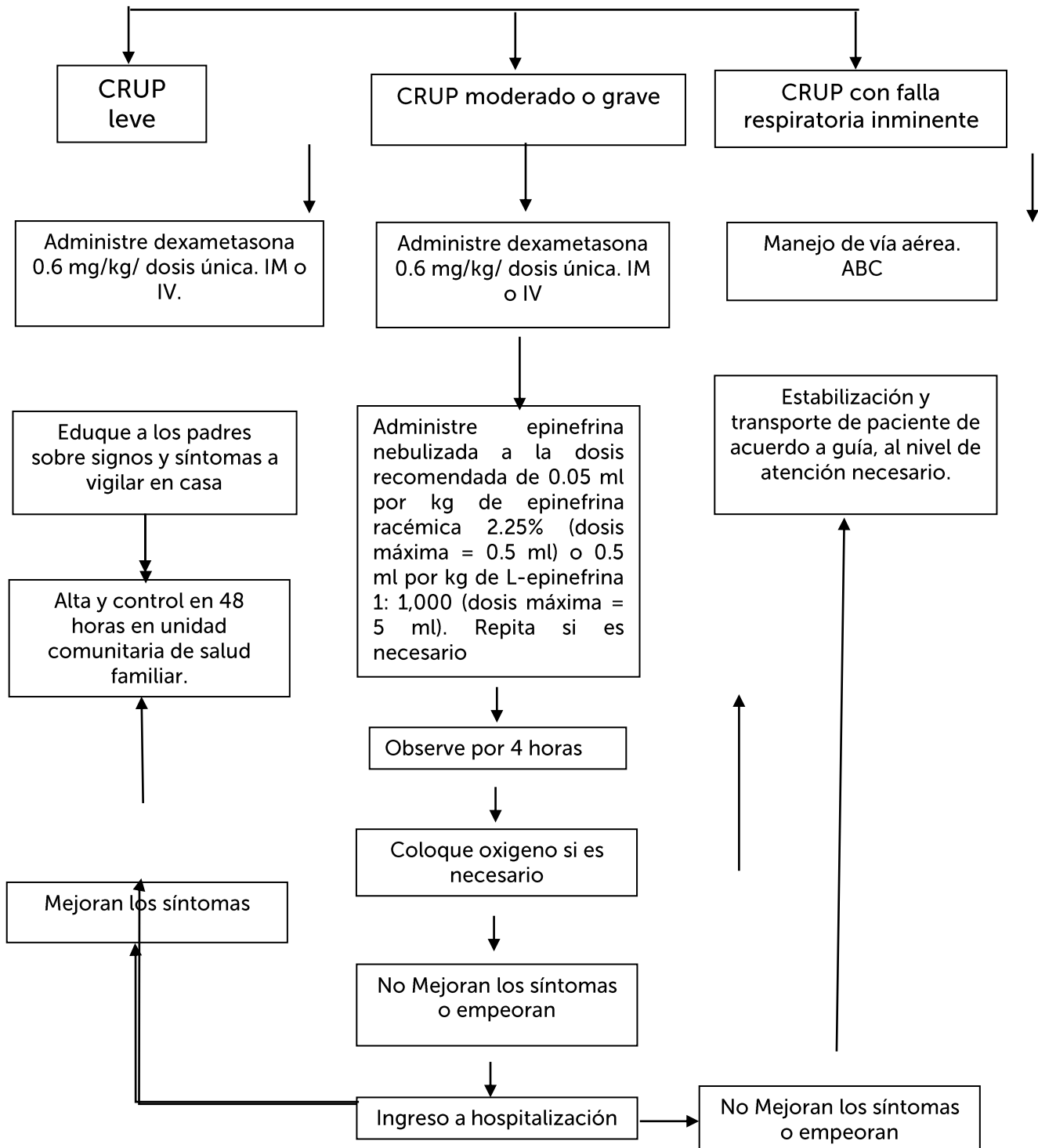
CRUP con fallo respiratorio inminente: tercer nivel de atención.

Referencia y retorno

Todo paciente que amerite ser referido al siguiente nivel de atención, debe de ser trasladado apegado a los "Lineamientos técnicos de referencia y retorno e interconsulta" y a su egreso debe ser retornado al establecimiento de salud que corresponda.

Algoritmo 12. CRUP

Clasificación de gravedad
(Escala de Westley)



Rinosinusitis aguda bacteriana RSAB (CIE-10 J01, J32)

Definición (1,2, 3)

La RSAB Se puede definir como la inflamación sino nasal que dura menos de 4 semanas y que resuelven completamente sus síntomas.

Epidemiología

Según estadísticas estadounidenses, la rinosinusitis aguda afecta aproximadamente a 31 millones de personas (adultos y niños) por año, con implicaciones en la calidad de vida y la utilización de recursos sanitarios, y es motivo de alta prescripción de fármacos. Se calcula que un 1% de los niños padecerán sinusitis cada año y que ello ocasionará tanto un gasto importante en salud como en consumo de antibióticos. Puesto que la neumatización de algunos senos está presente desde el nacimiento, puede producirse sinusitis desde la época de lactante, pero es un diagnóstico que con frecuencia no consideran los pediatras para los niños menores de un año (3).

Etiología

La etiología de esta patología ha variado con el paso de los años, de tal manera que en la década de los 90 los virus se asociaban en etapa temprana y la infección secundaria era debida a bacterias aerobias: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*.

Para el año 2018: *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *H. influenzae*, *estreptococos betahemolíticos*, *Staphylococcus aureus*, han sido los gérmenes más frecuentes y la flora polimicrobiana está presente en aproximadamente un tercio de los casos, y los anaerobios (aún sin diagnosticar) a menudo se asocian con infecciones dentales (4).

Manifestaciones clínicas

En este apartado se debe considerar que los senos etmoidales son visibles en el momento del nacimiento, crecen rápidamente hasta los 7 años y completan su crecimiento a los 15-16 años. Los senos maxilares están neumatizados al nacer y finalizan su crecimiento a los 15 años.

Los senos frontales son indistinguibles de las celdas etmoidales anteriores y pueden identificarse anatómicamente al año de edad y a la edad de 6 años pueden identificarse radiológicamente en un 20 a un 30% de los niños y a los 12 años más del 85% de los niños los

muestran neumatizados en la tomografía computarizada (TC). El seno esfenoidal en un 85% de los pacientes de 8 años se observa en la TC que está neumatizado.

Los síntomas más frecuentes de la rinosinusitis bacteriana son la congestión nasal, habitualmente bilateral, la rinorrea de cualquier tipo, consistencia y color, y la tos persistente, que puede empeorar por la noche. Puede haber vómitos, ocasionados por la rinorrea posterior. Otros síntomas son dolor facial o sensación de presión, que puede localizarse en la arcada dental, en la mandíbula superior, en los ojos, en la frente o en la hemicara, y aumentar al inclinarse la cabeza hacia delante (siendo el dolor en general menos prevalente en los niños). También puede haber hiposmia o anosmia, e inflamación periorcular. En los niños más pequeños es posible que los síntomas sean más inespecíficos, como irritabilidad o poco apetito. En los preescolares puede percibirse halitosis, otalgia y odinofagia, así como sibilancias. (3)

La cefalea podría ser el único síntoma en algunos casos (esfenoiditis), pero tanto esta como el dolor facial aislados sin otros síntomas no suelen ser datos específicos de sinusitis. Los síntomas que harían sospechar la aparición de complicaciones son el edema peri orbital, las alteraciones de la movilidad ocular, la reaparición de la fiebre, la cefalea importante, los vómitos, la alteración del estado mental, las convulsiones, la focalidad neurológica y los síntomas de hipertensión intracraneal. (3)

Diagnóstico (3)

El diagnóstico de sinusitis bacteriana debe establecerse según criterios clínicos y reservar la realización de pruebas complementarias ante la sospecha de complicaciones, mala respuesta al tratamiento, procesos recurrentes o situaciones clínicas especiales, como inmunodepresión o enfermedad grave de base.

Para el diagnóstico se definen 3 formas de presentación:

1. Síntomas catarrales prolongados: congestión o rinorrea, tos, o ambos, que persisten sin mejoría durante más de 10 días y menos de 30 días. La rinorrea puede ser acuosa, mucosa o purulenta, y la tos seca o productiva, que es frecuente que empeore por la noche. (Presentación más frecuente).
2. Inicio brusco de síntomas más graves, fundamentalmente fiebre alta ($\geq 39^{\circ}\text{C}$) que dura más de 3 o 4 días y rinorrea purulenta.

3. Empeoramiento de los síntomas en la evolución de un catarro común, con aumento de la rinorrea, tos diaria, aparición o reaparición de fiebre, en especial si este empeoramiento se produce a partir de los 6 o 7 días de evolución.

Diagnóstico diferencial (3)

El diagnóstico diferencial se establece con los siguientes cuadros:

- a. Catarro común y rinitis aguda: suelen ser afebriles o con fiebre de bajo grado y menor duración, y la tos y la rinorrea mejoran desde el quinto o el sexto día de evolución.
- b. Procesos que cursan con obstrucción, secreción nasal y tos persistente: rinitis alérgica, cuerpo extraño nasal, estenosis coanal unilateral, adenoiditis/tonsilitis (clínicamente es muy difícil diferenciar ambas enfermedades y, además, pueden coexistir); pólipos nasales, alteraciones del tabique, tumores (raros); tos como variante de asma, bronquitis bacteriana, tosferina, otras causas de tos prolongada, incluyendo tuberculosis y reflujo gastroesofágico.
- c. Afecciones que cursen con dolor facial o craneal, como cefalea tensional, dolor de origen dental, dolor facial neuropático atípico y disfunción temporo-mandibular.

Tratamiento

Antibióticos (2, 3)

La curación espontánea de la sinusitis aguda no complicada es alta (60-80%), por lo que actualmente la tendencia es recomendar la prescripción de antibióticos siempre que se cumplan los criterios diagnósticos de sinusitis bacteriana, a excepción de los niños que, aun manteniendo síntomas durante al menos 10 días, muestran una evolución clínica favorable. En este supuesto, la actitud sería expectante, con vigilancia clínica y tratamiento sintomático.

El antibiótico de elección es: amoxicilina con dosis de 80-90 mg/kg al día repartidos cada 8 horas por 10 días, en algunos casos en los que se sospeche resistencia bacteriana, puede valorarse el uso de amoxicilina/ácido clavulánico. Algunos pacientes con respuesta más lenta requieren un tratamiento más largo, y entonces se recomienda prolongarlo hasta 7 días después de la desaparición de los síntomas clínicos. En determinados casos (niños con respuesta parcial) puede prolongarse hasta 3 semanas.

En niños con alergia a penicilina:

- Valorar especialmente la posibilidad de vigilancia clínica sin antibioticoterapia.
- En casos no graves, claritromicina en dosis de 15 mg/kg al día repartidos cada 12 horas por 10 días.
- Si han fracasado los macrólidos, levofloxacino en dosis de 10-20 mg/kg al día repartidos cada 12 o 24 horas, durante 10 días.

Tratamiento hospitalario (3)

- Ampicilina / sulbactam IV 150-200 mg/kg al día repartidos cada 6 horas.
- Cefotaxima IV en dosis de 150-200 mg/kg al día repartidos cada 6 u 8 horas, o ceftriaxona IV en dosis de 50-100 mg/kg al día repartidos cada 12 o 24 horas (si el paciente ha recibido previamente Amoxicilina/ácido clavulánico o alérgicos a penicilina).
- En caso de alergia a penicilinas y cefalosporinas: clindamicina IV en dosis de 40 mg/kg al día repartido cada 6 horas.
- En paciente con sospecha de complicaciones intracraneales y/o coexistencia de gérmenes anaerobios: cefotaxima más clindamicina IV en dosis de 40 mg/kg al día repartido cada 6 horas o metronidazol en dosis de 30 mg/kg al día repartidos cada 6 horas.
- En caso de alergia a la penicilina y cefalosporinas, sustituir cefotaxima por levofloxacina.

Corticosteroides intranasales (1, 2,3)

Existe evidencia suficiente que respalda su uso. Triamcinolona nasal (spray) 1 aplicación en cada fosa nasal una vez al día en niños mayores de 8 años, en menores usar mometasona nasal.

Lavados nasales con solución salina (1, 3,5), puede ser utilizada como apoyo en el manejo.

Antihistamínicos, mucolíticos y descongestionantes nasales. (1,2, 6) no recomendados.

Tratamiento médico no antibiótico (39)

Analgesia: con ibuprofeno o acetaminofén por vía oral a las dosis habituales. El ibuprofeno muestra un mejor perfil de actuación debido a su doble acción analgésica y antiinflamatoria.

Mucolíticos, descongestivos y antihistamínicos: no recomendados.

Observación sin antibióticos: se recomienda no iniciar la antibioticoterapia en los niños que, a pesar de tener síntomas durante más de 10 días, presentan una clara evolución favorable. Sólo se debe mantener el tratamiento local con solución salina y esteroide intranasal.

Niveles de atención

Primer nivel de atención: sinusitis aguda bacteriana no complicada

Segundo nivel de atención

Aspecto séptico

- Afectación del estado general.
- Fracaso persistente de 2 ciclos de tratamiento oral o intolerancia oral al tratamiento.
- Complicaciones.
- Entorno familiar de riesgo que no garantice el cumplimiento terapéutico.

Tercer nivel de atención

Pacientes que requieran valoración por especialistas en otorrinolaringología y en oftalmología en caso de celulitis orbitaria o peri orbitaria

Referencia y retorno

Cumplir lineamientos técnicos vigentes.

Medidas de prevención

Vacunación contra neumococo, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Influenza virus*

Faringoamigdalitis Aguda (CIE-10 J.02-03)

Generalidades

La faringoamigdalitis aguda (FAA), corresponde a la infección de la orofaringe y nasofaringe, constituye una de las principales causas de consulta médica en la atención primaria, afecta fundamentalmente a los niños en edad escolar, 5-10 años, múltiples agentes virales y bacterianos son capaces de producir faringoamigdalitis aguda, que se caracteriza generalmente por ser una enfermedad benigna y de curso auto limitado. Puede presentarse como una entidad única o como parte de una entidad sistémica.

Definición

La faringoamigdalitis aguda es un proceso agudo febril con inflamación de las mucosas del área faringoamigdal, se caracteriza por presentar eritema, edema, exudado, úlceras o vesícula, muchos virus y bacterias son capaces de producir FAA y la mayoría de los casos en niños son producidos por virus con una evolución benigna y auto limitada.

Etiología

El *Streptococo beta hemolítico* del grupo A (EbhGA) o *Streptococcus pyogenes* es el microorganismo más importante en niños y el único en el que el tratamiento antibiótico está definitivamente indicado.

- *Streptococo betahemolítico* del grupo A o *Streptococcus pyogenes*
- Otras bacterias con interés clínico:
 - *Streptococos betahemolíticos* grupos C y G
 - *Arcanobacterium haemolyticum*
 - *Mycoplasma pneumoniae*
- Otras bacterias de frecuencia muy rara o dudosa y con menor interés clínico:

- <i>Chlamydophila psittaci</i>	- <i>Yersinia enterocolitica</i>
- <i>Chlamydophila pneumoniae</i>	- <i>Yersinia pestis</i>
- <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	- <i>Treponema pallidum</i>
- <i>Corynebacterium diphtheriae</i>	- <i>Francisella tularens</i>
- **Virus:**

- Adenovirus,	- Parainfluenza
- Epstein-Barr,	- Rinovirus
- Cocksackie A	- Coronavirus
- Herpes simple 1 y 2	- Citomegalovirus.
- Influenza A y B	

Epidemiología

Numerosos microorganismos son causantes de FAA, pero casi en un 30% no se logran identificar el agente patógeno. En conjunto los virus son los responsables de la mayoría de la FAA en niños menores de 3 años. La infección por EBHGA, se estima que es la causa de un 15-30 % de las FA en los niños en edad escolar entre 5-10 años.

Es más prevalente en climas fríos o templados y en los periodos de invierno o primavera. La transmisión es por contacto estrecho de persona a persona a través de las secreciones, generándose brotes pequeños en espacios cerrados o semi cerrados.

Factores de riesgo

Los individuos colonizados con *Streptococcus pyogenes*, se pueden comportar como portadores o desarrollar enfermedad. Estas personas pueden transmitirla infección a través de flujo nasal o gotas de saliva.

Promoción y prevención (prevención primaria)

- Fomentar la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad.
- Evitar la exposición pasiva de los niños al humo del cigarro y otros contaminantes ambientales.
- Recomendar a los padres no llevar a los niños enfermos en las guarderías y realizar chequeos médicos periódicos.
- Evitar la exposición a personas con infecciones del tracto respiratorio agudas.
- Promover la educación a niñas, niños y adultos sobre el lavado frecuente de manos y su técnica correcta.
- Promover el cumplimiento de acuerdo a la edad, el "Esquema Nacional de Vacunación".

Detección temprana (prevención secundaria)

- Evitar la exposición pasiva al humo de tabaco, ya que se asocia a mayor riesgo de infecciones respiratorias con mayor tiempo de evolución.
- La exposición con pacientes con FAA, o con portador asintomático de *Streptococcus Beta hemolitucus* del grupo A (EBHGA).
- Investigar antecedentes de enfermedad de reflujo, síndrome de apnea del sueño obstructivo, inmunosupresión, exposición a clima artificial.

Manifestaciones clínicas según etiología

Tabla 74. Cuadro clínico según etiología

Microorganismos causales		
Situación clínica	Frecuentes	Menos frecuentes
Fiebre elevada de inicio brusco, adenopatías cervicales dolorosas, exudado amigdalino, petequias palatinas, cefalea, dolor abdominal, ausencia de síntomas catarrales, generalmente mayores de 3 años.	EBHGA	Virus de Epstein Barr (VEB) Citomegalovirus (CMV) Adenovirus Estreptococos C y G
Síndrome mononucleósico	VEB	CMV Toxoplasma
Exantema escarlatiniforme	EBHGA	Enterovirus <i>Arcanobacterium haemolyticum</i>
Presencia de tos, rinorrea, conjuntivitis, estornudos, ronquera o edad menor de 3 años	Virus	EBHGA (improbable)
Vesículas faringoamigdalares	Virus coxackie A	<i>Virus Herpes simplex</i> (VHS)

Fuente: MINSAL. Equipo técnico actualización Guías clínicas de Pediatría. Año 2020.

Clasificación

Faringoamigdalitis aguda viral:

La gran mayoría de faringoamigdalitis son de causa viral, y se caracteriza por la presencia de rinorrea, tos, ronquera, diarrea, conjuntivitis o la edad inferior a 3 años.

Figura 11. Faringitis viral



Faringoamigdalitis aguda bacteriana



Fig. 12. Faringoamigdalitis bacteriana

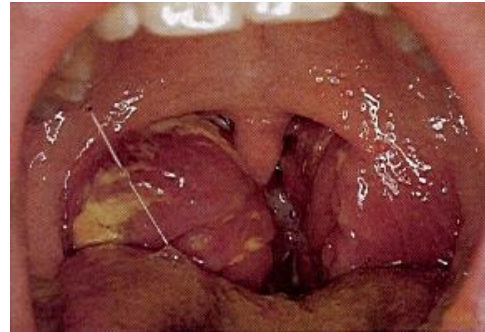


Fig. 13. Faringoamigdalitis bacteriana

Es importante considerar que *S. pyogenes* (o *Streptococcus β -hemoliticuss* grupo A) es un colonizador habitual de la faringe sin provocar enfermedad, aunque otras bacterias como las mencionadas anteriormente también serían potenciales responsables de un número muy reducido de faringoamigdalitis en la infancia.

Hay factores de epidemiológicos y clínicos que permiten identificar a los pacientes con mayor probabilidad de tener un cultivo de secreción faríngea positivo a estreptococo. Entre ellos tenemos:

- Edad entre 5 a 15 años
- Estación: invierno, en otros países donde se presentan todas las estaciones otoño e inicio de la primavera.
- Evidencia de faringoamigdalitis aguda: eritema, edema y/o exudados.
- Linfadenopatías cervical anterior (> de 1 cm).
- Fiebre mayor de mayor o igual a 38.5°.
- Ausencia de signos y síntomas asociados a la infección respiratoria alta.

Examen físico

Faringitis bacteriana

- Exantema escarlatinoforme,
- Enantema faringoamigdalino
- Exudado faringoamigdalino
- Petequias en paladar
- Úvula edematosa y enrojecida
- Adenopatías subangulomandibulares.

Faringitis viral

Exantema específico viriasis

Enantemas viriasis (herpangina).

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Exámenes de laboratorio

El diagnóstico es clínico, sin embargo, cuando los datos apunten hacia etiología estreptocócica, podría estar indicado realizar pruebas diagnósticas para su confirmación, (de acuerdo a su disponibilidad) se sigue utilizando:

- Cultivo de secreción faríngea: (patrón de oro) sensibilidad de 90 a 95 % y especificidad de 99%.
- Pruebas de detección rápida de antígenos: tiene una sensibilidad que varía entre 65 a 90% y una especificidad del 95%.
- Pruebas serológicas: La medición de anticuerpos antiestreptolisina, antidesoxiribonucleasa B **no** son útiles para el diagnóstico de enfermedad aguda.

Estudios de gabinete

Los estudios de gabinete no están indicados de rutina en el cuadro clínico sin complicaciones, sin embargo, en los casos de las complicaciones supurativas como abscesos que requieran el uso de algún medio de gabinete como radiología, ultrasonido y tomografía, pueden estar indicados para confirmar la sospecha diagnóstica.

Diagnóstico diferencial

- Infecciones virales
 - Virus del Epstein Barr
 - Rubeola,
 - Herpes virus
- Infecciones bacterianas
 - *Streptococcus del grupo C y G*
 - *Mycoplasma pneumoniae*
 - *Neisseria gonorrhoeae*
 - *Arcanobacterium haemolyticum*
 - *Corynebacterium diphtheriae*

Diagnóstico

Se basa en el cuadro clínico y el examen físico

En presencia de complicaciones podrá ser necesario exámenes de laboratorio y gabinete.

Tratamiento por niveles de atención

Medidas generales:

- Hidratación
- Dieta blanda y fraccionada
- Control térmico
- Reposo

Tratamiento con antibióticos

El tratamiento antibiótico, solo es necesario en el caso de FAE (faringoamigdalitis aguda estreptocócica) esta tiene por finalidad:

- Disminuir la duración y severidad de los signos y síntomas, incluyendo las complicaciones supurativas.
- Reducir la posibilidad las complicaciones no supurativas.
- Reducir la transmisión a los contactos cercanos

Una vez iniciado el tratamiento antibiótico, la mejoría clínica se empieza a observar a partir de las 48 horas.

Tabla 75. Tratamiento de elección y alternativo en FAA

Tratamiento	Eleccion	Alternativo
Faringoamigdalitis aguda por <i>Streptococo</i> confirmada	Penicilina vía oral, durante 10 días: ▪ 250 mg / 12 horas si menor 27 Kg ▪ 500 mg/12 horas, si mayor o igual 27 Kg.	Amoxicilina, 50 mg/Kg/día VO 1-2 veces/día (máx. 1.5 g/día) 10 días.
Intolerancia digestiva/fallo en cumplimiento	Penicilina benzatínica IM, única dosis ▪ 600,000 UI si menos 27 Kg ▪ 1.200.000 UI si mayor o igual 27 Kg.	
Alérgicos	Si reacción NO anafiláctica probar: Cefadroxilo 30 mg/Kg/día, VO 2 dosis 10 días. Cefalexina 40 mg/Kg/día, VO 2 dosis 10 días.	Claritromicina 15 mg/Kg/día, VO c/12 h x 7 días Clindamicina 20 mg/Kg/día VO, 3 veces/día, 10 días (máximo 900 mg/día).

Fuente: Modificado de: IDSA Guideline for GAS Pharyngitis. Clinical Infectious Diseases 2012.

Otras medidas terapéuticas: analgésicos/antitérmicos.

Amigdalectomía

Para ser sometidos a amigdalectomía, los pacientes deben de reunir los siguientes criterios:

- Que presenten 6 o más episodios en un año.
- Que se mantengan sintomáticos durante al menos un año.
- Que los episodios produzcan cambios en la vida de relación del paciente.
- Los pacientes que reúnan estos criterios deben de ser evaluados por el especialista, observándolos por un periodo de 6 meses antes de la cirugía.

Complicaciones

Están relacionadas con los signos de alarma en casos de faringoamigdalitis estreptocócica y corresponde a complicaciones como:

- Empeoramiento del estado general
- Incremento de la fiebre
- Dificultad moderada o total para la apertura bucal
- Trismos
- Dificultad total para deglutir
- Disnea.

Muy raras veces hay serias complicaciones, en la gran mayoría de ocasiones la FAA en niños sanos no tratados evolucionará como una infección auto limitada en el tiempo, se pueden dar dos tipos de complicaciones:

Complicaciones no supurativas

- **Fiebre reumática (FR):** secuela no supurativa que se presenta luego de 2 a 3 semanas. Las principales manifestaciones son artritis, carditis, corea, eritema marginado, y nódulos subcutáneos. La Fiebre reumática es la complicación más común alrededor del mundo, la prevención de esta complicación es la razón de la argumentación de la terapia con penicilina.
- **Fiebre escarlatina:** es una erupción eritematosa difusa la que requiere una exposición previa a *Streptococcus pyogenes* y su exotoxina eritrogénica.
- **Glomerulonefritis post-estreptocócica:** síndrome nefrítico asociada a infección por cepas nefrogénicas (como las cepas 12 y 49). Los pacientes menores de 7 años son la población con mayor riesgo.

- **Síndrome de shock toxico:** es una rara y severa complicación de faringoamigdalitis estreptocócica asociada a shock.
- **Síndrome PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococci):** es un desorden psiquiátrico autoinmune en pediatría asociado a infección a estreptococo. Los pacientes con desordenes compulsivos pueden exacerbar sus síntomas cuando están infectados por este germen.

Estas complicaciones son raras en países desarrollados, pero todavía un problema de salud relevante en países en vías de desarrollo como El Salvador.

Complicaciones supurativas

- **Absceso periamigdalino:** se caracteriza por fiebre, decaimiento, odinofagia, y otalgia unilateral con contractura antálgica que lateraliza el cuello, pseudotrismus, sialorrea y halitosis.
- **Absceso retro faríngeo:** se asocia con disfagia y odinofagia, así como disfonía y fiebre.
- **Otitis media aguda:** representa menos del 5 % de los casos de otitis media aguda. se produce por extensión directa de la faringe al oído a través de la trompa de Eustaquio.
- **Sinusitis:** es también una complicación de FAAS. Los síntomas más frecuentes son rinorrea post nasal, cefalea, fiebre entre otros.
- **Fascitis necrotizante:** cuando la puerta de entrada no es clara, se debe de sospechar de traslocación hematógena desde la faringe. Se debe sospechar en todo paciente con dolor inexplicable que se incrementa en el tiempo y sin hallazgos cutáneos evidentes.
- Puede agregarse eritema que se extiende rápidamente en 24 a 48 horas.

Otras complicaciones:

- Bacteriemia
- Mastoiditis
- Adenitis cervical supurada
- Neumonía estreptocócica
- Infección metastásica (absceso cerebral, endocarditis, meningitis, osteomielitis o absceso hepático).

Prevención de complicaciones

Las complicaciones deben de prevenirse consultando de forma temprana y haciendo un buen manejo oportuno, si es cuadro clínico sugestivo de faringoamigdalitis viral debe de darse el tratamiento sintomático correspondiente y si es sugestivo de infección bacteriana iniciar la antibioticoterapia adecuada para prevenir las complicaciones supurativas o no supurativas.

Criterios de ingreso

La mayoría de los pacientes no necesitan hospitalización

- Complicaciones supurativas y no supurativas
- Cumplimiento de antibióticos endovenosos
- Drenaje de abscesos
- Estudios y/o procedimientos pueden ingresarse.

Criterios de alta

Haber completado el tratamiento antibiótico y remisión de los síntomas y signos.

Niveles de referencia

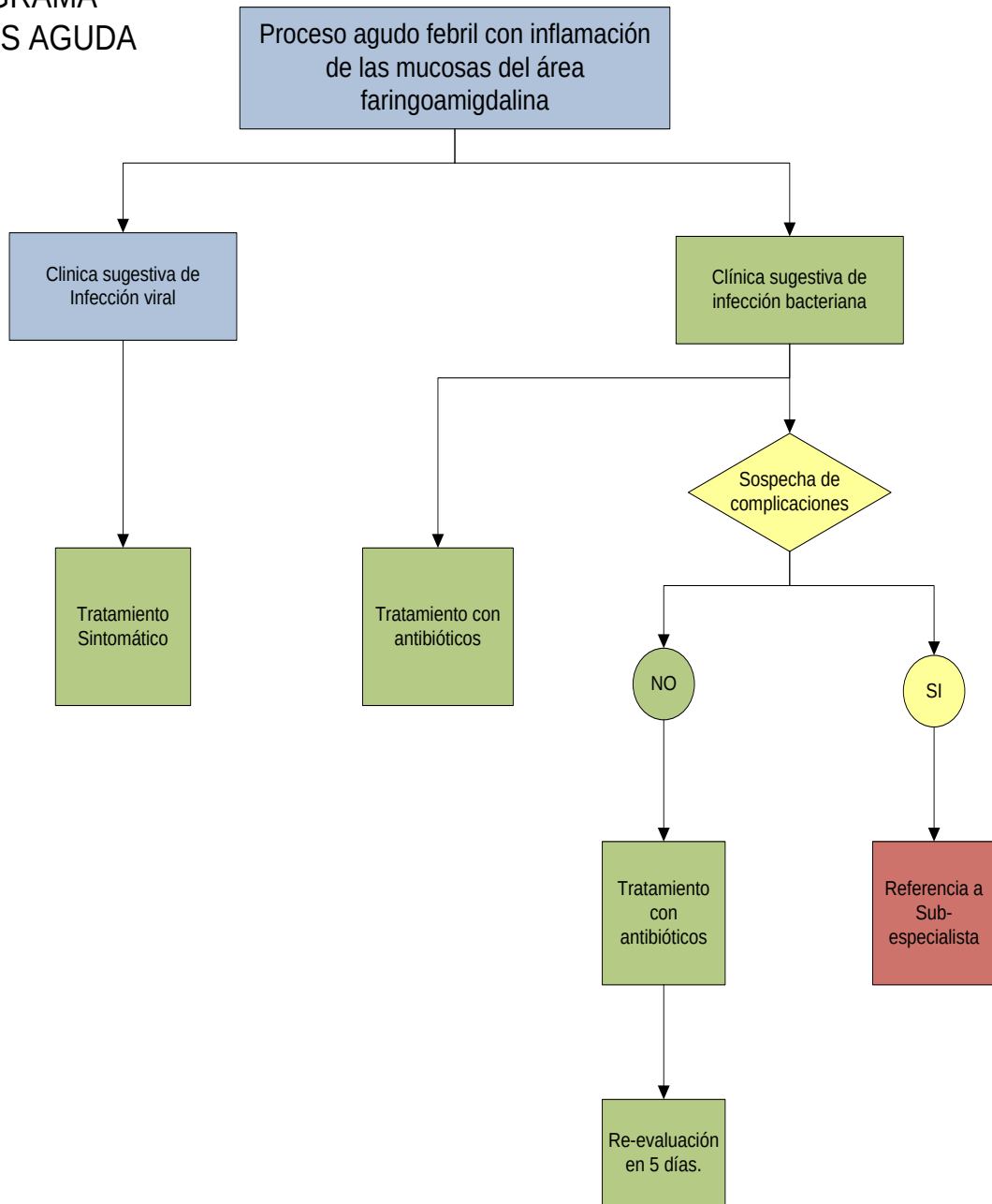
La faringoamigdalitis aguda puede tratarse en el primer nivel de atención, sin embargo, si existen complicaciones, deben de referirse al segundo o tercer nivel de atención.

Retorno y seguimiento

El paciente que haya requerido manejo de sus complicaciones supurativas, no supurativas y amigdalectomía, deben ser retornados al nivel que le corresponde para su seguimiento.

Algoritmo 13. Faringo amigdalitis aguda

FLUJOGRAMA FARINGITIS AGUDA



Otitis media aguda (CIE-10 H.66)

Generalidades

La otitis media aguda (OMA) en la infancia es una de las enfermedades más frecuentes y la principal causa de prescripción de antibióticos debido a su sobre diagnóstico en los países desarrollados.

Los episodios de OMA se presentan con más frecuencia en la época lluviosa. Los niños son más susceptibles que las niñas, al igual que aquellos que acuden a guarderías o con hermanos mayores.

Definición y clasificación

OMA: es la aparición aguda de síntomas y signos de inflamación y la presencia de exudado seroso, mucoso, purulento o mixto en el oído medio.

Clasificación

- OMA esporádica: episodios aislados.
- OMA de repetición: episodios repetidos, a su vez clasificada en:
 - OMA persistente: reagudización de los síntomas de la OMA en los primeros 7 días tras finalizar tratamiento (se consideran como el mismo episodio).
 - OMA recidivante (recaída verdadera): reaparición de los síntomas después de 7 días de curada (se consideran episodios diferentes).
 - OMA recurrente: tendencia a contraer OMA con infecciones respiratorias de vías altas. Se define como al menos 3 episodios en 6 meses o al menos 4 en un año.
- OME: otitis media con exudado u otitis media subaguda, Es la presencia de exudado en el oído medio de manera asintomática o con síntomas muy leves.
- OMEC: Otitis media con exudado crónico. Si el exudado persiste más de 3 meses.

Etiología

Se acepta que la infección vírica de vías respiratorias es un factor favorecedor de la OMA, aunque se discute el papel etiológico de los virus, considerándose a la OMA como un proceso fundamentalmente bacteriano. El 50% de origen viral.

Tabla 76. Agentes etiológicos de la otitis

Bacteriana		Viral
Estreptococo pneumoniae.	S. epidermidis	Virus sincitial respiratorio.
Haemophilus influenzae no tipificable.	Enterobacterias.	Rinovirus.
Moraxella catarrhalis.	Pseudomona sp.	Virus de la influenza A.
Estreptococcus pyogenes	Mycoplasma pneumoniae.	Adenovirus.
Staphylococcus aureus	Chlamydia.	Parainfluenza

Fuente: Otitis media aguda. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica

Epidemiología

La otitis media sucede en niños menores de diez años en un 75%, con una mayor incidencia entre los tres y seis años de vida. Algunos estudios sugieren que la incidencia es mayor durante los primeros dos años de vida.

Factores de riesgo

1. Edad: menores de 2 años, y sobre todo menores de 6 meses, por el mayor riesgo de complicaciones y de recurrencias.
2. Asistencia a guarderías.
3. No brindar lactancia materna y uso de biberones.
4. Exposición pasiva a humo de cigarros.
5. Hacinamiento y contacto con personas con infecciones respiratorias agudas.
6. Presencia de anomalías craneofaciales.
7. Reflujo gastroesofágico.
8. Posición supina para la alimentación.
9. Predisposición genética.
10. Falta de vacunación contra agentes causales.

Manifestaciones clínicas.

a.- En niños menores de tres años los síntomas son inespecíficos:

- Irritabilidad, llanto intenso sobre todo nocturno.
- Otorrea aguda purulenta.
- Dificultad para dormir.
- Fiebre.
- Vómitos.
- Disminución de la actividad.
- Disminución del apetito o rechazo de la alimentación.
- Mucosidad nasal.
- Secreción e hiperemia conjuntival.
- Tirones de oreja

b.- En niños mayores de tres años los síntomas son más específicos:

- Fiebre.
- Otagia.
- Hipoacusia.
- Vértigo.

Examen físico

General: deben buscarse signos de bacteriemia-sepsis, como decaimiento, mal estado general, postración y alteración de la perfusión cutánea. También deben explorarse los signos meníngeos y neurológicos por la posibilidad de complicación intracraneal.

Regional: la OMA suele acompañarse de procesos inflamatorios de las vías respiratorias altas. Hay que explorar las fosas nasales, orofaringe y las regiones cervical y mastoidea.

Local (otoscopia): después de ver la poca especificidad de los datos clínicos, los hallazgos de la otoscopia son fundamentales para un diagnóstico preciso de OMA. Por tanto, es muy importante poder explorar el tímpano, extrayendo si fuera preciso el cerumen o las secreciones que puedan obstruir el conducto auditivo externo.

En los lactantes la manipulación o presión del pabellón auricular causa malestar o dolor, usualmente manifiesto con una mueca o llanto.

Criterios diagnósticos

- Manifestaciones clínicas.
- Otoscopia: hay que visualizar otorrea.
- Contornos: abombamiento de la membrana timpánica.
- Color y traslucidez: cambios en la coloración de la membrana timpánica (opacidad, coloración amarillenta, hiperemia intensa). Niveles hidroaéreos tras la membrana timpánica.

- Cambios estructurales: perforaciones, cicatrices antiguas.
- Movilidad de la membrana timpánica: con otoscopia neumática si se dispone de ella. La ausencia total de movimiento sugiere derrame del oído medio.

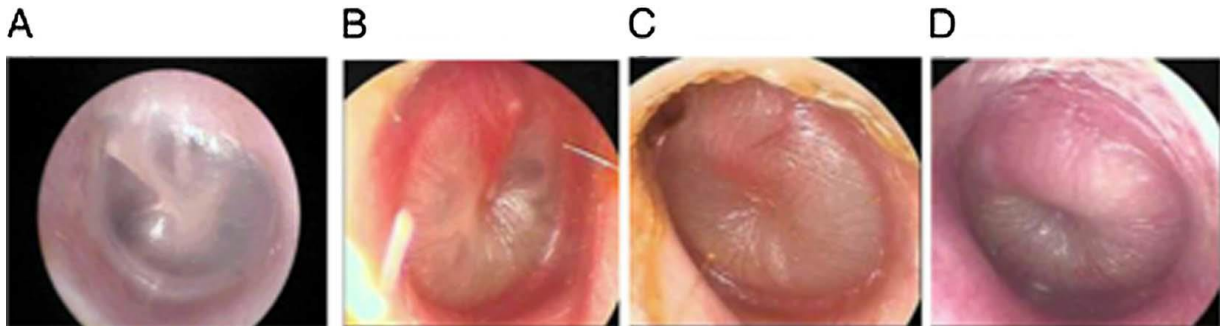


Figura 14. (A) Membrana timpánica normal. (B) Membrana timpánica con abombamiento leve. (C) Membrana timpánicas con abombamiento moderado. (D) Membrana timpánica con abombamiento severo.

Fuente: Tomada de American Academy of Pediatric Guidelines, 2013.

Tabla 77. Definiciones importantes en la otitis

Definición de términos
▪ OMA no complicada: OMA sin otorrea ▪ OMA severa: OMA con otalgia moderada a severa o temperatura $\geq 39^{\circ}\text{C}$. ▪ OMA no severa: OMA con otalgia moderada y temperatura 39°C. ▪ OMA recurrente: 3 o más episodios documentados, en los 6 meses previos. 4 o más episodios en los últimos 12 meses con al menos 1 episodio en los últimos 6 meses ▪ Timpanometria; medición de la transferencia acústica del oído como una función de la presión de aire del conducto auditivo. ▪ Otoscopia neumática: herramienta estándar usada en el diagnóstico de la otitis media por la aplicación de presión negativa y positiva para valorar la movilización del oído interno.

Fuente: Somiah Siddiq, The diagnosis and management of acute otitis media: American Academy of Pediatrics. Guidelines 2013. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2014

OMA confirmada. Si cumple los 3 criterios siguientes

- Comienzo agudo de los síntomas.
- Signos otoscópicos de ocupación del oído medio: abombamiento, neumatoscopia patológica u otorrea.
- Presencia de síntomas o signos inflamatorios (otalgia o intensa hiperemia del tímpano).

OMA probable

- Si solo hay otalgia evidente sin otoscopia posible (dificultad técnica manifiesta, cerumen imposible de extracción).
- La otoscopia es muy significativa y la otalgia no es clara o confirmada (edad del niño, incertidumbre de los familiares, entre otros).

Exámenes de laboratorio:

Usualmente no son necesarios.

En algunos casos (sospecha de complicaciones) deben realizarse análisis de sangre (hemograma, hemocultivo).

Cultivo y antibiograma de otorrea (si hay ruptura espontánea de membrana timpánica, es útil en las primeras ocho horas.)

Debe realizarse timpanocentesis y cultivo en pacientes inmunosuprimidos sino hay mejora en el tratamiento después de 48 horas.

Tabla 78. Diagnóstico diferencial e OMA

Parotiditis.	Otitis media crónica
Absceso dentario.	Cuerpo extraño
Otitis externa.	Furúnculos en CAE

Fuente: MINSAL. Equipo técnico actualización guías de pediatría. Año 2020.

Tratamiento

Para la prescripción de los antibióticos en la OMA, debe considerarse tanto:

- a) Edad
- b) Grado de severidad: otalgia severa, temperatura mayor de 38.6°C, mal estado general.
- c) Certeza diagnóstica: sospecha o confirmación.
- d) Esquema de vacunación.

Tabla 79. Conducta terapéutica en OMA

	Certeza diagnóstica	
	Si	No
Edad		
< 6 m	Antibiótico	Antibiótico
6 m–23 m	Antibiótico	Severidad - antibiótico No severidad - observación

>24 m	Severidad - Antibióticos No severidad - Observación	Observación
-------	--	-------------

Fuente: Clinical practice guideline. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics 2013. Año 2013.

Tabla 80. Recomendaciones para el manejo inicial de una OMA no complicada

Edad	Otorrea con OMA	OMA unilateral o bilateral con síntomas severos	OMA bilateral sin otorrea	OMA unilateral sin otorrea
6 meses a 2 años	ATB	ATB	ATB	ATB u observacion estrecha
Mayores de 2 años	ATB	ATB	ATB u observacion estrecha	ATB u observacion estrecha

Fuente: Clinical practice guideline. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics 2013. Año 2013.

- Antibióticos deberán indicarse en OMA (bilateral o unilateral) en niños de 6 meses o mayores con OMA severa.
- Antibióticos deberán indicarse en niños de 6 a 23 meses con OMA no severa pero bilateral.
- Tratamiento con antibióticos u observación estrecha deberá ser considerada en OMA unilateral no severa en niños de 6 a 23 meses, y en OMA bilateral o unilateral no severa en niños mayores de 24 meses.
- En los niños con manejo expectante, que dentro de las siguientes 24 – 48 horas: no mejoran o empeoran iniciar antibioticoterapia.

Antibióticos en OMA

Primera línea:

Amoxicilina: 80-90mg/kg/día vía oral cada 8 horas por 7 días.

Se debe usar amoxicilina-ácido clavulánico: 80-90 mg/kg/día cada 8 horas vía oral por 7 a 10 días en base a amoxicilina en los siguientes casos:

- ✓ Menores de 6 meses.
- ✓ Clínica grave: (otalgia intensa y fiebre mayor 39°C) en niños menores de 2 años.

- ✓ Antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA frecuentes.
- ✓ Fracaso terapéutico con amoxicilina las 48 – 72 horas.
- ✓ Haber recibido en los últimos 3 meses amoxicilina, si asiste a guarderías o no está vacunado contra neumococo.

Tratamiento alternativo

Si antecedentes de reacción alérgica no anafiláctica:

- Cefadroxilo 30-50 mg Kg días en 2 dosis por 7 días.
- Si hay intolerancia gástrica puede empezarse con una dosis diaria de ceftriaxona: 50 mg/kg/día I.M y luego continuar con el tratamiento vía oral en las siguientes 24 horas, y si la intolerancia persiste mantener ceftriaxona por 3 días.

Si antecedentes de alergia grave con reacción anafiláctica o tipo I (urticaria o colapso):

- Claritromicina: 15 mg/kg/día en 2 tomas durante 7 días, o azitromicina: 10 mg/kg/día por 5 días.

Tabla 81. Antibióticos recomendados para el tratamiento inicial o retrasado y para pacientes con fallo del tratamiento inicial

Tratamiento antibiótico inicial ya sea inmediato o retrasado		Tratamiento antibiótico después del fracaso del tratamiento inicial	
Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo (si hay alergia a la penicilina)	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
Amoxicilina: 80-90 mg/kg/día en 2 dosis	Cefadroxilo o ceftriaxona IM	Amoxicilina-clavulanato 90 mg/kg/día de Amoxicilina en 2 dosis	Ceftriaxona 50 mg IM o IV por día por 3 días
Amoxicilina-clavulanato 90 mg/kg/día de Amoxicilina en 2 dosis	Ceftriaxona 50 mg IM o IV por día por 3 días	Ceftriaxona 50 mg IM o IV por día por 3 días	Clindamicina 30-40 mg/kg/día en 3 dosis (S. Pyogenes, neumococo y anaerobios) más cefalosporina de tercera generación.
			Timpanocentesis y referir a ORL

Fuente: Clinical practice guideline. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics 2013. Año 2013.

Complicaciones

- Otitis media crónica secretora o necrosante.
- Osteomielitis.

- | | |
|--------------------------------|-----------------------------|
| - Absceso cerebral. | Pérdida de audición |
| - Osteomielitis. | Trombosis del seno lateral. |
| - Parálisis del nervio facial. | Laberintitis. |
| - Absceso epidural y subdural. | Mastoiditis aguda. |

Nivel de atención

Primer nivel

El seguimiento y control debe ser complementario entre Ecos Familiar y Ecos Especializado, y para los que no tienen, comunicación entre UCSF Básica, Intermedia y Especializada.

El hospital de segundo o tercer nivel que atienda a un niño con OMA debe entregar retorno o egreso para UCSF correspondiente para su seguimiento adecuado.

Criterios de ingreso

Usualmente no requiere hospitalización, excepto si presenta alguna complicación y niños menores de 2 meses.

Criterios de referencia:

Tercer nivel

Deben referirse a tercer nivel para valoración por otorrinolaringólogo:

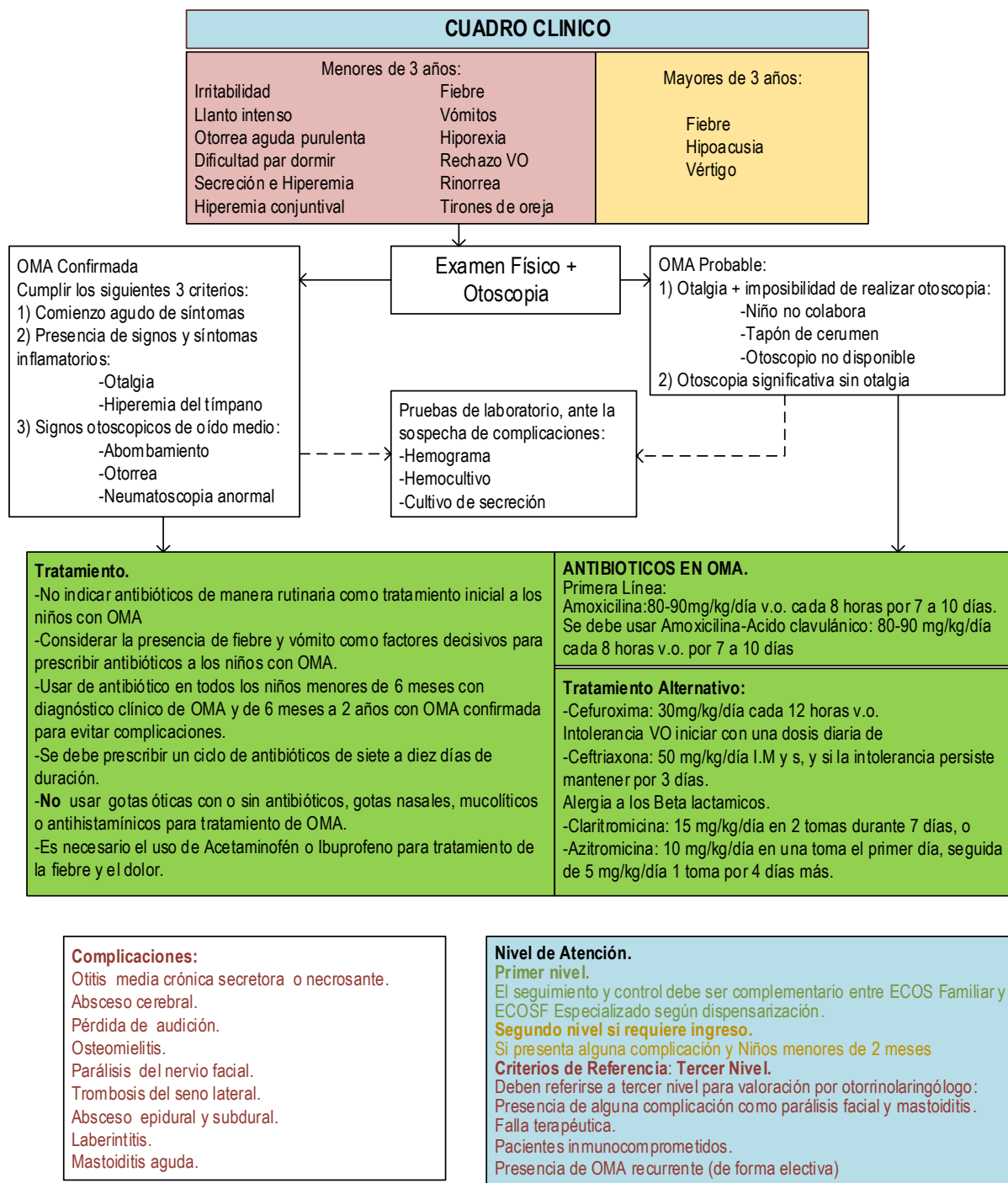
- Presencia de alguna complicación como parálisis facial y mastoiditis.
- Falla terapéutica.
- Pacientes inmunocomprometidos.
- Presencia de OMA recurrente (de forma electiva).
- Todo niño con ruptura de membrana timpánica.

Promoción y prevención

- Fomentar la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad.
- Evitar la alimentación con biberón y eliminar el uso del chupete.
- Evitar la exposición pasiva de los niños al humo del cigarro y otros contaminantes ambientales.
- Recomendar a los padres no llevar a los niños enfermos a las guarderías y realizar chequeos médicos periódicos en dichos centros.
- Limitar la exposición a personas con infecciones respiratorias agudas.
- Educar a niños y adultos sobre el lavado de manos y su técnica correcta.
- Cumplimiento de esquema de vacunación.

Algoritmo 14. Otitis Media Aguda

OTITIS MEDIA AGUDA



Fiebre (CIE 10 R50.0-9)

Generalidades

La fiebre es el principal motivo de consulta y representa entre el 25 al 30 % de las urgencias pediátricas. Genera gran ansiedad en los padres y personal de salud, temor atribuido a la probabilidad de convulsiones febriles y de enfermedad grave subyacente.

Definición

Fiebre: aumento de la temperatura corporal como respuesta a alguna enfermedad o padecimiento, dependiendo del lugar que se tome, si es rectal superior de 38°C, oral 37.5°C y axilar 37.2°C, en la edad pediátrica y ótica o infrarroja 38°C.

La mayor parte de los cuadros febriles agudos en todos los grupos de edad tienen etiología infecciosa principalmente trastornos respiratorios y gastrointestinales de tipo viral (enterovirus, influenza, para influenza, virus sincitial respiratorio, adenovirus, rinovirus, rotavirus) y son generalmente auto limitadas.

Otras condiciones clínicas relacionadas a la definición de fiebre

Elevaciones moderadas que van hasta 38.5°C pueden ser causadas por ejercicio, exceso de abrigo, tiempo caluroso o alimentos o bebidas calientes. Si al momento de evaluar un paciente se sospecha una de estas causas, se corrige y se vuelve a medir la temperatura después de media hora.

Fiebre sin foco o sin signos de localización: enfermedad febril aguda, menor de 7 días de evolución, en la cual no se ha podido establecer la afectación de un órgano o sistema como el causante de la fiebre, después de una historia clínica y un examen físico cuidadoso.

En nuestro medio este tipo de fiebre se relaciona con cuadros endémicos de origen viral: dengue, chickungunya, zika (debe referirse a los lineamientos del MINSAL respectivo para cada uno de estos cuadros).

Dentro de la fiebre sin foco se debe considerar:

Bacteriemia oculta: presencia de bacterias patógenas en la sangre sin apariencia clínica de toxicidad. Debe ser considerada en los niños de 3 a 36 meses y en los cuales no hay evidencia de afectación orgánica.

Sepsis: síndrome complejo de difícil diagnóstico y tratamiento causado por un proceso infeccioso y que se manifiesta con la respuesta desregulada del huésped que al inicio se manifiesta con alteración de la temperatura, elevación de la frecuencia cardíaca y respiratoria, así como trastornos hemodinámicos.

Apariencia tóxica: letargia, pobre contacto visual, pobre perfusión periférica, irritabilidad, cianosis, hipo o hiperventilación.

Fiebre sin signos de localización: es una de las causas más comunes de consulta pediátrica, y plantea un reto diagnóstico y terapéutico para el clínico por la posibilidad de una infección bacteriana grave.

Epidemiología

- Los episodios agudos de fiebre representan de 1 a 2 de cada 10 consultas pediátricas.
- Sin predominio de género o condición socio económica.
- Son más frecuentes entre 3 y 36 meses.
- Con un promedio de 4 a 6 episodios al año.
- Mayor propensión en niños que asisten a guardería.

Etiología

Hay grupos de población de alto riesgo para infecciones serias con fiebre como síntoma de presentación. Estos grupos de alto riesgo ya sea por edad, enfermedades asociadas o por estado de inmunodeficiencia, requieren valoración amplia y en determinadas situaciones, administración pronta de antibióticos antes de identificar un microorganismo causal. En la siguiente tabla se pueden apreciar las categorías y los gérmenes más frecuentemente involucrados.

Tabla 82. Pacientes febriles con riesgo de infección grave

Pacientes febriles de alto riesgo	
Condición	Comentario
Lactantes menores de 3 meses	10-15 % enfermedades bacterianas graves, 5% bacteriemias, enfermedades virus sincitial respiratorio y enterovirus
Lactantes de 3-24 meses	Riesgo de bacteriemias oculta aumenta si la fiebre es superior a 40°C,
Hiperpirexia T > 41°C	Meningitis, bacteriemia, neumonía, golpe de calor encefalopatía, choque hemorrágico

Fiebre con petequias	Bacteriemia, meningitis, meningococo, Haemophilus influenza de tipo B, neumococo, dengue, chick-V.
Pacientes inmunocomprometidos	
Anemia drepanocítica	Sepsis neumococcica, meningitis Bacterias encapsuladas, sepsis meningocócica Sepsis meningocócica, bacteriemia, infección sonopulmonar Neumococo. H. influenzae tipo b, salmonella Riesgo de endocarditis <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Corynebacteria</i> , <i>Cándida</i> <i>Pseudomonas aureuginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Cándida</i> .
Asplenia	
Deficiencia de complemento y properdina	
Agammaglobulinemia	
SIDA	
Cardiopatías congénitas	
Vía venosa central	
Procesos malignos	

Fuente: Modificado de Berhman, Vaughan, Nelson. Tratado de pediatría. 20 ed., Año 2016.

Hay innumerables condiciones que pueden causar fiebre, las cuales se clasifican en grandes categorías:

- Infecciones
- Enfermedades colágeno-vasculares.
- Neoplasias.
- Enfermedades metabólicas (por ejemplo, hipertiroidismo).
- Enfermedades inflamatorias crónicas.
- Enfermedades hematológicas (por ejemplo, enfermedad células falciformes, reacciones transfusionales).
- Fiebre por drogas y reacciones por inmunizaciones.
- Intoxicaciones.
- Anormalidades del sistema nervioso central.
- Fiebre ficticia: se considera cuando la persona simula estar con fiebre y engaña al médico o su familia, idealmente el médico debe de toma la temperatura para corroborarla.

Manifestaciones clínicas y examen físico

Generalidades

- Realizar una historia clínica detallada que haga énfasis en:
 - Antecedentes perinatales, familiares
 - Enfermedades subyacentes y del entorno familiar.

- Estado de inmunizaciones
- Otras condiciones de riesgo: hacinamiento, condiciones de salubridad.
- Examen físico completo y orientado al posible órgano o sistema involucrado.
- Registro de la temperatura corporal usando el método adecuado según edad.

Termómetros y la detección de la fiebre

Figura 15. Diferentes tipos de termómetros



Termómetro de infrarrojos.

- La medición de la temperatura por vía oral y rectal no está recomendada en los niños de 0 a 5 años.
- En los niños de 4 semanas a 5 años, se recomienda la medición de la temperatura por los siguientes métodos:
 - Termómetro electrónico en la axila
 - Termómetro de mercurio en la axila
 - En los mayores de 5 años se puede medir en forma oral
 - Termómetro infrarrojo.

Recomendaciones para el uso de los termómetros:

La escala para utilizar es en grados Celsius °C

Termómetro digital

Toma de temperatura axilar u oral:

- No debe haber nada caliente o frío en la axila o en la boca en los 10 minutos anteriores a la toma de su temperatura.
- Limpie el extremo puntiagudo con alcohol friccionando la punta metálica.
- Si la medición es oral, coloque la punta debajo de la lengua.
- Manténgalo hasta que el termómetro digital suene.

- Llevar un registro de la temperatura.
- Escriba la hora y su temperatura cada vez que usted la tome.

Termómetro de columna de mercurio

- No debe haber nada caliente o frío en su boca en los 10 minutos anteriores a la toma de su temperatura.
- Limpie el termómetro con jabón y agua tibia o con alcohol de fricciones.
- Enjuáguelo con agua fría.
- Gire el termómetro en su mano hasta que usted pueda ver la línea roja, azul o plateada. La línea debe indicar menos de 35.6°C. Si la línea indica más de 35.6°C sacuda hacia abajo y firmemente el termómetro. Sacuda el termómetro sobre un sofá o cama. Esto evitará que se rompa en caso de que se deslice de su mano.
- Mantenga el termómetro bajo su lengua durante 3 minutos.
- Gire lentamente el termómetro hasta que usted vea la línea de color rojo, azul o plateado. Cada marca larga del termómetro equivale a un grado de temperatura. Las marcas cortas equivalen a 0.2 grados.
- Llevar un registro de su temperatura. Escriba la hora y su temperatura cada vez que usted la tome.
- Lave el termómetro con jabón y agua tibia. No use agua caliente porque el termómetro podría romperse.

Termómetro de infrarrojos

El método comprende la medición de la energía de luz (que se encuentra en la banda de radiación infraroja IR) con un detector que lo convierte en una señal eléctrica. Este método permite medir la temperatura de forma remota, a diferencia de otros tipos de termómetros como los termopares, que necesitan estar en contacto con el elemento del que se está midiendo la temperatura. Por lo tanto, es posible medir la temperatura si el objeto se está moviendo, si está rodeado por un campo electromagnético, o si se coloca en el vacío, entre otros.

Evaluación de fiebre aguda

Realizar historia minuciosa: inicio, otros síntomas, exposiciones (guarderías, familia, escuelas, mascotas, lugares de juego), viajes, medicación, enfermedades de base, esquema de inmunización

Examen físico: completo haciendo énfasis en localizar los síntomas.

Estudios de laboratorio según el caso:

- Nasofaríngeos: virus respiratorios si es hospital centinela.
- Heces: rotavirus
- Cultivos faríngeos
- Sangre: hemograma completo y recuento de plaquetas, hemocultivo, proteína C-reactiva cuantitativa, eritrosedimentación.
- Orina: urianálisis, cultivos de orina
- Heces: coprocultivo.
- Líquido cefalorraquídeo: recuento celular, glucosa, proteínas, tinción de Gram, cultivo si hay manifestaciones neurológicas.

Radiografía de tórax según el caso

Tabla 83. Escala de Yale para valoración de riesgo del lactante febril

Escala de observación de lactantes Yale			
Parámetro clínico	1. Normal	2. Afectación moderada	3. Afectación grave
Estado General	Alerta	Obnubilado	No responde
Respuesta a estímulos	Sonríe-alerta	Respuesta breve	Inexpresivo
Llanto	Fuerte	Quejumbroso	Débil
Reacción con los padres	Contento	Llanto intermitente	Llanto continuo
Color	Rosado	Acrocianosis	Pálido-grisáceo
Hidratación	Normal	Mucosas secas	Signo del pliegue positivo.
Puntuación ≤ 10 : bajo riesgo (2,7%) de enfermedad bacteriana potencialmente grave (EBPG); puntuación entre 11-15: riesgo medio de EBPG (26%); y puntuación ≥ 16 : alto riesgo de EBPG (92,3%).			

Fuente: Modificado de fiebre sin foco. AEP. Unidad de Enfermedades infecciosas e inmunología, clínica 2008.

Cuando se realiza la evaluación la posibilidad de bacteriemia y enfermedad grave está relacionada con los puntajes así: menores de 10 tienen un riesgo de enfermedad grave de 2.7%; en cambio, los mayores de 16, un riesgo de 92.3%.

Para identificar el riesgo en lactantes menores de 60 días, basados en antecedentes del periodo perinatal, apariencia clínica y valores de laboratorio. Y decidir inicio de tratamiento según gravedad, en este caso se utiliza el protocolo o criterios de Rochester.

Tabla 84 Protocolo de Rochester.

Criterios de bajo riesgo para lactantes (Rochester)	
Criterios clínicos • Mayor o igual de 37 semanas de gestación y que no haya estado hospitalizado más tiempo que la madre • Previamente sano • Buena apariencia clínica, sin evidencia de infección de oídos, tejidos blandos, huesos.	Criterios de laboratorio • Glóbulos blancos: 5.000 a 15.000/mm³ con recuento absoluto de bandas >1.500/mm³. • EGO menos de 10 leucocitos/ campo, sin evidencia de bacterias. • EGH <5 leucocitos/campo.

Fuente: modificado de Strategies for the evaluation of fever in neosodioties and infants (less than three months of age). This topic last updated: May 09, 2013. www.uptodate.com

Apoyo diagnóstico

Análítica sanguínea: objetivo de descartar a los pacientes con riesgo de enfermedad bacteriana probablemente grave (EBPG).

- Recuento leucocitario: 5.000 a 15.000/mm³ con recuento absoluto de bandas >1.500/mm³. Se asocian con altos índices de bacteriemia (>40%) en lactantes <3 meses.
- Proteína C reactiva (PCR) se eleva en las primeras 6-12 horas, hasta alcanzar un pico máximo a las 36-50 horas.
- Radiografía de tórax. sus indicaciones son:
 - Sospecha clínica de neumonía,
 - Duración de la fiebre sin foco >48-72 horas
 - Lactantes >3 meses, con taquipnea
 - Signos de dificultad respiratoria
 - Fiebre >39°C
 - Leucocitosis >20.000/ mm³.
- Punción lumbar: en sospecha clínica de meningitis y en los menores de tres meses que no cumplan los criterios de bajo riesgo de Rochester.
- Coprocultivo: en los niños con diarrea disintérica, sospecha de tifoidea, diarrea prolongada.

Diagnóstico diferencial

- Dengue.
- Otitis media aguda
- Catarro común
- Neumonía
- Infección de vías urinarias
- Gastroenteritis aguda
- Bacteriemia oculta
- Posterior a vacunación
- Causas no infecciosas

Tabla 85. Fiebre propensa a recaídas

Fiebres propensas a recaídas		
Causas infecciosas	Causas no infecciosas	Síndrome de fiebres periódicas
▪ Fiebre reincidente (<i>Borrelia recurrentis</i>) ▪ Fiebre de las trincheras (<i>Bartonella quintana</i>) ▪ Fiebre Q (<i>Coxiella burnetii</i>) ▪ Fiebre tifoidea (<i>Salmonella typhi</i>) ▪ Sífilis (<i>Treponema pallidum</i>) ▪ Tuberculosis ▪ Histoplasmosis ▪ Coccidioidomycosis ▪ Blastomycosis ▪ Melioidosis (<i>Pseudomonas pseudomallei</i>).	▪ Enfermedad de Crohn ▪ Enfermedad de Weber-Christian (paniculitis) ▪ Angiitis Leucoclastica ▪ Síndrome de Sweet ▪ Lupus eritematoso sistémico	▪ Neutropenia cíclica ▪ Fiebre periódica con adenopatías, faringitis y estomatitis aftosa (PFAPA) ▪ Síndrome de Hiper inmunoglobulina D ▪ Fiebre hiberniana (factor de necrosis tumoral asociado a síndrome familiar de hiper IgA [TRAPS]) ▪ Síndrome de Muckle-Wells

Fuente: Adaptado de Kliegman, Robert; Pediatría de Nelson 20 Edición. Año 2016.

Tratamiento antitérmico

- El tratamiento antitérmico incluye intervenciones físicas para la reducción de la temperatura.
- Baño con agua tibia o uso de paños con agua tibia en axilas, ingles y cabeza, usados arriba de los 3 meses de edad.
- Los baños de esponja no están recomendados para el tratamiento de la fiebre.
- Los niños con fiebre no deben ser desvestidos, ni sobreabrigados. Uso de ropa fresca.
- Dieta: de acuerdo al estado del paciente (aumentar líquidos) e hidratación.

Tratamiento farmacológico

El antipirético de elección según OMS y AAP utilizados en la actualidad es: acetaminofén. Dada la asociación de la aspirina con el síndrome de Reye ha dejado de usarse.

El acetaminofén es el antipirético de elección, debido a que en las virosis tipo dengue son contraindicados los antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 86. Antipiréticos utilizados en la fiebre

Fármaco	Vía de administración	Dosis	Resultado o efectos no deseados
Acetaminofén (Paracetamol)	Oral o rectal	10- 15 mg/kg c/ 4-6 h Máx. 60 mg/kg/día (<12 meses) 90 mg/kg/día (>12 meses) máx. 4 g/día	Hepatotoxicidad
Ibuprofeno (Valorar riesgo).	Oral	10mg/kg/dosis cada 8 h Máx. 40 mg/kg/día	Efecto broncoconstrictor, facilitador de sangrado gastrointestinal y vasoconstrictor

Fuente: NICE: Feverish illness in children Assessment and initial management in children younger than 5 years.

Contraindicado el uso de nimesulide, metamizol, diclofenac, naproxeno.

Tratamiento antibiótico

- En los niños a quienes se les ha identificado el foco infeccioso bacteriano, se iniciará tratamiento antibiótico empírico según la probable etiología.
- En general, en los pacientes con fiebre sin foco (FSF), no será necesario prescribir tratamiento antibiótico.
- En el grupo de niños de entre 3 y 36 meses, la decisión de instaurar tratamiento antibiótico debe individualizarse tras la evaluación inicial y los resultados de las exploraciones complementarias realizadas.
- Se debe iniciar antibióticos parenterales en niños febriles y con alteración del estado de conciencia (sospecha de neuroinfección).
- Sospecha de choque séptico.

Nivel de atención, criterios de referencia y retorno

Primer nivel de atención

- Deben ser atendidos los niños mayores de 3 meses, en ausencia de riesgo social, de acuerdo a condición clínica y gravedad, se manejarán en el establecimiento los casos leves.
- Los niños menores de 3 meses deben ser referidos al hospital de segundo nivel.
- Todos los niños con puntaje de Yale 2 o 3, más ausencia de criterios de Rochester, deben ser referidos al segundo nivel.

Segundo nivel de atención

Deben ser atendidos en este nivel:

- Menor de tres meses.
- Todo niño o niña identificado como de alto riesgo o con apariencia tóxica.
- Enfermedad crónica subyacente (antecedente de prematurez, broncodisplasia pulmonar, cardiopatías, convulsivos o neoplasias entre otras condiciones) debe ser evaluado por especialista.
- Riesgo social.
- Falta de capacidad instalada de la UCSF.

Tercer nivel

Deben ser atendidos en este nivel:

- Choque séptico;
- Necesidad de ventilación mecánica;
- Enfermedad crónica subyacente descompensada (cetoacidosis diabética, estatus convulsivo, insuficiencia cardíaca, entre otros).

Criterios de ingreso

- Si el paciente tiene signos de gravedad o aspecto tóxico.
- Edad menor de 1 mes.
- En el menor de 3 meses. sin localización clara y con recuento leucocitarios menores de 5,000 o mayores de 15,000.
- Enfermedad crónica de base (descompensada).
- Fiebre prolongada (>10 días).

- Repercusión del estado general durante el periodo afebril.

Criterios de alta y seguimiento

- Afebril por veinticuatro horas, sin uso de antipiréticos,
- Con aparente buen estado general,
- Tolerando adecuadamente la vía oral,
- Haber completado el tratamiento antibiótico o posibilidad de completarlo de forma ambulatoria,
- Con cultivos negativos después de setenta y dos horas de incubación.
- Actualizar esquema de vacunación.

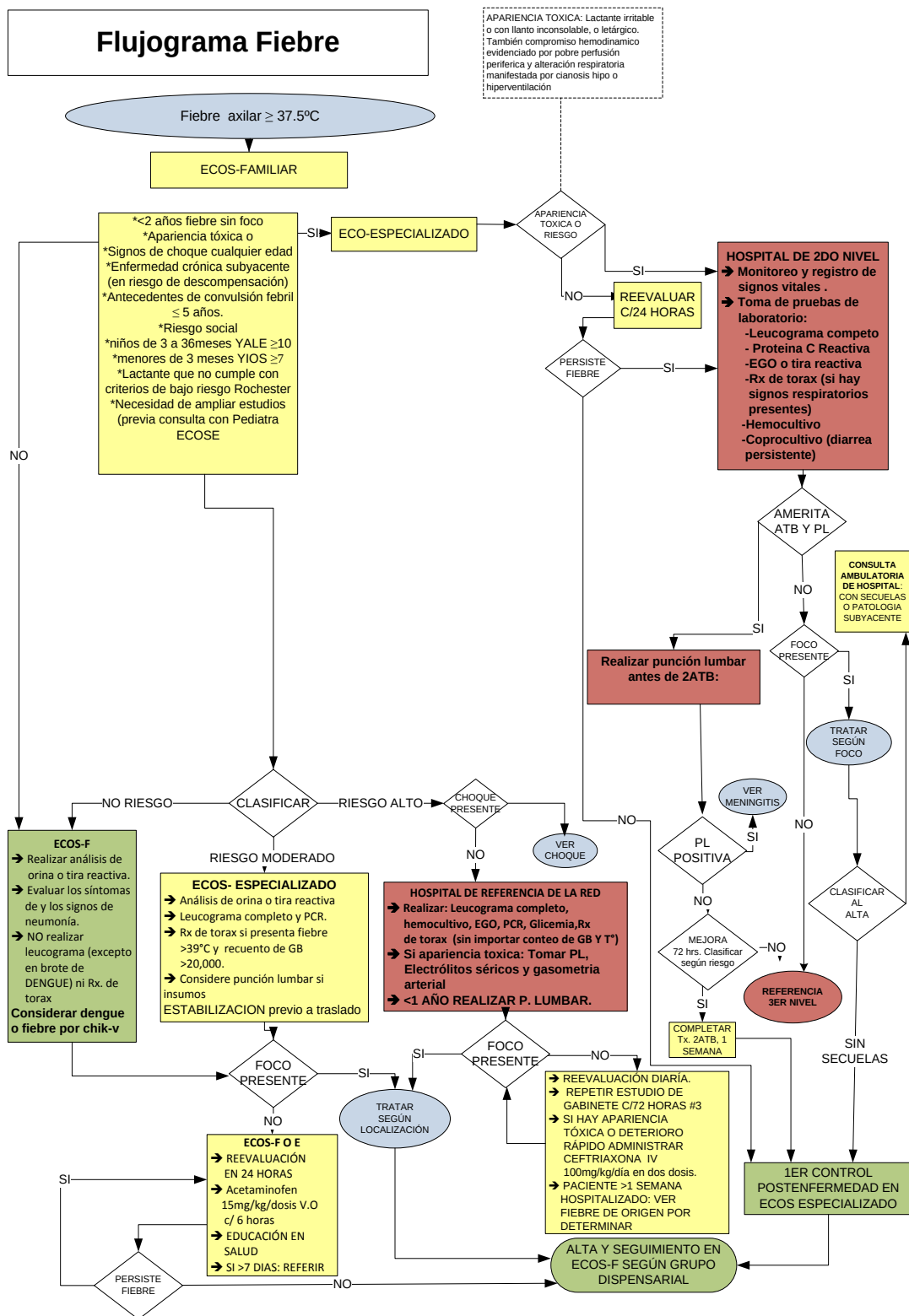
Complicaciones.

Delirio, convulsiones, deshidratación.

Medidas preventivas y educación en salud

- Evitar el contacto con pacientes que adolecen enfermedades infectocontagiosas.
- Vacunación a la población en general y personal sanitario.
- Quimioprofilaxis a personas expuestas al *Haemophilus influenza* tipo b, *Neisseria meningitidis*, o *tuberculosis*.

Algoritmo 15. Fiebre



Fiebre tifoidea (CIE-10 A01.0)

Generalidades

A la fiebre tifoidea también se le conoce como “fiebre entérica” se define como una enfermedad sistémica grave más dolor abdominal. El término “fiebre entérica” es un término general que se refiere tanto a fiebre tifoidea y fiebre paratifoidea. Y a las causadas por *Salmonellas* distintas a *typhi* (*no typhi*) se les llama salmonelosis. (1)(2)

Un inóculo tan pequeño como 100,000 organismos de *S. typhi* puede causar infección en más del 50% de las personas. En cambio, *paratyphi* requiere un inóculo mayor para infectar.(2)

Definición (de la condición de salud o enfermedad)

Definición de caso: paciente que vive o ha visitado un área endémica, con fiebre de más de 3 días y que se acompaña de síntomas intestinales (dolor abdominal, diarrea o estreñimiento).(1)(2)

Estado de portador crónico: se define como la excreción del microorganismo en heces u orina mayor de 12 meses posterior a la infección. Las tasas de portadores crónicos varían de 1 a 6%. Dicho estado es más frecuentemente encontrado en mujeres y en pacientes con colelitiasis y otras anormalidades del tracto biliar. El estado de portador en orina es raro y casi siempre está asociado con una anormalidad en el tracto urinario (urolitiasis, hiperplasia prostática).(1)(3)(4)

Epidemiología

La fiebre tifoidea es más común en niños y adultos jóvenes que en adultos mayores. Es más prevalente en áreas sobrepobladas con pobre acceso a condiciones sanitarias adecuadas. (1)

La fiebre tifoidea es endémica en Asia, África, Latinoamérica, el Caribe y Oceanía, pero el 80% de los casos se presentan en Bangladesh, China, India, Indonesia, Laos, Nepal, Pakistán y Vietnam. La incidencia es alta en lugares como Asia y África (más de 100 casos por 100,000 habitantes por año).

En otras regiones como Latinoamérica, el caribe y Oceanía, tienen una incidencia media de 10 a 100 casos por 100,000 habitantes por año. La mortalidad a nivel mundial se estima en 200,000 personas al año. (1)(2)

Debido a que los humanos son el único el reservorio de *S.typhi*, la historia de viaje a zonas de pobre higiene o contacto con casos positivos de fiebre tifoidea son útiles para la identificación de personas en riesgo.(1)

Etiología

El microorganismo clásicamente responsable es *Salmonella entérica* serotipo *typhi* (*S. typhi*). Otros serotipos de salmonella, particularmente *S. enterica* serotipos *Paratyphi* A, B o C, pueden causar síndromes similares. Sin embargo, no es de utilidad clínica predecir el microorganismo causal basado en hallazgos clínicos. (1)

Estos microorganismos son ingeridos y sobreviven la exposición al ácido gástrico antes de llegar al intestino delgado, donde penetran el epitelio, ingresan al tejido linfático y se diseminan por vía linfática o hematógena.(1)(3)(4)

S.enterica serotipo *typhi* causa enfermedad únicamente en humanos, por tanto, la infección implica contacto directo con una persona enferma o de forma indirecta con comida o agua contaminada.(1)

S. paratyphi causan infección más leve que *S. typhi*, aunque no es posible predecir el germen causal basado en los hallazgos clínicos. (1)

Manifestaciones clínicas

La fiebre entérica es una enfermedad febril que inicia síntomas de 5 a 21 días posterior a la ingesta de comida o agua contaminada. La mayoría de pacientes se presenta además de la fiebre con dolor abdominal y escalofríos.(1)

La presentación clásica, describe que en la primera semana hay fiebre en ascenso (aumenta progresivamente a lo largo del día y desciende por la mañana) y se desarrolla la bacteriemia. Los escalofríos son típicos. Durante la primera semana son más notorios los síntomas gastrointestinales que incluyen dolor abdominal difuso y en algunos casos dolor cólico en hipocondrio derecho. La inflamación de las placas de Peyer estrecha la luz del intestino causando estreñimiento que dura toda la enfermedad.(2)

En la segunda semana, la fiebre es más intensa (39-40°C), se desarrolla el dolor abdominal y la "roséola tífica" (máculas color salmón en el tronco y abdomen de 1 a 4 cm de diámetro y menos de 5 en número) que resuelve de 2 a 5 días que se corresponden a émbolos sépticos.

Los síntomas descritos durante la primera semana se incrementan, el abdomen se distiende, y se desarrolla ligera esplenomegalia de forma común. Hay bradicardia relativa y pulso dicrotico (doble latido, el segundo más débil que el primero).(1)(2)

Durante la tercera semana el paciente aun febril se vuelve más tóxico y anorético, con pérdida significativa de peso. El paciente puede desarrollar conjuntivitis, taquipnea con pulso filiforme y estertores pulmonares. La distensión abdominal es más marcada. Algunos pacientes pueden desarrollar evacuaciones diarreicas amarillo verdosas (sopa de lentejas).(2)

También, se puede desarrollar choque séptico y alteración del estado mental (15-17%). Los pacientes con fiebre tifoidea grave pueden desarrollar "encefalopatía tífica", con alteración del estado mental, delirio y confusión.(1)(2)

La perforación intestinal ocurre frecuentemente en adultos que en niños y se asocia a alta mortalidad. Usualmente ocurre en el íleon durante la tercera semana de enfermedad. Hay hepatoesplenomegalia, sangrado intestinal y perforación debido a la hiperplasia linfática ileocecal de las placas de Peyer. A este punto la toxemia, miocarditis o la hemorragia intestinal pueden producir la muerte. (1)(2)

Sí el individuo sobrevive en la cuarta semana, la fiebre, el estado mental, y la distensión abdominal mejoran a lo largo de los días. Las complicaciones neurológicas pueden aun ocurrir en los sobrevivientes. La pérdida de peso y la debilidad generalizada pueden durar meses.(2)

Es de hacer notar que el patrón alguna vez característico de la fiebre tifoidea de "fiebre en escalera" ocurre actualmente en el 12% de las veces. La presentación actual más habitual es fiebre insidiosa sostenida o constante.(2)

Reportes en la era preantibiótica sugieren que el estreñimiento es más frecuente que la diarrea. Específicamente en niños el estreñimiento puede ocurrir hasta en el 30% de los pacientes.(1)(2)

Dentro de las manifestaciones extraintestinales se encuentran: tos (20-45%), artralgias y mialgias (20%).

Hay ciertas manifestaciones clínicas que ocurren de forma diferente en niños que en adultos. Por ejemplo, la neumonía y las convulsiones febriles ocurren mayormente en niños, mientras

que la perforación intestinal no suele encontrarse en menores de cinco años. Al igual que las mayores tasas de mortalidad se encuentran en el grupo menor de cinco años.(1)

Tabla 87. Incidencia y momento de aparición de diversas manifestaciones de fiebre tifoidea no tratada

	Incubación	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Posterior
Sistèmicos					Fase de recuperación o muerte (15% de los casos no tratados)	
Fiebre en escalera o inicio insidioso		Muy común	Muy común			
Fiebre alta de inicio agudo		Muy raro				
Escalofríos		Casi todos				
Estremecimiento		No es común				
Anorexia		Casi todos				
Diaforesis		Muy común				
Neurológicos						
Malestar general		Casi todos		Estado tífico (común)		
Insomnio			Muy común			
Confusión/ delirio		Común	Muy común			
Psicosis		Muy raro	Común			
Catatonía		Muy raro				
Cefalea frontal (leve)		Muy común				
Signos meníngeos		Raros	Raros			
Parkinsonismo		Muy raro				
Oídos, nariz y faringe						
Lengua saburral		Muy común				
Pulmones						
Leve tos		Común				
Tos bronquial		Común				
Estertores		Común				
Neumonía		Rara (lobar)	Rara	Común (basal)		
Gastrointestinal						
Estreñimiento		Muy común	Común			
Diarrea		Raro	Común (sopa de lentejas)			
Distensión con timpanismo		Muy común (84%)				
Dolor abdominal difuso leve		Muy común				
Dolor agudo en cuadrante inferior derecho		Raro				
Hemorragia intestinal		Muy rara, usualmente trazas	Muy común			
Perforación intestinal			Rara			

Hepatoesplenomegalia		Común		
Ictericia		Común		
Dolor vesicular		Muy raro		
Cardiovascular				
Pulso dicrótico		Raro	Común	
Miocarditis		Raro		
Pericarditis		Extremadamente raro		
Tromboflebitis				Muy rara
Urogenital				
Retención urinaria		Común		
Hematuria		Rara		
Dolor renal		Rara		
Musculoesquelético				
Mialgias	Muy raro			
Artralgias	Muy raro			
Reumatológico				
Artritis (de articulaciones mayores)	Extremadamente raro			
Dermatológicos				
Roséola tífica		Raro		

Fuente: Tomado de: Bruschi, J; Garvey, T; Corales, R; Schmitt S. Typhoid Fever [Internet]. Medscape. 2019. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/231135-overview>

Muy común: síntomas ocurren en más de la mitad de los casos (aproximadamente 65-95%)

Muy raro: los síntomas ocurren en menos del 5% de los casos.

Casi todos: los síntomas ocurren en casi todos los casos.

Común: los síntomas ocurren en 35-65% de los casos.

Raros: los síntomas ocurren en 5-35% de los casos.

Extremadamente raro: síntomas han sido descritos en reportes de caso ocasionales.

Diagnóstico

Desde el punto de vista de laboratorio frecuentemente tienen anemia y leucopenia (en 1/4 de los pacientes) o leucocitosis; leucopenia con formas inmaduras es más frecuente en adultos, mientras que la leucocitosis es más común en niños.(1)

Se observan con frecuencia anormalidades en las pruebas de función hepática. La hepatitis por salmonella se asocia a bradicardia y fiebre >40°C, y los valores de transaminasas son menores que en una hepatitis causada por otros virus (ALT 296 vs 3234 U/L).

Aunque no es específica, la proteína C reactiva generalmente está elevada.

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) se puede encontrar normal o con ligera pleocitosis (<35 cel/mm³), aún en pacientes con trastornos neuropsiquiátricos. (1)

El diagnóstico confirmatorio se realiza aislando a *S. typhi* o *S. paratyphi* de un cultivo en un paciente con sintomatología clínica compatible. Cuando los cultivos no se encuentran disponibles, el diagnóstico debe establecerse en base a una fiebre sin ninguna otra explicación ya que un retraso en la terapéutica pueden tener consecuencias graves.(1)

Los hemocultivos son positivos en 80-100%, siendo mayor su positividad si se toma durante la primera semana de iniciado el cuadro y hasta el día 5 de iniciado el tratamiento antibiótico. El coprocultivo se recomienda tomar a partir de la segunda semana y es positivo en 30-40% de los casos. El urocultivo se puede encontrar positivo en la tercera semana de enfermedad.

Diagnóstico diferencial

- Leptospirosis
- Influenza
- Dengue
- Malaria
- Absceso abdominal
- Leishmaniasis
- Brucelosis
- Tuberculosis

Tratamiento

En nuestro país la *salmonella* continúa siendo 100% sensible a betalactámicos no así a fluoroquinolonas, que en los últimos años su resistencia ha venido en aumento (es por eso que la terapéutica debe ser orientada según la epidemiología local).

El inicio del tratamiento empírico depende en gran parte de la gravedad de la presentación de la enfermedad.(1)

Para pacientes con sospecha de “estado tífico” (compromiso del sistema nervioso central), está recomendado el uso de esteroides: dexametasona a 3 mg/kg, luego a 1 mg/kg cada 6 horas por un total de 48 horas.(1)

La mayoría de los casos resuelve sin complicaciones entre 3 a 5 días, y la defervescencia de 4 a 6 días. Por tanto, si el paciente continua con fiebre posterior a las 48 horas de iniciado el antibiótico, no debe ser interpretado como falla terapéutica.(1)(3)(4)

Tabla 88. Uso de antibióticos en fiebre tifoidea

Droga	Dosis
Primera línea: ampicilina	200 mg/kg/día IV cada 6 horas
Segunda línea: ceftriaxona	100 mg/kg/día IV cada 12 o 24 horas
Opciones orales: amoxicilina	80 mg/kg/día VO cada 8 horas
Trimetoprim-sulfametoxazole	10 mg/kg/día VO cada 12 horas

Fuente: Ochoa, Theresa; Ponce S. Salmonella. In: Cherry, James; Harrison, Gail; Kaplan, Sheldon; Steibach, William; Hotez P, editor. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. EIGHT EDIT. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1066–81.

Para pacientes alérgicos a penicilina (incluye aminopenicilinas), se puede utilizar cefalosporina de tercera generación (la probabilidad de reacción cruzada es menos del 2%).(5)

Niveles de atención (primero y segundo nivel de atención) y criterios de referencia

Los casos sin complicaciones pueden ser manejados en el primer nivel de atención, sin embargo, pacientes con comorbilidades pueden ser manejados en segundo nivel de atención.

El tercer nivel de atención debe ser reservado para el manejo de pacientes con complicaciones propias de la enfermedad o de las comorbilidades.

Medidas preventivas y de educación en salud

Las medidas preventivas deben ir orientadas a mejorar las condiciones de higiene en la población a la hora de la preparación y manipulación de los alimentos y agua. Por tanto, una adecuada higiene de manos, sumado a una adecuada preparación y cocción de los alimentos, previene la diseminación de la enfermedad. Así mismo, es de vital importancia la erradicación del estado de portador crónico cuando se identifica.(1)

Criterios de seguimiento

La fiebre usualmente cede entre 5 a 7 días de iniciado el tratamiento antibiótico y con un tratamiento completo de 10 a 14 días la probabilidad de recaída es del 15%-20%. Se decidirá el seguimiento en los niveles de atención correspondientes dependiendo de las complicaciones que el paciente pueda haber presentado.

Salmonelosis (CIE-10 A02.0)

Generalidades y etiología

Se les llama *Salmonelosis* a las infecciones causadas por salmonellas distintas a *typhi* (*no typhi*), es decir, todas excepto *S. typhi* y *S. paratyphi* A, B y C. El género salmonela es llamado así por el veterinario estadounidense Daniel E. Salmon, quien aisló por primera vez a *Salmonella choleraesuis* de cerdos con cólera porcina en 1884. (1)(2)(3).

Los serotipos más frecuentes causantes de intoxicación alimentaria son: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. newport* y *S. heidelberg*. Aunque *S. choleraesuis* y *S. dublin*.(3)

El Centro de control y prevención de infecciones (CDC por sus siglas en inglés) reportan las 7 salmonelas principales causantes de infección en humanos:

- *S. enteritidis* (16.9%)
- *S. typhimurium* (16%)
- *S. enteritidis heidelberg* (3.9%)
- *S. enteritidis newport* (10.4%)
- *S. enterica serotipo I 4,5,12: i:* (5.7%)
- *S. enterica serotipo Javiana* (5.5%)
- *S. enteritidis monteideo* (3.4%)

Dentro de los factores de riesgo se encuentran: (2)(3)

- Menores de 2 años y mayores de 60 años de edad tienen riesgo de desarrollar cuadros graves de la infección.
- pH bajo (1.5)
- Uso de antiácidos, uso de antagonistas de los receptores H2 de histamina, inhibidores de la bomba de protones,
- Gastrectomizados,
- Aclorhidia, ya que la acidez favorece la infección por *S. typhi*.
- Pacientes con VIH/SIDA,
- Pacientes inmunosuprimidos (uso de esteroides, malignidad, diabetes, anemia de células falciformes, malaria, entre otros).

Definición (de la condición de salud o enfermedad)

Definición de caso: paciente que vive o ha visitado un área endémica, con fiebre de más de 3 días y que se acompaña de síntomas intestinales (dolor abdominal, diarrea o estreñimiento).(1)(2)

El período de incubación es corto (en comparación con *S. typhi*) varía entre 6 a 72 horas.(3)

Epidemiología (datos relevantes)

La salmonelosis es más común en niños y adultos jóvenes que en adultos mayores. Es más prevalente en áreas sobrepobladas con pobre acceso a condiciones sanitarias adecuadas. (1)

Las principales fuentes de transmisión incluyen la carne, aves de corral y huevos. En el año 2000 en Estados Unidos, el consumo de fragmentos de huevo contaminados con *S. enteritis* produjo 182,060 casos de salmonelosis. También puede ocurrir por contacto con anfibios y reptiles, anualmente en Estados Unidos ocurren 74,000 casos anuales por esta vía de transmisión. De forma general se estiman alrededor de 520 casos por 100,000 habitantes. (3)

Las infecciones causadas por salmonelas no typhi usualmente son diarreas autolimitadas, requiriendo hospitalización aquellos pacientes con deshidratación. La muerte es rara (0.4%).

Manifestaciones clínicas

- En la mayoría de los casos la diarrea es líquida y sin sangre (sí se presenta diarrea con sangre se debe de pensar en otras etiologías). En raras ocasiones, puede producir diarrea de grandes volúmenes o puede estar asociado con tenesmo. La diarrea es autolimitada y resuelve entre 3 a 7 días.(3)
- Fiebre, calambres abdominales, escalofríos, cefalea y mialgias son comunes. La fiebre resuelve usualmente en 48 horas.(3)
- Aproximadamente el 5% de los pacientes con salmonelosis desarrollan bacteriemia.(3)
- Las recaídas pueden ocurrir en el 2.2% de los casos, la tasa aumenta si se trata de pacientes inmunosuprimidos.(3)

Diagnóstico

Los cultivos automatizados tienen una precisión de detección del 80 al 100% en la detección de la bacteriemia. En la medida que la enfermedad progresa, la sensibilidad de los hemocultivos disminuye, mientras que la sensibilidad del coprocultivo aumenta. Por tanto, para el aislamiento de las *Salmonellas* no typhi se prefiere el coprocultivo.(3)

Usualmente el leucograma se encuentra en rango normal, pero 1/4 de los pacientes se encuentran leucopenicos, neutropénicos o anémicos. La trombocitopenia no es universal ni diagnóstica.(3)

Elevación leve de las pruebas de función hepática es común.(3).

Cabe resaltar que los antígenos febriles o prueba de Widal carece de relevancia por su baja sensibilidad.

Las especies de salmonelas no typhi, causan cerca del 40% de los casos de aortitis infecciosa (patología a sospechar cuando se obtiene un cultivo positivo a *S. no typhi* y hay persistencia de la fiebre y reactantes de fase aguda positivos), que se caracteriza por alta morbilidad y mortalidad.(3)

La infección persistente por salmonela puede conllevar a desarrollar otras enfermedades graves como enfermedad intestinal crónica y cáncer. Dichos mecanismos pueden estar asociados con alteración de la barrera mucosa intestinal, alteración con la regulación inmune y disbiosis.(3)

Complicaciones extraintestinales: endocarditis, infecciones vasculares, colecistitis, abscesos hepáticos y esplénicos, infecciones del tracto urinario, neumonía, meningitis, artritis séptica y osteomielitis.(3)

Diagnóstico diferencial

- Infecciones por *E. coli*
- Shigellosis
- Infecciones por *Vibrio*
- Infecciones por *Campylobacter*
- Infecciones por *Yersinia enterocolitica*.
- Infección por *L. monocytogenes*

Tratamiento

La gastroenteritis por salmonella es usualmente autolimitada. Se ha demostrado que el uso de antibióticos no acorta la duración de los síntomas y por el contrario puede prolongar la duración del estado de portador. Por lo tanto, no se usan de forma rutinaria para el tratamiento de gastroenteritis por salmonella no complicada. El tratamiento se recomienda para aquellos pacientes con enfermedad grave o que están en alto riesgo de enfermedad invasiva.(3)

En caso de que amerite tratamiento (pacientes inmunosuprimidos o inmunocomprometidos, menores de 2 años, pacientes con prótesis artificiales) en nuestro país *salmonella* continúa siendo 100% sensible a betalactámicos no así a fluoroquinolonas que en los últimos años su resistencia ha venido en aumento (es por eso que la terapéutica debe ser orientada según la epidemiología local). La duración del tratamiento es usualmente de 10 a 14 días totales:(4)(5)

Tabla 89. Uso de antibióticos en salmonelosis

Droga	Dosis
Primera línea: ampicilina	200 mg/kg/día iv cada 6 horas
Segunda línea: ceftriaxona	100 mg/kg/día iv cada 12 o 24 horas
Opciones orales: amoxicilina	80 mg/kg/día vía oral cada 8 horas
Trimetoprim-sulfametoxazole	10 mg/kg/día vía oral cada 12 horas

Fuente: Ochoa, Theresa; Ponce S. Salmonella. In: Cherry, James; Harrison, Gail; Kaplan, Sheldon; Steibach, William; Hotez P, editor. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. EIGHT EDIT. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1066–81.

Para pacientes alérgicos a penicilina (incluye aminopenicilinas), se puede utilizar cefalosporina de tercera generación (la probabilidad de reacción cruzada es menos del 2%).(6)

Niveles de atención (primero y segundo nivel de atención) y criterios de referencia

- El manejo debe ser en el primer nivel de atención.
- El segundo nivel debe ser reservado para aquellos pacientes con comorbilidades.
- Tercer nivel debe ser para pacientes con complicaciones de la enfermedad.

Medidas preventivas y de educación en salud

Las medidas preventivas deben ir orientadas a mejorar las condiciones de higiene en la población a la hora de la preparación y manipulación de los alimentos y agua. Por tanto, una adecuada higiene de manos, sumado a una adecuada preparación y cocción de los alimentos, previene la diseminación de la enfermedad. Así mismo, es de vital importancia la erradicación del estado de portador crónico cuando se identifica.(1)

Criterios de seguimiento

Como se mencionó anteriormente es una infección autolimitada, con la resolución de los síntomas entre 3 a 7 días. Posterior a la resolución de los síntomas, la duración media de la excreción de salmonella por las heces es de 4 a 5 semanas.

Hepatoesplenomegalia (CIE-10 R16.2)

Generalidades

La hepatosplenomegalia constituye un signo físico que se detecta con frecuencia en la consulta médica. Toda hepatosplenomegalia manifiesta en el niño, fuera del contexto de un proceso agudo, debe ser estudiada. La que se detecta en el seno de una afección aguda puede deberse a la propia infección o ser ésta la que pone de manifiesto una enfermedad hematológica o hepática de base.

En el recién nacido y el lactante, se acepta como normal una posición del hígado de hasta 3 cm por debajo del reborde costal sobre la línea mamaria derecha; después de esta etapa, el hígado no debe ser palpable. Por lo general, el bazo puede palparse hasta 2 cm por abajo del reborde costal (polo esplenico), en el recién nacido, en 15% de los lactantes y hasta los 6 meses; después de esta edad el bazo no debe ser palpable. Cuando la palpación es difícil por la presencia de ascitis, obesidad o rigidez de la pared abdominal, es útil determinar el tamaño hepático por percusión, tomando en cuenta que el hígado aumenta de forma lineal con el peso corporal y la edad en ambos sexos, y se correlaciona más con el peso que con la talla. Los rangos normales son de 4.5 a 5 cm a la semana de edad y a los 12 años; los valores normales son de 7 a 8 cm en niños y de 6 a 6.5 cm en niñas.

Definiciones

Se considera hepatomegalia el aumento del tamaño del hígado por palpación, más allá de los límites normales para la edad.

Se dice que existe esplenomegalia cuando el bazo se palpa 2 cm o más por debajo del reborde costal izquierdo y generalmente su consistencia es dura, con textura anormal.

La hepatoesplenomegalia se define como el crecimiento de estos órganos que no corresponde a las condiciones señaladas de forma previa.

El hiperesplenismo es un síndrome clínico resultante de la función excesiva del bazo con secuestro de eritrocitos, leucocitos y plaquetas, lo que origina una disminución leve o moderada de dichas líneas celulares.

Epidemiología

En el 30% de los neonatos, el 10 % de los niños y el 5% de los adolescentes sanos, el bazo se palpa 1-2 cm por debajo del reborde costal izquierdo.

Etiología

La hepatosplenomegalia puede originarse por cinco mecanismos fundamentales.

Tabla 90. Mecanismos que originan hepatoesplenomegalia

Mecanismo	Causas	Enfermedades.
1. Inflamación	Infecciones Toxinas Drogas Hepatitis autoinmune Colagenosis	Virus: hepatitis A, B, C. CMV, VEB. Bacterias: F. tifoidea, endocarditis, sepsis, brucelosis. Hongos parásitos: Toxoplasma, Kala-azar, Lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, artritis reumatoide.
2. Depósito excesivo	Glucógeno Grasa y lípidos metales Proteínas anormales	Glucogenosis, diabetes mellitus, nutrición parenteral, alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono Obesidad, enfermedad de Wolman, enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Gaucher, alteración de oxidación de ácidos grasos, mucopolisacaridosis, Enfermedad de Wilson, hemocromatosis, Déficit de alfa-1-antitripsina
3. Infiltración celular	Neoplasias Tumores/metástasis Quistes hemofagocitosis Hematopoyesis extramedular hemólisis	Hepatoblastoma, hepatocarcinoma, hemangioma, hemangioendotelioma, teratoma, hiperplasia nodular focal Leucemia, linfoma, neuroblastoma, tumor de Wilms, poliquistosis hepática, parásitos, quistes esplénicos congénitos, anemia hemolítica.
4. Congestión del flujo sanguíneo	Suprahepática Intrahepática o prehepática	Insuficiencia cardíaca, pericarditis restrictiva, obstrucción de venas suprahepáticas. Enfermedad venoclusiva, cirrosis hepática, hipertensión portal, trombosis portal.
5. Obstrucción biliar	Extrahepática Intrahepática	Litiasis biliar, quiste de colédoco, atresia biliar extrahepática. Atresia biliar intrahepática, fibrosis quística

Fuente: Gutiérrez Junquera, Carolina; Pavón Belinchón Pilar. Hepatosplenomegalia. Asociación Española de Pediatría.

En el **recién nacido**: infecciones intrauterinas y perinatales, isoinmunización, obstrucción de la excreción biliar, septicemia, etiología metabólica, que es sobre todo una alteración mitocondrial que semeja el síndrome de Reye.

Lactantes y preescolares: desnutrición, mucoviscidosis, histiocitosis, hepatoblastoma, neuroblastoma, nefroblastoma y enfermedades metabólicas e infecciosas.

Escolares: enfermedades infecciosas, leucemias, linfomas, parasitosis, lesiones por medicamentos o sustancias tóxicas.

La causa más frecuente es la hipertensión portal con transmisión de la misma a los senos venosos esplénicos. En la infancia, la hipertensión portal se produce fundamentalmente por causas extrahepáticas.

Manifestaciones clínicas

El examen físico minucioso es esencial para orientar el diagnóstico.

- Aspecto general. El retraso ponderoestatural puede indicar infección crónica, enfermedad hepática crónica o metabólica.
- Piel y mucosas. Verificar la presencia de ictericia (suele aparecer cuando la bilirrubina es superior a 2-3 mg/dl), que puede indicar enfermedad hepática o anemia hemolítica.
- Es fundamental buscar signos de enfermedad hepática crónica (arañas vasculares, xantomas y eritema palmar, aunque éstos son más frecuentes en el adulto).
- La presencia de palidez, petequias o hematomas sugiere pancitopenia en relación con un proceso linfoproliferativo.
- La presencia de exantemas, fiebre y alteración faríngea orienta hacia infección viral. La linfadenopatía puede corresponder a alteración viral o infiltrativa.
- Exploración abdominal. Verificar la consistencia del hígado y la posible presencia de nódulos. La auscultación sobre el hígado puede detectar soplos o aumento de flujo que, junto con la presencia de hemangiomas cutáneos, sugiere hemangiomatosis. La presencia de ascitis y circulación colateral en abdomen sugiere hipertensión portal.
- En el neonato, el crecimiento intrauterino retardado, microcefalia, coriorretinitis y púrpura sugieren infección connatal.
- La esplenomegalia masiva es más característica de la infiltración por células malignas, enfermedad de depósito o infección parasitaria (Kala-azar).
- El olor especial en aliento o sudor y el fallo de medro orientan hacia enfermedad metabólica. Los hallazgos faciales toscos apoyan la posibilidad de mucopolisacaridosis.
- Diversas anomalías oftalmológicas pueden orientar el diagnóstico (anillo de KayserFleischer en enfermedad de Wilson, cataratas en galactosemia e infecciones connatales, manchas rojo cereza en lipidosis).
- La presencia de dificultad respiratoria y/o soplo cardíaco orienta hacia insuficiencia cardíaca congestiva.

Factores de riesgo

Antecedentes familiares:

- Preguntar por la existencia de una historia familiar de hepatopatía, colecistectomía, anemia, ictericia o esplenectomía.
- La historia familiar de mortinatos o alteraciones neurodegenerativas, hepáticas o psiquiátricas sugiere enfermedad metabólica.

Historia médica previa

- El antecedente de infecciones durante el embarazo, adicción a drogas por vía parenteral o transfusiones en la madre son factores de riesgo de infecciones de transmisión vertical.
- La canalización umbilical aumenta el riesgo de absceso hepático y de transformación cavernomatosa de la porta.
- El retraso en la expulsión de meconio puede asociarse con fibrosis quística.
- El contacto con productos sanguíneos, uso de drogas por vía parenteral o tatuajes sugiere infección por virus de la hepatitis B o C.
- La historia previa de cardiopatía orienta a posible descompensación de la misma con desarrollo de insuficiencia cardíaca.
- El antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal o de inmunodeficiencia aumenta la posibilidad de presentar colangitis esclerosante primaria.

Complicaciones

- ✓ Hepatitis A: deshidratación, hepatitis fulminante.
- ✓ Hepatitis B: estado de portador crónico, hepatitis fulminante, cirrosis, carcinoma hepático.
- ✓ Hepatitis C: necrosis hepática fulminante, anemia aplásica, poliarteritis nudosa, glomerulonefritis, cirrosis, carcinoma hepático.
- ✓ Hepatitis E: hepatitis fulminante, encefalopatía hepática, edema y ascitis por descenso de albúmina sérica, somnolencia, estupor, coma, por alteraciones del amoniaco, insuficiencia hepática.

Criterios diagnósticos

Historia actual

- Verificar si está padeciendo una enfermedad infecciosa (fiebre, exantema, afectación faringoamigdal).
- Investigar síntomas de enfermedad hepática: ictericia, coluria, acolia, hemorragia, edemas, alteración de conciencia. La existencia de ictericia con coluria indica disfunción hepática. Las heces acólicas son indicativas de obstrucción biliar o disfunción hepatocelular.
- La presencia, en el lactante pequeño, de ictericia iniciada tras las 2 semanas de edad requiere una rápida evaluación para descartar atresia biliar extrahepática.
- El desmedro, acompañado de vómitos, diarrea, olor característico, retraso psicomotor y alteraciones neurológicas, sugiere una enfermedad metabólica.
- Al niño mayor y adolescente hay que preguntarle sobre viajes al extranjero, ingestión de moluscos y toxinas ambientales. El inicio de hepatomegalia aguda asociado a ictericia en estos niños sugiere infección por virus de la hepatitis A.
- Investigar antecedentes de traumatismo abdominal que puede desencadenar hematoma hepático o esplénico.
- Si toma medicación, tener en cuenta que los fármacos que pueden asociarse a hepatomegalia son agentes antiinflamatorios no esteroideos, isoniacida, propiltiouracilo y sulfonamidas.

Estudios específicos

En todo niño con hepatoesplenomegalia ha de realizarse:

- Hemograma con frotis de sangre periférica y reticulocitos.
- Bioquímica con perfil hepático (GOT, GPT, GGT, FA, bilirrubina total y directa, proteinograma, glucemia, creatinina, metabolismo lipídico).
- Estudio de coagulación. Actividad de protrombina.
- Serología de virus hepatotropos.
 - Hepatitis aguda por virus A: IgM para virus A
 - Hepatitis aguda por virus B: tomar antígeno de superficie para virus B.
 - Hepatitis aguda por virus C: anticuerpos para virus de hepatitis C con pruebas ELISA y RIBA de segunda y tercera generación.
 - Hepatitis aguda por virus E: diagnóstico por exclusión, idealmente IgM HVE, identificación RNA mediante microscopia electrónica.

- Hepatitis por virus Epstein Barr: considerar monotest (50% falsos positivos en niños menores de tres años) IgM para VEB.
- Hepatitis por citomegalovirus: IgM para CMV.
- Sistemático de orina.
- La técnica de imagen más útil para iniciar el estudio de la hepatoesplenomegalia es la ecografía abdominal con flujo Doppler. La ecografía determina el tamaño y la estructura hepática y esplénica, permite visualizar masas sólidas o quísticas de hasta 1 cm de diámetro, definir la asodirotomía biliar y detectar cálculos y barro biliar. El estudio mediante doppler permite la visualización del sistema vascular hepático y esplénico, evaluar el flujo venoso hepático y la existencia de circulación colateral.
- La tomografía axial computarizada o la resonancia nuclear magnética pueden ser superiores a la ecografía para detectar o definir pequeñas lesiones focales como tumores, quistes o abscesos.
- La colangiografía permite visualizar el árbol biliar intra y extrahepático, lo que es útil para definir la causa, la extensión y el grado de obstrucción biliar.
- En muchos de estos pacientes es necesario realizar una biopsia hepática para llegar al diagnóstico. La biopsia hepática percutánea permite estudiar la histología del parénquima y detectar si existe material de depósito.
- En ocasiones, el material obtenido por punción no es suficiente para la determinación enzimática, siendo conveniente realizar la biopsia por laparoscopia con visualización macroscópica del hígado y biopsia dirigida, para poder obtener una muestra representativa, que aporte un diagnóstico preciso.
- En otras ocasiones será necesaria la biopsia de médula ósea para el diagnóstico de enfermedades hematológicas, procesos hepatoesplenomegalia y enfermedades de depósito.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar anamnesis y examen completo para valorar exámenes complementarios e identificar la etiología, tomando en consideración las más frecuentes según edad.

Tratamiento

- El tratamiento específico estará dirigido hacia la causa subyacente (proceso hematológico, Kala - azar, proceso tumoral o enfermedad metabólica).

- En los procesos hepáticos primarios colestásicos el tratamiento está dirigido a tratar los síntomas derivados de la obstrucción biliar; se utiliza fenobarbital, ácido ursodeoxicólico, tratamiento nutricional, administración de vitaminas liposolubles, entre otros.
- En los lactantes con atresia biliar extrahepática se debe realizar una portoenterostomía precoz siempre antes de los 2 meses de edad. Este procedimiento mejora la supervivencia, y aun cuando haya progresión de la lesión hepática por otros factores asociados, la intervención mejora el crecimiento del paciente y permite llegar en mejores condiciones al trasplante hepático si fuera necesario.
- El trasplante hepático estará indicado en aquellas situaciones de insuficiencia hepática, hipertensión portal grave, colestasis con grave repercusión sistémica, cirrosis y tumores no resecables.
- En la esplenomegalia masiva y especialmente en la que se produce en procesos agudos (mononucleosis infecciosa) existe riesgo de rotura esplénica ante traumatismos, por lo que se debe aconsejar evitar excesiva actividad física y deportes de contacto. Si previamente a la esplenectomía han de administrarse vacunas frente a *Haemophilus influenzae*, neumococo y meningococo. Posteriormente se debe mantener profilaxis con penicilina al menos hasta los 5 años de edad.
- La presencia de fiebre en el paciente asplénico debe considerarse como un proceso potencialmente grave, considerando siempre la administración precoz de antibióticos frente a neumococo, meningococo y *Haemophilus influenzae*.

Ambulatorio (primer nivel):

En caso de hepatitis viral, el tratamiento es sintomático

- a. Reposo relativo.
- b. Alimentación indicada para la edad con restricción de grasas. (15-20%)
- c. Evitar el uso de analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios.

Hospitalario (segundo nivel)

- a. Hidratación parenteral.
- b. Corregir desequilibrio hidroelectrolítico.
- c. Si persisten vómitos administrar hidróxido aluminio y magnesio a 1ml/kg/dosis (dosis máxima 15 ml) cada seis horas.

- d. Si existe colestasis prolongada (hiperbilirrubinemia directa mayor de 20% de la total por más de quince días) con prurito, están indicados agentes coleréticos colestiramisodio o antihistamínicos.
- e. Manejo de coagulopatía o encefalopatía.
- f. Evitar el uso de medicamentos hepatotóxicos.

Tratamiento en unidad de cuidados intensivos (tercer nivel)

- Para ofrecer soporte vital avanzado y tratamiento específico de las complicaciones.
- Evaluación por gastro pediatra o pediatra hematólogo según etiología.

Criterios de ingreso

Hiperbilirrubinemia directa mayor de 10 mg/dl, tiempo de protrombina mayor de dieciocho segundos, valor de protrombina menor de 65%, datos clínicos de encefalopatía hepática, datos clínicos de coagulopatía (hemorragias a cualquier nivel), pacientes menores de dos años, pacientes con inmunosupresión o en tratamiento con inmunosupresores, paciente con infección sobre agregada, paciente con intolerancia a la vía oral, paciente con desequilibrio hidroelectrolítico.

Criterios de alta

Mejoría clínica, tolerancia a la vía oral.

Cuando no existan datos clínicos o bioquímicos de coagulopatía o encefalopatía, se debe evaluar referencia a consulta externa de gastroenterología para seguimiento.

Controles de seguimiento

Se debe referir a consulta externa para corroborar resultado de exámenes, para confirmar diagnóstico o para continuar un estudio más profundo.

El seguimiento y control debe ser complementario entre la Unidad Comunitaria de Salud Familiar y la Especializada,

Curso esperado y pronóstico

- Hepatitis A: curso benigno auto limitado, no cronicidad la forma colestásica puede durar meses con pronóstico final excelente.
- Hepatitis B: curso variable cronicidad (10-100%) asociación virus B-D, aumenta la morbilidad y cronicidad.

- Hepatitis C: cuadro agudo leve, puede evolucionar a la cronicidad.

En pacientes con sospecha de hepatitis A, se debe prevenir el contagio de otras personas evitando contaminación fecal - oral y en los sospechosos de hepatitis B, C y D se debe evitar contacto con fluidos corporales de la persona enferma.

Las personas infectadas por el VHA son contagiosas durante alrededor de una semana a partir de la aparición de la ictericia.

Medidas preventivas y educación en salud

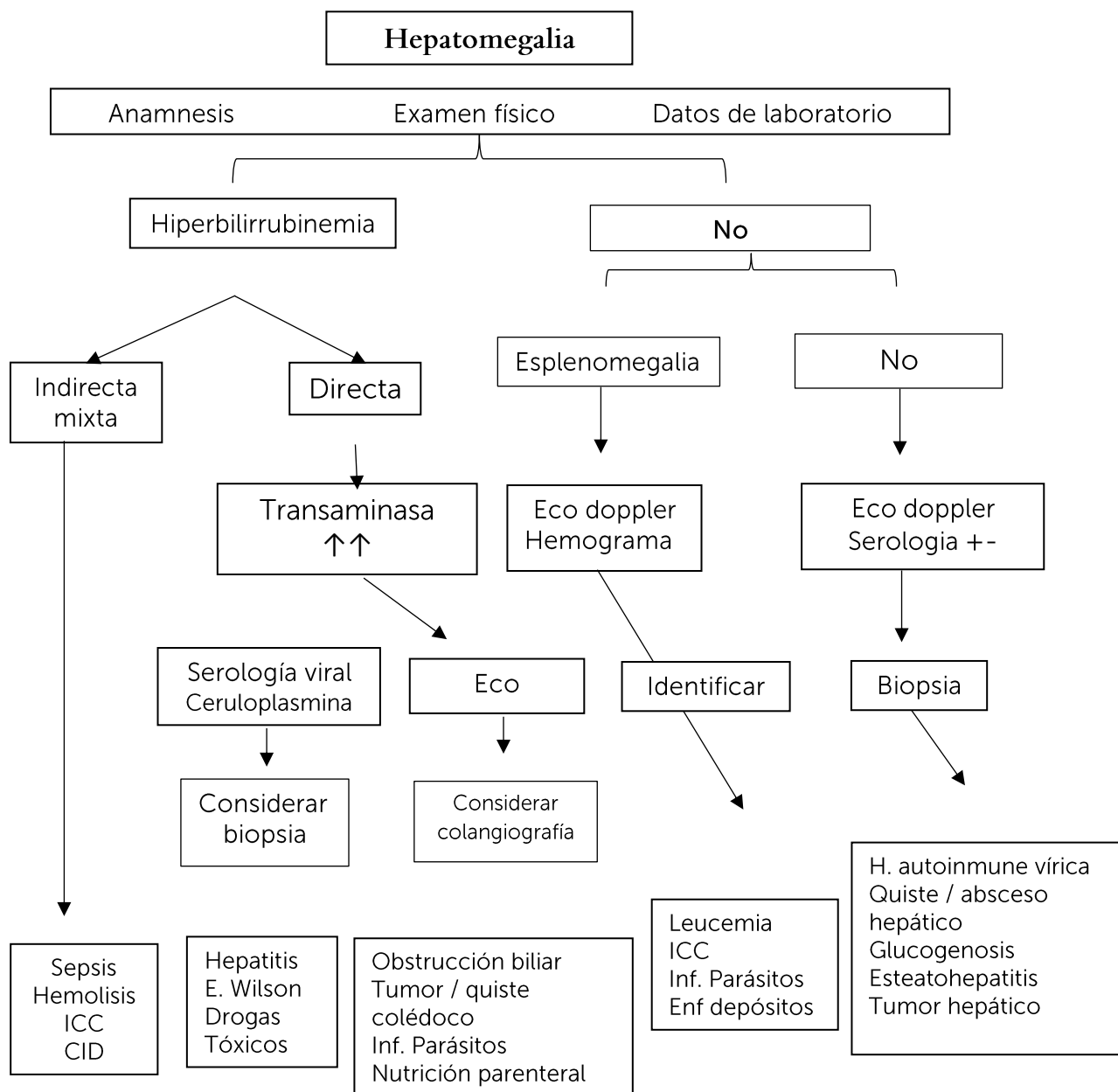
Hepatitis A: higiene personal rigurosa, desinfección de los fómites, previene o disminuye la intensidad de la enfermedad.

Hepatitis B: control de donadores, hijos de madres con HBsAg positivo: vacunación contra hepatitis B, inmunoglobulina específica después del contacto con el virus de la hepatitis B siempre que sea posible, serología para hepatitis B en gestantes de alto riesgo, (uso de drogas parenterales, promiscuidad, pacientes sin pareja estable, pacientes con otras enfermedades de transmisión sexual), deben además ser vacunadas, si no se demuestra infección previa en el segundo trimestre del embarazo, el incumplimiento de las dosis de vacunación o revacunación en los tiempos sugeridos, no implica la necesidad de recomenzar con todo el esquema nuevamente, la lactancia materna del hijo de madre HBsAg (+) no tiene riesgo adicional por lo que no debe ser suspendida.

Hepatitis C, D y E: control de donadores, no se conocen medidas preventivas.

Algoritmo 16. Hepatoesplenomegalia

Algoritmo diagnóstico tomando como síntoma base la hepatomegalia en niños mayores de 1 años



Fuente: Gutiérrez Junquera, Carolina; Pavón Belinchón Pilar. Hepatoesplenomegalia. Asociación Española de Pediatría.

Impétigo (CIE-10 L-01)

Generalidades

El impétigo es la infección cutánea más frecuente en niños en todo el mundo, altamente contagiosa, se propaga fácilmente por contacto directo, su máxima incidencia se encuentra entre los 2 y 6 años.

Definición

Infección bacteriana superficial de piel, contagiosa y autoinoculable; se caracteriza por ampollas casi siempre efímeras, que quedan remplazadas por pústulas que se desecan con rapidez y forman costras mielicéricas que recubre una erosión puramente epidérmica.

Epidemiología

Es más frecuente en la edad preescolar y escolar, no hay predilección por sexo o clase social, su prevalencia es mayor en los meses cálidos del verano, favorecido además por la humedad y erosiones previas de la piel.

Entre los factores predisponentes encontramos niveles socio económico, hacinamiento y malas condiciones higiénicas, la transmisión es por contacto directo y se puede autoinocular.

Etiología y clasificación

Impétigo no ampolloso: forma de impétigo más frecuente (70%), causado por microorganismos como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus beta hemolítico del grupo A*.

Impétigo ampolloso: causado por *Staphylococcus aureus*, productor de una toxina exfoliativa que actúa a nivel intraepidérmico.

Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico, al realizar el adecuado reconocimiento de las lesiones al examen físico.

Diagnóstico diferencial

Impétigo no ampolloso:

- Infecciones víricas (herpes simple y varicela zoster).
- Micóticas (tiña corporal y querión).

- Picaduras de artrópodos
- Infestaciones parasitarias (escabiosis, pediculosis de la cabeza).

Impétigo ampolloso:

- Epidermólisis ampollosa
- Mastocitosis ampollosa
- Infección herpética
- Inicio de síndrome de piel escaldada por estafilococo.

Manifestaciones clínicas

Impétigo no ampolloso:

Las lesiones comienzan habitualmente en la piel de la cara o extremidades que se han lesionado previamente (picaduras de insecto, abrasiones, laceraciones, varicela, escabiosis, pediculosis y quemaduras), inicialmente se forma una vesícula o pústula diminuta que rápidamente evoluciona para formar una placa con costras mielicericas que suelen tener < 2 cm de diámetro. En algunas ocasiones hay prurito, linfadenopatías regionales y leucocitosis (50%)

Figura 16. Impétigo no ampolloso



Impétigo ampolloso

Aparece predominantemente en lactantes y niños pequeños, se caracteriza por ampollas flácidas y transparentes en la piel de la cara, glúteo, troncos, periné y extremidades, a diferencia del impétigo no ampolloso, las lesiones son una manifestación local del síndrome de piel escaldada por estafilococos y aparecen sobre la piel sana.

Figura 17. Impétigo ampolloso



Tratamiento

Consideraciones generales:

- Lavar a diario con suavidad las áreas de la piel infectadas utilizando una gasa limpia y jabón.
- Cubrir las áreas afectadas con vendaje para evitar que se extienda a otras partes del cuerpo.
- Las uñas del niño deberán mantenerse limpias y cortas.

En casos leves y localizados

- Fusidato de sodio al 2%, ungüento 3 veces al día por durante 5 días.
- En su defecto o según disponibilidad se puede utilizar el combinado de neomicina + bacitracina.

Para usar el ungüento, siga estos pasos

1. Lave bien sus manos con agua y jabón. Lave el área lesionada con jabón y agua y seque a fondo con una toalla limpia.
2. Aplique una pequeña cantidad de ungüento (una cantidad igual al tamaño de la punta del dedo) a la piel lesionada. Una capa fina es todo lo que se necesita. No deje que la punta del tubo toque la piel, las manos, o cualquier otra cosa.
3. Coloque y apriete la tapadera de inmediato.
4. Puede cubrir la zona afectada con un vendaje estéril.
5. Vuelva a lavarse las manos.

En casos de afectación más extensa

Lesiones diseminadas, periorificiales, presencia de síntomas sistémicos (fiebre > 38.5 °C) y recidivas, factores de riesgo o enfermedades coexistentes, se deben prescribir antibióticos sistémicos efectivos frente a estafilococo y estreptococo: cefadroxilo, amoxicilina+clavulánico, penicilina o amoxicilina (si es estreptocócico), dicloxacilina (si es estafilocócico), o macrólidos en casos de hipersensibilidad a betalactámicos.

Debe utilizar tratamiento antimicrobiano junto al tratamiento tópico.

- Amoxicilina/ ácido clavulánico 60mg/kg/día (en base a amoxicilina) cada 8 horas vía oral por 5 - 7 días.
- Cefadroxilo (250 mg/5ml) 30mg/kg/día cada 12 horas por 5 -7 días.
- Dicloxacilina: 15 - 25 mg/kg/día vía oral dividido en cuatro dosis por 5 – 7 días.

La elección entre estos fármacos va a depender de la disponibilidad local.

Complicaciones

- *Estafilococo aureus*: síndrome de piel escaldada, celulitis, choque tóxico, neumonía, osteomielitis, artritis séptica (son complicaciones potenciales pero infrecuentes).
- *Streptococo beta hemolítico del grupo A (cepas nefritógenas)*: glomerulonefritis postestreptocócica aguda, el grupo de edad más afectado corresponde a escolares entre tres y siete años. El periodo de latencia entre el impétigo y la glomerulonefritis es de dieciocho a veintiún días.
- *Cepas estreptocócicas*: linfangitis, celulitis linfadenitis supurativa, psoriasis en gota y escarlatina (ocasionales).

Nivel de atención, criterios de referencia y retorno

Primer nivel de atención: el personal de las UCSF atenderá a todos los pacientes; se referirán para recibir atención por el personal de los UCSF especializado los casos de falla terapéutica.

Deben referirse al *segundo nivel de atención* los pacientes que presenten complicaciones.

Deben referirse al tercer nivel los pacientes con necesidad de ser evaluados por subespecialista por complicaciones severas, como en casos de glomerulonefritis postestreptocócica, síndrome de piel escaldada, choque tóxico.

Retornar al nivel de atención de origen para su respectivo seguimiento y control según grupo dispensarial al resolver las complicaciones que generaron su referencia.

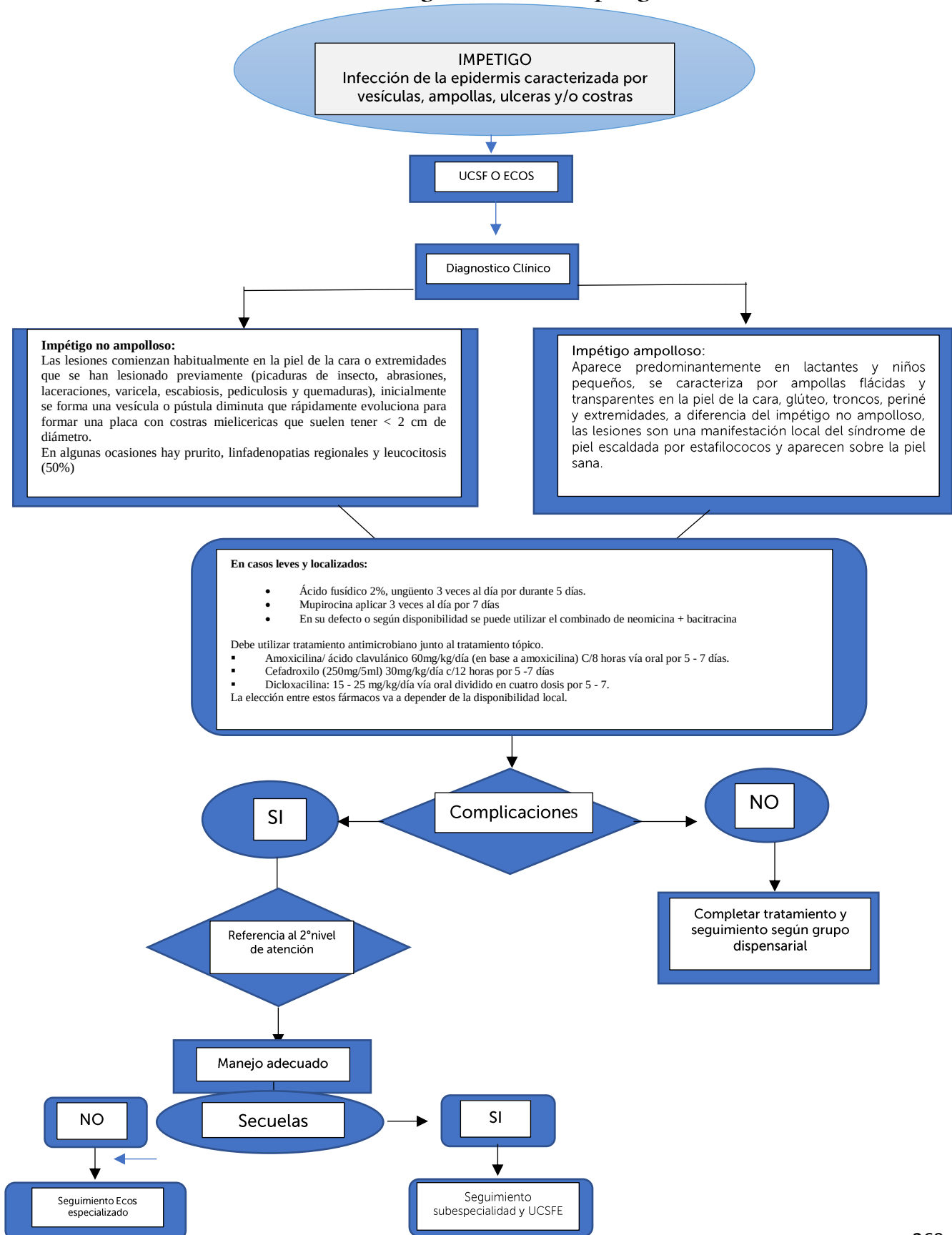
Medidas preventivas y educación en salud.

- Buenos hábitos higiénicos
- Lavado de manos regularmente.
- Baño diario con agua y jabón.
- Corte y limpieza de uñas.
- Cuidados de las áreas de piel lesionadas (cortes, rasguños, picaduras de insectos, eccema) manteniéndolas limpias y cubiertas.

Criterios de alta y seguimiento

- Si el paciente fue ingresado, será dado de alta al completar el tratamiento y resolver complicaciones secundarias.
- Se debe indicar seguimiento en la especialidad respectiva, si hubo secuelas generadas por las complicaciones.
- El seguimiento y control debe ser complementario entre la UCSF, según dispensarización.

Algoritmo 17. Impétigo



Escabiosis (CIE-10: B86.)

Generalidades

La escabiosis es una infestación relativamente común que afecta a personas de cualquier edad y estado socio económico. Las tasas de ocurrencia varían en la bibliografía reciente desde 2,71 por 1000 hasta 46 por ciento. En las áreas tropicales es responsable de una mayor carga de enfermedades y complicaciones como piodermitis y enfermedades renales y cardíacas subsecuentes.

Los ácaros de la sarna se arrastran, pero no vuelan ni saltan, por lo que el principal modo de transmisión se produce a través del contacto piel a piel.

El contacto con objetos infectados como sábanas, toallas o ropa, aunque mucho menos importante, puede ocurrir, porque el ácaro puede sobrevivir aproximadamente 2 días fuera del huésped humano.

Definición

La escabiosis o sarna es una dermatosis parasitaria producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad hominis, que es un ácaro parásito de la capa queratinosa (capa córnea, estrato córneo) de la piel humana. La palabra escabiosis proviene del término latino "scabere" que significa rasquido.

Con un periodo de incubación de 1 a 3 semanas, las hembras del parásito son capaces de poner entre 10 y 40 huevos que maduran en 1 semana, los ácaros alcanzan el estadio adulto en 3 semanas y son capaces de reiniciar el ciclo.

Etiología

Hembra del ácaro *Sarcoptes scabiei*, variedad *Hominis*.

Manifestaciones clínicas

Específicas: prurito intenso, pápulas inflamatorias diseminadas.

No específicas: excoriación de la piel, eccema secundario e impetiginización.

Variedad clásica:

- Se presenta en los pacientes inmunocompetentes.
- Prurito intenso que empeora por las noches.

- Pápulas eritematosas diseminadas en el área periumbilical, cintura, genitales, mamas, glúteos, pliegues axilares, dedos y espacios interdigitales, muñecas, cara extensora de los miembros.
- Las pápulas son pequeñas, frecuentemente excoriadas con costra hemorrágica superficial.
- Los túneles o madrigueras (signo patognomónico) aparecen como una delgada línea gris marrón de 0.5 – 1 cm, la cual raramente se observa debido a la excoriación o a una sobre infección bacteriana.
- Otras lesiones: vesicular (al inicio del túnel), nódulos, ampollas.
- Condiciones pobres de higiene que pueden llevar a infección bacteriana secundaria.

Variedad costrosa

- Se presenta en pacientes con una inmunodeficiencia severa: SIDA, malignidad, lepra, ingesta de drogas inmunosupresoras, enfermedades neurológicas que disminuyen la sensibilidad, la movilidad (PCI).
- El prurito es leve o no se presenta.
- Las lesiones dérmicas son generalizadas, pobremente definidas, eritematosas, placas fisuradas cubiertas de costras. En las prominencias óseas (nudillos, codos, crestas iliacas) las placas tienen un aspecto amarillo marrón, gruesas y verrucosas.
- Se puede presentar como variedad no costrosa con compromiso de la espalda.
- La infección bacteriana secundaria es fétida.

Criterios diagnósticos

Eminentemente clínico: prurito generalizado, más intenso por la noche, historia sugestiva, lesiones características, contactos como posible contaminación, nexo epidemiológico.

Diagnóstico definitivo, microscopia y demoscopia que identifiquen el acaro.

Exámenes de laboratorio

Usualmente no necesarios, en caso de duda:

- Raspado de la lesión con hidróxido de potasio para identificar al microscopio el ácaro, huevos y/o heces.

- Raspado de la lesión con aceite de inmersión para identificar al microscopio el ácaro, huevos y/o heces.
- Biopsia cutánea
- Otros métodos: dermoscopia de alta resolución, fotografía digital de alta resolución.

Diagnóstico diferencial

- Lesiones pápulo-vesiculosas: prurigo agudo, urticaria papulosa, exantemas víricos y medicamentosos, dermatitis herpetiforme y foliculitis, histiocitosis.
- Lesiones vesícula-pustulosas: foliculitis, forunculosis, impétigo, varicela.
- Lesiones eccematosas: dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis.

Tratamiento

Medidas generales.

- Limpieza exhaustiva de casa, de habitación.
- Lavado con agua caliente y secado con mucho calor (sol) las prendas de vestir, ropa de cama y toallas.
- Sacudir y exponer colchones, colchonetas, cojines y/o camas al sol.
- Recortar y limpiar uñas.
- Prescribir tratamiento a toda la familia y cuidadores del niño infestado.

Tabla 91. Tratamiento farmacológico de la escabiosis clásica y costrosa

Tratamiento farmacológico de la escabiosis		
	Elección	Alternativa
Escabiosis clásica	Permetrina 5% en crema, aplicar desde la cabeza a los pies, enjuagar después de 8-12 horas. Repetir tratamiento después de 7 a 14 días.	Ivermectina oral (después de las comidas) 200 microgramos/kg en 2 dosis, repetir en una semana. 1000 microgramos = 1 miligramo.
Escabiosis costrosa	Permetrina 5% en crema, enjuagar después de 8-12 horas, por 7 días, luego 2 veces por semana hasta curar.	Ivermectina oral (después de las comidas) 200 microgramos/kg. Los días 1, 2, 8. casos severos: días 1, 2, 8, 9, 15 ± 22, 29

Fuente: MINSAL. Equipo técnico actualización "Guías clínicas de pediatría. Año 2020

Consideraciones sobre tratamiento:

La permetrina es segura, se puede usar en niños a partir de los 2 meses de edad.

La ivermectina no se debe de usar en niños que pesen menos de 15 kg.

El manejo de la escabiosis debe incluir el tratamiento de las condiciones asociadas como el prurito o infecciones bacterianas sobreagregadas, con antihistamínico y, antibiótico sistémico.

Complicaciones

Infecciones bacterianas secundarias: impétigo, celulitis, erisipela, abscesos.

Nivel de atención, criterios de referencia y retorno

- Primer nivel: todos los casos serán atendidos por el personal de las UCSF.
- Los pacientes menores de 2 meses de edad, casos refractarios al tratamiento, o con lesiones complicadas con infecciones bacterianas secundarias, serán tratados en las UCSFE.
- En caso de necesitar hacer un diagnóstico diferencial más complejo se hará referencia al dermatólogo.

Medidas preventivas.

- Educación en medidas de higiene personal.
- Identificación de síntomas en el resto de los miembros de la familia.

Criterios de alta y seguimiento.

- En su mayoría no ameritan ingreso, pero si éste fuera necesario, el paciente será dado de alta al resolver la causa que motivó el ingreso.
- Seguimiento en el Ecos familiar y/o Ecos especializado.

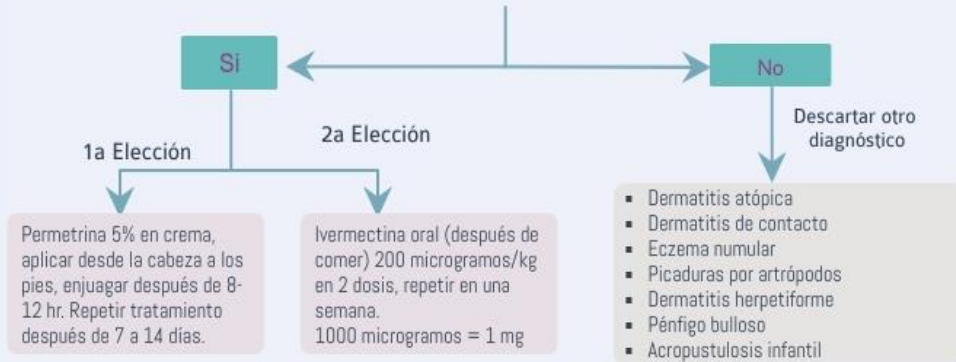
Algoritmo 18. Escabiosis

ESCABIOSIS

Diagnóstico clínico

prurito generalizado, mas intenso por la noche, historia sugestiva, lesiones características, contactos como posible contaminación, nexo epidemiológico

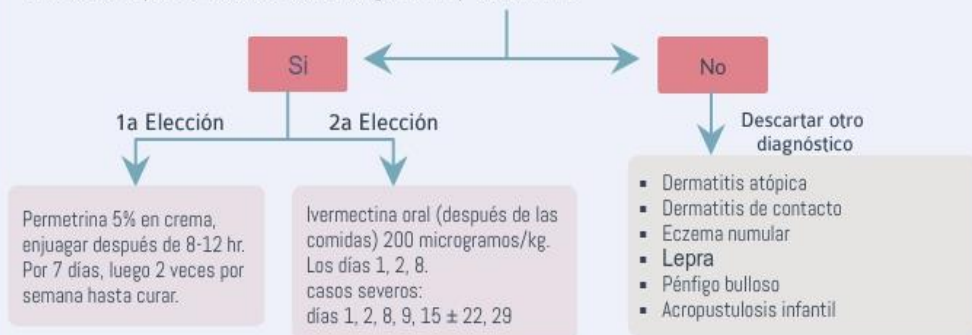
Escabiosis clásica



Diagnóstico clínico

Las lesiones dérmicas son generalizadas, pobremente definidas, eritematosas, placas fisuradas cubiertas de costras. En las prominencias óseas (nudillos, codos, crestas ilíacas) las placas tienen un aspecto amarillo marrón, gruesas y verrucosas

Escabiosis costrosa



Condición resuelta

Nivel de Atención



Dermatitis atópica (CIE10:L20)

Generalidades

Es un trastorno cuyo padecimiento básico es una sensibilidad de la piel a múltiples estímulos, de los cuales todos causan prurito y xerosis (3), lo que provoca eccema en la piel de forma repetitiva provocando su cronicidad.

Definición

Enfermedad inflamatoria crónica, altamente pruriginosa caracterizada por brotes y remisiones, que compromete la calidad de vida del paciente y su familia, aparece con frecuencia en familias con asma, rinitis alérgica y alergia alimentaria. Los niños que la padecen pueden desencadenar lo que se conoce como marcha atópica.

Epidemiología

La dermatitis atópica es el trastorno cutáneo más frecuente, puesto que afecta entre el 12% y 15 % de la edad pediátrica, es rara en lactantes menores de dos meses de edad y el eczema se inicia antes del año de edad en un 60% de los casos y alrededor de 90% muestra síntomas en los primeros 5 años. La historia familiar es fundamental con un progenitor afectado la prevalencia se estima en 60% con los dos progenitores 80% (4).

Etiología

Su etiología es multifactorial y ligada a la herencia, es un trastorno génico complejo que da lugar a un defecto en la barrera cutánea por mutación del gen de la filagrina (6), una disminución de la respuesta inmunitaria innata y una exageración de las respuestas de los linfocitos TH1 y TH2 (3), a los alérgenos ambientales y a los microorganismos que conducen a una inflamación cutánea crónica.

Clasificación

Se clasifica como: dermatitis atópica (sensibilización mediada por IgE, 70-80%) y dermatitis no atópica (no mediada por IgE, 20-30%). Las dos formas se acompañan de eosinofilia (5).

Manifestaciones clínicas El prurito intenso especialmente por la noche y la reactividad cutánea son características cardinales de este trastorno. El rascado y las excoriaciones inflaman más la piel y contribuyen a la aparición de lesiones cutáneas eczematosas más pronunciadas.

Las lesiones agudas son muy pruriginosas con pápulas eritematosas, las lesiones subagudas son pápulas eritematosas escoriadas y descamativas y las lesiones crónicas se caracterizan por liquenificación o engrosamiento de la piel y pápulas fibróticas (prurigo nodular). Pueden coexistir en el mismo paciente las tres fases de las reacciones cutáneas.

La distribución y patrón de reacción cutánea varía con la edad del paciente y la actividad de la enfermedad. En lactantes es generalmente más aguda, afecta cara, cuero cabelludo, superficies extensoras de extremidades, suele respetar el área del pañal. En los niños mayores las lesiones son crónicas, existe liquenificación y localización en los pliegues flexores de las extremidades. En la adolescencia hay remisión y la piel presentará prurito e inflamación ante irritantes exógenos.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico es eminentemente clínico, se basa en tres características principales: prurito, dermatitis eczematosa típica y una evolución crónica o en recaídas. Se asocia el antecedente familiar de asma, rinitis alérgica, alergia al polen, aumento de IgE en el 80% de los casos y pruebas de reactividad cutánea inmediata.

Entre otras características que apoyan el diagnóstico se encuentran los pliegues de Dennie-Morgan (pliegues atópicos): pliegues cutáneos prominentes en líneas infraorbitarias, palmas y plantas hiperlineales y piel seca.

Tabla 92. Criterios modificados para el diagnóstico de dermatitis atópica (1)	
Debe tener:	Lesiones cutáneas pruriginosas, (o referencia de cuidadores de rascado) en los últimos 12 meses
Además, ha de presentar 3 de los siguientes hallazgos	Historia de afectación de los pliegues cutáneos: antecubital, huecos poplíteos, cara lateral de tobillos, cuello y zona periorbitaria (pliegue de Dennie Morgan)
	Historia personal de asma o rinitis alérgica (o historia de enfermedad atópica en un familiar de primer grado en un paciente <4 años)
	Historia de xerosis cutánea generalizada en el último año
	Inicio antes de los 2 años de vida (no se utiliza si el niño tiene <4 años)
	Dermatitis flexural visible (incluyendo dermatitis de mejillas, frente, cara externa de miembros en <4 años)

Fuente: Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2014; 70:338-51.

Exámenes de laboratorio

No existe ninguna prueba de laboratorio específica para realizarlo.

Diagnóstico diferencial

Dermatosis crónicas (seborreica, tópica, eczema numular, psoriasis, ictiosis), infestaciones (sarna, prurigo agudo infantil, dermatofitosis), neoplasias malignas (linfomas cutáneos), trastornos metabólicos, trastornos inmunitarios.

Tratamiento

Medidas diarias:

- Baño diario es aconsejable siempre que dure menos de 10 minutos y se utilice agua tibia (no caliente).
- Utilizar un jabón que no reseque, sin perfume o una solución limpiadora sin jabón para el baño.
- El secado de la piel debe de ser de forma leve sin rozarla.
- Es necesario colocar un emoliente para controlar la sequedad de la piel, momento ideal es después del baño cuando la piel aún está húmeda.
- Utilizar un detergente sin aditivos para el lavado de ropa.
- La ropa que este en contacto de la piel debe de ser de algodón siempre que sea posible.

En los brotes:

- Esteroides tópicos: hidrocortisona acetato al 1% en lesiones agudas y subagudas, de preferencia utilizarlo 2 veces al día, no utilizarlo más de siete días. Valerato de betametasona al 0.1% en crema, en caso de poca respuesta a la hidrocortisona. Para ambos casos evitar exposición al sol con la aplicación de la crema con esteroides (1).
- Antihistamínicos: loratadina (5mg/5ml) a 0.2 mg/Kg/día en una dosis diaria (no usar en menores de 2 años).
- Antibióticos: en caso de infección agregada (impetiginización), generalmente dirigida a *Staphylococcus aureus*, el fusidato de sodio al 2% aplicado dos veces al día por una semana, es útil. (3)
- Esteroides sistémicos: Indicados únicamente por dermatólogo.

Complicaciones

Infecciones bacterianas secundarias (*Staphylococcus aureus*), infecciones víricas (eccema herpético), infecciones micóticas, queratoconjuntivitis atópica, queratocono (es una cornea en forma de cono la cual se acompaña de astigmatismo progresivo).

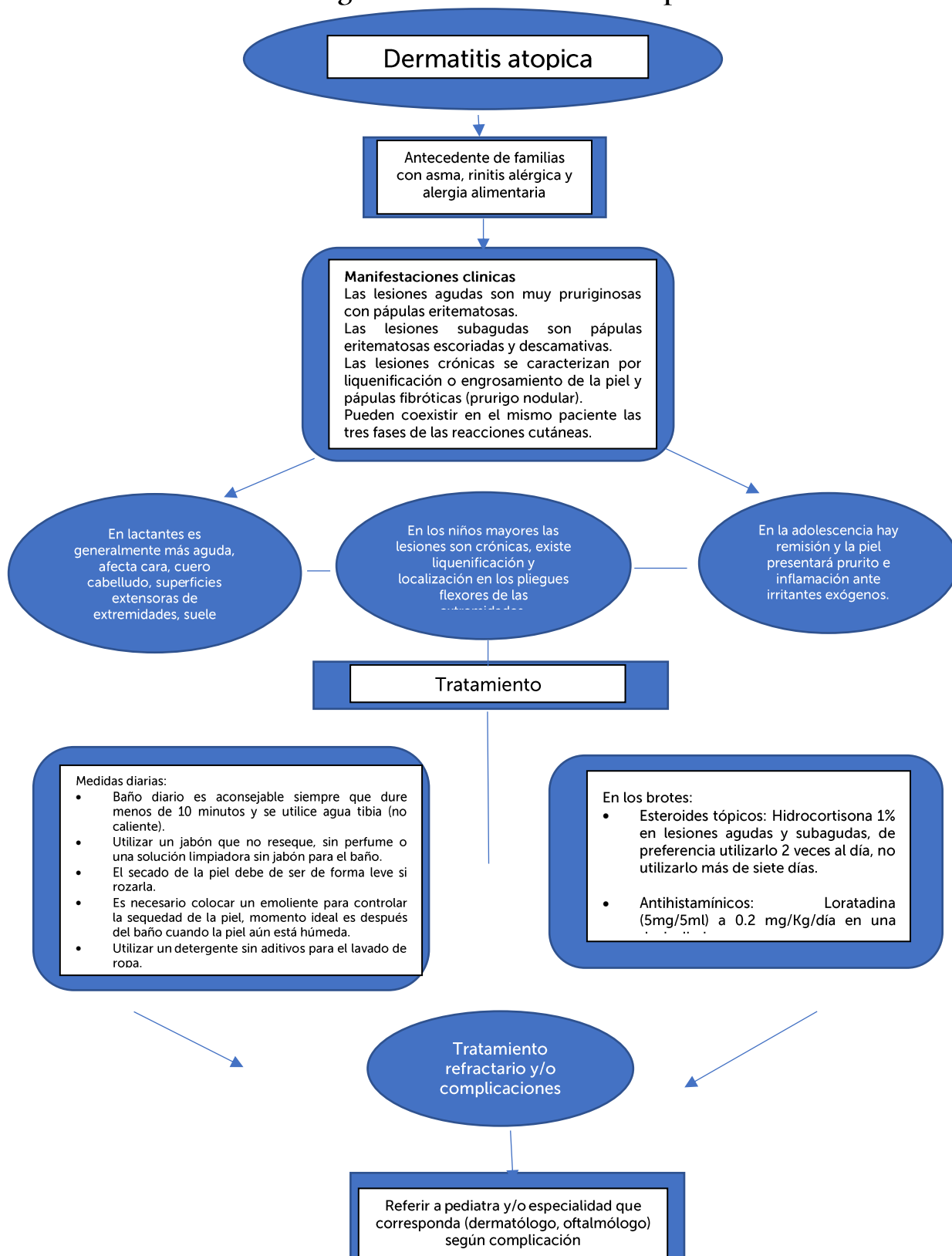
Nivel de atención, criterios de referencia y retorno

- Primer nivel de atención, la mayoría de los casos serán atendidos por el personal de las UCSF Básicas o Intermedias y donde aplique por personal de los Ecos Familiares.
- El personal del Ecos especializado debe evaluar los casos refractarios a tratamientos o aquellos con lesiones impetiginizadas extensas que no responden al tratamiento.
- Referencia a dermatología, alergología (dermatitis mediada por alimentos), oftalmología (queratocono) u otro especialista según el caso si existen complicaciones, para evaluación en casos refractarios al tratamiento, duda diagnóstica y en menores de un año que se sospeche inmunodeficiencia (1)
- El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos Familiar y Ecos Especializado, donde se cuente con estos equipos o por equipo de las UCSF Básicas, Intermedias o Especializadas.

Medidas preventivas

- Educación a padres sobre la atopia infantil.
- Hacer énfasis en su evolución crónica, tratamiento difícil y buen pronóstico.
- Promover y apoyar la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses.
- Deben evitarse todas las circunstancias y elementos que provocan prurito, como el calor, especialmente el producido por aire caliente, la sequedad ambiental, el contacto con lana, plásticos y en algunos casos otras fibras.
- Baño ligero con agua a temperatura ambiente y jabón de pH neutro.
- Evitar irritantes que hagan contacto con la piel, como alimentos ácidos (tomate y cítricos, entre otros), cambio frecuente de pañales en lactantes y lavado cuidadoso de la ropa con jabón sin color.
- Evitar el uso de detergentes.
- Evitar alimentos ricos en histamina (fresas, frutos secos, mariscos). Igual efecto pueden tener algunos medicamentos liberadores de histamina (ácido acetil salicílico, codeína) o vasodilatadores.

Algoritmo 19. Dermatitis atópica



Pubertad precoz central (CIE-10 E30.1)

Definición

Pubertad normal: es un lento y paulatino proceso que lleva a la maduración física del individuo, es un período de transición entre la infancia y la edad adulta en la cual se desarrollan los caracteres sexuales secundarios, hay un crecimiento rápido (llamado aceleración puberal en la curva de crecimiento) que termina con la fusión de las epífisis óseas y la obtención de la talla final, culminando el proceso con el logro de la capacidad de fertilidad y reproducción.

La edad de la aparición de la pubertad es variable, depende de las zonas geográficas, factores raciales y ambientales.

Actualmente se considera normal en niñas: inicio 9 años y fin alrededor de los 11-12 años, con la menarquia. En el varón inicio a los 9 a 10 años.

Pubertad precoz: se considera precoz cuando aparecen los primeros síntomas de pubertad antes de los 8 años en las niñas y 9 años en el varón. Siendo más frecuente en niñas que en varones

- Pubertad precoz en niñas: El 80% es idiopático y el 20% problemas orgánicos del SNC.
- Pubertad precoz en varones: El 90% son debidos a tumores cerebrales y el 10% es idiopático.

Clasificación

1. Pubertad precoz central:
 - 1.1 Idiopática: sin causa definida
 - 1.2 Orgánica: tumores del SNC, neurofibromatosis, lesiones del SNC, infecciones del SNC, traumatismos del SNC, irradiación del SNC.
2. Pubertad precoz periférica:
 - 2.1 Varones: hiperplasia suprarrenal congénita, neoplasia adrenal, tumor testicular, síndrome de McCune Albright, entre otros.
 - 2.2 Niñas: quistes o tumores ováricos, tumores adrenales, síndrome de McCune Albright, entre otros.

Manifestaciones clínicas

Hallazgos:

Signos puberales antes de los 8 años:

1. Aparición de vello púbico y/o axilar.
2. Sudor apócrino.
3. Maduración puberal de las glándulas mamarias. (Estadíos de Tanner)
4. Aparición de la menarquia.
5. Crecimiento del pene.
6. Aumento del volumen testicular.

Estadíos de Tanner en niñas

Desarrollo de mamas

Grado I

Estadio prepuberal ningún desarrollo mamario.

Grado II

Alteración de la areola y el pezón, a veces se puede tocar un botón retroareolar, al ponerse la paciente de perfil la glándula mamaria no sale del plano del tórax.

Grado III

Alteración de la areola y el pezón, con aumento del desarrollo de la glándula mamaria. La característica es la aparición del surco mamario, la paciente vista de perfil, la glándula mamaria sale del plano del tórax.

Grado IV

Aumento de la glándula mamaria en forma voluminosa, en forma de montículo, el surco mamario es prominente y vista de perfil la paciente la glándula mamaria es casi de un tamaño adulto normal. Aquí sobreviene la regla.

Grado V

Glándula mamaria de mujer adulta normal.

Estadíos de Tanner en niños

Grado I

Estadio prepuberal ningún desarrollo testicular volumen según orquidómetro de Prader de 1ml, 2ml, 3ml.

Grado II

Estadio de inicio puberal, volumen testicular de 4 ml en adelante (4, 5, 6 ml).

Grado III

Estadio puberal intermedio, volumen testicular de 8 ml en adelante (8, 10 ml).

Grado IV

Estadio puberal, volumen testicular de 12 ml en adelante.

Grado V

Hombre adulto normal, volumen testicular de 20 a 25 ml.

Figura 18. Orquidometro de Prader



Métodos de diagnóstico

Laboratorio y gabinete

- Mediciones hormonales: La realización de un test de GnRh (con un estimulador farmacológico lupron®) siempre y cuando sea posible para poder observar el cociente pico de hormona luteinizante LH/ y hormona foliculo estimulante FSH considerable de LH /FSH.

En la ausencia de poder realizar dicho test se puede medir la LH de tercera generación cuyo valor es mayor de 0.2 U/L en caso de inicio puberal, así como aumento a niveles puberales del estradiol que debe ser mayor de 10 pg/ml y de testosterona mayor de 20 ng/dl.

Diagnósticos por imágenes

- Rayos X de mano: aumento de la edad ósea en relación con la edad cronológica.
- Ultrasonografía pélvica:

Útero aumentado de tamaño en longitud y volumen con presencia de endometrio. Ovarios con actividad hormonal, en la USG pélvica presencia de volúmenes ováricos iguales o superiores 1 cm³ deben de considerarse puberales* (9).

- USG testicular: muestra aumento del parénquima testicular en forma difusa y homogénea sin calcificaciones ni nódulos. Debe buscarse tumores del tejido testicular
- Resonancia magnética hipotálamo-hipófisis. Descartar tumor cerebral hipotálamo-hipófisis.

Tabla 93 Comparación según edad cronológica de longitud uterina; volumen uterino y volúmenes ováricos. * (3)

Edad años	Útero longitud cm.	Útero volumen cm ³	Ovarios volumen cm ³
1	2.29± 0.56	0.87±0.43	0.26 ± 0.12
2	2.96± 0.47	1.29±0.70	0.38 ± 0.11
3	3.09± 0.45	1.38±0.46	0.37 ± 0.11
4	2.96± 0.50	1.48±0.79	0.46 ± 0.14
5	3.01± 0.42	1.82±0.43	0.52 ± 0.22
6	3.44± 0.32	1.85±1.08	0.65 ± 0.23
7	3.06± 0.55	2.28±1.24	0.59 ± 0.25

Fuente: Diagnostics of Endocrine Function in Children and Adolescents. 4ra Edición. Michael B. Ranke, MD Editor; 4th, revised and extended edition, 2011. Páginas 56-62.

Tratamiento

El tratamiento necesita indefectiblemente, supervisión por endocrinólogo pediatra, por la utilización de los análogos de la LHRH:

1. Uso mensual cada 28 días

Acetato de leuprolide 7.5 mg, aplicable Vía IM. El producto farmacéutico tiene un depósito controlable de difusión subcutánea durante 28 días

2. Uso trimestral cada 84 días

Acetato de leuprolide 11,25 mg*(10) aplicable vía IM, forma depot de administración aproximada cada 3 meses para bloqueo puberal.

Esta patología es de urgente referencia a consulta externa de endocrinología pediatra.

Criterios de referencia

La referencia al endocrinólogo pediatra debe ser rápida y oportuna pues la evolución de la pubertad precoz va rápidamente a un cierre prematuro de los cartílagos de crecimiento, con una talla baja temprana si no se resuelve el problema con el bloqueo de los análogos.

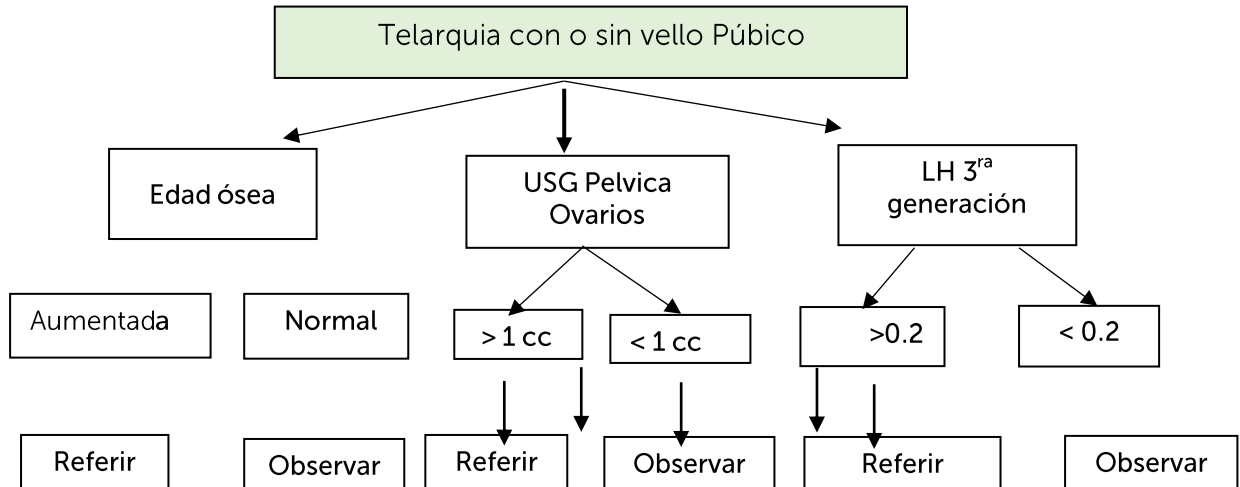
Niñas

- Antes de los 8 años desarrollo mamario con o sin aparición de vellos púbicos.
- Aparición de vellos púbicos sin desarrollo mamario antes de los 8 años, la referencia siempre debe tener una radiografía de mano, para edad ósea más una USG pélvica para evaluar aspecto del útero y diámetros ováricos.
- Aparición de regla (menarquia) o sangrado transvaginal antes de los 10 años con o sin caracteres sexuales secundarios que indiquen pubertad en evolución.
- Sin antecedentes de abuso sexual o traumatismos perineales.
- Aumento de la edad ósea con o sin signos puberales.
- Tumor hipotálamo –hipofisiario con signos puberales menor de 8 años.

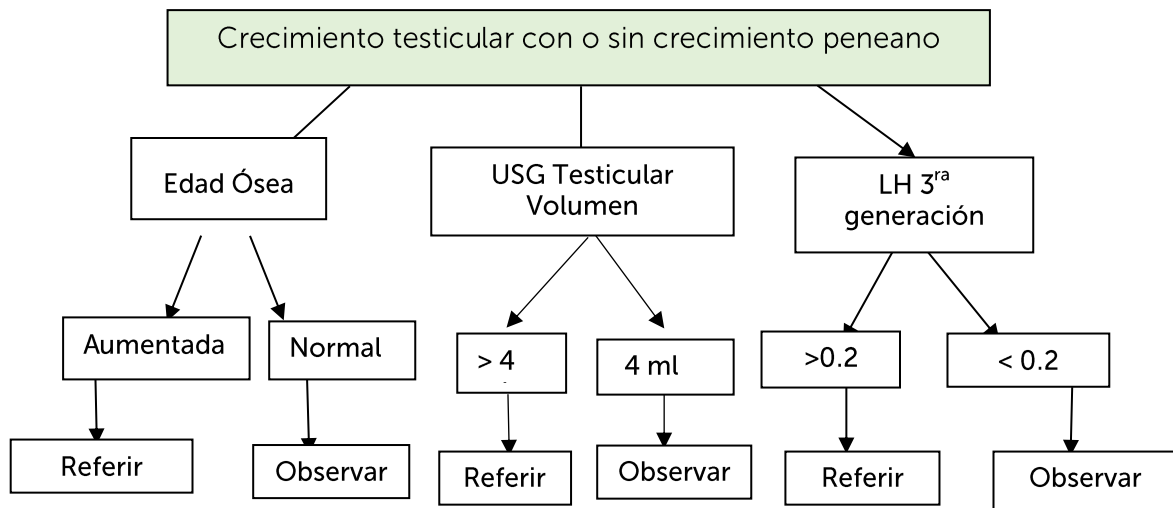
Niños

- Crecimiento del volumen testicular, con ó sin crecimiento de la longitud del pene, antes de los 9 años.
- Aparición de vellos púbicos., antes de los 9 años.
- USG testicular anormal, con signos puberales.
- Aumento en la edad ósea con o sin signos puberales.
- Tumor hipotálamo-hipofisiario con signos puberales menor de 9 años.

Algoritmo20. Diagnóstico de la pubertad precoz en las niñas



Algoritmo 21. Diagnóstico de la pubertad precoz en los niños



Obesidad infantil (CIE-10: E66)

Generalidades

La obesidad infantil es un problema importante de salud pública, asociada a un gran riesgo de complicaciones que incrementan la morbi-mortalidad en esta etapa de la vida. En la mayoría de los casos, las complicaciones se intensifican en la adultez.

Debido al aumento de la prevalencia de obesidad infantil, la prevención y tratamiento se ha convertido en el centro de investigación y atención clínica, en muchos países.

Definiciones.

Sobrepeso: incremento del peso corporal en relación a la talla por arriba de +2 Desviaciones estándar (DE) con índice P/T de 2 a 5 años y entre 1-2 de con el índice de masa corporal IMC desde 5 años a 17 años.

Obesidad: enfermedad crónica, compleja y multifactorial, determinada por la interacción de factores genéticos, biológicos, socioeconómicos, conductuales y ambientales actuando a través de mediadores fisiológicos de alta ingesta y bajo gasto de energía. Además, se define como exceso de grasa corporal o incremento del peso corporal en relación a la talla por arriba de +3 DE, con índice P/T de 2 a 5 años y más 2 de con el IMC desde 5 años a 18 años.

Sobrecrecimiento: estado nutricional de niños (as) de 0-24 meses de edad por arriba de +2 DE de forma persistente, determinando a través del indicador peso/ edad, siendo necesario referir para estudio de caso por endocrinólogo-pediatra. (Esto es posible de manera fisiológica aun en niños con lactancia materna).

Etiología

La obesidad infantil, tiene una etiología multifactorial, pero se han descrito fundamentalmente dos posibles mecanismos etiológicos: externos o ambientales y genéticos-endocrinológicos.

Tabla 94. Factores genéticos y endocrinológicos relacionados con la obesidad
(Representa el 3% en la obesidad infantil)

Enfermedades endócrinas	Síndrome de Cushing Deficiencia de la hormona del crecimiento Hiperinsulinismo Hipotiroidismo Pseudo hipoparatiroidismo
Genéticas	Síndrome de Down Deficiencia de leptina o el gen receptor de leptina Síndrome de Prader-Willi Síndrome de Turner

Fuente: Pediatric Obesity Etiology and Treatment. Endocrinol Metabol Clin N Am 38 (2009) 525-548

Tabla 95. Factores ambientales relacionados con la obesidad
(Representa el 97% en la obesidad infantil)

Sedentarismo	Disminución de actividad física ○ Horas de televisión ○ Videojuegos ○ Computador Espacios de esparcimiento limitados Inseguridad ciudadana.
Alimentario	Tipo y calidad de alimentos consumidos, debido a mayor disponibilidad.
Huésped	Prematurez y retardo del crecimiento intrauterino, peso al nacer excesivo o bajo peso (PEG); factor hereditario, baja lactancia materna.
Educacional	Cultura del consumidor.
Familiar	Patrones inadecuados de alimentación heredados.

Fuente: Pediatric Obesity Etiology and Treatment. Endocrinol Metabol Clin N Am 38 (2009) 525-548.

Epidemiología

La situación de salud actual presenta la transición de un perfil epidemiológico predominado por enfermedades infectocontagiosas y de deficiencias nutricionales, a la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles, en todos los niveles socio-económicos. En la obesidad infantil, es difícil describir su epidemiología, sin embargo, hay algunos hechos que se observan de manera constante:

- Mayor frecuencia en el sexo femenino, sobre todo antes de la pubertad.
- Mayor frecuencia en niños (as) de categoría socioeconómica más baja.
- Síndromes genéticos y/o endocrinológicos representan el 1% de la obesidad infantil y el 99% restante corresponde a obesidad nutricional, simple o exógena.

- Predisposición de obesidad infantil aumenta un 40% con un padre obeso y con ambos padres llega hasta el 70%.

Factores de riesgo.

Están relacionados inicialmente con factores que actúan en etapas tempranas de la vida y que provocan efectos a largo plazo sobre la salud. Los mecanismos potencialmente importantes sobre el desarrollo de la obesidad son:

Factores tempranos: (etapa fetal y posnatal)

- Cambios en el entorno donde se desarrolla el feto: como obesidad materna, diabetes, o exposición a hambruna durante el embarazo.
- Recién nacidos con bajo peso y retardo del crecimiento intrauterino y prematuridad, predispuestos a desarrollar obesidad en las etapas tardías de la niñez.
- Baja alimentación con leche materna está asociada con un mayor riesgo de obesidad en edades más tardías.

Factores psicológicos. (Adolescencia)

- Relacionados principalmente con la ansiedad, estrés e inducción de los medios de comunicación.

Factores ambientales

- Las niñas presentan un patrón de distribución de grasa más periférico, y los niños una distribución central, que se asocia a mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Detección temprana

Los métodos disponibles para la medición directa del comportamiento graso no se adaptan a la práctica clínica de rutina. Por esta razón, la obesidad se suele valorar utilizando indicadores indirectos de grasa corporal obtenida a partir de la evaluación de medidas antropométricas sencillas, a las cuales es necesario darle seguimiento.

En población pediátrica de 0-24 meses de edad:

- Puntuaciones por arriba de +2 DE, en el indicador *Peso/edad*, determinan un estado de sobrecrecimiento de forma persistente.

En población pediátrica de 24-60 meses de edad:

- Puntuaciones por arriba de +2 DE, en el indicador *Peso/talla*, determinan un estado de sobrepeso.
- Puntuaciones por arriba de +3 DE en el indicador *Peso/talla*, determinan un estado de obesidad.

En población pediátrica de más de 60 meses de edad:

- Puntuaciones por arriba de +1 DE, en la gráfica de índice de masa corporal IMC, determinan un estado de sobrepeso.
- Puntuaciones por arriba de +2 DE en la gráfica de IMC, determinan un estado de obesidad.

Índice de masa corporal (IMC): es el resultado de dividir el peso en kilogramos por la talla en metros al cuadrado (kg/m^2), en niños mayores de cinco años de edad, niños menores de esta edad deberán ser evaluados por los instrumentos ya estipulados para menores de 5 años de edad.

Tabla 96. Cálculo de IMC

Unidades de medida	Fórmula y cálculo
Kilogramos y metros (o centímetros)	Fórmula: $\text{peso (kg)} / [\text{estatura (m)}]^2$ Con el sistema métrico, la fórmula para el IMC es el peso en kilogramos dividido por la estatura en metros cuadrados. Debido a que la estatura por lo general se mide en centímetros, se puede utilizar una fórmula de cálculo alternativa, al dividir el peso en kilogramos por la estatura en centímetros cuadrados y luego multiplicar el resultado por 10 000.

Fuente: CDC. División de Nutrición, Actividad Física, y Obesidad. Año 2019.

El IMC se usa como una herramienta de detección para identificar posibles problemas de peso de los niños. Los CDC y la Academia Americana de Pediatría (AAP), recomiendan el uso del IMC para detectar el sobrepeso y la obesidad en los niños desde los 2 años de edad.

Para el cálculo del IMC y el percentil respectivo, puede hacerse usando la calculadora del IMC para niños y adolescentes. El número del IMC se calcula usando fórmulas estándar.

Link para el cálculo del percentil del IMC: <http://nccd.cdc.gov/dnpabmi/ui/es/calculator.aspx>.

Examen físico:

Los puntos principales en la evaluación de los niños (as) que tienen sobrepeso u obesidad inician con la evaluación antropométrica, la exploración detallada de la alimentación nutricional de la familia y los patrones de actividad.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

a) Primer nivel de atención

A nivel comunitario el diagnóstico del sobrepeso y obesidad se realiza en las UCSF por medio de la evaluación antropométrica, a través de la interpretación de la graficas de crecimiento para niños (as), desde los cero, hasta más de 60 meses de edad. El seguimiento será responsabilidad en la UCSF básica del médico, y de la nutricionista, pediatra, educadora en salud y fisioterapia si corresponde del UCSFE.

b) Segundo y tercer nivel de atención. (Hospitalario)

Será necesario el seguimiento y tratamiento de niños con sobrepeso y obesidad que presente comorbilidades según corresponda, de acuerdo al criterio del especialista (endocrinólogo, ortopeda, nutriólogo, nutricionista, neurólogo, entre otros), en nivel de atención correspondiente.

A continuación, se presentan, las pruebas de laboratorio y gabinete recomendadas, según condición médica y sus valores normales de acuerdo a la edad:

Tabla 97. Exámenes complementarios en el manejo de la obesidad

Pruebas de laboratorio de acuerdo a la condición médica	
Enfermedad	Exámenes de laboratorio y gabinete
Dislipidemia	En ayunas: colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos
Hipertensión	Examen de orina, electrolitos, creatinina, nitrógeno y urea en sangre,
Diabetes mellitus tipo 2	Glicemia en ayunas, hemoglobina A1c, nivel de insulina. Péptido C, prueba de tolerancia oral a la glucosa.
Síndrome metabólico	Glicemia en ayunas, colesterol, LDL y HDL.
Síndrome de ovarios poliquísticos	Ultrasonido pélvico, libre de testosterona, hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante.
Enfermedad de la vesícula biliar	Ultrasonido abdominal.
Enfermedad del hígado graso no alcohólico	Transaminasas (AST y ALT), ultrasonido abdominal, si fuera necesario TAC.

Pseudotumor cerebral	Presión de apertura de líquido cefalorraquídeo, TAC. Resonancia magnética
Enfermedad de Blount (tibia vara)	Rayos-X de rodilla
Problemas musculo esqueléticos	Rayos-X
Desplazamiento de la epífisis femoral	Rayos-X de cadera
Alteraciones del comportamiento	Sistema de evaluación de la conducta infantil
Asma	Pruebas de función pulmonar.
Apnea obstructiva del sueño	La polisomnografía, gases arteriales para evaluar acidosis respiratoria o alcalosis metabólica, electrolitos.

Fuente: Modificado de: Nelson Textbook of Pediatrics. 20th. Edition. ELSEVIER. Año 2016.

Tabla 98. Pruebas de laboratorio y sus resultados normales

Pruebas de laboratorio y sus valores normales	
Glucosa	<110 mg/dL
Insulina	<15 mU/L
Hemoglobina A _{1c}	<5.7%
AST (2-8 años)	<58 U/L
AST (9-15 años)	<46 U/L
AST (15-18 años)	<35 U/L
ALT	<35 U/L
Colesterol total	<170 mg/dL
LDL	<110 mg/dL
HDL	<35 mg/dL
Triglicéridos (2-15 años)	<100 mg/dL
Triglicéridos (15-19 años)	<125 mg/dL

Fuente: Pediatría de Nelson, 20ava Edición. Año 2016.

Complicaciones

Los niños con sobrepeso tienen menos probabilidades de haber desarrollado comorbilidad, a diferencia de los niños con obesidad infantil. A continuación, se describe las complicaciones de la infancia:

A corto plazo, en la obesidad infantil grave:

Tabla 99. Complicaciones obesidad infantil grave

Sistema del cuerpo	Complicación a corto plazo
Cardiovascular	Hipertensión, hiperlipidemia, disfunción endotelial vascular
Endocrino	Diabetes tipo 2, hiperinsulinemia, pubertad temprana, Síndrome de ovario poliquístico.
Gastrointestinal y hepato-biliar	Estreñimiento, enfermedad de la vesícula biliar, hígado graso.
Pulmonar	Asma, apnea del sueño, trastornos respiratorios del sueño, poca resistencia al ejercicio.
Musculoesquelético	Desplazamiento de la epífisis femoral, tibia vara, dolor musculoesquelético, aumento del riesgo de fractura.
Salud mental	Baja autoestima, depresión, trastornos de la alimentación, deterioro de la calidad de vida (por ej: intimidación, aislamiento).

Fuente: Pediatría de Nelson, 19ava Edición. Año 2013.

A largo plazo, el síndrome metabólico se presenta en la adolescencia y adultez temprana, y consiste en la combinación de obesidad central, hipertensión, intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia, provocando mayor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Tratamiento del sobrepeso y obesidad

El éxito del tratamiento consiste en la combinación de un asesoramiento nutricional, ejercicio y enfoques cognitivo-conductuales. Es significativo para comenzar, tener claras las recomendaciones sobre la ingesta calórica adecuada para el niño obeso.

Tabla 100. Recomendación de la ingesta calórica por sexo y edad

Grupos	Edad en años	Nivel de actividad relativamente sedentaria (kcal)	Nivel moderado de actividad (kcal)	ACTIVO (kcal)
Niños	2-3	1,000	1,000-1,400	1,000-1,400
Femenino	4-8	1,200	1,400-1,600	1,400-1,800
	9-13	1,600	1,600-2,000	1,800-2,200
	14-18	1,800	2,000	2,400
Masculino	4-8	1,400	1,400-1,600	1,600-2,000
	9-13	1,800	1,800-2,200	2,000-2,600
	14-18	2,200	2,400-2,800	2,800-3,200

Fuente: Pediatría de Nelson, 20ava Edición. Año 2016.

Las estrategias psicológicas también son útiles. Por ejemplo, la clasificación de los grupos de alimentos de la dieta en base a un semáforo: aquellos que se pueden consumir sin ninguna limitación (verde) limitación moderada (amarillo), y restringidos o infrecuentes (rojo).

Tabla 101. Clasificación de los alimentos en base a un semáforo

Clasificación	Verdes	Amarrillos	Rojos
Calidad	Bajos en calorías y grasas, altos en fibra, ricos en nutrientes.	Ricos en nutrientes, pero altos en calorías y grasas	Altos en calorías, azúcar y grasas
Tipos de alimentos	Frutas, vegetales	Carnes magras, lácteos, almidones, cereales	Carnes grasosas, azúcar, alimentos fritos, harinas.
Cantidad	Sin limite	Limitados	Infrecuente o evitar

Fuente: Pediatría de Nelson, 19ava Edición. Año 2013.

Las estrategias de un plan conservador pueden ser variadas y dependerán del número de niños y adolescentes que necesitan tratamiento, pero se vuelve necesario:

- Aumento planificado de la actividad física.
- Cambios en estilos de vida, sobre todo disminuyendo conductas sedentarias.
- Estrategias de participación familiar.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda que el tiempo de televisión debe limitarse a no más de 2 horas / día para los niños mayores de 2 años de edad y que los niños menores de 2 años de edad no deben de ver la televisión.

En algunos casos, es razonable someter a algunos adolescentes para evaluación de cirugía bariátrica. De acuerdo a la *Asociación Americana de Cirugía Pediátrica*, se recomienda la cirugía sólo en niños con la plena madurez o casi completa del esqueleto, con un IMC mayor o igual a 40 y una complicación médica resultante de la obesidad, y después de que haya fracasado el tratamiento convencional de 6 meses de un programa de control de peso multidisciplinario.

Todos los tratamientos quirúrgicos de la obesidad pediátrica deberán ser considerados como agregados a la modificación de conducta, cuya finalidad es mejorar la dieta, aumentar la actividad física y disminuir la inactividad. En general los tratamientos quirúrgicos para la

obesidad pediátrica se deberán efectuar en centros especializados que tienen experiencia en estos tipos de manejo.

Criterios de hospitalización

- Niños con comorbilidad grave, que ameriten control de peso
- Apnea del sueño
- Problemas ortopédicos
- Factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares
- Diabetes tipo 2
- Trastornos psicológicos
- Hipertensión, dislipidemia, intolerancia a la glucosa.

Promoción y prevención

Recomendaciones generales

- Se recomienda informar a los padres de los beneficios del efecto protector de la lactancia materna para la prevención de la malnutrición principalmente en los primeros 6 meses.
- Fomentar la asistencia completa a los controles infantiles.
- Explicar a las madres la importancia del seguimiento del estado nutricional de los niños por medio del peso, la talla y la edad, que se registran en las curvas de crecimiento y desarrollo de la tarjeta de control infantil.
- Explicar a las madres el beneficio de los micronutrientes en la alimentación de los niños.
- Explicar a las madres la importancia de cumplir el esquema de vacunación completo en los niños.
- Explicar a las madres la importancia de asistir a las citas de control con el pediatra y la nutricionista, sobre todo en los primeros dos años de vida.
- Dar seguimiento a los niños identificados con patologías crónicas (Ej. Diabetes mellitus, hipertensión, entre otros).
- Hidratación con agua, jugos extraídos de fruta natural, ingesta de leche semidescremada.
- Porciones de comida en platos de acuerdo a la edad.
- Tres tiempos de comida, dos refrigerios con fruta.
- Incorporar ensaladas y vegetales en las comidas.

Recomendaciones para la actividad física

Recomendar a los padres que estimulen a los niños (as) a realizar actividades físicas de acuerdo a su edad como: correr, montar en bicicleta, futbol, basquetbol; entre otros, por lo menos por, una hora al día, durante su tiempo libre.

Figura 19. Pirámide de la actividad física de la infancia

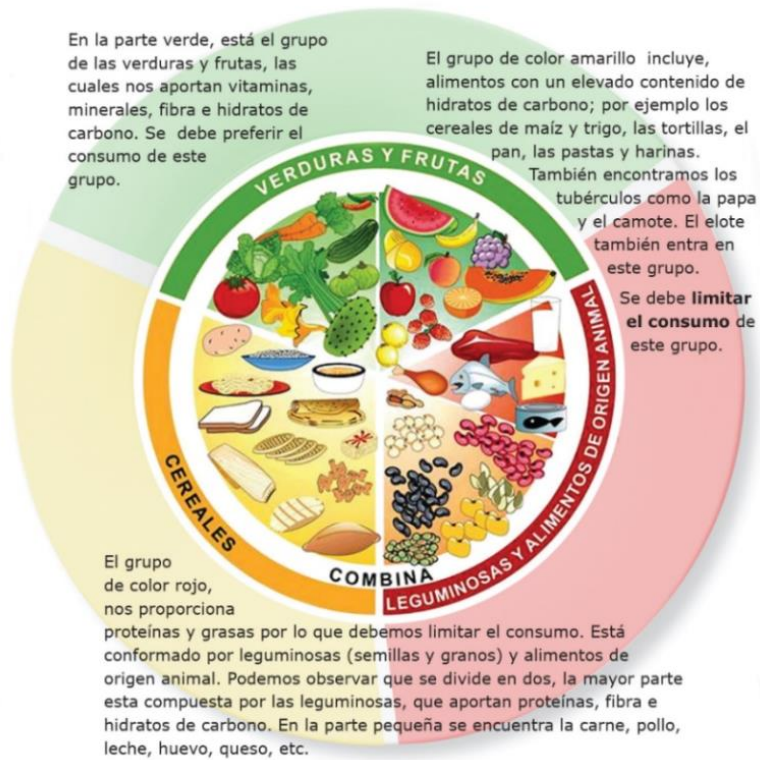


Fuente: Alimentación, actividad física para la primaria de Valles Oriental. Proyecto a Vall

Recomendaciones para la dieta saludable

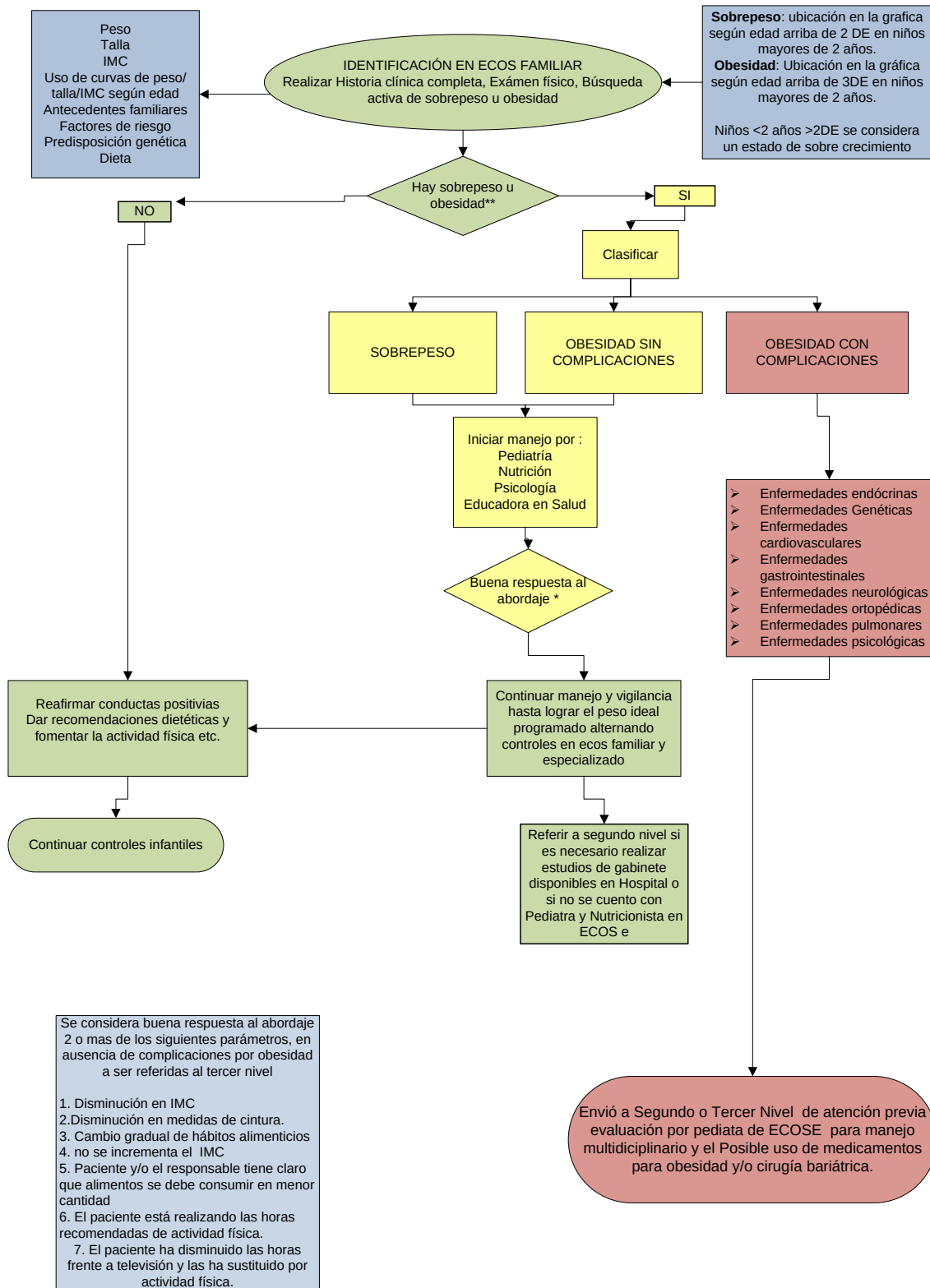
- Recomendar a los padres el consumo de una dieta balanceada en su hogar, como lo describen patrones internacionales (Ej. el plato saludable de Denver).

Figura 20. El plato del buen comer



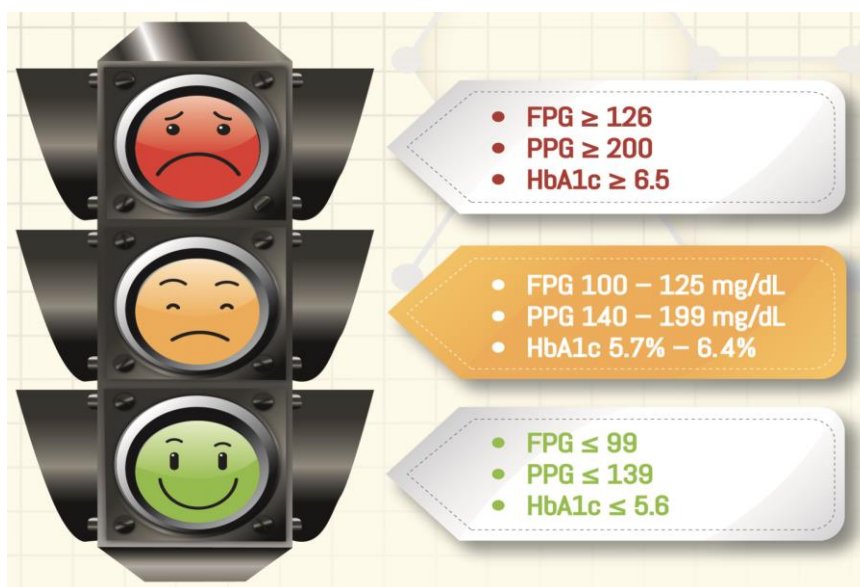
Fuente: <http://www.prevenissste.gob.mx/>

Algoritmo 22. Sobre peso, obesidad infantil



Protocolo pediátrico del síndrome metabólico a la prediabetes en niños y adolescentes

Figura 21. Rangos de glicemia según guías ADA



FPG: glicemia en ayunas; PPG: glicemia posprandial; HbA1c: hemoglobina glucosilada.
Fuente Diabetes Care. 2015 Jan;38 Suppl: S8-S16.

Definición

1988 G. Reaven hace la descripción inicial de factores de riesgo cardiovascular con resistencia a la acción celular de la insulina, dislipidemia, hipertensión arterial, ITG o diabetes mellitus tipo 2. Se aplica únicamente a las poblaciones no diabéticas y con una hiperinsulinemia en ayuno demostrada.

Fuente Diabetes vol 37/1595-1607 "Rol IR en las enfermedades metabólicas humanas"

El síndrome metabólico es una enfermedad multifactorial compleja que pone en juego un terreno genético predisponente con un fuerte componente del medio ambiente. La primera anomalía metabólica detectada es la IR que aparece de manera precoz, muchos años antes de la DM clínica.

Es posible inducir en individuos sanos IR con perfusión de lípidos y al contrario la pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina en diabéticos.

Es la consecuencia de los defectos de adaptación del metabolismo a los cambios del medio ambiente

Tanto la DM tipo 2 como la resistencia a la insulina característica de la "prediabetes" se asocian con una reducción de la expresión de los genes que codifican las enzimas claves del metabolismo oxidativo y la función de las mitocondrias en las vías del metabolismo oxidativo de la patogénesis DM tipo 2

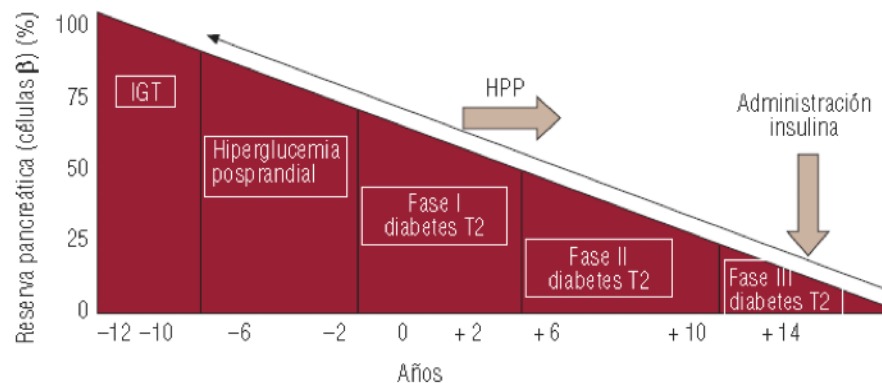
Etnias 1,7 % afroamericanas 1,9% México americanas 2,8% indígenas americanos, esta prevalencia en los niños de edad escolar está acompañada 98% obesidad (IMC 28,5 kg/m²)

Patología

Una persona que tiene normo glicemia para el momento que progresa a intolerancia a la glucosa, ya ha perdido un 50% de la función de la célula beta pancreática.

Para cuando su hiperglicemia entre al rango de diabetes, la pérdida funcional puede alcanzar el 80%

Figura 22. Evolución natural de la DM



Fuente Rev Esp Cardiol Supl. 2007;7(H):3-11 - Vol. 7 Núm.Supl.H

Los hallazgos provenientes de estudios en adultos, aunados a la epidemia de obesidad en la infancia han dado evidencias sobre el riesgo metabólico en este grupo etario a muy corto plazo de DM tipo 2, enfermedad cardiovascular y aumento de la mortalidad.

Fuente M. Cruz, PhD, Current Diabetes Reports- Latin América 2004, 3:254-263

Bogalusa heart study. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome in young adulthood.

Este estudio sugiere que la obesidad en la infancia precede al síndrome metabólico en la edad adulta; 718 niños de 8 a 17 años, seguimiento a 11,6 años. Reunió 4 factores: IMC, insulina en ayuno, PA sistólica, TGD/HDL en el cuartil más alto para la edad. Aunque no contesta la pregunta: Porque algunos niños obesos presentan el síndrome metabólico y otros no.

Fuente: Diabetes 2002, 51: 204-209.

Factores que predisponen síndrome metabólico

- Obesidad
- Historia familiar de DM Tipo 2
- Historia familiar de DG materna
- Etnia
- SGA
- Género
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Fumar
- Factores de la dieta (altas calorías, pocas fibras, muchas grasas saturadas, ayunos prolongados).
- Embarazos

Manifestaciones clínicas

- Acantosis nigricans
- Hiperinsulinismo *
- Alteraciones de la glucosa
- Obesidad *
- Hipertensión arterial
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Dislipidemias *
- Esteatohepatitis no alcohólica

Índice HOMA en niños sanos punto de corte de riesgo cardiovascular

372 niños sanos de raza caucásica (162 niñas / 210 niños)

De 1 a 18 años con diferentes estadios puberales

Exclusión: prematuros, pequeños para su edad gestacional, enfermedades agudas o crónicas, antecedentes de alteraciones a la glucosa.

Formula del HOMA: glucosa en gramos, se convierte en glucosa en milimoles x insulina plasmática en ayunas dividido por una constante 22,56.

Ejemplo: 88 mg/dl (0,88 g x5, 55= 4,89 milimoles de glucosa) x 20,4 uiU/ml de insulina dividido por 22,56 = 4,43 valor HOMA del paciente

Fuentes: AN PEDIATR (BARC.)2007; 66(5); 481-90.

Tabla 100. Valores de referencia del índice HOMA

TABLA 3. Valores de referencia del índice Homeostasis Model Assessment (HOMA)

Edad	Niños			Niñas			Total		
	N	Media (DE)	IC 95%	N	Media (DE)	IC 95%	N	Media (DE)	IC 95%
Tanner I									
1-12 meses	16	0,60 (0,44)	0,11*-1,46	11	0,38 (0,28)	0,08*-0,93	27	0,51 (0,39)	0,08*-1,27
13-36 meses	33	0,51 (0,39)	0,04*-1,27	22	0,37 (0,32)	0,03*-1,00	55	0,45 (0,36)	0,03*-1,16
37-96 meses	15	0,82 (0,70)	0,12*-2,19	29	1,03 (0,77)	0,09*-2,54	44	0,96 (0,75)	0,09*-2,43
97-175 meses	18	1,36 (0,60)	0,18-2,54	13	1,63 (0,82)	0,02-3,24	31	1,47 (0,70)	0,10-2,84
Tanner II	26	1,63 (0,78)	0,10-3,16	40	2,29 (0,88)	0,57-4,01	66	2,03 (0,90)	0,27-3,79
Tanner III	21	2,25 (0,78)	0,72-3,78	29	2,74 (1,29)	0,21-5,27	50	2,54 (1,12)	0,34-4,74
Tanner IV-V	25	2,42 (0,86)	0,73-4,11	56	2,92 (1,32)	0,33-5,51	81	2,77 (1,21)	0,40-5,14

Intervalo de confianza 95%: media $\pm$ 1,96 desviaciones estándar (DE).

*Percentil 2,5 (véase texto). N: número.

Fuente B. Garcia Cuartero, C. Garcia Lacalle, C. Jimenez Lobo, A Gonzalez Vergaz, C. Calvo Rey, M.J. Alcazar Villar y E. Diaz Martinez. Unidad de Endocrinología Pediátrica y Análisis Clínicos Hospital Severo Ochoa. Leganes Madrid España.

Tratamiento

1. Cambios en el estilo de vida.
2. La insulino-resistencia
3. Dieta con fibra, fraccionada, exenta de glucosa y sacarosa
4. Metformina (Pediatrics 2001, 107: E55) aprobada FDA 2005 en niños hasta 3000mg al día.

Figura 23. Aspectos esenciales en el tratamiento

GUÍAS (EQUIPO EUROPEO)

- La reducción de peso es componente esencial de la prevención en personas prediabéticas ²⁵
- Se logra reducir sustancialmente el riesgo de diabetes con una reducción de 5-7% en el peso corporal ²⁵
- La dieta debe tener en cuenta comorbilidades ²⁵

- Las fuentes de carbohidratos deben ser principalmente cereales integrales, frutas y verduras ²⁵
- Debe mantenerse un seguimiento de metas ²⁵
- La segunda línea de prevención incluye metformina

25. Horm Metab Res. 2010 Apr;42 Suppl 1:S3-36.

Protocolo a seguir en caso de sospecha del síndrome metabólico

1. Control de peso y reducción lo más posible al peso ideal

2. Control de presión arterial según tablas de la infancia
3. Cambios de estilo de vida urgentes
4. Exámenes bioquímicos indispensables: glucosa en ayunas y 2 hs después de comer, insulina en ayunas, colesterol total, triglicéridos, transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica.
5. Evaluar medio ambiente del niño o niña, acondicionar una rutina de ejercicios diarios 45 minutos.
6. Si se ven anomalías bioquímicas referir a endocrinología.

Desnutrición infantil (CIE-10: E40-46)

“ El peor enemigo del hambre, es la indiferencia ”

Generalidades

La desnutrición representa uno de los problemas de salud pública que no ha podido ser erradicado, ya que su causa es multifactorial.

Es importante destacar su relación directa con la inseguridad alimentaria y nutricional, sumado a esto el inadecuado saneamiento ambiental, la baja escolaridad, los bajos ingresos familiares, las recurrencias de infecciones y las comorbilidades asociadas.

Definición

La desnutrición infantil, es una patología de etiología multicausal, que afecta a todo el organismo humano en forma sistémica, con complicaciones inmediatas, mediatas y secuelas a largo plazo insospechadas, además de ser potencialmente reversible con un manejo oportuno, integral, multidisciplinario y mantenido en el tiempo con apoyo intersectorial.

Desnutrición: es una condición patológica inespecífica, sistémica, reversible en potencia, que se origina como resultado de la deficiente utilización de los nutrientes por las células del organismo, y se acompaña de variadas manifestaciones clínicas de acuerdo con diversas razones ecológicas y reviste diferentes grados de severidad.

Etiología

En la desnutrición se han descrito dos posibles mecanismos etiológicos:

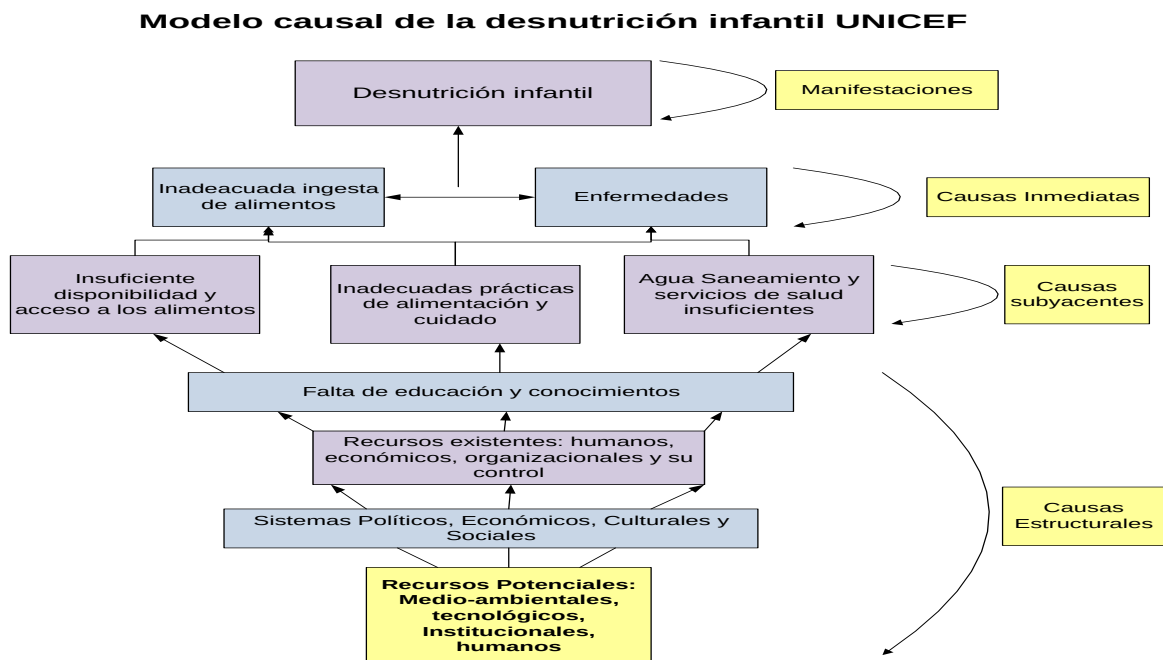
1. Ingesta insuficiente de alimentos.
2. Defectos de la utilización de los alimentos.

Condiciones clínicas relacionadas al apareamiento de la desnutrición secundaria:

- Interferencia con la ingestión: anorexia orgánica y psicológica; trastornos anatómicos como paladar hendido, hemangioma de la lengua; problemas funcionales como la incoordinación cricofaríngea; factores iatrogénicos como inapetencia provocada por hipervitaminosis A y D; dietas inadecuadas en algunas patologías.

- Alteraciones en la digestión: hipertrofia del píloro, anomalías congénitas del tracto gastrointestinal, fibrosis quística, enfermedad diarreica aguda y crónica y algunas deficiencias enzimáticas, reflujo gastroesofágico.
- Trastornos de la absorción: hiper-motilidad, disminución de la superficie de absorción, enfermedad de Crohn, enfermedad celiaca, alergia intestinal, obstrucciones linfáticas, hipertensión portal, e insuficiencia cardíaca.
- Defectos en la utilización: hipertiroidismo, enfermedades infecciosas, situaciones de estrés y ejercicio exagerado.
- Excreción exagerada o pérdida de nutrientes por cualquier vía: síndrome nefrótico, glucosuria, infecciones, enteropatía perdedora de proteínas, fibrosis quística, y quemaduras.

Figura 24. Modelo causal de la desnutrición infantil



Fuente: Modelo causal de la Desnutrición Infantil, UNICEF, 2006.

Epidemiología

La desnutrición en la mayoría de los casos inicia en la etapa del embarazo reflejándose al nacimiento por bajo peso al nacer (menor de 2500 g). En El Salvador el bajo peso al nacer tiene una prevalencia del 10%; la pérdida de peso aumenta en los primeros seis meses de

vida, ya que el 70% aproximadamente, no reciben lactancia materna exclusiva y tienen una introducción de alimentos a temprana edad. No existe una diferenciación por sexo.

Debido a una primera etapa de crecimiento rápido que se presenta en la edad infantil, principalmente en los primeros 1,000 días, se presentarán efectos perjudiciales irreversibles.

Factores de riesgo

Los grupos de personas y familias más vulnerables que se ven afectados por la desnutrición son:

- Niños (as) menores de 2 años
- Clases socioeconómicas que pertenecen al quintil de pobreza más bajo
- Familias en condiciones higiénicas y ambientales deficientes
- Hogares desintegrados o en riesgo social
- Padres y/o cuidadores con prácticas inadecuadas de alimentación
- Familias con problemas de alcoholismo o drogadicción
- Niños en condiciones de maltrato o abuso infantil
- Patologías crónicas de base
- Infecciones recurrentes.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos de la desnutrición de acuerdo su severidad, se agrupan en tres categorías:

Tabla 103. Signos clínicos de la desnutrición

Universales
Retardo de crecimiento (en los parámetros peso, talla, maduración ósea y el advenimiento de la pubertad).
Dilución: aumento del líquido corporal y disminución de la masa solida del organismo.
Disfunción: alteración de la función de todos los órganos.
Atrofia: de todos los órganos en variable intensidad; marcada disminución del panículo adiposo y de masas musculares
Circunstanciales
Piel: seca, fría, hiperqueratósica, ictiosiforme, fisurada, pelagrosa, hipercromica y descamativa
Ojos: engrosamiento conjuntival, blefaritis, úlceras corneales, queilosis
Cabello: crecimiento lento, aspecto delgado y reseco (pelo de muñeca vieja), hipo-pigmentado (signo de la bandera) y de fácil desprendimiento
Hígado: hepatomegalia, hígado graso
Circulatorio: frialdad, cianosis de extremidades, piel marmórea, telangiectasias, lesiones gangrenosas, y escaras, edema con o sin ascitis, o anasarca
Insuficiencia cardiaca

Agregados
Infecciones
Compromiso del desarrollo intelectual
Trastornos electrolíticos: hiponatremia, hipokalemia, tendencia a la acidosis metabólica, hipo-osmolaridad
Trastornos emocionales: apatía, afecciones en el su desarrollo psicomotor

Fuente: Equipo técnico elaboración Guías clínicas de pediatría, MINSAL, 2020. Basado en el texto Fundamentos de Pediatría Tomo 1, 2da Edición, 1999, Colombia.

Clasificación etiológica

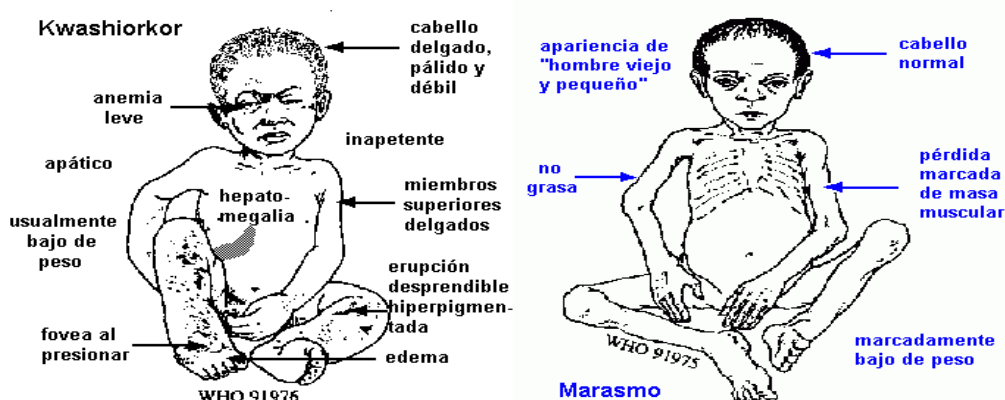
- **Desnutrición primaria:** es debida a la ingesta insuficiente de alimentos derivada de problemas socioeconómicos o culturales.
- **Desnutrición secundaria:** es debida a procesos patológicos anatómicos, funcionales y metabólicos que no permiten el uso adecuado de los nutrientes por el organismo, a pesar de la ingesta adecuada de alimentos.
- **Desnutrición mixta:** interactúan los mecanismos de la desnutrición primaria y secundaria de forma sinérgica.

Clasificación según evolución

Desnutrición aguda (ver características en recuadro inferior):

1. Marasmo
2. Kwashiorkor
3. Kwashiorkor-marasmático: las formas puras de las primeras dos son poco frecuentes y la mayoría de los pacientes presentan combinaciones variables de ambas, encontrándose niños (as) caquéticos y con edemas. A continuación, se muestran las manifestaciones clínicas del marasmo y kwashiorkor.

Figura 25. Manifestaciones clínicas del marasmo y kwashiorkor



Fuente: Kwashiorkor y Marasmo, Organización Mundial de la Salud (OMS)

Tabla 104. Diferencias de las manifestaciones clínicas entre marasmo y kwashiorkor

	Marasmo	Kwashiorkor
Mayor frecuencia	Menor de 1 año	Mayor de 1 año
Proteínas plasmáticas	Normales	Disminuidas
Edema	Ausente	Presente
Anemia	Ausente	Presente
Signos de avitaminosis	Ausente	Presente
Hígado graso	Ausente	Presente
Mucosa Intestinal	Lesiones mínimas	Aplanamiento
Alteraciones inmunitarias	Presente	Presente
Esteatorrea	Mínima	Importante
Retardo de crecimiento	+++	+
Pérdida de peso	+++	+
Atrofia muscular	+++	+
Trastornos digestivos	++	+
Alteraciones psíquicas	+	+++
Retardo de crecimiento	+++	+
Pérdida de peso	+++	+
Atrofia muscular	+++	+
Trastornos digestivos	++	+
Alteraciones psíquicas	+	+++

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS)

Clasificación antropométrica (por severidad)

- **Desnutrición:** se presenta en todo niño (a) menor de cinco años que se ubica por debajo de -2 DE y arriba de - 3 DE en las curvas de crecimiento de peso, talla/edad:
 - En niños de 0-24 meses para los indicadores: Peso/edad.
 - En niños de 24-59 meses para los indicadores: Peso/talla.

- **Desnutrición severa:** se presenta en todo niño menor de cinco años que se clasifica por debajo de -3 DE en las curvas de crecimiento:
 - En niños de 0-24 meses para los indicadores: Peso/edad.
 - En niños de 24-59 meses para los indicadores: Peso/talla.
- **Desnutrición crónica:** son niños menores de cinco años de edad, con un compromiso de la relación longitud o talla para la edad, por debajo de -2 y -3 DE en las curvas de crecimiento.
- **Desnutrición crónica recuperada:** son niños menores de 5 años, con relación talla/edad por debajo de -2 y/o -3 DE en las curvas de crecimiento. Pero con adecuada relación peso/talla.
- **Desnutrición crónica activa:** son niños menores de 5 años, con ambas relaciones (talla/edad y peso/longitud o talla) por debajo de -2 y/o -3 DE.
- **Desnutrición global:** son niños menores de cinco años de edad, con un compromiso de la relación peso/edad por debajo de -2 y/o -3 DE. Se utiliza para evaluar el estado nutricional actual y pasado.
- **IMC:** es la relación entre el peso y la talla en metros al cuadrado útil para la evaluación nutricional de los niños mayores de 5 años. Se debe comparar con gráficos según edad pues los porcentajes de grasa corporal varían según el grupo etario, no deben ser interpretados con los valores de IMC de los adultos.

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$$

Criterios diagnósticos

El diagnóstico es clínico:

- Realizar el examen físico completo
- Medidas antropométricas
 - Peso
 - Talla
 - Perímetro cefálico
 - Índice de masa corporal
- Investigando los signos universales, circunstanciales y agregados.

Criterios y niveles de referencia

Los pacientes con criterios de hospitalización deben referirse al segundo o tercer nivel de atención de acuerdo a la capacidad instalada.

Criterios de hospitalización

- Menores de 6 meses con clasificación del estado nutricional por debajo de -3 DE en la curva de peso para la edad.
- Niños (as) menores de cinco años con desnutrición severa más edemas.
- Lactante en cualquier grado de desnutrición y afectación del estado general o aspecto toxico provocados por procesos infecciosos.
- Intolerancia a la vía oral, hipoglucemia, o diarrea en menores de dos años.
- Deshidratación, mala perfusión periférica, o ambas.
- Menores de 5 años desnutridos con una patología de base (Ej.: cardiopatía).
- Cuidados deficientes o dificultad para el seguimiento en casa.

Diagnóstico diferencial

Hacer una buena historia clínica que permita determinar la diferencia entre desnutrición primaria o secundaria, clasificar los tipos de desnutrición, enfermedades de base.

Tratamiento

El mayor riesgo de desnutrición se produce durante el embarazo y los primeros 2 años de vida, el período crítico de intervención "*La ventana de oportunidad*" comprende desde la preconcepción hasta los 18 a 24 meses de vida.

Tratamiento hospitalario, se divide en cuatro fases: deberá ser realizado por el pediatra y nutricionista encargados del área de recuperación nutricional hospitalaria; en caso de contar con un nutriólogo, será el responsable de la atención médica integral de los pacientes desnutridos.

Primera fase:

Resolver las situaciones que amenazan la vida del paciente: consiste en el tratamiento oportuno de las infecciones que comprometen la vida del paciente, posponiendo el tratamiento dietético. La desnutrición severa debe ser considerada como una emergencia

médica, debido a las altas tasa de mortalidad. Dentro de las situaciones que ameritan tratamiento, las más frecuentes son:

Deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico en el niño desnutrido severo, debe ser manejado en hospital de segundo nivel debido a su inestabilidad metabólica. De acuerdo a normas de deshidratación propias del desnutrido, que se mencionan en el capítulo de deshidratación de la presente guía.

Tratamiento del shock circulatorio, hipovolémico y/o séptico (manejo de acuerdo a guía de shock).

Manejo infecciones: las manifestaciones clínicas como fiebre, hipotermia, taquicardia pueden estar ausentes, así como leucocitosis; y debido a su déficit inmunológico será necesario usar antibióticos.

Manejo de la hipoglicemia: Si es menor de 60mg/dl, reponer inmediatamente bolos de 50cc de glucosa al 10% por vía oral, o por vía endovenosa (5ml por Kg de peso de dextrosa al 10%). Si existe hipotermia (< 35,5°C rectal y/o menor de 36°C axilar): Abrigue al niño, mantenga la temperatura del medio entre 20-25°C.

En todos los niños con hipotermia debe haber un alto índice de sospecha de hipoglicemia, infección y choque séptico.
--

Si existen signos de deshidratación: administrar SRO, resomal, a una dosis de 5ml por kg de peso cada 30 minutos durante las primeras dos horas y en horas alternas 5-10ml por kg de peso.

Manejo del shock hipovolémico: reposición de líquidos a 20ml por kg de peso, a base de una mezcla de dextrosa al 5%, 50% y ringer lactato 50% de preferencia (también se puede utilizar suero fisiológico 50% más glucosa al 5%, 50%, o solución glucosalina). Se aconseja añadir cada 1000cc, 20mEq de potasio.

La deshidratación tiende a ser sobre diagnosticada y su gravedad sobrestimada; Es necesario, frecuentemente, tratar al niño para ambas entidades, tanto deshidratación como choque séptico.

- a) Los signos de deshidratación y/o choque séptico confiables en un desnutrido grave incluyen:

Historia de diarrea. Un niño con deshidratación debe tener una historia de diarrea acuosa. Las deposiciones con escasa mucosidad se ven comúnmente en desnutridos graves, pero éstos no causan deshidratación. Un niño con signos de deshidratación, pero sin diarrea acuosa debe ser tratado como si tuviera choque séptico.

Sed. El tomar agua con avidez es un signo confiable de algún grado de deshidratación. En niños ello puede ser expresado como irritabilidad. La sed no es un síntoma de choque séptico.

Hipotermia. Cuando está presente es un signo serio de infección incluyendo choque séptico. No es un signo de deshidratación.

Ojos hundidos. Este es un signo de mucha ayuda para deshidratación, pero solamente cuando la madre dice que el hundimiento de los ojos es de aparición reciente.

Debilidad o pulso radial ausente. Este es un signo de choque debido a deshidratación severa o sepsis. A medida que la hipovolemia se desarrolla, el ritmo del pulso incrementa y se vuelve débil. Si el pulso en las arterias carótida, femoral, o braquial es débil el niño está en riesgo de morir y debe ser tratado con urgencia.

Manos y pies fríos. Este es un signo de deshidratación severa y choque séptico. El examinador debe evaluar este signo con el dorso de la mano.

Flujo urinario. El flujo urinario (menor a 1 ml/kg/hora en un balance de 6 horas) disminuye a medida que la deshidratación y el choque séptico empeoran. En deshidratación severa o en choque séptico totalmente desarrollado no hay formación de orina.

b) Signos de deshidratación que no son confiables incluyen:

Estado de conciencia. Un niño desnutrido severo está frecuentemente apático cuando está solo e irritable cuando lo alzan. A medida que la deshidratación, empeora el niño pierde progresivamente la conciencia. La hipoglucemia, la hipotermia y el choque séptico también disminuyen el estado de conciencia.

Lengua, boca y labios. Las glándulas salivales y lacrimales están severamente atrofiadas en desnutridos, de manera que el niño usualmente tiene la boca seca y no tiene lágrimas. La respiración a través de la boca también hace que esta se seque.

Elasticidad de piel. La pérdida de tejidos de sostén y la ausencia de grasa subcutánea hacen que la piel se encuentre delgada y flácida. El pliegue cutáneo se pierde muy lentamente o no se pierde del todo, en el marasmo el pliegue cutáneo se tomará en la región subclavicular. El edema, si está presente, puede enmascarar una disminución de la elasticidad de la piel.

c) Signos adicionales de choque séptico incluyen:

Choque séptico incipiente. El niño está usualmente flácido, apático y profundamente anorético; pero no está intranquilo ni sediento.

Choque séptico desarrollado. Las venas superficiales, la yugular externa y las venas del cuero cabelludo se dilatan en vez de contraerse. Las venas pulmonares pueden también ingurgitarse, haciendo que los pulmones se encuentren más rígidos de lo normal. Por esta razón el niño presenta quejido, tos leve y cierto grado de dificultad respiratoria. A medida que el choque empeora puede presentarse insuficiencia renal, hepática, intestinal o cardíaca. Puede haber vómito de contenido gástrico mezclado con sangre ("vómito en borra de café"), sangre en las deposiciones, distensión abdominal con abdomen abombado; se puede ver líquido intestinal en radiografía de abdomen (niveles hidroaéreos). Cuando un niño llega a este estado su sobrevida es muy difícil.

Rehidratación por vía oral o nasogástrica

Debe utilizarse una solución para rehidratación oral de uso exclusivo para personas con malnutrición severa aguda (ReSomal®) la cantidad a administrarse es: Entre 70 a 100 ml de esta solución por kilogramo de peso corporal es, usualmente, suficiente para restaurar la hidratación normal.

Administrar esta cantidad en 12 horas comenzando con 5 ml por kilo cada 30 minutos en las primeras dos horas oralmente o por sonda nasogástrica y después 5 a 10 ml por kilo por hora.

Este ritmo es lento en comparación con el que se da a otros niños que no son desnutridos severos. Se debe reevaluar al niño por lo menos una vez cada hora. La cantidad exacta a darse debe ser determinada por la cantidad que el niño desee tomar, la cantidad que va perdiendo con las deposiciones y vómitos, y si presenta signos de sobrehidratación, especialmente signos de insuficiencia cardíaca. La solución administrada debe suspenderse si:

- El ritmo respiratorio y el pulso incrementan;

- La vena yugular se ingurgita; o
- El edema ha aumentado. (Ej. edema de párpados)

La rehidratación está completa cuando el niño ya no tiene sed, presentó micción y otros signos de deshidratación han desaparecido.

Rehidratación endovenosa

La única indicación para administración endovenosa en un niño desnutrido grave, es el colapso circulatorio causado por deshidratación severa o choque séptico. Soluciones parenterales recomendadas Hartman o solución salina. Dar 15 ml por kilo por vía endovenosa en una hora y vigilar cuidadosamente al niño observando signos de sobrehidratación. Mientras se prepara la solución endovenosa, se debe también colocar una sonda nasogástrica y administrar solución para rehidratación oral de uso exclusivo para personas con malnutrición severa aguda, a través de ella (10 ml por kilo por hora).

Reevaluar al niño después de una hora. Si estaba gravemente deshidratado debería haber una mejoría con el tratamiento endovenoso y su frecuencia respiratoria y pulso deberían disminuir. En este caso, repetir el tratamiento endovenoso (15ml por kilo en una hora) y después pasar a solución especial oral o por vía nasogástrica (10ml por kilo por hora) hasta las próximas 10 horas.

Si el niño no mejora después de la primera solución endovenosa y su pulso radial está ausente se debe asumir que tiene choque séptico y debe ser tratado según las recomendaciones que se presentan más adelante.

Hipomagnesemia: la hipomagnesemia es uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes en desnutridos agudos graves. Los valores de magnesio normales son 1.3-2 mEq/L (unidades convencionales) o 0.65-1 mmol/L (unidades internacionales).

La hipomagnesemia sintomática se debe corregir con sulfato de magnesio al 25% por vía intramuscular o endovenosa a 0,8-1,6 mEq/ Kg/dosis cada 4- 6 horas, dosis máxima 16 mEq. Si es asintomática 0,8 a 1,6 mEq /kg/día vía oral hasta el egreso.

Si la hipomagnesemia es asintomática y la vía oral está suspendida dar IV 0,2-0,5 mEq /kg/día.

Fuente: [77-83 junio 2004 \(medicinainfantil.org.ar\)](http://77-83.junio.2004(medicinainfantil.org.ar))

Esquema de antibióticos

Primera elección: ampicilina: 200mg/Kg/día IV cada 6 horas por 10 días. Gentamicina: 7.5 mg/Kg/día IV c/8horas por 10 días. Metronidazol: 50mg/kg/día IV o VO por 10 días.

Antibióticos de segunda elección: cloranfenicol: 50 a 100mg/kg/día cada 6 horas por 10 días. Cloxacilina: 50 a 100mg/kg/día cada 6 horas por 10 días.

Antibióticos de tercera elección: cefotaxima: 50 mg/kg/día IV cada 6 horas por 10 días. Ciprofloxacina: 20-30mg/kg/día IV cada 12 horas por 10 días.

En caso de anemia (Hb < a 8g/dl): pase glóbulos rojos empacados a 10 ml por Kg de peso, por espacio de tres horas y en caso de peligro de sobrecarga cardiaca administre 5-7 ml por Kg de peso de paquete globular, también en forma lenta. A media transfusión, administrar furosemida 1mg/kg de peso.

Todo niño con desnutrición severa, al ingreso se le debe administrar una dosis de vitamina A, según la edad, excepto en aquellos niños que hubieren recibido una dosis en el último mes (verificándolo a través del carné infantil).

Tabla 105: Dosis terapéuticas de vitamina A

Patologías	Dosis
Niños con desnutrición severa	Una sola dosis según edad
Niños con xeroftalmia	1° día: 1ra dosis según edad 2° día: 2da dosis según edad A los 14 días: 3° dosis según edad

Fuente: MINSAL. Lineamientos de Suplementación con micronutrientes en el ciclo de vida. Año 2014.

Tabla 106. Dosis de vitamina A según edad

Edad	Dosis
0 a 2 meses	50,000 UI
4 meses	50,000 UI
6 meses	100,000 UI
1 a menor 5 años	200,000 UI
5 a 9 años	200,000 UI

Fuente: Lineamientos de Suplementación con micronutrientes en el ciclo de vida. MINSAL. Año 2014.

Si presenta opacidad o ulceración corneal, se debe considerar como urgencia y tratar inmediatamente con:

- Cubrir el ojo afectado con compresas oculares.

- Referir a un hospital que cuente con consulta externa de oftalmología.

Tratamiento de parasitosis, la única que amerita tratamiento en esta fase, es la amibiasis aguda:

- Metronidazol: 35-50 mg/kg/día por 10 días vía oral o vía intravenosa si es necesario.

En las áreas del cuerpo con sobreinfección por hongos se debe aplicar:

- Clotrimazol crema tópica, dos veces al día durante 2 semanas.
- Nistatina por vía oral (100,000 UI/ml) 4 veces al día por 7 a 10 días.
 - De 1-12 m: 200,000 unidades de suspensión oral 4 veces al día.
(Administrar 1 gotero en cada carrillo)
 - De 1-18 años: 200,000 a 400,000 unidades, 4 a 5 veces al día.
(Administrar 2 goteros en cada carrillo)

En otras áreas de la piel afectadas, se deben aplicar cremas protectoras con zinc, vaselina o pomadas con vitamina "A".

Segunda fase:

- Inicio del tratamiento dietético inicial cuando el riesgo de muerte ha desaparecido.
- Objetivo: lograr el paso de la fase catabólica a una anabólica.
- Recuperación de los tejidos y la reanudación del crecimiento a una velocidad normal.
- Psicología, (desarrollo psicomotor), promover la recuperación de todas las áreas del desarrollo psicomotor como son: lenguaje, motora gruesa, motora fina (coordinación), personal, social. Pasando por diferentes etapas desde empatía, receptividad pasiva, receptividad activa, fase de estimulación general y limitación de la agresividad. Un área laboriosa es la del lenguaje por ello la importancia de contar con fonoaudiología, ludoterapia.
- Recuperación del lenguaje: de inicio se trata el mutismo y manejo del componente respiratorio, posteriormente se pasa a la fase II de vocalización, con la pronunciación de las primeras sílabas y utilización de instrumentos auditivos, luego en la fase tres demostraciones de afecto al niño, operativización del lenguaje y reconocimiento lúdico del esquema corporal y medio ambiente.

- Manejo de fisioterapia: facilita el desarrollo neurosensorial, favorece el control y aprendizaje motriz, optimizando la funcionalidad e interacción con el entorno, según la etapa por la que pasa el niño. Pasa por tres etapas, primero control postural (reacciones de equilibrio, enderezamiento, protección, fuerza, resistencia y flexibilidad), luego movilidad (mantenerse parado, desplazamiento) y finalmente manipulación (estabilizada en forma secuencial) por lo cual el programa enfatiza en la relación del niño consigo mismo, con los objetos y el entorno.
- Caso con trabajo social: evaluar determinantes sociales familiares o legales con abordaje interinstitucional; también gestionar exámenes especiales e interconsultas con subespecialistas. Garantizar en vínculo madre hijo y derechos de los niños.

Estrategias

- Usar como base, una dieta líquida de buena calidad nutricional
- Dar inicialmente cantidades pequeñas de nutrientes y con frecuencia.

Tabla 107. Recomendaciones nutricionales para el tratamiento del niño con desnutrición severa

Día de tratamiento nutricional	Proteínas G/ kg peso real/día	Kilocalorías (kcal/ kg peso real/día)
1-3	1.5	100
4-6	2.0	125
7-9	3.0	150
10 o mas	4.0	200

Fuente: MINSAL. Lineamientos para la atención hospitalaria de niños menores de 5 años con desnutrición severa. 2010 y Adaptado de: Directrices para el tratamiento hospitalario de los niños con malnutrición grave. Ann Ashworth. OMS, 2004

- Aumentar esas cantidades en forma lenta y gradual
- Control de ganancia de peso de 5 a 10 gr/kg/día
- Evitar el ayuno, aun durante pocas horas
- Ayudar al paciente a comer, pero sin forzarlo
- Cuando sea necesario, dar alimentos por sonda nasogástrica
- No usar alimentación intravenosa (hiperalimentación)
- No interrumpir la lactancia materna
- Administrar suficientes líquidos, en proporción a la cantidad de energía (calorías) en la dieta.
- Suplementar la dieta con electrolitos, minerales y vitaminas.
- No dar hierro durante la primera semana.

- Tener paciencia y mostrar afecto, especialmente al alimentar al niño.
- No dejar que el niño coma solo, sin supervisión.
- Involucrar a la madre, otros parientes y cuidadores en la alimentación del niño.
- Evaluar el progreso del paciente todos los días.
- Cuando el paciente y su apetito mejoren, aumentar la cantidad o concentración de los alimentos y agregar alimentos sólidos a la dieta de niños mayores.
- Antes de terminar el tratamiento, introducir en la dieta alimentos locales, nutritivos, y culturalmente aceptados.
- Aconsejar a la madre o cuidadores sobre la manera de preparar dietas y platillos nutritivos con los alimentos que tengan disponibles en el hogar.
- En esta fase se le da continuación al tratamiento de las deficiencias vitamínicas:
 - Ácido fólico: 5 mg/día por 3 semanas
 - Sulfato ferroso: 4-6 mg/kg/día de hierro elemental
 - Sulfato de zinc: 1-2 mg/kg/día.
- Es importante tener presente las complicaciones más frecuentes de esta fase, las cuales consisten en hipoglucemia, **vomito, y diarrea**.

Hacer un examen físico cuidadosamente a diario. El niño desnutrido no tiene una buena respuesta inflamatoria y los procesos infecciosos son difíciles de detectar. Revisar diariamente sistema cardiopulmonar, estado de hidratación y de conciencia, tímpanos, corneas, soplos, abdomen y estado de piel.

Tercera fase:

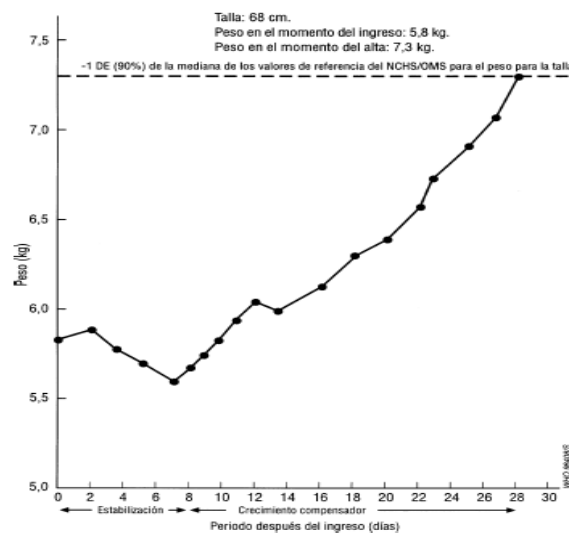
Consolidación de la rehabilitación nutricional, las condiciones clínicas, el apetito, y el estado de ánimo del paciente indican cuando iniciar esta fase; usualmente puede comenzar en la segunda o tercera semana del tratamiento. Esta fase persigue:

- Estimular al paciente para que coma todo lo necesario para lograr una recuperación completa.
- Dar énfasis a la estimulación emocional y física, no solo para favorecer la recuperación nutricional, sino para promover el buen desarrollo físico y mental del niño.
- Corregir otros problemas que afectan la salud del niño.

Cuarta fase: adaptación a la dieta del hogar previo al alta:

- Come una cantidad suficiente de su alimentación.
- Gana peso con un ritmo normal o mayor.
- Se han tratado todas las carencias vitamínicas y minerales.
- Se han tratado todas las infecciones y/o anemia.
- Madre o persona encargada es capaz y desea cuidar al niño.
- Establece educación nutricional de acuerdo alimentos del hogar.
- Establecen citas de seguimiento primer nivel y hospitalario.

Figura 25. Metas alcanzadas, crecimiento alcanzado. (Catch up growth)



Fuente: Organización Mundial de la Salud.

Complicaciones de la desnutrición

- Deshidratación con desequilibrio hidroelectrolítico secundaria a diarrea principalmente.
- Síndrome de realimentación.
- Infecciones principalmente bacterianas que comprometen la vida del paciente, neumonías, diarreas, celulitis, úlceras, sepsis, shock séptico, entre otras.
- Insuficiencia hepática.
- Trastornos hemodinámicos.
- Hipoglicemia y/o hipotermia.
- Edad menor de seis meses y desnutrición.
- Cor anémico.
- Anasarca o proteínas séricas, menor de 3 gr/dl.

Prevención de complicaciones (prevención terciaria)

- Manejo en el primer nivel de atención correspondiente de forma integral.
- Vigilancia y atención de las secuelas, principalmente las neurológicas.
- Evaluación periódica del estado nutricional.

Criterios y niveles de referencia

Los pacientes con criterios de hospitalización deben referirse al segundo o tercer nivel de atención de acuerdo a la capacidad instalada.

Criterios de hospitalización

- Menores de 6 meses con clasificación del estado nutricional por debajo de -3 DE en la curva de peso para la edad.
- Niños (as) menores de cinco años con desnutrición severa o anasarca.
- Lactante en cualquier grado de desnutrición y afectación del estado general o aspecto tóxico provocados por procesos infecciosos.
- Intolerancia a la vía oral, hipoglucemia, o diarrea en menores de dos años.
- Deshidratación, mala perfusión periférica, o ambas.
- Menores de 5 años desnutridos con una patología de base (Ejemplo cardiopatía).
- Cuidados deficientes o dificultad para el seguimiento en casa.

Criterios de alta

- Remisión de afecciones sobreagregadas.
- Interactúa con el medio y personas que le rodean (Ejemplo que juegue, sonría, entre otros).
- Fusión total de edemas.
- Alcanzar un peso para la talla por arriba del 80% o arriba de -2 DE y la ganancia de peso se mantenga constante.
- Cuando el apetito del niño se restablezca o la tolerancia sea del 80% o más del requerimiento diario.
- Estudio socio-económico familiar, por la oficina de trabajo social concluido.
- Cuando a los padres se les haya explicado las causas de la enfermedad de su hijo e indicado cómo evitar que se repita.

- Garantizar que el encargado del cuidado del paciente, aprenda los principios básicos de selección y preparación de los alimentos.
- Esquema de vacunación completo, (actualizarlo si es necesario).

Retorno y seguimiento

- Su primer control se hará a la semana del egreso en la UCSF-Especializada o casa de recuperación nutricional y será atendido por pediatra y/o nutricionista. El resto de los controles será determinado por ambos profesionales de acuerdo a los hallazgos clínicos y nutricionales.
- Se le debe dar seguimiento al mismo tiempo por psicólogo y fisioterapeuta.

Promoción y prevención

Primer nivel de atención.

- Promoción de la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, introducción de los alimentos diferentes a la leche a partir de los 6 meses de edad, destete progresivo de la lactancia hasta los 2 años.
- Identificar anormalidades anatómicas o funcionales principalmente del tracto gastrointestinal, genitourinario y cardíacas, además de secuelas neurológicas postnatales.
- Concientizar y educar a los padres sobre la importancia de asistir a todos los controles infantiles.
- Explicar a las madres el beneficio del consumo de los micronutrientes en el desarrollo infantil (hierro, ácido fólico, vitamina A) y como debe tomarlos.
- Cumplimiento estricto del esquema de vacunación infantil.
- Seguimiento nutricional a los niños identificados con patologías complejas (Ejemplo: cardiopatías, problemas renales, intervenciones quirúrgicas gastrointestinales, bajo peso al nacer, entre otros).
- Monitoreo del crecimiento adecuado de niños. Educar a los padres y/o cuidadores, sobre el crecimiento y desarrollo adecuado de los niños.

Detección temprana

En población pediátrica de 0-24 meses de edad, es necesario el monitoreo y evaluación antropométrica a través de los indicadores:

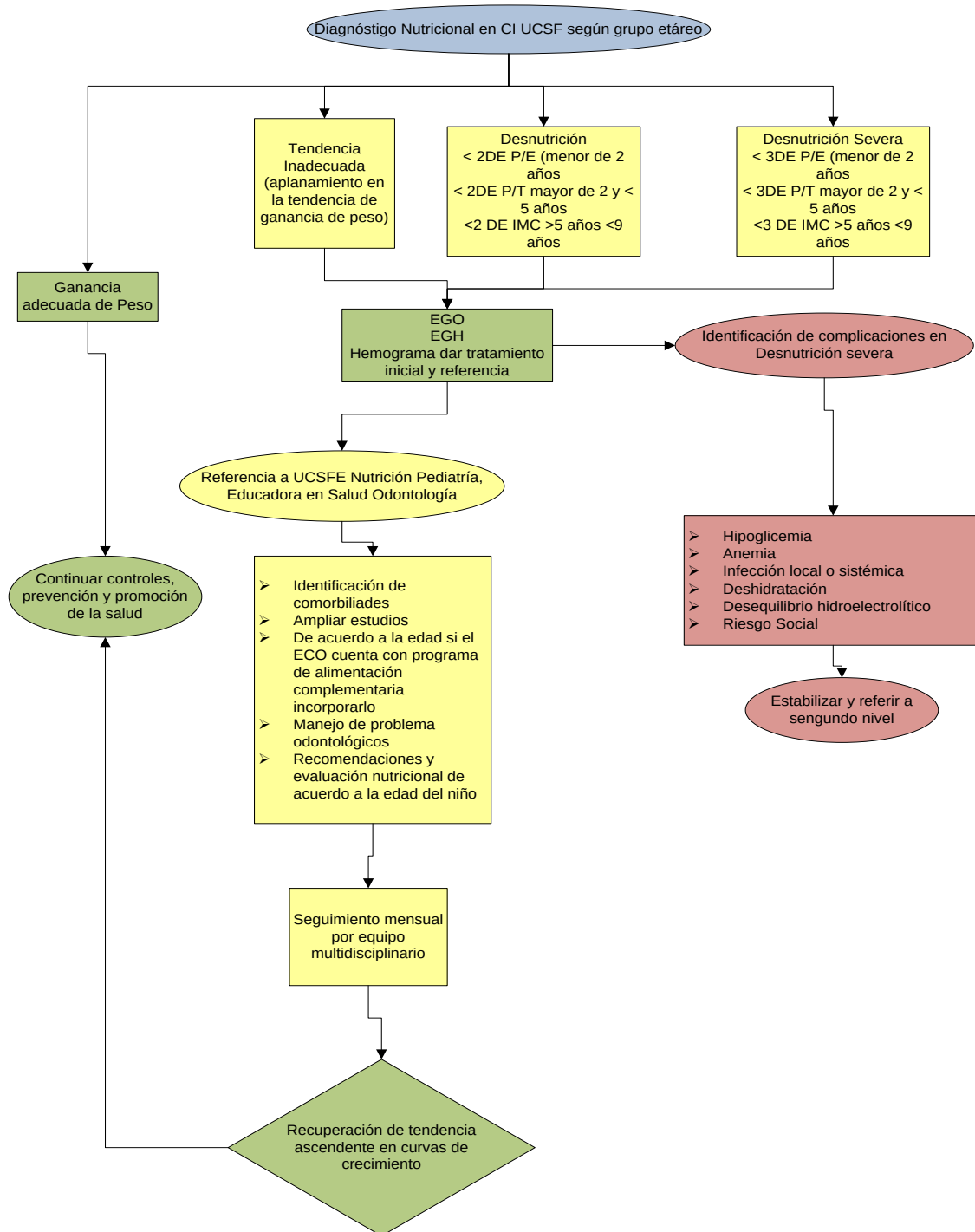
- Peso/edad; Longitud/edad
- Peso/longitud
- Perímetro cefálico

Comprobando que se encuentra entre +2 y -2 desviaciones estándar (DE). Esta actividad permite detectar tendencias inadecuadas y evitar llegar a un estado de desnutrición. Si el monitoreo y evaluación realizado en los diferentes niveles de atención revelan un estado de desnutrición, se debe investigar su origen y darle seguimiento.

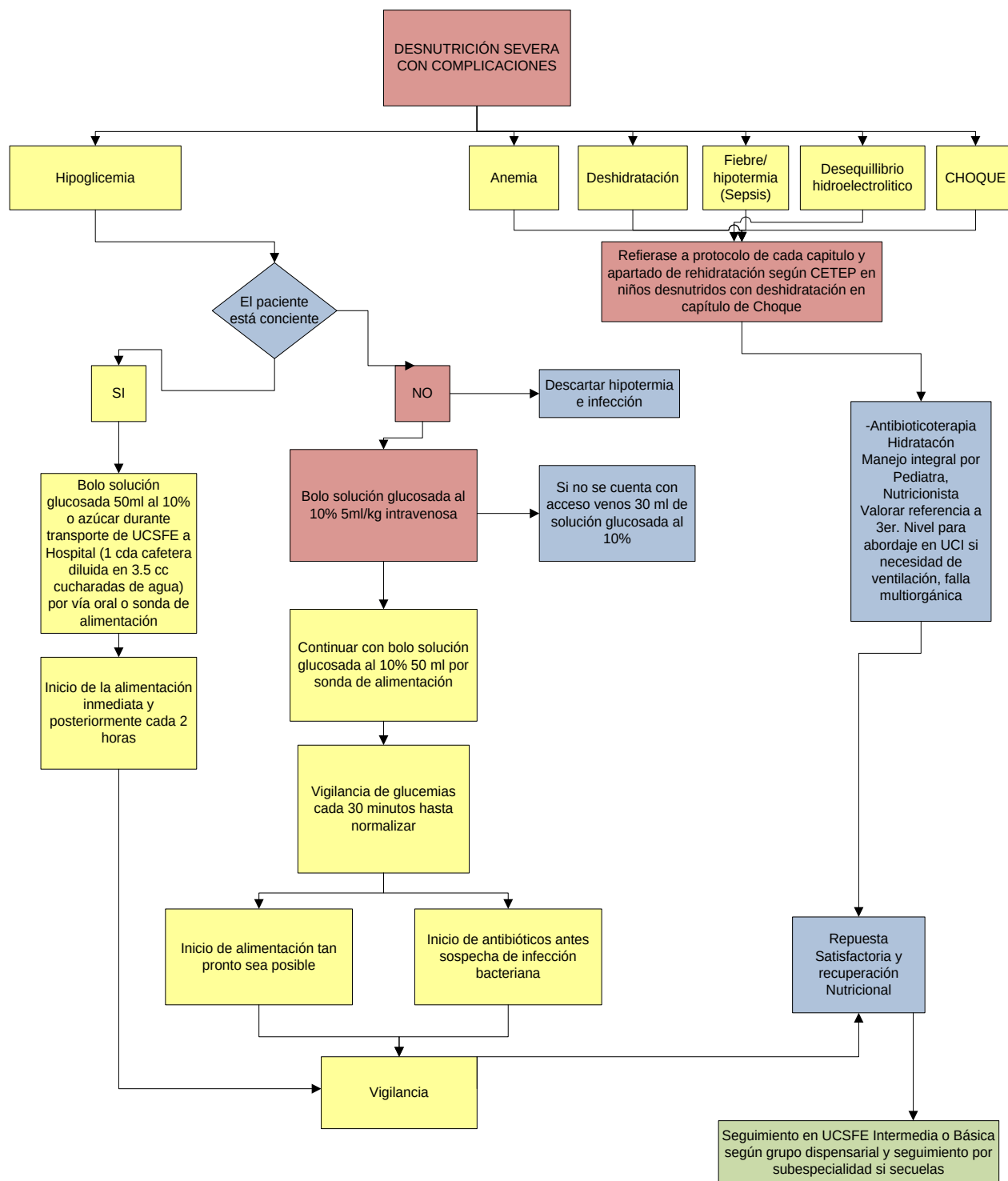
En población pediátrica de 24 hasta 59 meses de edad, el seguimiento debe darse a través de la evaluación antropométrica (Peso/edad; Talla/edad; Peso/talla) buscando la existencia de desnutrición y/o retardo del crecimiento con la finalidad de prevenirla y evitar sus secuelas.

Algoritmo 23. Desnutrición, atención ambulatoria

Desnutrición: condición patológica inespecífica, sistémica, reversible en potencia, que se origina como resultado de la deficiente utilización de los nutrientes por las células del organismo, y se acompaña de variadas manifestaciones clínicas de acuerdo con diversas razones ecológicas y reviste diferentes grados de severidad.



Algoritmo 24. Manejo hospitalario de la desnutrición



Enfermedad diarreica aguda EDA, diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso (CIE-10 A09)

Generalidades.

La enfermedad diarreica aguda (EDA) es muy frecuente en niños menores de 5 años y contribuye de forma importante a un aumento de la mortalidad y morbilidad.

Gracias al programa para el control de la EDA, promovido en especial por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y centrado fundamentalmente en implementar la solución de rehidratación oral (SRO) a nivel comunitario y en el entrenamiento de profesionales de la salud, los índices de mortalidad asociados ala EDA, descendieron en todo el mundo el 75% entre 1980 y 2008, pero siguen siendo muy elevados y se han mantenido en los últimos años. En el año 2017, 1.6 millones de personas murieron por enfermedad diarreica a nivel mundial, comparado con otras causas: lesiones intencionales, suicidio, homicidio, conflictos, terrorismo sumaban 1, 355,000 muertes. La enfermedad diarreica fue la causa de más de medio millón de muertes infantiles de los 5.4 millones de niños que fallecen en 2017.

La enfermedad diarreica, es la tercera causa de muerte infantil a nivel mundial, solo detrás de la neumonía y las complicaciones de parto prematuro.

A pesar del gran avance que significa la hidratación oral como herramienta para el tratamiento y prevención de la deshidratación en la enfermedad diarreica, es necesario revisar y actualizar a la luz de la evidencia disponible, otros aspectos como: diagnóstico, decisiones terapéuticas, criterios de manejo ambulatorio u hospitalización, papel de los fármacos, medidas de prevención. Puntos en los que el médico necesita guía y orientación.

Definición

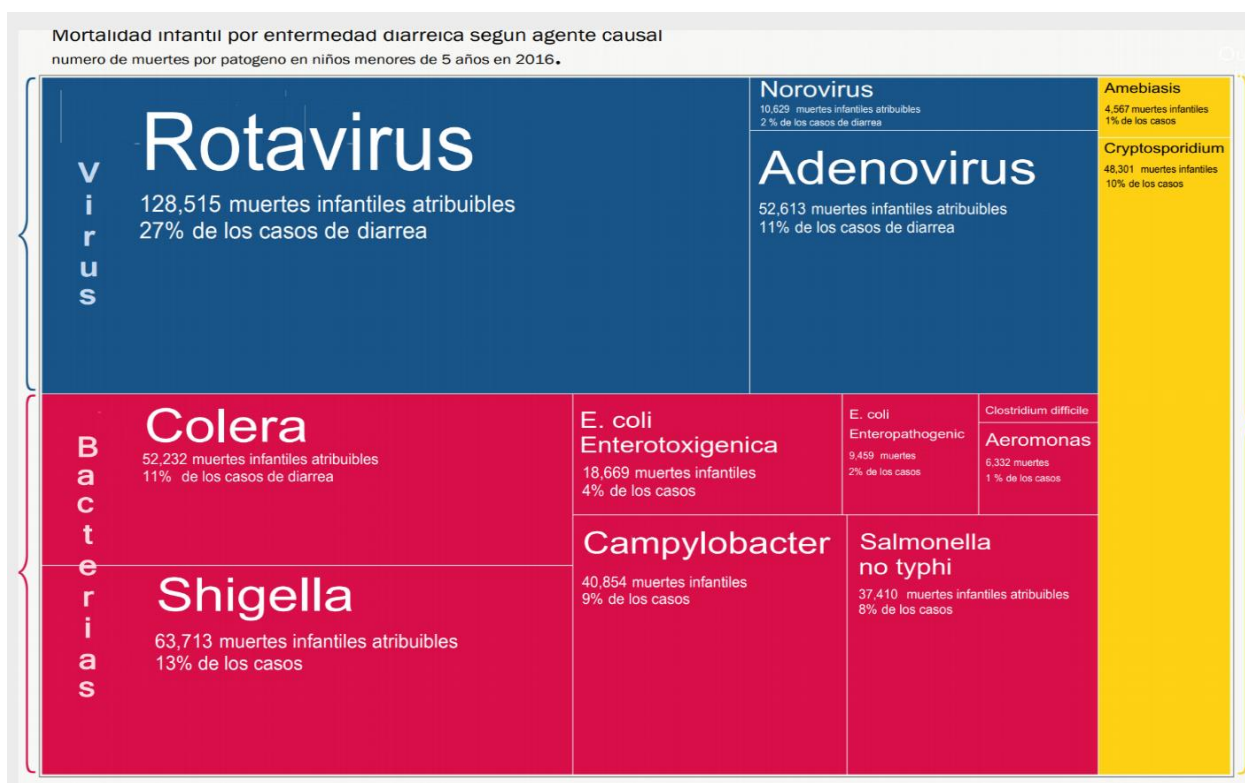
La diarrea aguda es una alteración intestinal con un incremento en el volumen de agua, en las evacuaciones, disminución de la consistencia (líquida o blanda) y un incremento de la frecuencia igual o mayor a tres evacuaciones en un día que puede acompañarse de fiebre y vómitos con una duración menor a catorce días. La disminución de la consistencia es más importante que el aumento de la frecuencia. La diarrea infecciosa es debida a una etiología viral, bacteriana y parasitaria; se asocia frecuentemente con síntomas de náuseas, vómito y cólico abdominal.

Para efectos de esta guía los términos enfermedad diarreica aguda (EDA) o diarrea líquida aguda (DAL) se usarán, significando lo mismo.

Etiología

Las causas más comunes de gastroenteritis infecciosa difieren por edad, región geográfica y tipo de diarrea. El rotavirus, *Cryptosporidium*, *Shigella* y la *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC) fueron los agentes más importantes, en un estudio grande que se realizó en países en vías de desarrollo, donde se analizaron 13,129 muestras. El rotavirus es el más común en niños menores de 2 años, mientras que la shigella fue el más frecuente entre las edades de 2 a 5 años.

Figura 26. Mortalidad infantil por agente causal, en la enfermedad diarreica



Fuente: Modificado de: Data Source Troeger et al. 2018. Diarrheal diseases by BeRNA. Datos de Hansodh Ritchie and Max Roser. This entry was first published in November 2019. Our World in Data. <https://ourworldindata.org/diarrheal-diseases>.

Diarrea líquida aguda

En lactantes y preescolares, la diarrea líquida aguda se debe en su mayoría al rotavirus, en niños mayores es más frecuente por E. coli (ETEC). En la diarrea líquida aguda (DAL), los diferentes agentes etiológicos causan síntomas que son clínicamente indistinguibles.

Usualmente no es necesario realizar un diagnóstico microbiológico específico, para decidir el tratamiento y los antibióticos no están indicados.

Diarrea invasiva (con sangre). Disentería

En los países con recurso limitados, la shigelosis es la etiología más común de la diarrea invasiva, o con sangre. Es la mayor causa de mortalidad y se asocia con una alta incidencia de bacteriemia, convulsiones y complicaciones que comprometen la vida. Las 4 especies son: *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii*, y *Shigella sonnei*.

La *S. Flexneri* es la especie predominante en países en vías de desarrollo. Los niños con shigelosis deben recibir tratamiento con antibióticos.

Epidemiología

Para el año 2014 la tasa de letalidad es de 0,26% para el menor de 5 años y 0.44% para el menor de un año, del total de egresos hospitalarios.

En los niños menores de un año es la cuarta causa de morbilidad y de mortalidad y en los menores de 5 años representa la segunda causa de egreso hospitalario y la cuarta causa de mortalidad.

Condiciones asociadas

Tabla 108. Condiciones asociadas a la enfermedad diarreica.

Infecciones sistémicas	Infecciones bacterianas graves	Emergencias quirúrgicas
Influenza	Neumonía	Intususcepción
Sarampión	Infección del tracto urinario	Apendicitis
Fiebre por dengue	Meningitis	
Infección por virus de la inmunodeficiencia humana	Sepsis	
Malaria		
La malnutrición, hacinamiento, falta de higiene y agua segura, así como el desconocimiento de las normas sanitarias favorecen la incidencia de diarrea.		

Fuente: Modificado de: Harris, MD Approach to the child with acute diarrhea in resource-limited countries. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on Aug 2020).

Factores de riesgo

Tabla 109. Factores de riesgo para diarrea persistente y para deshidratación

Para diarrea persistente	Factores que incrementan el riesgo de deshidratación
Desnutrición.	Niños < de 1 año particularmente los de 6 meses.
Evacuaciones con moco y sangre.	Lactantes con bajo peso al nacimiento.
Uso indiscriminado de antibióticos	Niños con > de 5 evacuaciones en las últimas 24 h.
Frecuencia alta de evacuaciones (> 10 por día).	Niños con > de 2 vómitos en las últimas 24 h.
Persistencia de deshidratación (> 24 h).	Niños a los que no se la ofrecido o no han tolerado los líquidos suplementarios.
	Lactantes que no han recibido lactancia materna durante la enfermedad.
	Niños con signos de desnutrición.

Fuente: Modificado de: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Diarreica Aguda en niños de dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de atención, México: Secretaría de Salud, 2008

Clasificación de la diarrea

La evaluación debe incluir historia de la duración, frecuencia y carácter de la diarrea, así como las características de las deposiciones. Se clasifica en 3 tipos:

- Diarrea líquida aguda, al menos 3 evacuaciones líquidas o de menor consistencia a lo usual en un periodo de 24 horas.
- Diarrea invasiva (disentería): sangre macroscópica en la deposición (ya sea por historia o por inspección), de menos de 14 días de evolución, acompañada de fiebre. Debida a la inflamación exudativa del intestino delgado distal y de la mucosa del colon, a causa de invasión bacteriana.
- Diarrea persistente: evacuaciones líquidas o de menor consistencia, o sanguinolentas de mayor o igual a 14 días.

Tabla 110. Diferencias clínicas de enfermedad diarreica de etiología viral y bacteriana

Diarreas de etiología viral	Diarrea de etiología bacteriana
Vómitos	Vómitos poco frecuentes
Las evacuaciones líquidas abundantes	Las evacuaciones no suelen ser tan voluminosas
Sin moco ni sangre.	Con moco y/o sangre
Eritema en el área del pañal	Con dolor abdominal.

Fuente: MINSAL. Equipo técnico de actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

La valoración del niño con diarrea líquida aguda, debe incluir lo siguiente:

- Temperatura: la fiebre es común en la enfermedad diarreica, la presencia de fiebre o hipotermia nos debe de hacer sospechar una comorbilidad.
- Tracto respiratorio: la taquipnea hace sospechar una coexistencia de neumonía más deshidratación.
- Abdomen: dolor abdominal intenso relacionado a gastroenteritis aumenta la posibilidad de una emergencia quirúrgica. Se observa obstrucción intestinal hasta en 2.5% de pacientes con disentería por shigella. La intususcepción se puede presentar con diarrea líquida aguda y fuerte dolor abdominal intermitente, se puede palpar una masa cilíndrica a nivel abdominal, la apendicitis también se puede presentar con diarrea más dolor abdominal.
- Sistema nervioso central: la deshidratación puede llevar a irritabilidad, la deshidratación grave se puede manifestar con letargia y coma. Encefalopatía y/o convulsiones se observan en la enfermedad diarreica severa causada por shigella, en menos frecuencia debida a salmonella.

Estado de hidratación

Valorado en base a los signos y síntomas, los estudios demuestran que usar una combinación de 3 o 4 de estos signos físicos se puede determinar una deshidratación del 3 al 5 por ciento o mayor.

La OMS recomienda la valoración de signos clínicos asociados a deshidratación. Estos signos por sí solos tienen limitantes, si se usan como predictores independientes. La ausencia de cualquier signo en particular no es garantía suficiente de que el paciente ha sido debidamente rehidratado.

Tabla 111. Signos y síntomas que evalúan el estado de deshidratación

Signos y síntomas de deshidratación en niños con diarrea aguda		
Niño con diarrea aguda sin deshidratación clínicamente detectable	Niño con diarrea aguda con deshidratación sin choque	Niño con diarrea aguda, deshidratación y datos clínicos de choque
Buena apariencia	✓ Decaído o apariencia deteriorada	Disminución del nivel de conciencia: soporoso o comatoso
Alerta y reactivo	✓ Respuesta alterada: irritable o letárgico	Piel pálida o marmórea

Gasto urinario normal	✓ Ojos hundidos	Extremidades frías
Coloración de la piel sin cambios	✓ Taquicardia	Taquicardia.
Extremidades tibias	✓ Taquipnea	Taquipnea
Tono ocular normal	✓ Disminución de la turgencia de la piel	Pulsos periféricos débiles.
Membranas mucosas húmedas.	Gasto urinario disminuido	
Frecuencia cardíaca normal	Coloración de la piel sin cambios	
Patrón respiratorio normal	Extremidades tibias.	
Pulsos periféricos normales	Mucosas secas.	
Tiempo de llenado capilar	Pulsos periféricos normales	
Turgencia de la piel normal	Tiempo de llenado capilar normal	
Presión sanguínea normal	Presión sanguínea normal	
Las viñetas rojas identifican a niños con mayor riesgo de progresar a choque		

Fuente: Modificado de: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Diarreica Aguda en niños de dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de atención, México: Secretaría de Salud, 2008

Estado nutricional

La diarrea recurrente se asocia con desnutrición, lo cual contribuye al retraso o déficit irreversible del desarrollo cognitivo. Los niños que tienen malnutrición y presentan diarrea se deben evaluar de acuerdo con lineamientos de la OMS, lo cual se revisa en un capítulo aparte.

Estos niños tienen un mayor riesgo de desarrollar sobrecarga de líquidos e insuficiencia cardíaca congestiva durante la rehidratación. Además, el riesgo de infección bacteriana es mayor. Por lo que requieren un abordaje individual para su rehidratación, cuidado nutricional y antibióticos.

Apoyo diagnóstico

- No se recomienda el uso de las siguientes pruebas diagnósticas en materia fecal para el diagnóstico de infección bacteriana invasora: azúcares reductores, pH, sangre oculta, conteo de leucocitos y lactoferrina.
- No se recomienda el uso: de presencia de sangre macroscópica en heces como predictor de infección bacteriana invasora.
- No se recomienda hacer de rutina examen directo de materia fecal, coprológico, coproscópico o coprocultivo en los niños con DLA.
- Se sugiere considerar la solicitud de pruebas de coprológico o coproscópico en los casos de EDA de más de 7 días de duración o en casos de diarrea con sangre.

- Se recomienda solicitar examen de coprocultivo en casos de sospecha o presencia de bacteriemia o septicemia.
- El recuento total de glóbulos blancos y el diferencial pueden sugerir una etiología viral, bacteriana o parasitaria.
- con etiologías virales: se puede presentar un recuento de glóbulos blancos que está dentro del rango para la edad o un predominio linfocítico.
- El recuento total de glóbulos blancos y el recuento de neutrófilos a menudo aumentan con invasivos patógenos bacterianos y el recuento de plaquetas pueden estar elevados.
- En situaciones de sepsis bacteriana: el recuento total de glóbulos blancos y el recuento de plaquetas puede reducirse en comparación con los valores normales para la edad.
- La shigelosis puede estar asociada con una reacción leucemoide.
- Un aumento en el recuento de eosinófilos se puede presentar con infecciones parasitarias.

Diagnóstico diferencial

Tabla 112. Diagnóstico diferencial de la enfermedad diarreica

Infección no entérica	Alteraciones gastrointestinales no infecciosas	Alteraciones abdominales quirúrgicas	Diarrea relacionada a medicamentos	Enfermedades sistémicas
Neumonía	Colitis ulcerativa	Obstrucción intestinal	Terapia antibiótica	Diabetes
Infección de tracto urinario	Enfermedad de Crohn o Enfermedad Celiaca	Intususcepción	Colitis pseudomembranosa	Hipertiroidismo
Meningitis		Isquemia Intestinal		Hiperplasia adrenal congénita
Otitis media aguda		Apendicitis		Enfermedad de Addison
Síndrome de choque toxico		Síndrome de intestino corto		Hipoparatiroidismo o Inmunodeficiencia
Mal absorción	Alteraciones dietéticas	Idiopática/psicógena	Miscelánea	Inflamación
Fibrosis quística	Alergia alimentaria	Síndrome de colon irritable	Constipación con reboamiento.	Colitis ulcerativa.
Enfermedad celiaca	Intolerancia a la lactosa		Toxinas	Enfermedad de Crohn.
	Alergia a las proteínas de la leche		Síndrome urémico hemolítico.	Enterocolitis de Hirschsprung.

	Evacuaciones por inanición		Diarrea del lactante	
			Abuso Infantil: - Münchausen por Poder - Abuso sexual.	

Fuente: Modificado de: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Diarreica Aguda en niños de dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de atención, México: Secretaría de Salud, 2008

Manejo

Seleccionar un plan para prevenir o tratar la deshidratación, según el grado de deshidratación

Plan de tratamiento A: terapia de rehidratación oral para niños con diarrea aguda y sin deshidratación.

Plan de tratamiento B: terapia de rehidratación oral para niños con diarrea aguda y algún grado de deshidratación.

Plan de tratamiento C: tratar urgentemente la deshidratación.

En los niños menores de 5 años con EDA sin deshidratación, ¿ofrecer sales de rehidratación oral (SRO), comparado con líquidos con base en frutas o cereales, bebidas carbonatadas, sueros hiposmolares, solución de sal y azúcar u otros líquidos con sodio y glucosa, disminuye el riesgo de deshidratación y/o evita complicaciones como hiponatremia e hipokalemia.

- Se recomienda ofrecer un líquido adecuado para prevenir la deshidratación en niños con diarrea, después de cada deposición así:
 - En menores de dos años, 50 a 100 mL. (aproximadamente de 2-3 oz)
 - En niños de dos años o más, 100 a 200 mL. (aproximadamente de 3-6 oz).
- Se considerarán líquidos adecuados para tal efecto:
 - Sales de rehidratación oral.
 - Líquidos preparados mediante cocción de cereales en grano o molidos (arroz, maíz o cebada) y cocinados en agua, o aquellos que se preparan con papa o plátano, o arroz.
 - Agua, siempre y cuando, se combine con la dieta habitual, que incluya alimentos con almidón (papa, yuca, maíz), preparados de preferencia con sal.
- No se recomienda administrar los siguientes líquidos durante un episodio diarreico:
 - Bebidas carbonatadas (como gaseosas o refrescos de soda)

- Bebidas rehidratantes para deportistas
- Soluciones orales de electrolitos con menos de 40 mmol/L de sodio en su composición
- Solución de agua, sal y azúcar.

Tabla 113. Composición de las sales de rehidratación oral disponibles

SRO osmolaridad reducida gramos/litro		SRO Osmolaridad reducida mmol/litro	
Cloruro de sodio	2.6	Sodio	75
Glucosa anhidra	13.5	Cloruro	65
Cloruro de potasio	1.5	Glucosa anhidra	75
Citrato trisódico	2.9	Potasio	20
		Citrato	10
Peso total	20	Osmolaridad total	245

Fuente: MINSAL. Equipo técnico de actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

En los niños menores de 5 años con diarrea aguda y algún grado de deshidratación

- Se recomienda realizar la rehidratación por vía oral a los niños menores 5 años con EDA y algún grado de deshidratación con sales de rehidratación oral de baja osmolaridad, con concentración de sodio entre 75 y 84 mmol/L y osmolaridad total entre 240 y 250 mOsm.
- Se recomienda realizar la rehidratación por vía oral en los niños menores 5 años con EDA y algún grado de deshidratación con sales de rehidratación oral de baja osmolaridad, usando los siguientes volúmenes:
 - Ofrecer entre 50 y 100 ml/kg durante 2 a 4 horas.
 - Las sales de rehidratación oral deben ofrecerse frecuentemente, a libre demanda, en cantidades pequeñas y con cuchara. Se puede considerar el uso de la sonda nasogástrica si el niño no es capaz de beber o vomita de forma persistente, administrar el mismo volumen en 4 horas por esta vía.
 - Se recomienda monitorizar la rehidratación oral de forma regular, cada hora.
 - Ver hoja de seguimiento a tratamiento de la diarrea plan B, en anexo 2.

Tabla 114. Reposición del volumen de líquidos con depleción de volumen moderada por edad y peso

Edad	Peso	Volumen de líquido a reponer
<4 meses	<5 kg	200 a 400 mL
4 to 12 meses	5 a 8 kg	400 a 600 mL

1 to 2 años	8 a 11 kg	600 a 800 mL
2 to 4 años	11 a 16 kg	800 a 1200 mL
5 to 14 años	16 a 30 kg	1200 a 2200 mL
>14 años	>30 kg	2200 a 4400 mL

Fuente: Modificada de: World Health Organization. The treatment of diarrhea: A manual for physicians and other senior health workers -4th revision. World Health Organization, Geneva 2005.

<http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241593180.pdf>.

- En los niños menores de 5 años con EDA y algún grado de deshidratación, se recomienda definir el fracaso de la hidratación oral cuando el niño:
 - Tiene gasto fecal elevado (el alto volumen, ≥ 10 ml/kg de peso y frecuencia de las deposiciones impide la hidratación, a pesar de que se ha administrado adecuadamente las sales de rehidratación oral) que impide la terapia de rehidratación oral TRO.
 - Ingesta insuficiente de sales de rehidratación oral por somnolencia.
 - Vómito incoercible.
- En los niños menores 5 años con EDA y algún grado de deshidratación, se recomienda no iniciar la terapia de rehidratación oral en caso de (contraindicaciones de la TRO):
 - Distensión abdominal con íleo paralítico.
 - Sospecha de cuadro agudo de abdomen quirúrgico.
 - Alteración del estado de conciencia o presencia de convulsiones.
- En los niños menores 5 años con EDA y algún grado de deshidratación, se recomienda utilizar la rehidratación endovenosa únicamente cuando se detecta:
 - Deshidratación grave.
 - Fracaso en la terapia de rehidratación oral.
 - Al menos una contraindicación de la terapia de rehidratación oral o de la vía nasogástrica.
- En los niños menores de 5 años con EDA y algún grado de deshidratación, en los que se decidió la rehidratación endovenosa Se recomienda utilizar lactato de Ringer. En ausencia de estas soluciones, utilizar cloruro de sodio al 0,9%, con el fin de corregir el déficit.
- Se recomienda terminar la rehidratación vía oral con sales de rehidratación oral, en los niños menores de 5 años con EDA y algún grado de deshidratación, en los que se decidió

la rehidratación endovenosa, si se utiliza lactato de Ringer o solución de cloruro de sodio al 0,9%, cuando sea posible.

- Se recomienda reponer 25 mL/kg por cada hora, hasta alcanzar la hidratación en los niños menores de 5 años con EDA y algún grado de deshidratación, en los que se decidió la rehidratación endovenosa. Lo que habitualmente se obtiene en dos a cuatro horas (50 a 100 mL/kg). Los niños deben ser evaluados clínicamente cada hora hasta obtener la hidratación.

Al niño menor de 5 años con EDA y deshidratación grave se recomienda administrar líquidos intravenosos inmediatamente:

- Administrar 100 mL/kg de la solución lactato de Ringer, tienen la misma eficacia para corregir la deshidratación y/o evitar complicaciones como hiponatremia e hipokalemia que administrar solución salina al 0,9%.
- El volumen debe ser repartido de la siguiente manera:
 - Lactantes menores de 12 meses: primero administrar 30 mL/kg en 30 minutos, luego administrar 70 mL/kg en 5 y media horas.
 - Niños de más de 12 meses: primero administrar 30 mL/kg en 30 minutos, luego administrar 70 mL/kg en 2 y media horas.
- Si el paciente puede beber, ofrecer sales de rehidratación oral por vía oral hasta que se instale la infusión.
- Si hay dificultades con el acceso venoso y el niño no puede beber, se recomienda insertar una sonda nasogástrica y pasar los líquidos endovenosos por esta vía a la misma velocidad.
 - Repetir otra carga de 30 mL/kg en 30 minutos si el pulso es débil.
 - Reevaluar al niño cada media hora.
- Si la hidratación no mejora, administrar la solución más rápido. Después de seis horas en los lactantes, o tres horas en pacientes mayores, evaluar el estado del paciente.
- Luego elegir el plan de tratamiento apropiado (A, B o C) para continuar el tratamiento.
- No se recomienda el uso de soluciones dextrosadas, ni de agua destilada con adición de electrolitos, para la corrección de la deshidratación grave.
- Se recomienda continuar con la alimentación habitual y apropiada para la edad: lactancia materna, fórmula láctea y sólidos, según la edad del niño; durante el episodio de EDA.

Aquellos que reciben una fórmula láctea apropiada para la edad, se recomienda continuarla a la dilución y frecuencia normal.

- No se recomienda el uso de fórmulas lácteas especiales o terapéuticas (fórmulas sin lactosa, de soya o hidrolizadas) en los niños menores 5 años con EDA.
- En respuesta a la interrogante ¿algún tipo de dieta especial durante el episodio de EDA modifica la evolución de la enfermedad? Se recomienda el aporte de alimentos ricos en carbohidratos complejos (con adecuada cantidad de almidón: yuca, plátano, papa) y de carnes magras, pescado y huevo; según la edad, y disponibilidad, en los niños entre 6 meses y 5 años con EDA.
- No se recomiendan las dietas altamente restrictivas o basadas en alimentos “astringentes” en los niños menores 5 años con EDA.
- No se recomienda dar rutinariamente antibióticos a los niños con EDA menores de 5 años.

Se recomienda dar antimicrobianos a los niños menores 5 años con EDA que presenten las siguientes condiciones clínicas:

- Sospecha o confirmación de bacteriemia o sepsis.
- Sospecha de infección por *Vibrio cholerae* en el contexto de un brote detectado de cólera en la región.
- Diarrea con sangre, fiebre alta (mayor o igual a 39 °C) y regular estado general.
- diarrea con sangre y no tengan opción de reevaluación clínica en 48 horas.

Detección o aislamiento de:

- *Shigella* spp., *Giardia lamblia* o intestinalis o *E. histolytica* (trofozoítos o complejo *E. dispar/histolytica*) *Salmonella* spp., solo si son pacientes con riesgo de bacteriemia (menores de 6 meses, asplenia funcional o anatómica, infección por VIH/SIDA, enfermedad crónica del tracto gastrointestinal, hemoglobinopatía, en tratamiento inmunosupresor, desnutridos moderados o graves o inmunocomprometidos).

Tabla 115. Uso de antimicrobianos en la enfermedad diarreica aguda

Recomendaciones de uso de antimicrobianos a los niños menores de 5 años con EDA	
Opción terapéutica empírica de primera línea, cuando esté indicado dar antimicrobiano a los niños menores de 5 años con edad.	▪ Ampicilina 150 mg/kg/día, cada 6 horas IV. ▪ Amoxicilina 50 mg/kg/día, cada 8 horas ▪ Trimetoprim- Sulfametoxazol 10 mg/kg/día, cada 12 horas.

Como alternativa de segunda línea cuando este indicado dar antimicrobiano en los casos de niños con: sospecha de bacteriemia y/o sepsis, o en quienes no mejoren con el medicamento de primera elección. Uso exclusivo para el manejo intrahospitalario, para administración intravenosa.	▪ Cefotaxima 50 a 150 mg/kg/día, 4-6 dosis ▪ Ceftriaxona 75 mg/kg/día en 2 dosis. Por 7 días. ▪ Ciprofloxacina 400 mg cada 12 horas (adolescentes con salmonelosis).
Se recomienda como primera elección en caso de <i>Giardia</i> y <i>Entamoeba histolytica</i>	Metronidazol 35 a 50 mg/kg/día en 3 dosis. 7 a 10 días, máximo 750 mg. VO
En caso de sospecha o brote de cólera	Trimetoprim/sulfametoxazol. 8-10 mg/kg/dosis cada 12 horas. En base a TMP.

Fuente: MINSAL. Equipo técnico de actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

Eficacia de administrar micronutrientes, otras sustancias en un niño con EDA

- No se sugiere ofrecer suplemento de vitamina A como tratamiento para disminuir la duración de la diarrea en los niños menores de 5 años con EDA.
- Se recomienda la administración de zinc vía oral en los niños menores 5 años con EDA, así: 10 mg en niños menores de 6 meses y 20 mg en niños entre 6 meses a 5 años, por 10 a 14 días; con el fin de disminuir la duración de la enfermedad. Administrar presentación farmacológica de zinc en jarabe de sulfato o acetato, sin hierro y sin otros micronutrientes.
- No se sugiere rutinariamente el uso de probióticos, prebióticos, simbióticos o leches fermentadas en los niños menores 5 años con EDA.
- Utilizados juntamente con la terapia de rehidratación, los probióticos parecen ser seguros y tener claros efectos beneficiosos en la reducción de la duración y la frecuencia en la diarrea infecciosa aguda.
- La evidencia demuestra que los mayores beneficios se obtienen con una sola cepa de microorganismos vivos.
- No se recomienda:
 - Uso de medicamentos antidiarreicos como el subsalicilato de bismuto, esméctita, carbón activado y caolín; así como loperamida, metoclopramida.
 - El empleo de tratamientos homeopáticos, ni de acupuntura en niños menores de cinco años con EDA para disminuir la duración de la enfermedad.
 - Las etnoprácticas por “curanderos” o “sobadores” para disminuir la duración de la enfermedad.

- Uso de otras formas de terapia alternativa (terapias aromáticas, esencias florales, bioenergética y demás terapias alternativas).

Niveles de atención

A la luz de la evidencia actual, para el manejo se planteará en forma de interrogante las acciones y las recomendaciones a seguir.

- El ámbito en el que se debe realizar el manejo y la vigilancia.
- Criterios para realizar tratamiento intrahospitalario.
- Criterios para trasladar a los niños con EDA a un mayor nivel de complejidad/atención en salud.
- Las indicaciones para dar de alta a niño con EDA que estuvo en urgencias u hospitalizado.

Según los criterios de la OMS, que consultan en el primer nivel de atención: deberán ser manejados con plan A en casa con SRO. Sin deshidratación serán tratados en el hogar, previa instrucción y educación a los padres y cuidadores para que reconozcan los signos de alarma para consultar nuevamente.

A continuación, recomendaciones para el manejo en un nivel de mayor complejidad y la necesidad de hospitalización.

Se recomienda hospitalizar a los niños con:

- Deshidratación grave o con signos de choque:
 - Disminución del nivel de conciencia
 - Piel pálida o moteada
 - Extremidades frías
 - Taquicardia, taquipnea, pulsos periféricos débiles
 - Tiempo de llenado capilar prolongado y/o hipotensión
- Alteraciones neurológicas:
 - Somnolencia
 - Letargia
 - Crisis convulsivas
- Vómito persistente e incoercible que impide la terapia de rehidratación oral.
- Síntomas que sugieran una enfermedad grave como un proceso abdominal quirúrgico.

- Niños que vuelven a consultar por deshidratación durante el mismo episodio diarreico (reingreso por deshidratación).
- Niños con sospecha de deshidratación hipernatrémica:
 - Presencia de movimientos de mandíbula
 - Incremento en el tono muscular
 - Hiperreflexia
 - Convulsiones
 - Adormecimiento
 - Coma
- Niños con factores de riesgo para muerte:
 - Edemas en miembros inferiores
 - La presencia de proceso infeccioso mayor asociado
 - Presencia de neumonía, sepsis o infecciones neurológicas
- Cuidadores que no pueden proveer un adecuado cuidado en casa.
- Criterios de alta hospitalaria:
 - Tolerancia a la vía oral al menos durante 24 horas
 - Buen estado general e hidratación
 - Resolución de condición que origino el ingreso
 - Mejoría clínica
 - Padres o cuidadores capaces de continuar plan A en casa.

Criterios de seguimiento

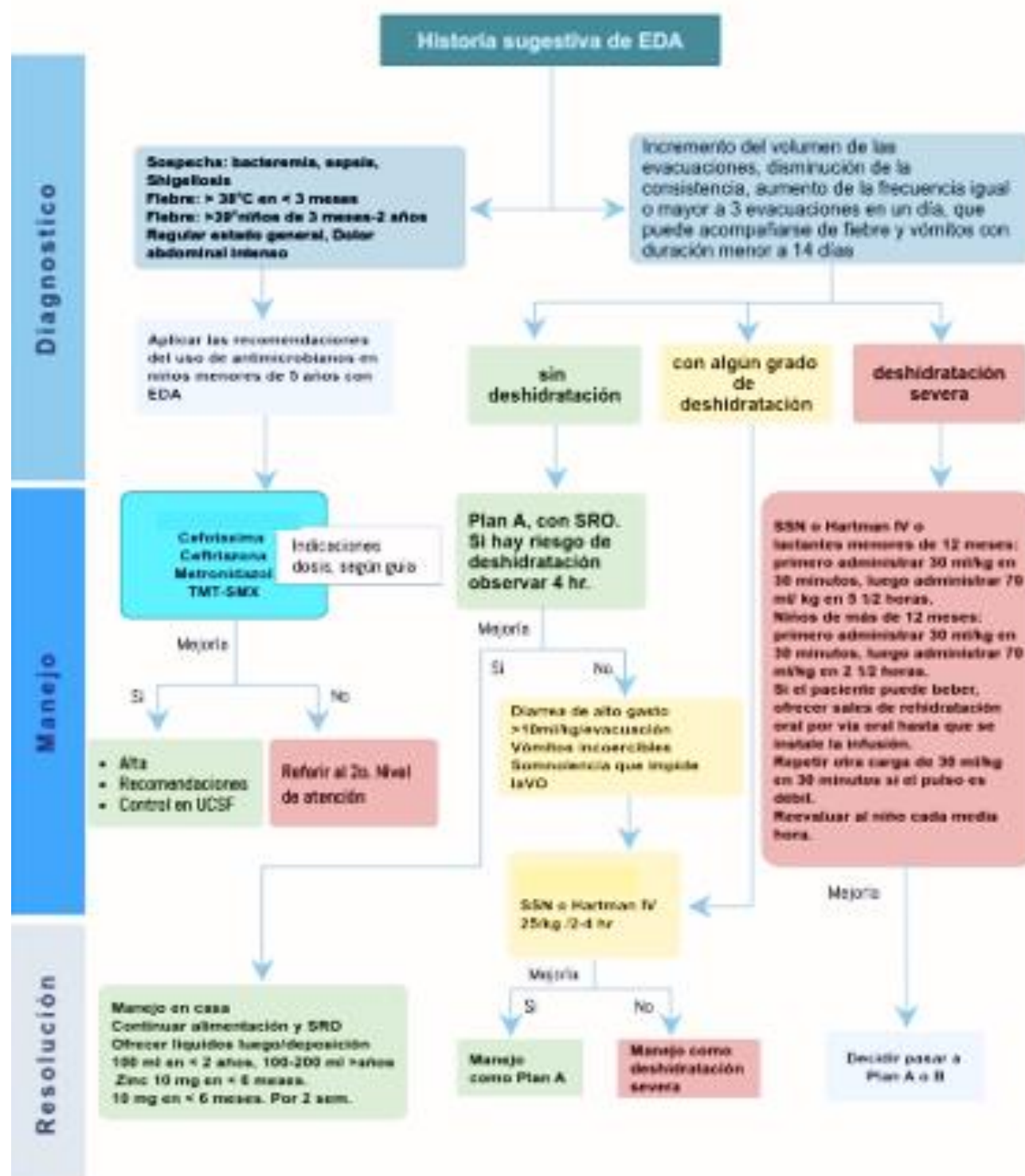
Todo paciente que ha retornado al hogar debe de tener un seguimiento por la UCSF, para educación en salud, sobre todo los pacientes con patología subyacente, factores de riesgo, complicaciones asociadas según la clasificación del grupo dispensarial.

Medidas preventivas y educación en salud

- Realizar medidas higiénicas, consumir agua potable.
- Lactancia materna exclusiva primeros 6 meses y continuada hasta los 2 años o más.
- Adecuada eliminación de excretas.
- Vacunación contra rotavirus según esquema vigente del MINSAL.
- Llevar a consultar a todo niño o niña con gastroenteritis aguda (GEA) al establecimiento de salud más cercano.
- No automedicación.
- No etnoprácticas.

Prevención secundaria: basada en la administración temprana de SRO lo que reduce las complicaciones y el número de visitas a los servicios de salud y hospitalización.

Algoritmo 25. Enfermedad diarreica aguda



Enfermedad por reflujo gastroesofágico (CIE-10: K21)

Generalidades

El paso del contenido gástrico hacia el esófago (reflujo gastroesofágico [RGE]) es un proceso fisiológico que ocurre en los lactantes, niños y adultos saludables. La mayoría de los episodios son breves y no causan síntomas o daño esofágico ni traen complicaciones.

Por el contrario, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) ocurre cuando los episodios de reflujo se asocian con complicaciones como esofagitis o pobre ganancia de peso, el rango de síntomas y complicaciones varían según la edad del niño.

Definición

Hay varios términos relacionados al reflujo gastroesofágico (RGE), que son usados inconsistentemente tanto en la literatura como en la práctica clínica. Se incluyen:

- Reflujo gastroesofágico (RGE): se refiere al paso de contenido gástrico hacia el esófago.
- RGE no complicado: especifica que el RGE es el proceso fisiológico de regurgitación frecuente en ausencia de consecuencias patológicas.
- Regurgitación: describe el reflujo sin esfuerzo hasta la orofaringe o más allá. Se usa este término para referirse al RGE obvio, si el reflujo sale o no de la boca; Otros términos comúnmente utilizados son "escupir" o "derramar".
- Vomitando: describe la expulsión forzada (que involucra los músculos abdominales y respiratorios) del reflujo fuera de la boca, pero no necesariamente de forma repetitiva.
- Rumiación: se refiere a la regurgitación voluntaria del contenido gástrico hacia la boca para auto estimulación, se puede presentar a cualquier edad incluyendo lactantes.

Etiología y factores de riesgo

Factores anatómicos que predisponen al reflujo gastroesofágico son:

- El ángulo de His (formado por el esófago y el eje del estómago) es obtuso en los recién nacidos, pero disminuye con el desarrollo.
- Presencia de hernia del hiato, que desplaza al esfínter esofágico inferior hacia la cavidad torácica.

Otros factores predisponentes:

- Medicamentos: diazepam, teofilina, metilxantinas.
- Fumado
- Alcohol
- Malos hábitos alimenticios: comer en exceso, comer tarde en la noche, colocarse en posición supina justo después de comer.
- Alergias alimenticias
- Ciertos alimentos: grasientos, con alta acidez
- Desordenes de la motilidad
- Relajación transitoria del esfínter esofágico
- Obesidad
- Posición supina
- Discapacidades del neurodesarrollo: parálisis cerebral, síndrome de Down.

Epidemiología

El RGE es muy frecuente en lactantes saludables, en los que el contenido gástrico se puede regresar hacia el esófago 30 o más veces diariamente. Algunos de estos episodios de reflujo pueden resultar en regurgitación hacia la cavidad oral, esto tiende a disminuir con la edad, y son raros en niños mayores de 18 meses.

En un estudio con lactantes saludables menores de 13 meses, la regurgitación fue más frecuente alrededor de los 4 meses (61%) y disminuyó al 21% a los 6-7 meses.

La asociación entre regurgitación durante la niñez y el desarrollo subsecuente de ERGE, aún no ha sido bien estudiada, un reporte sugiere que los episodios frecuentes de regurgitación durante la lactancia podrían estar asociados a la probabilidad de ERGE en la niñez tardía.

Manifestaciones clínicas

Tabla 116. Síntomas y signos que se pueden asociar con RGE en niños de 0 a 12 años

Síntomas	Signos
Generales ○ Incomodidad/irritabilidad ○ Falla en el medro ○ Rechazo a la alimentación ○ Postura cervical distónica	Generales ○ Erosión dentaria ○ Anemia
(Síndrome de Sandifer)	
Gastrointestinales ○ Regurgitación recurrente con o sin vómitos en escolares ○ Epigastralgia/dolor torácico ○ Hematemesis ○ Disfagia/odinofagia	Gastrointestinales ○ Esofagitis ○ Contracción esofágica ○ Esófago de Barret

Vía aérea ○ Sibilancias ○ Estridor ○ Tos ○ Ronquera	Vía aérea ○ Apnea del sueño ○ Asma ○ Neumonía recurrente asociada con aspiración ○ Otitis media recurrente
--	---

Fuente: MINSAL.Equipo técnico de actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

Modificada de: JPGN Volume 66, Number 3, March 2018. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines

Tabla 117. Síntomas y signos de "bandera roja" que sugieren trastornos distintos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Síntomas y signos	Comentario
General Pérdida de peso Letargia Fiebre Irritabilidad excesiva/dolor Disuria Aparecimiento de regurgitación/vómitos >6 meses o aumento/persistencia >12–18 meses de edad	Sugiere una variedad de condiciones incluyendo infecciones sistémicas Sugiere infección del tracto urinario, especialmente en lactantes y escolares El aparecimiento tardío, así como el aumento o persistencia de síntomas después de la lactancia, según el curso natural de la enfermedad, pueden indicar el diagnóstico de ERGE
Neurológico Fontanela abombada/aumento del perímetro cefálico Convulsiones Macro/microcefalia	Sugieren el aumento de la presión intracraneal debido a meningitis, tumor cerebral o hidrocefalia
Gastrointestinal Vómitos persistentes Vómitos nocturnos Vómitos biliosos Hematemesis Diarrea crónica Sangrado rectal.	Indicativo de estenosis hipertrófica pilórica (lactantes hasta los 2 meses) Sugiere aumento de la presión intracraneal Es un síntoma de obstrucción intestinal. Descartar enfermedad de Hirschsprung, atresia intestinal, vólvulos, intususcepción. Sugiere un sangrado potencial serio proveniente del esófago, estomago, o tubo digestivo superior, asociado a ERGE, enfermedad ácido-péptica, Mallory-Weiss o esofagitis por reflujo Sugiere gastro enteropatía inducida por proteína de los alimentos. Indican varias condiciones: gastroenteritis aguda bacteriana, enfermedad intestinal inflamatoria, así como condición quirúrgica aguda y sangrada por gastro enteropatía (sangrado por proctocolitis).

Fuente: MINSAL.Equipo técnico de actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

Modificada de: JPGN Volume 66, Number 3, March 2018. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines

Clasificación

El RGE puede ser clasificado en 3 categorías:

- Fisiológico
- RGE patológico o ERGE
- RGE secundario (hay una causa subyacente).

Complicaciones

- Esofagitis
- Constricción
- Esófago de Barret.

Apoyo diagnóstico

Las siguientes son recomendaciones conjuntas de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología Pediátrica y de la Sociedad Europea de Nutrición, Hepatología y Gastroenterología Pediátrica.

Todas con metodología GRADE, para la fuerza de cada recomendación.

Sobre las intervenciones diagnosticas en la ERGE:

- Se sugiere no usar estudios con contraste de bario, para el diagnóstico de ERGE en lactantes y niños. Se recomienda únicamente para descartar anomalías anatómicas.
- Se sugiere no usar ultrasonografía para el diagnóstico de ERGE en lactantes y niños. Se recomienda únicamente para descartar anomalías anatómicas.
- Se sugiere no usar esófago-gastro-duodenoscopia para el diagnóstico de ERGE en lactantes y niños. Se recomienda, la esófago-gastro-duodenoscopia con biopsia, únicamente para el abordaje de complicaciones de la ERGE.
- Se sugiere no usar manometría para el diagnóstico de ERGE en lactantes y niños. Considerar su uso si se sospecha trastorno de la motilidad.
- Se sugiere no usar pruebas con inhibidores de la bomba de protones (IBP) como parte del diagnóstico de ERGE en lactantes. Se sugiere usar IBP en una prueba de 4 a 8 semanas, cuando hay signos típicos (epigastralgia o dolor retroexternal) como prueba diagnóstica de ERGE.

- Se sugiere no usar IBP, como prueba diagnóstica en pacientes con síntomas extraesofágicos.

Diagnóstico diferencial

Tabla 118. Diagnóstico diferencial de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Obstrucción gastrointestinal Estenosis pilórica Malrotación con volvulus Intususcepción Enfermedad de Hirschsprung Bridas antral/duodenal Cuerpo extraño Hernia encancerada Síndrome de arteria mesentérica superior	Otros desordenes gastrointestinales Acalasia Gastroparesias Gastroenteritis Úlcera péptica Esofagitis eosinofílica Alergia/intolerancia a alimentos Enfermedad inflamatoria intestinal Pancreatitis Apendicitis
Neurológicos Hidrocefalia hematoma subdural Hemorragia Intracraneal Masa intracraneal	Infecciosos Sepsis/meningitis Infección del tracto urinario Infección de vía aérea superior/inferior Otitis media Hepatitis
Metabólico/endocrino Galactosemia Intolerancia hereditaria a la fructosa Defectos del ciclo de la urea acidemias amino y orgánicas Defectos de la oxidación de ácidos grasos Ácidosis metabólica Hiperplasia adrenal congénita/crisis adrenal	Otros Síndrome de Munchausen Negligencia o abuso infantil Vómitos auto inducidos Síndrome de vomitador cíclico Síndrome de rumiación
Tóxicos Envenenamiento por plomo Otras toxinas	Renal Uropatía obstructiva Insuficiencia renal
Cardíaco Insuficiencia cardíaca Anillo vascular Disfunción autonómica	

Fuente: MINSAL. Equipo técnico de actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

Modificada de: JPGN Volume 66, Number 3, March 2018. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines

Tratamiento.

Las siguientes son recomendaciones conjuntas de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología Pediátrica y de la Sociedad Europea de Nutrición, Hepatología y Gastroenterología Pediátrica.

Todas con metodología GRADE, para la fuerza de cada recomendación.

Acerca del tratamiento de la ERGE:

Tratamiento no farmacológico

- Se sugiere espesamiento de las comidas para lactantes con ERGE que presenta regurgitación/vómitos evidentes.
- Se sugiere modificar los volúmenes y la frecuencia de la alimentación según la edad y el peso, para evita la sobre alimentación en lactantes con ERGE.
- Se sugiere una prueba de 2 a 4 semanas con una formula basada en proteínas extensamente hidrolizadas, en aquellos lactantes con ERGE en los que el un óptimo tratamiento no farmacológico falla.
- Se recomienda no usar terapias posicionales (elevación de la cabeza, posicionamiento lateral o prono) como tratamiento de la ERGE durante el sueño, en lactantes.
- Se sugiere que se debe considerar la elevación de la cabeza o el posicionamiento lateral en escolares con ERGE.
- Se sugiere no usar masajes, probióticos o herbolaria.
- Se sugiere informar a los responsables del niño que el sobre peso se asocia con mayor prevalencia de ERGE.

Tratamiento farmacológico

- Se recomienda no usar antiácidos/alginatos para el tratamiento crónico de lactantes y escolares con ERGE.
- Se recomienda el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) como tratamiento de primera línea en el reflujo relacionado a la esofagitis erosiva en lactantes y escolares con ERGE.
- Se recomienda el uso de antagonistas de receptores de histamina-2 (ARH2s) en el tratamiento de del reflujo relacionado a la esofagitis erosiva en lactantes y escolares con ERGE, si los IBP no están disponibles o están contraindicados.
- Se recomienda no usar ARH2s o IBP para el tratamiento de llanto/irritabilidad en niños saludables.
- Se recomienda no usar ARH2s o IBP para el tratamiento de regurgitación en niños sanos.
- Se recomienda un ciclo de 4-8 semanas de ARH2s o IBP para el tratamiento de signos típicos (epigastralgia o dolor retroexternal) en escolares con ERGE.

- Se recomienda no utilizar ARH2s o IBP en pacientes con síntomas extraesofágicos (tos, sibilancias, asma), excepto ante signos típicos de ERGE y/o pruebas diagnósticas sugestivas.
- Se recomienda que se reevalúe la eficacia del tratamiento, descartar otras causas de los síntomas, después de 4-8 semanas.
- Se sugiere no usar domperidona en el tratamiento de la ERGE de lactantes y escolares.
- Se sugiere no usar metoclopramida en el tratamiento de la ERGE de lactantes y escolares.
- Se sugiere no usar procinéticos, como tratamiento de primera línea en la ERGE de lactantes y escolares.

Tabla 119. Dosis de los fármacos más usado en el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Medicamentos		Dosis
Inhibidores de la bomba de protones		
Omeprazol		1 mes a 12 años: VO: Inicio: 1 mg/kg/24 dividido en 1 o 2 dosis (máx. 20 mg/24 horas), luego 0.2 a 3.5 mg/kg/24 horas. Alternativa: 3 - < 5 kg: 2.5 mg/día 5 - <10 kg: 5 mg/día 10 - < 20 kg: 10 mg/día >20 kg: 20 mg/día IV: iniciar 0.5 mg/kg (máximo 20 mg) al día e incrementar a 2 mg/kg (máximo 40 mg)
Propulsivos		
Metoclopramida (clorhidrato)		0.1-0.2 mg/kg/dosis IV/IM/VO Dosis máxima: 0.8 mg/kg/24 horas o 10 mg/dosis

Fuente: MINSAL. Equipo técnico actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2021.

Cirugía

La cirugía es necesaria solo en una pequeña cantidad de pacientes con ERGE. En aquellos pacientes que mejoran con el tratamiento farmacológico, la necesidad del tratamiento quirúrgico (funduplicatura) ha disminuido sensiblemente. Sin embargo, la cirugía antirreflujo sigue siendo uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes realizados durante la infancia y la primera infancia.

Primer nivel de atención

Sospecha según sintomatología y referencia a segundo nivel.

Segundo nivel de atención

Confirmar diagnóstico según sintomatología y hallazgos al examen físico, categorizar y evaluar manejo según disponibilidad de medicamentos para tratamiento farmacológico.

Criterios de referencia

Referir con gastroenterólogo según corresponda por falta de respuesta a tratamiento farmacológico del cual se disponga, o para realización de otros estudios diagnósticos.

Anemia (CIE-10: D50-D64)

Generalidades

La anemia es el motivo de consulta hematológica más frecuente en pediatría, siendo la causa principal ferropenia secundaria a deficiencia nutricional, sin embargo, se deben tomar en consideración otras patologías, fundamentados en una anamnesis dirigida con exploración física exhaustiva y acompañado de exámenes de laboratorio que guiarán a un adecuado diagnóstico y terapéutica.

Definición

La anemia se define por la disminución del número de hematíes y de la concentración de hemoglobina (Hb) por debajo de dos desviaciones estándar (DE) con respecto a la media que corresponde a su edad y sexo.¹ La alteración fisiopatológica principal en anemia es: *hipoxia tisular sistémica*.

Epidemiología

En El Salvador la “palidez” es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los diferentes niveles de atención, sin embargo, cuando se registran la mayoría son clasificadas como anemia de tipo no especificada (D64.9) con cerca de 5,000 consultas para el 2018, y en segundo lugar aquellas asociada a la deficiencia de hierro sin otra especificación con 1,663 atenciones para el mismo año, siendo el sexo masculino el mayormente afectado en ambos diagnósticos en un 55%. Los departamentos que registran mayor número de consultas son San Salvador, La Paz y Cuscatlán.

Etiología

La anemia se puede dar de acuerdo con las siguientes causas: anemia por aumento de las pérdidas (hemorragias), eritropoyesis insuficiente o inadecuada, hemólisis acelerada o por una combinación de estas.

¹ M. R. Pavo García, et al., Anemia en la edad pediátrica, Act Pediatr Aten Prim. 2016; 9(4):149-55

Manifestaciones clínicas

La gravedad de la anemia dependerá de la capacidad regenerativa de la médula ósea y de su velocidad de instauración. Los pacientes con anemia de instauración crónica desarrollan mecanismos compensadores por los cuales la anemia es bien tolerada.

Pueden ser síntomas y signos de anemia:

- Cansancio, fatiga o intolerancia al ejercicio.
- Irritabilidad.
- Anorexia.
- Pagofagia o pica (apetencia por comer hielo, tierra u otras sustancias no nutritivas).
- Retrasos del desarrollo, del aprendizaje o problemas de atención.
- Palidez de piel y/o mucosas.
- Taquicardia, dilatación cardíaca o soplo sistólico.
- Rágades bucales, aumento en la caída del cabello, alteraciones ungueales.
- Esplenomegalia.
- Ictericia cutánea o conjuntival, coluria, acolia.

Clasificación

Las anemias pueden clasificarse atendiendo a diversos criterios: morfológicos (VCM), velocidad de instauración (aguda o crónica) o fisiopatología (regenerativas o hiporregenerativas).

Anemia microcítica: volumen corpuscular medio < 2 DE para su edad.

Según los índices eritrocitarios y del perfil férrico, se debe diferenciar:

- Hipocrómica (CHCM < 2 DE), *hiporregenerativa* (reticulocitos < 1%) y perfil férrico alterado: sospecha de anemia ferropénica.
- Con ferritina elevada y transferrina baja: así puede cursar la anemia de trastorno crónico (ATC). En esta se encuentran los siguientes hallazgos:
 - Disminuye la vida media del hematíe,
 - Se produce una eritropoyesis medular insuficiente, por falta de respuesta o disminución de la eritropoyetina.
 - Déficit funcional de hierro.
 - Hay aumento de hepcidina (limita la absorción intestinal de hierro).
 - El tratamiento de la ATC es el de la enfermedad subyacente.

- Con perfil férrico y amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) normal: sospecha de talasemia.

Anemia macrocítica

Volumen corpuscular medio > 2 DE para su edad (en general, > 100 fl), que puede deberse a:

1. Causa farmacológica (anticomicrobianos, inmunosupresores).
2. Déficit de vitamina B12 o de ácido fólico.

Otras causas:

- Esferocitosis (aunque suele ser normocítica, puede cursar con microcitosis).
- Drepanocitosis.
- Síndrome de Down.
- Enfermedades hepáticas
- Blackfan-Diamond.
- Hipotiroidismo.
- Posesplenectomía.
- Infiltración medular.
- Anemias diseritropoyéticas.
- Anemia sideroblástica adquirida.
- Mielodisplasias.

Anemia normocítica

Volumen corpuscular medio normal para su edad. Para el diagnóstico diferencial se debe guiar por la existencia o no de reticulocitosis.

Hiperregenerativa

En la anemia hiperregenerativa (reticulocitos > 3%) tendremos que descartar anemia hemolítica (solicitar test de Coombs) o pérdidas por sangrado. La clasificación más frecuente de anemias hemolíticas diferencia, a grandes rasgos, anemias hemolíticas corpusculares y extracorpusculares.

Anemias hemolíticas corpusculares

- Defectos en la membrana eritrocitaria: esferocitosis hereditaria, eliptocitosis; diagnóstico: frotis de sangre periférica.
- Hemoglobinuria paroxística nocturna; diagnóstico: citometría de flujo o, clásicamente, test de Ham.

- Defectos enzimáticos: déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, déficit de piruvato-kinasa. Diagnóstico: actividad enzimática o determinación molecular de mutaciones.
- Defectos en la síntesis de hemoglobinas:
Grupo HEM: porfirias.
Defectos en la síntesis de globinas. Diagnóstico: electroforesis de hemoglobinas o high-performance liquid chromatography (HPLC), cualitativos (drepanocitosis y otras hemoglobinopatías) y cuantitativos (talasemias).

Anemias hemolíticas extracorpúsculares

- Anemias hemolíticas inmunes: autoinmunes o isoimunes. Diagnóstico: test de Coombs
- Anemias hemolíticas no inmunes:
 - Idiopáticas.
 - Secundarias a fármacos, infecciones, venenos, enfermedad hepática, hiperesplenismo.
 - Metabólicas: enfermedad de Wilson.
 - Mecánicas: prótesis valvulares cardíacas, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada, síndrome de Kasabach-Merrit, hemoglobinuria por ejercicio.

Hiporregenerativa

La anemia hiporregenerativa (reticulocitos < 1%) puede corresponderse con una anemia ferropénica; otras causas son: infecciones, fármacos, sangrado agudo, anemia de trastorno crónico, enfermedad renal, hiperesplenismo, aplasia medular, anemia sideroblástica congénita, neoplasia maligna, enfermedad hepática, endócrina o reumática.

Diagnóstico

Es importante realizar una correcta anamnesis para identificar factores de riesgo o predisponentes para determinados tipos de anemia.

Antecedentes personales: ictericia perinatal, prematuridad, patologías de base, tratamientos recientes, malformaciones acompañantes en el caso de anemias congénitas como función, Blackfand-Diamond, Schwachman-Diamond, disqueratosis congénitas, síndrome de Down.

Antecedentes familiares: talasemias, hemoglobinopatías, coagulopatías.

Procedencia racial

Edad:

Anemia fisiológica del lactante: se produce una disminución de la hemoglobina (Hb) hasta que las necesidades de oxígeno son mayores que la liberación de oxígeno; generalmente cursa con una Hb de 9-11 mg/dl. Ocurre frecuentemente a las 8-12 semanas de vida en lactantes a término y a las 3-6 semanas de vida en lactantes pretérmino. No precisa tratamiento.

Son datos de alarma que orientan a patología subyacente en un lactante:

- Valores de Hb < 9 g/dl.
- Descensos de Hb muy precoces (antes de las cuatro semanas de vida).
- Signos o síntomas de hemólisis (ictericia, coluria, acolia, hepatomegalia. En estos niños con datos de alarma habría que descartar pérdidas por sangrado, incompatibilidad del Rh o el sistema ABO, infecciones congénitas, transfusiones feto-fetales en embarazos múltiples, anemias hemolíticas congénitas (esferocitosis, déficit de a G6PDH).
- En caso de debut entre los 3-6 meses de vida es necesario descartar causa patológica.
- Son periodos de mayor susceptibilidad de anemia ferropénica la edad de lactante y la adolescencia.

Evaluación de la dieta: lactancia materna o artificial; introducción de alimentación complementaria, excesiva ingesta de lácteos.

Otros: viajes recientes (parasitosis, infecciones), tratamientos farmacológicos, relación con ingesta alimentaria (déficit de G6PDH).

En la exploración física prestaremos especial atención a la coloración de piel y mucosas (palidez o ictericia) así como la existencia de rágades bucales y alteraciones ungueales y/o capilares; la presencia de taquicardia o soplo sistólico; hepatoesplenomegalia.

Ante un paciente con sospecha de anemia, las pruebas complementarias iniciales que debemos solicitar son:

- Hemograma (con índices hematimétricos y recuento de reticulocitos).
- Para valorar reticulocitosis se utilizará el porcentaje de reticulocitos con respecto al total de la serie roja. Una cifra de reticulocitos mayor del 3% indica anemia hiperregenerativa,

para compensar hemólisis o pérdida sanguínea. En algunas ocasiones puede emplearse el recuento de reticulocitos corregido ($RRC = \% \text{ reticulocitos} \times \text{hematocrito (Hto) del paciente} / \text{Ht normal}$) que responde a diferencias en el hematocrito y es también un indicador de la actividad eritropoyética. Un RRC mayor de 1,5 indica aumento de producción de hematíes 1-5.

- La amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) o red cell distribution width (RDW) es un parámetro que muestra la variación en el volumen de los glóbulos rojos y sirve como medida de la anisocitosis. Se encuentra típicamente aumentado en la anemia ferropénica y deficiencia de ácido fólico. Valor normal de 12 a 14%.
- Perfil hepatorrenal: útil para descartar hemólisis. Las anemias hemolíticas cursan con elevación de la bilirrubina no conjugada, elevación de aspartato aminotransferasa (GOT/AST) y del lactato deshidrogenasa (LDH) y un descenso de la haptoglobisodio (proteína que transporta la Hb en sangre y que se elimina más rápidamente de la circulación cuando está unida a la Hb).
- Perfil férrico: es fundamental para valorar la anemia:
 - El **hierro sérico** (valores normales: 50-150 $\mu\text{g/dl}$) se altera en múltiples circunstancias (ej. infecciones) y está sujeto a un ritmo circadiano.
 - La **ferritina** (valores normales: 15-150 ng/ml) refleja los depósitos corporales totales de hierro después de los seis meses de edad y es el primer parámetro que cae en la ferropenia. Pero además es un reactante de fase aguda por lo que puede estar aumentada en caso de infección o inflamación y por lo tanto en las anemias asociadas a trastorno crónico.
 - La **capacidad total de fijación al hierro (TIBC)** (valores normales: 240-410 mg/ml) es un medidor indirecto de los niveles de transferrina y aumenta cuando la concentración de hierro disminuye. Está disminuida en la malnutrición, la inflamación, la infección crónica y en patología oncológica.
 - El **Índice de saturación de transferrina (ISTf)** resulta de dividir la concentración de hierro en suero entre el valor de TIBC. Una saturación de transferrina inferior al 10% se considera *patrón oro* para determinar ferropenia. Valores normales del 20-50%.
 - La **transferrina** (valores normales: 200-360 mg/dl) es la proteína transportadora de hierro en plasma. Cuando existe ferropenia, la transferrina aumenta en un intento de movilizar todo el hierro posible.

Tabla 120 Diagnóstico diferencial de anemia

Conteo de reticulocitos	Anemia microcítica	Anemia normocítica	Anemia macrocítica
Bajo	- Deficiencia de hierro, cobre - Intoxicación por plomo, aluminio - Enfermedades crónicas - Malnutrición proteica	- Enfermedad crónica - Aplasia (Eritroblastopenia infantil transitoria, - Malignidad - Artritis reumatoidea juvenil - Endocrinopatías - Falla renal	- Deficiencia de folato, vitamina B12 - Anemia aplasia - Disfunción congénita medular (Síndrome Diamond, Blackfan o Fanconi) - Drogas - Trisomía 21 - Hipotiroidismo
Normal	- Rasgos talasémicos - Anemia sideroblastica	- Hemorragias agudas - Hiperesplenismo - Anemia diseritropoyetica II	
Alta	- Talasemia - Desorden hemoglobina C	- Hemolisis mediada por anticuerpos - Hiperesplenismo - Microangiopatía (Síndrome hemolítico urémico, Púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada, Kasabach-Merriett) - Membranopatías (esferocitosis, eliptocitosis) - Desordenes enzimáticos (G6PD, piruvatokinasa) - Hemoglinopatías	- Anemia diseritropoyetica I, III - Hemolisis activa

Fuente: Nelson Textbook of Pediatrics. 20a. Edición. ELSEVIER (Adaptada de Brunetti M, Cohen J: The Harriet Lane handbook, 17.ª ed., Filadelfia, 2005, Elsevier Mosby, pág. 338.)

Tratamiento

Se toma como centro la anemia ferropénica, por ser la anemia tratable más frecuente que se maneja desde atención primaria. El resto de las anemias, en general, se deberá valorar evaluación por pediatra o hematólogo pediatra según condición clínica.

Al momento el MINSAL cuenta con las siguientes presentaciones de hierro oral según *Listado Institucional de Medicamentos Esenciales 1ª versión*:

1. Hierro sulfato 125 mg/ml (25 mg/ml de hierro elemental) frasco de 60 ml.
2. Hierro sulfato 300 mg (60 mg de hierro elemental).
3. Hierro sulfato 300 mg + ácido fólico 0.5 mg (60 mg de hierro elemental).

Tabla 121. Profilaxis para anemia ferropénica²

Edad	Dosis de hierro elemental diario	Dosis máxima
Lactante prematuro	2 mg/kg/día	15 mg de hierro elemental / día
Lactante de término	1 -2 mg/kg/día	15 mg de hierro elemental / día
Niño de 2 a 12 años	2 mg/kg/día	30 mg de hierro elemental / día

Fuente: Hughes, Helen y Kahl Lauren, The Harriet Lane Handbook 21 ed, editorial Elsevier 2018.

Tabla 122. Tratamiento por deficiencia de hierro

Edad	Dosis de hierro elemental
Prematuro y lactante	2 – 4 mg/kg/día, dividido en una o dos dosis. Dosis máxima: 15 mg/día de hierro elemental
Niños	3 - 6 mg/kg/día, vía oral dividido en una o dos dosis

Fuente: Hughes, Helen y Kahl Lauren, The Harriet Lane Handbook 21 ed, editorial Elsevier 2018.

Indicaciones para la transfusión:³

- Hb 4 g/dL o Hct 12%.
- Hb 4-6 g/dL (o Hct 13-18%) si alguna de las siguientes características clínicas está presente:
 - Características clínicas de la hipoxia.
 - Ácidosis (generalmente causa disnea).
 - Deterioro de la conciencia.

² Hughes, Helen y Kahl Lauren, The Harriet Lane Handbook 21 ed, editorial Elsevier 2018.

³ OMS, Guidelines for Medical Interns, Clinical Transfusion Practice, pag. 35

Procedimiento de transfusión

1. 5 ml/kg de glóbulos rojos empacados o 10 ml/kg de sangre entera suelen ser suficientes para aliviar la sintomatología aguda. Esto aumentará la concentración de Hb en aproximadamente 2 - 3 g/dL a menos que haya sangrado continuo o hemólisis.
 2. Transfundir 5 ml/kg de glóbulos rojos da la misma capacidad de oxígeno que 10 ml/kg de sangre entera, además disminuye el riesgo de empeorar la insuficiencia cardíaca por la menor cantidad de proteína plasmática y volumen.
 3. Siempre que sea posible, utilice un análisis de sangre pediátrico y un dispositivo para controlar la velocidad y el volumen de la transfusión.
 4. Aunque la perfusión rápida de líquidos aumenta el riesgo de sobrecarga de volumen e insuficiencia cardíaca, administre los primeros 5 ml/kg de glóbulos rojos para aliviar los signos agudos de hipoxia tisular.
 5. Administrar furosemida 1 mg/kg por vía oral o 0,5 mg/kg mediante inyección intravenosa lenta a una dosis máxima de 20 mg/kg si es probable que el paciente desarrolle insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. No mezclar con la sangre.
 6. Monitorear durante la transfusión en busca de signos de:
 - Insuficiencia cardíaca
 - Shock
 - Fiebre
 - Hemólisis
 - Dificultad respiratoria
 - CID
 - Taquipnea
 - Reevaluar el Hb o Hct del paciente y condición dinámica después de la transfusión.
 - Hipotensión
 - Reacción aguda
- Si persiste con anemia más signos clínicos de hipoxia o un nivel de Hb críticamente bajo, administre una segunda transfusión de 5-10 ml/kg de glóbulos rojos o de 10 a 15 ml/kg de sangre entera.
 - Continuar el tratamiento de la anemia, como con hierro, para ayudar a la recuperación hematológica.

Medidas preventivas y de educación en salud

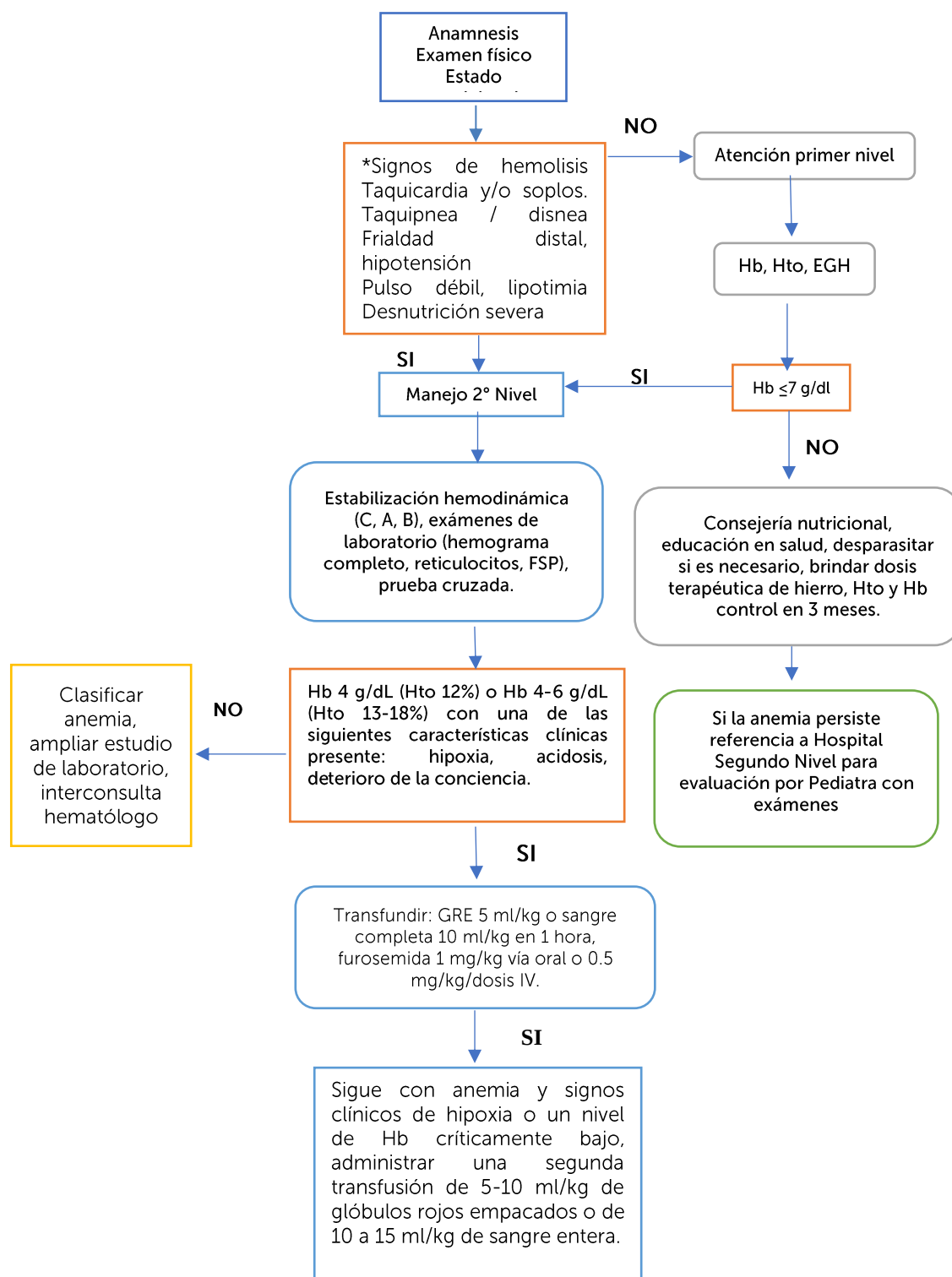
Se deben brindar las siguientes recomendaciones a cuidador de paciente con anemia ferropénica.

- Es importante que se tome la medicación preferiblemente separado de las comidas, con agua o zumo natural de naranja (la vitamina C facilita la absorción del hierro), no con leche, ni café.
- Garantizar que padres o responsable conozcan los alimentos que contienen suficientes aportes de hierro: carne roja, legumbres (garbanzos, frijoles, lentejas, entre otros), frutos secos, cereales enriquecidos.
- Evitar consumo excesivo de lácteos puesto que la leche dificulta la absorción de hierro.

Criterios de seguimiento

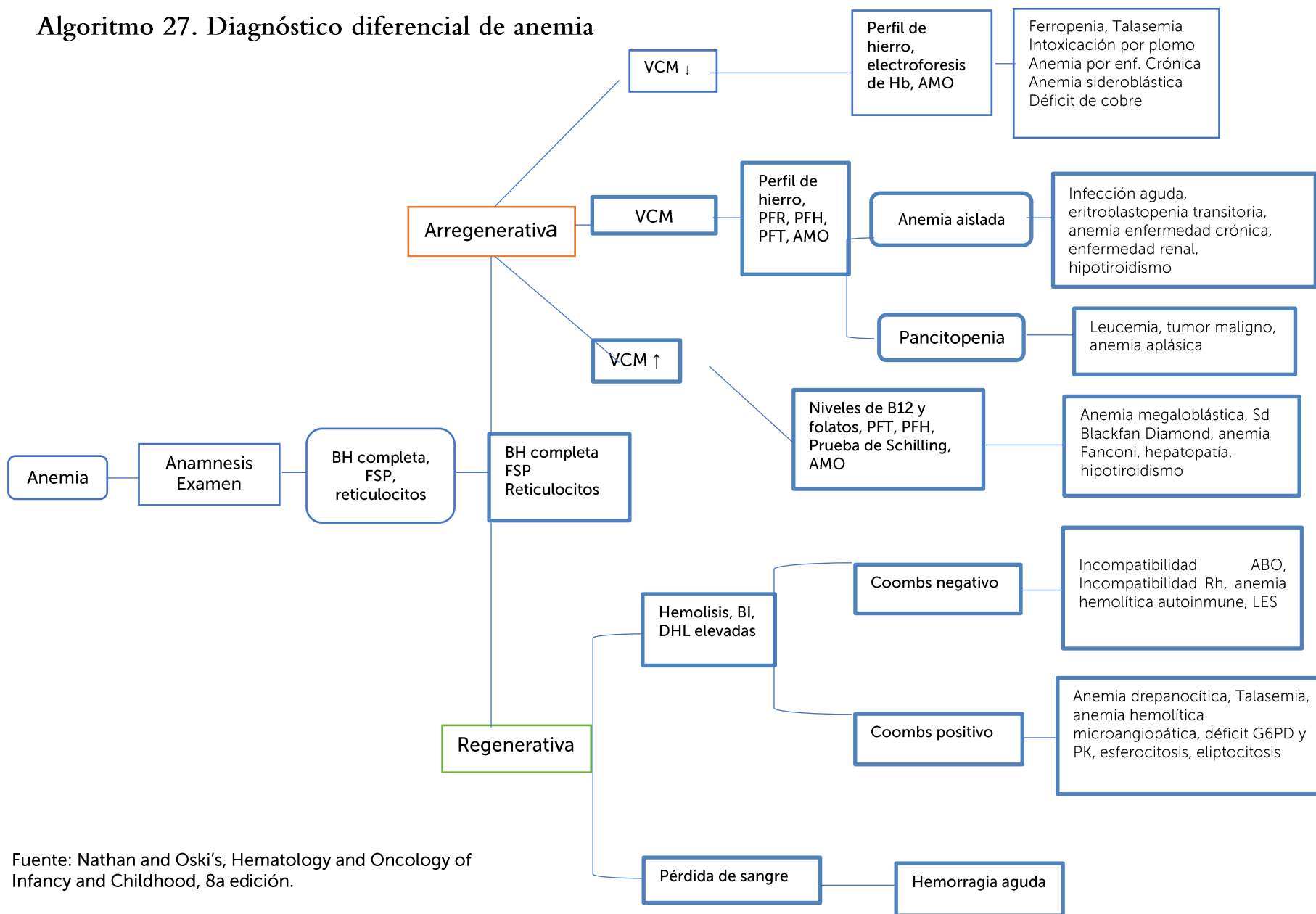
- Todo paciente con anemia nutricional a quien se le ha brindado tratamiento debe continuar el seguimiento a los 3 meses en consulta externa, para evaluación con exámenes.
- En caso de que el paciente con anemia nutricional que asista a su control y no se observe mejoría, se debe historiar para verificar cumplimiento de tratamiento y recomendaciones.
- En caso de persistir la anemia a pesar de cumplimiento adecuado de tratamiento, referir para evaluación de pediatra o hematólogo pediatra según nivel de atención y condición clínica.
- Se dará alta de consulta externa al mejorar estado nutricional, resolver anemia.

Algoritmo 26. Anemia



*Signos de hemolisis: ictericia, acolia, coluria, hepatomegalia, esplenomegalia.

Algoritmo 27. Diagnóstico diferencial de anemia



Fuente: Nathan and Oski's, Hematology and Oncology of Infancy and Childhood, 8a edición.

Tabla 123. Valores hematológicos normales en niños y adolescentes en sangre periférica

Valores hematológicos normales en niños y adolescentes en sangre periférica													
	Hb (g/dL)		Hcto (%)		Hematíes (millones/ μ L)		VCM (fl)		HCM (pg)		CHCM (g/dL)		
Edad	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	
Nacimiento *	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98	34	31	33	30	
1-3 días	18,5	14,5	56	45	5,3	4,0	108	95	34	31	33	29	
1 semana	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88	34	28	33	28	
2 semanas	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86	34	28	33	28	
1 mes	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85	34	28	33	29	
2 meses	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77	30	26	33	29	
3-6 meses	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74	30	25	33	30	
6-24 meses	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70	27	23	33	30	
2-6 años	12,5	11,5	40	35	4,6	3,9	81	75	27	24	34	31	
6-12 años	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77	29	25	34	31	
12-18 años	Mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78	30	25	34	31
	Varón	14,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78	30	25	34	31

* Sangre de cordón. CHCM: concentración de la hemoglobina corpuscular media; DE: desviación estándar; Hb: hemoglobina; HCM: hemoglobina corpuscular media; Hcto: hematocrito; VCM: volumen corpuscular medio. Adaptado de: Nathan, DG, Oski, FA. Hematology of Infancy and Childhood, 4th ed, WB Saunders, Philadelphia, PA; 1993, p. 352 and The Harriet Lane Handbook, Mosby, St Louis 1993, p. 231.

Infección de tracto urinario (CIE-10 N39.0)

Generalidades

Las infecciones de tracto urinario (ITU) en los niños se han considerado un factor de riesgo en la aparición de enfermedad renal crónica, pero se cuestiona este como factor de riesgo aislado; puesto que sólo el 2% de los niños con insuficiencia renal tienen este antecedente.

Aunque el pronóstico sea favorable en la mayoría de los casos de ITU, es necesario identificar aquellos pacientes con riesgo de daño renal permanente y progresivo por medio de un diagnóstico precoz, tratamiento adecuado, monitoreo y derivación oportuna para reducir la probabilidad de complicaciones y garantizar una mejor calidad de vida.

Definición

ITU: crecimiento de gérmenes en el tracto urinario, habitualmente estéril, asociado a sintomatología clínica compatible, debiendo distinguirse bacteriuria asintomática (BA), que no presenta síntomas ni signos de reacción inflamatoria de las vías urinarias.

ITU recurrente: dos o más episodios de pielonefritis aguda, un episodio de pielonefritis aguda y uno o más de cistitis, o tres episodios o más de cistitis durante un año.

ITU atípica o complicada: paciente que presenta sepsis, masa abdominal o vesical, flujo urinario escaso, aumento de creatinina plasmática, falta de respuesta al tratamiento tras 48-72 horas e ITU por microorganismo diferente a *Escherichia coli*.

Epidemiología

En el 2018, el Sistema Único de Información SUIIS, registró cerca de 45,000 consultas de primera vez con diagnóstico de infecciones del tracto urinario en el módulo de atenciones pediátricas ambulatorias; que se reducen a 25% en las consultas de seguimiento, siendo este un factor de riesgo ya que al no verificar el cumplimiento total del tratamiento y resolución de la patología; dicho contexto generaría aumento de resistencia bacteriana y daño renal a futuro. Situación similar se presenta en los egresos hospitalarios donde se reportan 2,700 casos por ITU, de estos el 2 – 3% de casos progresaron a pielonefritis.

Las ITU afectan principalmente niños menores de 5 años, sexo femenino por sus características anatómicas y cabe considerar que dentro de las primeras 10 malformaciones congénitas se encuentran las renales.

Tabla 124. Factores de riesgo de ITU

Factores de riesgo de infección del tracto urinario	
Sexo femenino	Ropa interior ajustada
Varón no circuncidado	Infestación por oxiuros
Reflujo vesicoureteral*	Estreñimiento
Aprendizaje del control de esfínteres	Bacterias con fimbrias P
Disfunción miccional	Anomalías anatómicas (adherencia de labios menores)
Uropatía obstructiva	Vejiga neurógena
Instrumentación uretral	Actividad sexual
Higiene inadecuada en las niñas	Embarazo
¿Baño de burbujas?	

Fuente: Tabla modificada de Nelson Tratado de Pediatría 20 edición, capítulo 538. Año 2016.

Etiología

Las ITU son causadas principalmente por bacterias colónicas. En las niñas, el 75-90% de todas las infecciones se aísla *Escherichia coli*, seguido de *Klebsiella spp* y *Proteus spp*. Aunque *E. coli* también es el microorganismo más frecuente en los niños; algunas series señalan que, en los niños menores de un año, *Proteus* es tan frecuente como *E. coli*; otras indican un predominio de microorganismos Gram positivos. *Staphylococcus saprophyticus* y los enterococos actúan como patógenos en ambos sexos. Los adenovirus y otras infecciones virales también pueden ocurrir, especialmente como causa de cistitis con hematuria macroscópica.

Manifestaciones clínicas⁴

La siguiente tabla es una guía de los signos y síntomas de ITU que los lactantes y niños mayores presentan.

Urinary tract infections NICE. Año 2019.

Tabla 125 Signos y síntomas en lactantes y niños con ITU

Grupos de edad	Etapas	Más frecuentes	Menos frecuentes	
Lactante menor de 3 meses		Fiebre Vómitos Letargia Irritabilidad	Falta de apetito Falla de medro	Dolor abdominal Ictericia Hematuria Orina maloliente
Mayor de 3 meses	Preverbal	Fiebre	Dolor abdominal o en el flanco Vómitos Pérdida de apetito	Letargia Irritabilidad Hematuria Orina maloliente Falla de medro
	Verbal	Frecuencia Oliguria	Micción disfuncional Cambio en la continencia Dolor abdominal o en el flanco	Fiebre Malestar Vómitos Hematuria Orina maloliente Hematuria

Fuente: Urinary tract infections NICE. Año 2019.

Clasificación

Existen tres formas básicas de ITU: pielonefritis, cistitis y bacteriuria asintomática. La pielonefritis focal «nefronía» y el absceso renal son menos frecuentes.

Pielonefritis clínica: se caracteriza por los siguientes síntomas: dolor abdominal, lumbar o costal, fiebre, malestar, náuseas, vómitos y/o diarrea. Los recién nacidos pueden mostrar síntomas inespecíficos, como rechazo parcial del alimento, irritabilidad, ictericia y pérdida de peso. La pielonefritis aguda puede dar lugar a lesiones renales, denominadas cicatrices pielonefríticas.

Cistitis: existe una afectación de la vejiga urinaria, y se caracteriza por los siguientes síntomas: disuria, urgencia miccional, poliaquiuria, dolor suprapúbico, incontinencia y mal olor de la orina. La cistitis no causa fiebre ni da lugar a lesión renal. El mal olor de la orina no es un signo específico de una ITU.

La cistitis hemorrágica aguda con frecuencia está causada por E. coli; también por adenovirus de los tipos 11 y 21. La cistitis por adenovirus es más frecuente en varones, se resuelve espontáneamente y la hematuria cede al cabo de unos 4 días.

La cistitis eosinofílica es una forma rara de cistitis de etiología desconocida que en ocasiones se observa en niños. El tratamiento más frecuente consiste en antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroideos.

La cistitis intersticial se caracteriza por síntomas miccionales irritativos, como urgencia miccional, poliaquiuria, disuria y dolor vesical y pélvico que se alivia con la micción. El urocultivo es negativo. El trastorno afecta con mayor frecuencia a las adolescentes y es idiopático. El diagnóstico se realiza mediante la observación por cistoscopia de úlceras en la mucosa y distensión vesical. Entre los diferentes tratamientos se han empleado la hidrodistensión vesical y la ablación por láser de las áreas ulceradas, pero no existe ningún tratamiento que proporcione un alivio definitivo.

Bacteriuria asintomática: hace referencia a aquellas situaciones en las que existe un urocultivo positivo sin manifestaciones de infección. El proceso es más frecuente en las niñas. La incidencia es menor de 1% en las niñas en edad preescolar y escolar y apenas se ve en los niños. Es un trastorno benigno que no causa lesión renal.

Nefronía lobar aguda (nefritis lobar aguda): es una masa renal causada por una infección aguda focal sin licuefacción. Puede tratarse de un estadio precoz del desarrollo de un absceso renal. Las manifestaciones son las mismas que las de la pielonefritis. El absceso renal puede ser secundario a una infección pielonefítica, cálculos renales u obstrucciones; la infección por *Proteus spp.* o *E. coli* contribuyen al desarrollo de esta lesión, que normalmente requiere una nefrectomía total o parcial.

Diagnóstico

Para todas las pruebas diagnósticas habrá un pequeño número de resultados falsos negativos; por lo tanto, los médicos deben utilizar criterios clínicos para sus decisiones en los casos en que las pruebas de orina no respalden los hallazgos.

Análisis de la orina

Preferentemente, el procesamiento de la orina no debería retrasarse más de 30-60 minutos tras su recogida, para no afectar al crecimiento bacteriano. Si esto no fuera posible, la muestra utilizada para detectar bacteriuria debe ser refrigerada inmediatamente.

En los niños que controlan los esfínteres, una muestra obtenida a mitad de la micción suele ser adecuada; antes de obtener la muestra debe limpiarse el introito. En los varones no circuncidados, el prepucio debe retraerse; si el prepucio no es retráctil, la muestra puede ser poco fiable por estar contaminada con flora de la piel. La AAP recomienda para niños de 2-24 meses, que no posean un adecuado control de los esfínteres, debe obtenerse mediante sondaje o punción suprapúbica. Como alternativa, puede ser útil la colocación, después de desinfectar la piel de los genitales, de una bolsa de recogida estéril, precintada y adhesiva, especialmente cuando se obtiene un cultivo negativo o se ha identificado un único uropatógeno.

- Tira reactiva: tienen utilidad para el diagnóstico la positividad de los nitritos y de la esterasa leucocitaria. La presencia combinada de ambos parámetros aumenta mucho la probabilidad de que el urocultivo realizado con dicha orina sea positivo, mientras que su ausencia simultánea reduce mucho esa probabilidad. Debe recordarse que la presencia de nitritos precisa de un número determinado de bacterias fermentadoras (la mayoría de los gérmenes gramnegativos) y un tiempo mínimo de permanencia de la orina en la vejiga de 3-4 horas.
- Examen microscópico del sedimento urinario: la presencia de bacterias en el sedimento, especialmente si se utiliza la tinción de Gram.

La ausencia de alteraciones en el examen de orina no permite descartar la existencia de ITU, por lo que en lactantes con fiebre sin foco de corta evolución (menor de 12 horas) es aconsejable la repetición del estudio urinario tras 24 horas de su primera valoración.

Urocultivo

Es la prueba definitiva para el diagnóstico de ITU, orientando el tratamiento definitivo según el antibiograma, por lo que se recomienda su realización siempre que sea posible.

Especialmente necesario en los siguientes pacientes y situaciones siguientes:

- Pacientes que todavía no han alcanzado el control de la micción.
- Pacientes con riesgo de enfermedad grave.
- Sospecha clínica de pielonefritis aguda.
- Discordancia entre la clínica y los hallazgos del análisis de la orina.

Tabla 126. Métodos de recogida de la orina. Ventajas, inconvenientes e indicaciones

	Urocultivo positivo	Ventajas	Inconvenientes	Indicación
Chorro miccional limpio	$\geq 100,000$ UFC/ml de germen	Aceptables indicadores de validez diagnostican. No invasivo Sencillo	Riesgo de contaminación dependiente de higiene y medidas de limpieza	Todos los niños continentes
Bolsa adhesiva	$\geq 100,000$ UFC/ml de germen	No invasivo Sencillo	Tasa de falsos positivos muy elevadas (>50%) *Necesita muestra de confirmación si el resultado es positivo	Método inicial en situaciones no urgentes de niños no continentes
Cateterismo vesical	De 10,000 a 50,000 UFC/ml de germen	Sensibilidad 95% Especificidad 99%	Invasivo Riesgo de trauma uretral Cierto riesgo de contaminación	Método de confirmación y método inicial en situaciones urgentes de niños no continentes
Punción suprapúbica	Cualquier crecimiento de gérmenes Gram (-) y crecimiento de algunos cientos de cocos gran (+)	Técnica de referencia	Invasivo Éxito evaluable (30-70%) Idealmente precisa control ecográfico	Método de confirmación y método inicial en situaciones urgentes de niños no continentes.

Fuente: Tabla tomada de González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. Protocolo diagnóstico terapéutica pediátrica. 2014; 1:91-108

En las infecciones renales agudas son frecuentes la leucocitosis, la neutrofilia y una velocidad de sedimentación globular, procalcitonina y proteína C reactiva elevadas. Sin embargo, todos estos hallazgos son marcadores inespecíficos de inflamación y su elevación no significa que el niño tenga una pielonefritis aguda.

El objetivo de los estudios de imagen en niños con una ITU es identificar las anomalías anatómicas que predisponen a la infección, determinar si existe afectación renal activa y evaluar si la función renal es normal o se encuentra alterada. La AAP recomienda que en un primer episodio típico de ITU, el primer estudio de diagnóstico por imagen debe ser la ecografía renal, ureteral y vesical.

La cistouretrografía miccional está indicada si el estudio ecográfico es anormal, el paciente presenta signos atípicos o tras una ITU febril recurrente. En los niños con antecedentes de cistitis (disuria, tenesmo, poliaquiuria, dolor suprapúbico), las pruebas de diagnóstico por imagen suelen ser innecesarias, pero es importante valorar y tratar la disfunción vesical e intestinal. Si el paciente sufre numerosas ITU inferiores, está indicado realizar una ecografía renal, pero una cistouretrografía miccional raramente aporta información útil.

Tabla 127. Estudios de imagen recomendados en niños con ITU

Edad del niño y pruebas	Tipo de infección		
	Responde bien al tratamiento en 48 horas	Infección atípica	Infección recurrente
Niños menores de 6 meses			
Ecografía durante la infección aguda	No	Si	Si
Ecografía a las 6 semanas de la infección	Si	No	No
Gammagrafía con DMSA 4-6 meses después de la infección aguda	No	Si	Si
Cistogramas miccionales	Considérela si la ecografía es anormal	Si	Si
Niños de 6 meses a 3 años			
Ecografía durante la infección aguda	No	Si	No
Ecografía a las 6 semanas de la infección	No	No	Si
Gammagrafía con DMSA 4-6 meses después de la infección aguda	No	Si	Si
Cistogramas miccionales	No	No de rutina, considérelas si existe dilatación en la ecografía, flujo urinario escaso, infección por microorganismos distintos a E. coli o antecedentes familiares de reflujo vesicoureteral	

Niños mayores de 3 años			
Ecografía durante la infección aguda	No	Si	No
Ecografía a las 6 semanas de la infección	No	No	Si
Gammagrafía con DMSA 4-6 meses después de la infección aguda	No	Si	Si
Cistogramas miccionales	No	No	No

DMSA, ácido dimercaptosuccínico.

Fuente: tabla adaptada de National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment, and long-term management. NICE clinical guidelines, n.º 54. Londres, 2007, RCOG Press, tablas 6-13, 6-14, y 6-15.

Diagnóstico diferencial

Vulvovaginitis, litiasis reno ureteral, hidronefrosis, tumor renal, tuberculosis renal, nefropatía diabética, patologías intrabdominales de origen digestivo, entre otros.

Tratamiento

La decisión de ingresar o no a un niño con ITU no debe sustentarse de forma exclusiva en la presencia de fiebre o en los resultados de los parámetros analíticos sugerentes de pielonefritis. No obstante, dichos parámetros deben tenerse en cuenta a la hora de valorar la posible repercusión sistémica de la ITU, alteración de la función renal, inicio inmediato de antibioterapia, tipo de tratamiento y seguimiento.

Si los síntomas son graves, debe obtenerse una muestra de orina para su cultivo e iniciarse el tratamiento de inmediato. Si los síntomas son leves o el diagnóstico incierto, el tratamiento puede posponerse hasta conocer los resultados del cultivo, que debe repetirse si éstos son dudosos.

A continuación, se brindan recomendaciones terapéuticas sin embargo se debe tomar en consideración sensibilidad de cubo bacteriológico local en caso de no contar con resultados del cultivo y antibiograma:

1. Trimetoprim - sulfametoxazol (8-12 mg/kg/día, dividida en 2 dosis máximo 160 mg/día; no usar en menor de 2 meses).

2. Nitrofurantoína (5-7 mg/ kg/24 horas, repartida en 3-4 dosis, máximo 400 mg/día).
3. Amoxicilina (50 mg/kg/24 horas, MDR 90 mg/kg/día, máximo 2-3 g/24 horas).
4. Amoxicilina – ácido clavulánico (40 mg/kg/día, MDR 90 mg/kg/día; máx. 875 mg/día).

Tratamiento parenteral disponible

1. Ceftriaxona (50-75 mg/kg/24 horas, dividir en 2 dosis, sin superar los 2 g).
2. Cefotaxima (150 mg/kg/24 horas, dividir en 3 dosis, máximo 12 g/24 horas).
3. Ampicilina (150 – 200 mg/ kg/24 horas en 4 dosis, máximo 4 g/24 horas).
4. Gentamicina (5-7.5 mg/kg/24 horas, máx. 500 mg/día; evaluar función renal antes y durante tratamiento).
5. Ampicilina - sulbactam (150 mg/kg/24 horas, dividir en 4 dosis, máximo 4 g de ampicilina).

Criterios generales de ingreso hospitalario:

- Edad inferior a tres meses, por el riesgo de bacteriemia y sepsis urinaria.
- Afectación del estado general o aspecto séptico: signos de deshidratación, decaimiento o disminución de la respuesta a estímulos, palidez, piel moteada, entre otros.
- Intolerancia a la medicación o a la alimentación oral.
- Alteraciones electrolíticas o de la función renal.
- Malformaciones del sistema urinario: RVU dilatado, uropatía obstructiva, displasia renal, riñón único.
- Antecedentes de inmunodeficiencia primaria o secundaria.
- Sospecha de mal cumplimiento o dificultad para el seguimiento ambulatorio.
- Fiebre elevada (mayor o igual a 38.5 °C) en niños o niñas de tres a seis meses de edad.
- Persistencia de la fiebre tras 48-72 horas de tratamiento.
- Factores de riesgo de germen no habitual (antibioterapia reciente, hospitalización reciente, cateterismo).
- Historia familiar de RVU (valorar) o ecografía prenatal con dilatación de la vía urinaria en estudio.
- Infecciones urinarias febriles de repetición.
- Elevación importante de los reactantes de fase aguda (PCR mayor de 8-10 mg/dl y/o PCT mayor de 2-5 mg/ml).
- Riesgo social.

La nitrofurantoína no debe emplearse de forma rutinaria en niños con una ITU febril puesto que no alcanza concentraciones tisulares renales suficientes.

Los niños con un absceso renal o perirrenal, o con infección de unas vías urinarias obstruidas, a menudo requieren un drenaje quirúrgico o percutáneo, además de un tratamiento antibiótico y otras medidas de sostén. Los abscesos pequeños pueden tratarse inicialmente mediante drenaje. En un niño con ITU recurrentes resulta de utilidad la identificación de factores predisponentes. Muchas niñas en edad escolar padecen una disfunción vesical-intestinal, cuyo tratamiento suele reducir la probabilidad de ITU recurrentes.

Tabla 128. Opciones de tratamiento antibiótico empírico inicial de las pielonefritis según la edad del niño

Edad		
Lactante menor de 3 meses	Mayor de 3 meses con afectación moderada/grave	Mayor de 3 meses con afectación leve (o moderada en mayor de 12 meses)
De elección: • Ampicilina + gentamicina.	De elección: • Ceftriaxona	De elección: • Amoxicilina – ácido clavulánico
Alternativa: • Ampicilina + cefotaxima.	Alternativas: • Cefotaxima • Gentamicina	Alternativas: • Trimetoprim – Sulfametoxazol
Pasar a vía oral en cuanto se compruebe una buena respuesta clínica, ausencia de obstrucción al flujo urinario y se conozca el patrón de sensibilidad antibiótica. Duración total: 10-14 días	Pasar a vía oral cuando se compruebe una buena respuesta clínica según antibiograma si se conoce el patrón de sensibilidad del microorganismo causal. Duración total: 10-14 días	Cuando se dispone de los resultados de las pruebas de susceptibilidad antibiótica, se puede continuar con la misma pauta o cambiarla por otro antibiótico. Duración total: 7-10 días.

Fuente: MINSAL. Equipo técnico de actualización Guías clínicas de pediatría. Año 2020.

La profilaxis antimicrobiana con trimetoprim o nitrofurantoína en un 30% de la dosis terapéutica normal, una vez al día, es otra solución para este problema, pero es innecesaria en la mayoría de los niños con ITU recurrente en ausencia de reflujo grave. Los trastornos

urológicos relacionados con las ITU que pueden beneficiarse de profilaxis a largo plazo son la vejiga neurógena, la estasis y la obstrucción de vías urinarias, el reflujo vesicoureteral grave y la litiasis.

Las principales consecuencias de la lesión renal crónica causada por la pielonefritis son la hipertensión arterial y la insuficiencia renal; cuando se detectan deben ser tratadas adecuadamente.

Medidas preventivas y de educación en salud

Las medidas generales orientadas a reducir las recurrencias de ITU deben ser individualizadas e incluyen un adecuado aporte de líquidos para conseguir un vaciado vesical frecuente, la corrección de los factores desencadenantes (mala higiene genitoperineal, vulvovaginitis, balanitis, sinequias, fimosis, entre otros), evitar irritantes locales (ropas ajustadas, baños de espuma, cremas, entre otros), la uroterapia estándar para conseguir un hábito miccional normal con micciones completas pautadas cada 3-4 horas, la corrección del estreñimiento en caso de estar presente y limitar el uso de antibióticos de amplio espectro para otros procesos intercurrentes. En la disfunción del tracto urinario inferior se pueden precisar otros tratamientos como anticolinérgicos y/o técnicas de biofeedback.

Criterios de seguimiento

El seguimiento de los pacientes que han padecido una ITU surge ante la posibilidad de alteración nefrourológica o daño renal y la alta probabilidad de recurrencias, debiendo informar a la familia y al paciente en términos comprensibles acerca de los síntomas sugestivos de ITU en los que deberá obtenerse una muestra adecuada de orina para realizar análisis sistemático o tira reactiva y urocultivo si procede, así como de la necesidad del tratamiento precoz y adecuado.

Dado que el tratamiento de la BA no tiene indicación y que, tras el inicio del tratamiento antibiótico adecuado, según antibiograma, la erradicación bacteriológica es la evolución esperada, aun en menores de dos años y/o presencia de RVU, no se recomienda la realización de urocultivos y/o análisis sistemáticos de orina durante el tratamiento antibiótico o tras su finalización si la evolución clínica es favorable, aun en caso de anomalías estructurales y/o funcionales nefrourológicas.

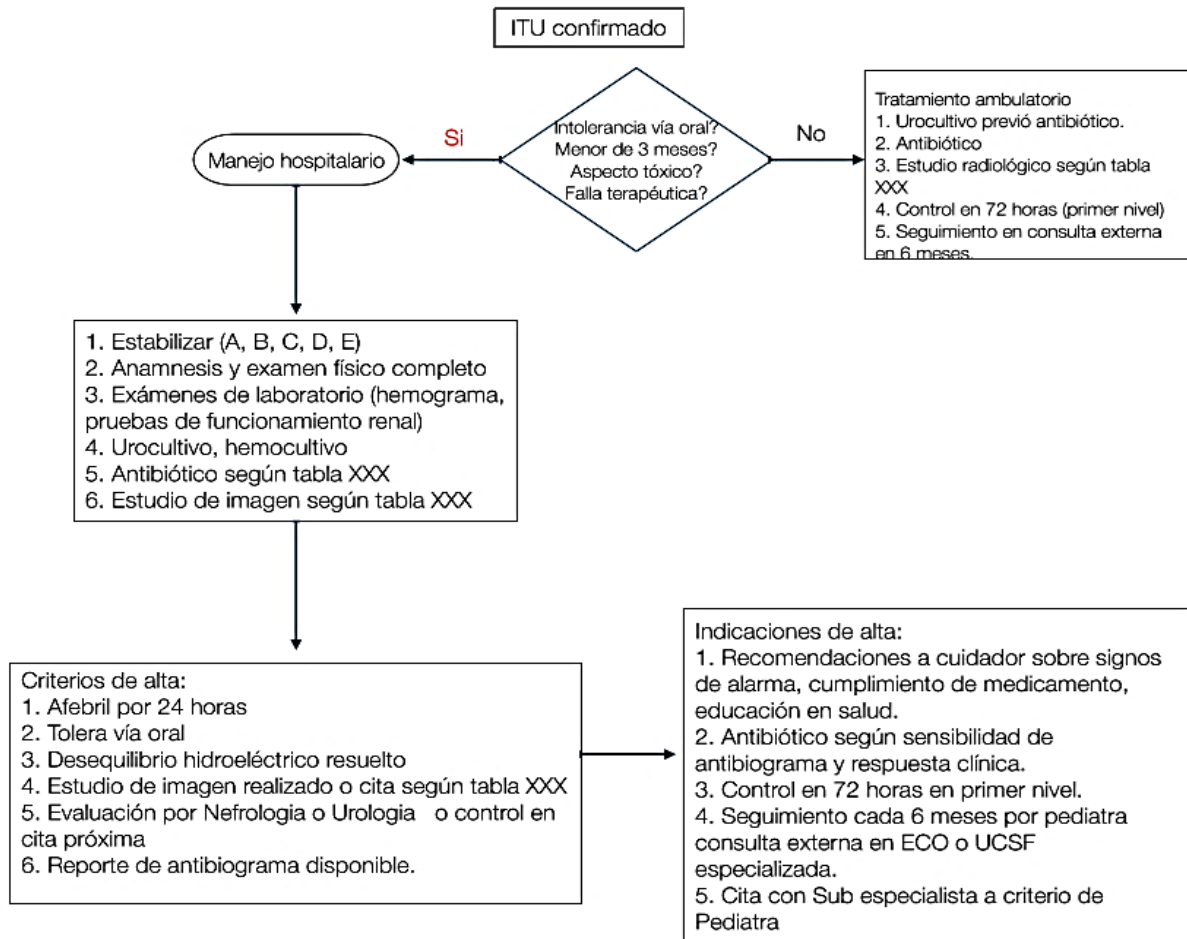
Habitualmente, en niños con tracto urinario normal y tras presentar una primera ITU febril, sobre todo en el caso de varones menores de un año y con prepucio no retraíble, se recomienda el seguimiento de los pacientes durante el primer año de evolución, instaurando medidas generales de prevención.

La necesidad de seguimiento de los pacientes con daño parenquimatoso renal se basa en la posibilidad de desarrollar complicaciones como HTA, proteinuria, alteración de la función renal y complicaciones durante la gestación, así como episodios recurrentes de pielonefritis con progresión del daño renal, aunque este riesgo no parece ser muy elevado en ausencia de anomalías del tracto urinario.

Por tanto, se recomienda la medida de la presión arterial (PA), así como de la proteinuria, la albuminuria, la alfa-1-microglobulina y la osmolalidad máxima en la primera orina de la mañana como marcadores de daño renal y/o indicadores de su progresión. Dichas determinaciones se realizarán para confirmar un posible daño renal, siendo suficiente en este supuesto la determinación de albuminuria y osmolalidad urinaria máxima, o durante el seguimiento de una afectación parenquimatosa ya establecida, con la siguiente periodicidad en ese caso: cada 1-2 años en caso de afectación leve y cada 6-12 meses en los pacientes con afectación grave o bilateral; reservando la determinación de creatinina plasmática para estos últimos o para aquellos con alteración de los parámetros básicos en orina. La monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) se reservará para los pacientes con alteración de la función renal o ante la sospecha de HTA clínica.

La derivación a nefrología estaría indicada cuando se detecte enfermedad renal o riesgo de asociarla: anomalías estructurales o funcionales del tracto urinario, ITU atípicas o recurrentes.

Algoritmo 28. Atención paciente pediátrica con ITU



Hematuria (CIE-10 N02)

Generalidades

La presencia de sangre en la orina de un niño sea macro o microscópica, es un motivo de consulta frecuente que puede ocasionar gran ansiedad en la familia. Es la anomalía urinaria más común, ya que la gran mayoría de las enfermedades que afectan al aparato urinario cursarán en algún momento de su evolución con hematuria.

Epidemiología

En la actualidad en el MINSAL no existe un registro adecuado del diagnóstico de hematuria. Sin embargo, la hematuria microscópica aislada benigna es la más frecuente de todas, tiene una prevalencia de 0.5 a 4 % en niños de edad escolar, con una incidencia en niñas mayores de 6 años de 340/100,000 y en niños de 120/100,000.

Definición

Hematuria: es la presencia anormal de hematíes en la orina procedentes del riñón o de las vías urinarias, ya sean visibles a simple vista (hematuria macroscópica) o aparente solo en el análisis de orina (microhematuria).

Etiología

Una vez detectada la hematuria, es necesario tratar de identificar la etiología, ya que, basándose en los datos recogidos en una meticulosa historia clínica, orientan qué tipo de exploraciones y pruebas complementarias estarán indicadas en una valoración diagnóstica inicial.

Tabla 129. Causas de hematuria

Hematuria glomerular	Hematuria extra glomerular
Infecciosas: - Glomerulonefritis aguda postinfecciosa - Endocarditis bacteriana - Hepatitis - VIH - Nefritis de Shunt Primarias: - Nefropatía IgA	Renal: - Nefropatía intersticial: - Infecciosa (PNA, TBC renal) - Metabólica (calcio, oxalato, úrico) - Tóxica (fármacos, otros - Necrosis tubular. Enfermedades quísticas renales: - Enfermedad renal poliquística

- Glomerulosclerosis focal y segmentaria - Glomerulonefritis proliferativa y mesangial - Glomerulonefritis membranoproliferativa - Glomerulonefritis membranosa - Glomerulonefritis extracapilar. Sistémicas: - Nefropatía purpúrica - Síndrome hemolítico urémico - Nefropatía diabética - Lupus eritematoso sistémico - Amiloidosis - Pasodiorteritis nodosa - Síndrome de Goodpasture Con incidencia familiar: - Síndrome de Alport - Nefropatía por membrana basal fina - Otras nefropatías hereditarias	- Otras Patología vascular: - Trombosis vasos renales - Malformaciones vasculares - Rasgo drepanocítico. Traumatismos Tumores: - Wilms, nefrona mesoblástica Extrarrenal: - Hipercalciuria, hiperuricosuria - Infección urinaria - Malformaciones urinarias - Uropatía obstructiva - RVU - Litiasis - Traumatismos - Fármacos (ciclofosfamida) - Tumores (rabdomyosarcoma) - Coagulopatías - Malformaciones vasculares (síndrome de cascanueces) - Hematuria por ejercicio
--	---

Fuente: Tomada de: Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. Hematuria. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1:53-68

Manifestaciones clínicas

Los pacientes que presentan hematuria pueden mostrar sintomatología variable dependiendo de su etiología y gravedad; puede incluir hasta síntomas indicativos de ciertas enfermedades.

Clasificación

Se puede acercar a la clasificación de la hematuria desde diversos puntos de vista, y cada uno de ellos tendrá utilidad a la hora de decidir su manejo.

Según el momento de aparición durante la micción:

1. Inicial: el sangrado se observa al principio del chorro miccional y después aclara. Sugiere origen uretral.
2. Terminal: al final de la micción, a veces incluso como un goteo sanguinolento justo tras acabar la micción. Sugiere origen cercano al cuello vesical.
3. Total: a lo largo de toda la micción; puede proceder del riñón, del tracto urinario superior o de la vejiga.

Según la cantidad de hematíes por campo:

1. Hematuria microscópica o microhematuria: solo detectable mediante tiras reactivas de al menos, 1+ de sangre en orina. Confirmado por: examen microscópico del sedimento: más de 5 hematíes por campo en orina fresca centrifugada o más de 5 hematíes por microlitro en orina fresca no centrifugada.
2. Hematuria macroscópica o macrohematuria: cuando la presencia de hematíes es suficientemente intensa para teñir la orina a simple vista (>1 ml de sangre/litro de orina; >5000 hematíes por μ l).

Según la duración:

1. Hematuria persistente: hematuria que se encuentra seis meses después de la primera determinación. La microhematuria se considera significativa clínicamente cuando persiste en al menos tres muestras de orina consecutivas y separadas entre ellas de dos a cuatro semanas.
2. Hematuria transitoria: se observa en una muestra aislada o en un tiempo inferior a seis meses.

Tabla 130. Características según sitio de ocurrencia

Parametros	Glomerular	No glomerular
Coloración (si, macroscópica)	Pardo oscura, verdosa-marrón	Roja, rosada
Coágulos	Ausentes	A veces presentes
Cilindros hemáticos	Generalmente presentes	Ausentes
Morfología hematíes	Dismórficos (>80%)	Eumórficos o isomórficos Dismórficos (<20%)
Acantocitos	>5%	<5%
Índices eritrocitarios	Vcm <60-70 fl Ade elevada Vcmo/vcms <1	Vcm similar a circulantes Ade similar a circulantes vcmo/vcms ≥ 1
Proteinuria	Frecuente variable (>100-500 mg/dl)	Variable (>100-500 mg/dl) Infrecuente leve (<100mg/dl)
Datos clínicos	Indolora Uniforme durante la micción	$\pm$ síndrome miccional En ocasiones no es uniforme

Fuente: Tomado: Marta Carrasco Hidalgo-Barquero (1), José M.^a de Cea Crespo (2) Hematuria. Protoc diagn ter pediatric. 2014; 1:53-68

Diagnóstico

Ante un niño con hematuria, la evaluación deberá incluir una anamnesis meticulosa, una exploración física completa y un análisis de orina. Se debe prestar una atención especial a los

antecedentes familiares, a la identificación de anomalías anatómicas y síndromes malformativos, a la presencia de hematuria macroscópica y a las manifestaciones de hipertensión, edema o insuficiencia cardíaca.

La hematuria que depende de las vías urinarias superiores se origina en el interior de la nefrona (glomérulo, túbulos contorneados o colectores e intersticio) y la que depende de las vías urinarias inferiores tiene su origen en el sistema pielocalicial, uréter, vejiga o uretra.

La hematuria originada en el interior del glomérulo se asocia con frecuencia a una orina de color marrón, cola o té, o burdeos, a una proteinuria medida mediante tiras reactivas >100 mg/dl, a cilindros de hematíes en el análisis microscópico de la orina y a hematíes deformados en orina (sobre todo acantocitos). La hematuria originada en el interior de los túbulos contorneados o de los túbulos colectores puede asociarse a la presencia de leucocitos o de cilindros de células del epitelio tubular renal.

Por el contrario, la hematuria cuyo origen se encuentra en las vías urinarias inferiores puede asociarse a hematuria macroscópica de color rojo brillante o rosada, a hematuria terminal (hematuria macroscópica que ocurre en el tramo final de la micción), a coágulos sanguíneos, a una morfología normal de los hematíes en orina observados mediante microscopia y a una leve proteinuria medida mediante tiras reactivas (<100 mg/dl).

Los pacientes que presentan hematuria pueden mostrar síntomas indicativos de ciertas enfermedades. El hallazgo de una orina del color del té o de la cola, de edema facial o corporal, de hipertensión y de oliguria son síntomas clásicos de una glomerulonefritis, es típicamente indolora, aunque puede asociarse a dolor en el flanco cuando es aguda o inusualmente grave.

El antecedente de una infección reciente de la piel, del aparato gastrointestinal o de las vías respiratorias superiores apunta hacia una glomerulonefritis postinfecciosa, un síndrome hemolítico-urémico o una nefritis de la PHS. La aparición de una erupción cutánea junto a molestias articulares debe hacernos sospechar una nefritis de la PHS o una nefritis del LES.

La presencia de poliaquiuria, disuria y fiebre inexplicada sugiere una infección de vías urinarias, mientras que un cólico renal es indicativo de nefrolitiasis. Una masa en la fosa renal

puede apuntar hacia la presencia de hidronefrosis, de quistes renales, de trombosis de la vena renal o de un tumor.

La hematuria que se asocia a cefalea, cambios en el estado mental, alteraciones visuales (diplopía), epistaxis o insuficiencia cardíaca es indicativa de hipertensión arterial grave. Los pacientes que se presentan con hematuria y antecedentes de traumatismo requieren una exploración inmediata.

Siempre se debe descartar un síndrome de malos tratos infantiles en caso de presentarse con hematuria y equimosis perineales sin causa clara.

Entre las enfermedades glomerulares hereditarias se incluyen la nefritis hereditaria (síndrome de Alport), la enfermedad de la membrana basal glomerular adelgazada, la nefritis del LES y la nefropatía por IgA (enfermedad de Berger). Otras enfermedades renales que cursan con hematuria y que también poseen un componente hereditario son la enfermedad poliquística renal (EPR) (autosómica recesiva [EPRAR] y autosómica [EPRAD]), la urolitiasis, el síndrome hemolítico-urémico atípico y la enfermedad/rasgo de células falciformes.

Existen diversos síndromes malformativos que presentan enfermedad renal como el síndrome VATER (anomalías de los cuerpos vertebrales, atresia anal, fístula traqueo-esofágica y displasia renal). La hematuria que se observa en pacientes con alteraciones neurológicas o cutáneas puede deberse a una serie de trastornos renales sindrómicos como la esclerosis tuberosa, el síndrome de von Hippel Lindau o el síndrome de Zellweger (síndrome cerebrohepatorrenal). Las alteraciones anatómicas de los genitales externos pueden asociarse a hematuria y/o enfermedad renal.

Diagnóstico diferencial

Una orina de color rojizo, pero sin presencia de hematíes puede observarse en diversas situaciones. La orina hemo-positiva clínicamente significativa sin hematíes se debe a la presencia de hemoglobina o de mioglobina. La hemoglobinuria sin hematuria se puede observar en casos de hemólisis aguda o crónica. La mioglobinuria sin hematuria se produce como consecuencia de rabdomiólisis secundaria a lesión del músculo esquelético, y suele asociarse a un incremento de la creatinina plasmática cinco veces superior a su valor normal. La rabdomiólisis casi siempre es clínicamente relevante y puede deberse a una miositis vírica, a una lesión por aplastamiento, a alteraciones electrolíticas graves

(hipernatremia, hipofosfatemia), a hipotensión, al síndrome de coagulación intravascular diseminada, a toxinas (drogas, veneno), a trastornos metabólicos musculares y a convulsiones prolongadas. La orina hemo-negativa clínicamente inocua puede presentar un color rojizo, de color cola o burdeos, y se debe a la toma de diversos fármacos, alimentos (zarzamora, remolacha) o de colorantes alimentarios y caramelos; mientras que una orina de color marrón oscuro (o negra) puede ser producida por varios metabolitos urinarios.

Tratamiento

Indicaciones de ingreso:

- Alteración del estado general o estado hemodinámico.
- Deterioro de la función renal, hipertensión, edemas, oliguria
- Hematuria macroscópica postraumática.
- Dolor abdominal o lumbar intenso.
- Intolerancia digestiva.
- Dudas cumplimiento terapéutico.
- Lactantes.
- Condiciones asociadas.
- Riesgo social

Se recomienda derivar a un nefrólogo pediátrico a los pacientes con hematuria microscópica persistente de más de un año de duración y a los pacientes con nefritis (glomerulonefritis y nefritis tubulointersticial), hipertensión, insuficiencia renal, urolitiasis o nefrocalcinosis, o antecedentes familiares de enfermedad renal como EPR o nefritis hereditaria.

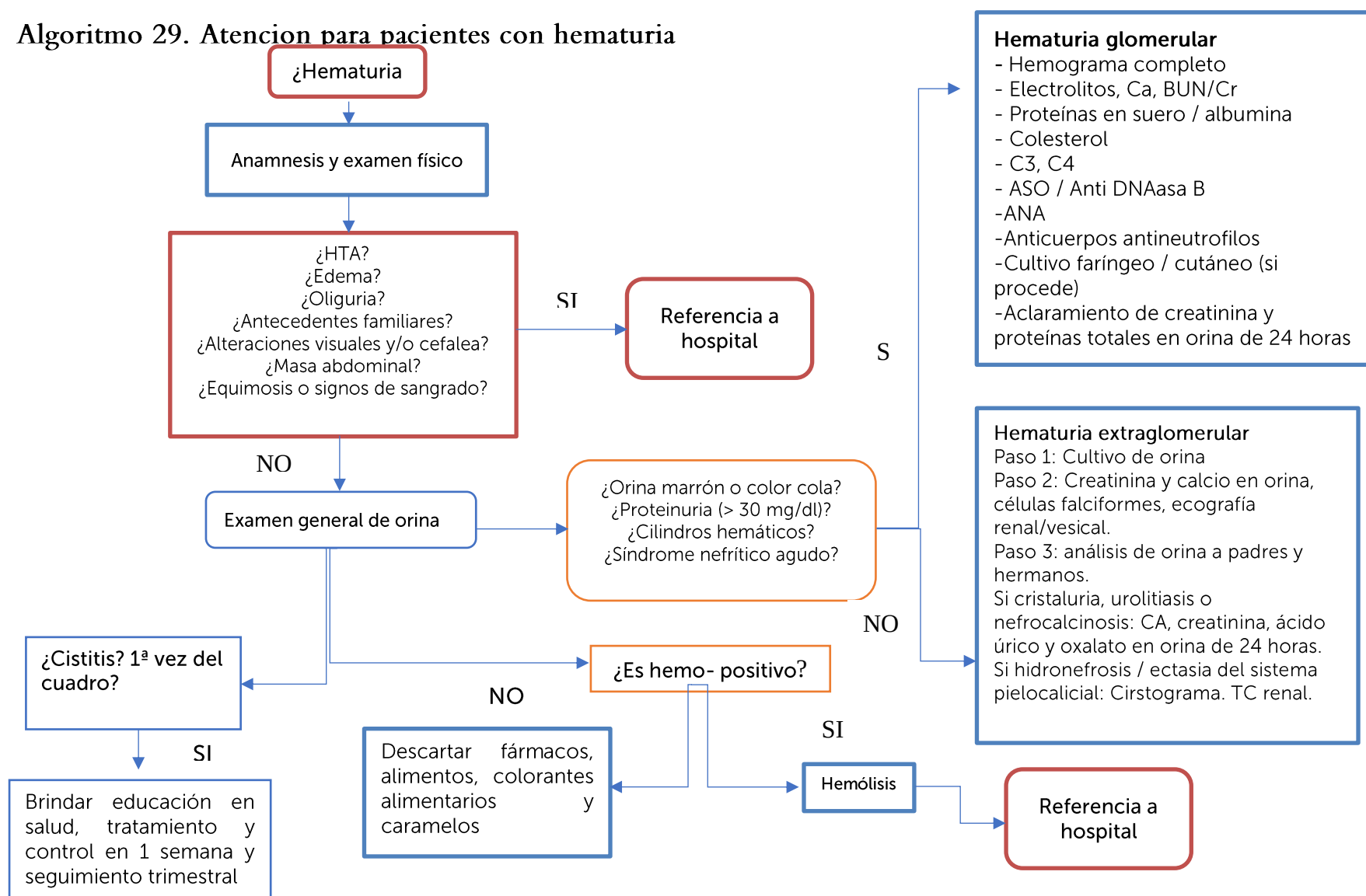
Medidas preventivas y de educación en salud

1. Higiene diaria
2. Ingesta de líquidos orales abundantes
3. No automedicación

Criterios de seguimiento

1. Todo paciente con hematuria debe tener seguimiento en consulta externa a la semana con examen general de orina y valorar ampliar estudio según necesidad.
2. Citas de seguimiento cada 3 meses.
3. Valorar referencia con nefrólogo pediatra en caso de hematuria persistente.

Algoritmo 29. Atención para pacientes con hematuria



Fuente: Tomado de: Kliegman Robert M, Nelson Tratado de Pediatría 20 ed, capítulo 522 y adaptada por el MINSAL

Síndrome nefrítico CIE-10 N00

Generalidades

Alrededor del 10% de los niños que padecen hematuria macroscópica poseen una forma aguda o crónica de glomerulonefritis, que puede asociarse a una enfermedad sistémica. En la edad pediátrica, la causa más frecuente es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, aunque no debemos olvidar que existen otras causas. Por tanto, es importante realizar un diagnóstico precoz para plantear una opción terapéutica.

Definición

El síndrome nefrítico (SN) es un conjunto de manifestaciones clínicas causadas por un proceso inflamatorio en el glomérulo, que produce disminución de la filtración glomerular, con retención de sodio y agua. Se acompaña de hipertensión arterial (HTA) e insuficiencia renal en grado variable, con oliguria y edema. Se caracteriza por hematuria glomerular con un sedimento activo con hematíes dismórficos, cilindros hemáticos y granulados. La proteinuria está presente en grado variable.

Epidemiología

La glomerulonefritis postestreptocócica es la causa más frecuente de síndrome nefrítico en el mundo. Tiene una mayor incidencia en países en vías de desarrollo, el riesgo de esta, es mayor en los niños entre 5 y 12 años y adultos mayores de 60 años.

Etiología

Según su etiología, la glomerulonefritis (GN) puede clasificarse en:

Post-infecciosa:

- Bacteriana: *estreptococo β hemolítico grupo A*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*, *brucella*, *Salmonella typhi* o *paratyphi*.
- Viral: hepatitis B, Epstein-Barr, citomegalovirus, sarampión, parotiditis, varicela, parvovirus.
- Parasitaria: malaria, esquistosomiasis, toxoplasmosis.
- Micótica: *cándida albicans*, *coccidioidesimmitis*, *histoplasma capsulatum*.

Enfermedades sistémicas:

- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Lupus eritematoso sistémico
- Poliangeítis microscópica
- Granulomatosis de Wegener
- Enfermedad por anticuerpo anti-membrana basal glomerular con (Síndrome de Goodpasture) o sin hemorragia pulmonar
- Enfermedad del suero.
- Hepatopatías crónicas

Heredo familiares:

- Síndrome de Alport

Idiopáticas:

- Nefropatía por IgA
- Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I y II
- Glomerulonefritis con semilunas idiopática

Manifestaciones clínicas

El paciente típico desarrolla un síndrome nefrítico agudo 1-2 semanas después de presentar una faringitis estreptocócica o 3-6 semanas después de un pioderma estreptocócico. El antecedente de una infección específica puede estar ausente porque los síntomas fueron leves o se resolvieron sin que los pacientes recibieran tratamiento específico o buscaran atención médica. La intensidad de la afectación renal varía desde cuadros de hematuria microscópica asintomática con función renal normal hasta cuadros de hematuria macroscópica con insuficiencia renal aguda.

Según la gravedad de la afectación renal, los pacientes pueden desarrollar grados variables de edema, hipertensión y oliguria. Los pacientes presentan riesgo de padecer un cuadro de encefalopatía o de insuficiencia cardíaca secundario a la hipertensión o a la hipervolemia. Por lo general, la fase aguda se resuelve en 6-8 semanas. Aunque la excreción de proteínas en orina y la hipertensión se suelen normalizar en 4-6 semanas tras el inicio del cuadro, es posible que la hematuria microscópica persista 1-2 años.

La hematuria puede ser esporádica, intermitente o persistente; micro o macroscópica.

Tabla 131. Resumen de las principales enfermedades que cursan como glomerulonefritis aguda

Enfermedades	Glomerulonefritis postestreptocócica	Nefropatía Ig A	Síndrome de Goodpasture	Glomerulonefritis rápidamente progresiva idiopática (GNRP)
Manifestaciones clínicas				
Edad y sexo	Todas las edades, media 7 años, varones 2:1	10 – 35 años, varones 2:1	15 – 30 años, varones 6:1	Adultos, varones 2:1
Síndrome nefrítico agudo	90%	50%	90%	90%
Hematuria asintomática	Ocasionalmente	50%	Infrecuente	Infrecuente
Síndrome nefrótico	10 – 20 %	Infrecuente	Infrecuente	10 – 20%
Hipertensión	70%	30 – 50%	Infrecuente	25%
Insuficiencia renal aguda	50% (transitoria)	Muy frecuente	50%	60%
Otras	Periodo de latencia de 1 – 3 semanas	Tras síndrome vírico	Hemorragia pulmonar, anemia ferropénica	Ninguna
Pruebas complementarias	↑ASO (70%), estreptozima positiva (95%), ↓C3 -C9; C1, C4 normales	↑Ig A sérica (50%) Ig A en capilares cutáneos	Anticuerpos anti-MBG positivo	ANCA positiva
Inmunogénica	HLA B-12, D "EN" (9)	HLA-BX 35, DR4 (4)	HLA-DR2 (16)	Indeterminada
Anatomía patológica renal				
Microscopia óptica	Proliferación difusa	Proliferación focal	Proliferación focal → difusa con semilunas	GN con semilunas
Inmunofluorescencia	Ig G granular, C3	Ig A mesangial difusa	IgG lineal, C3	Sin depósitos de inmunoglobulinas
Microscopia electrónica	Gibas subepiteliales	Depósitos mesangiales	Ningún depósito	Ningún depósito
Pronóstico	El 95% se cura espontáneamente	Progresión lenta en el 25 – 50%	El 75% se estabiliza o mejora si se trata con rapidez	El 75% se estabiliza o mejora si se trata con rapidez
Tratamiento	De mantenimiento	Incierto (opciones incluye esteroides, aceite de pescado e inhibidores de ECA)	Plasmaféresis, esteroide, ciclofosfamida	Tratamiento esteroideo en bolo

Fuente: De Kliegman RM, Greebaum LA Lyte PS; Practical strategies in pediatric diagnosis and therapy 2a Ed, Filadelfia, 2004, Elsevier, pag 427.

Diagnóstico

El análisis de orina demuestra la presencia de hematíes, asociados con frecuencia a cilindros de hematíes, proteinuria y leucocitos polimorfonucleares. Es posible encontrar una leve anemia normocrómica como consecuencia de la hemodilución y de la hemólisis de bajo grado existente. El nivel sérico de C3 se reduce significativamente en mayo de 90% de los pacientes en la fase aguda de la enfermedad y recobra valores normales a las 6-8 semanas del inicio del cuadro. Aunque la CH50 sérica está por lo general disminuida, en la glomerulonefritis pos estreptocócica el componente C4 suele ser normal o sólo desciende ligeramente.

La positividad de un cultivo faríngeo puede apoyar el diagnóstico, pero también puede indicar únicamente el estado de portador. La elevación del título de anticuerpos contra antígenos estreptocócicos confirma una infección estreptocócica reciente. Los títulos de antiestreptolisina O suelen incrementarse tras una infección faríngea, pero es raro que esto ocurra tras una infección cutánea de origen estreptocócico.

La mejor determinación analítica aislada de anticuerpos para documentar la existencia de una infección cutánea estreptocócica es la medición de la antidesoxirribonucleasa (ADNasa) B. Si está disponible, el cribado positivo con estreptozima (que mide múltiples anticuerpos contra antígenos estreptocócicos) constituye una herramienta diagnóstica útil.

El diagnóstico clínico de glomerulonefritis postestreptocócica es bastante probable en un niño, sin embargo, es importante descartar otros diagnósticos como lupus eritematoso sistémico, endocarditis, glomerulonefritis membranoproliferativa y la exacerbación aguda de una glomerulonefritis crónica.

La biopsia renal está indicada en los siguientes casos:

- Edad de presentación atípica: menor de 2 años y mayor de 12 años.
- Historia de enfermedad renal pre-existente.
- Pre-Infección
- Sincronización con infección
- Hallazgos de enfermedad renal crónica
- Hallazgos sugestivos de enfermedad sistémica
- Anuria
- Proteinuria en nivel nefrótico
- Deterioro rápido de función renal

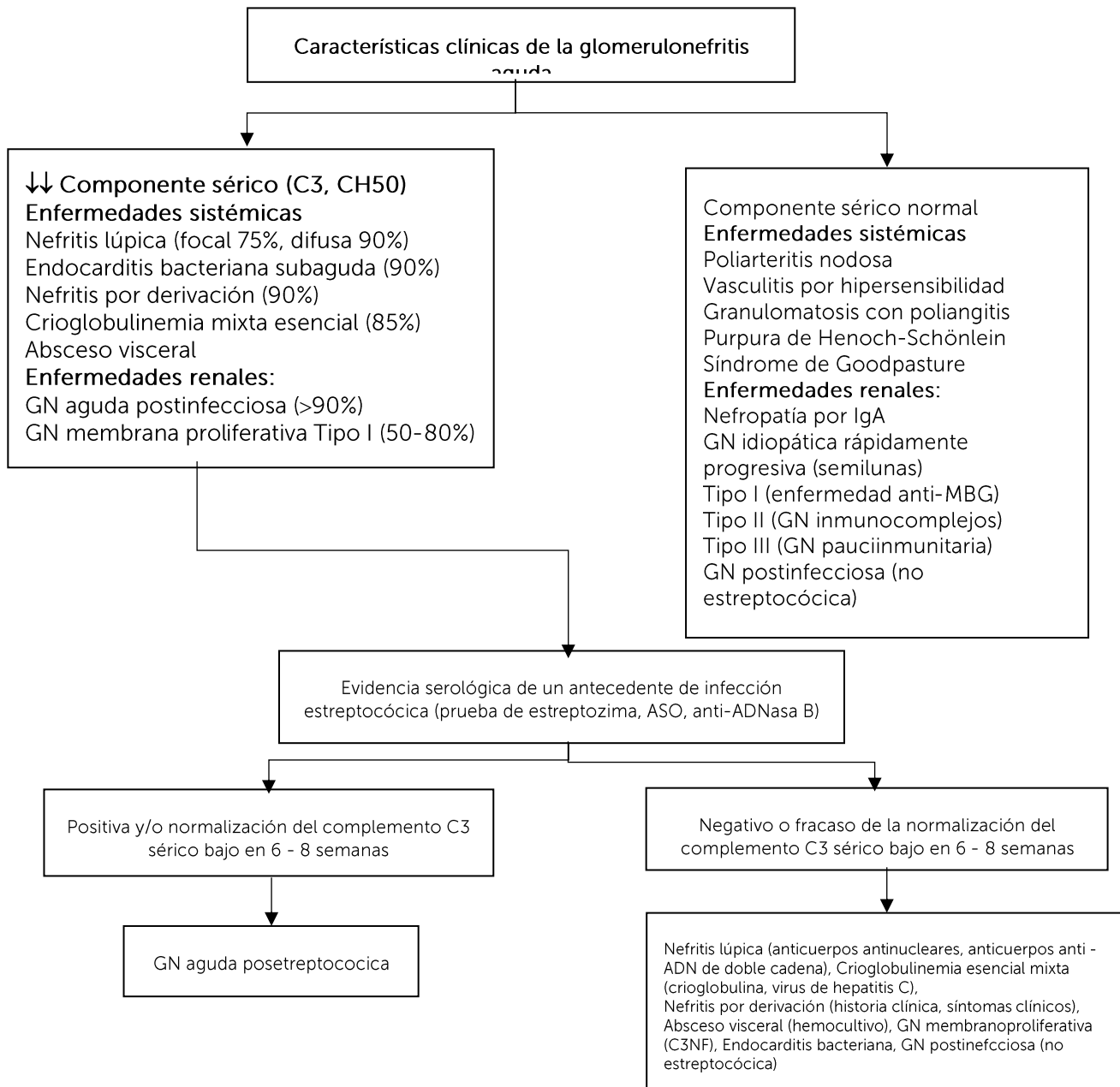
- Nivel de complemento sérico (C3) normal

Indicaciones de biopsia renal de control:

- Oliguria /azoemia mayor de 2 semanas
- TFG baja mayor de 4-6 semanas
- Hipertensión prolongada (mayor de 2-3 semanas)
- Hematuria macroscópica por mas de 4 semanas
- C3 bajo mayor de 8-12 semanas
- Proteinuria baja / media mayor de 6 meses

Diagnóstico diferencial

Algoritmo 30: Diagnóstico diferencial de glomerulonefritis



Fuente: Kliegman S, Short St.G. Nelson, Tratado de Pediatría, 20a edición. (Barcelona, España), cap 511, Elsevier, 2016

Tratamiento

Se deberá prevenir con la vigilancia continua:

- Sobrecarga hídrica
- Falla cardíaca
- Falla renal
- Hipertensión
- Hiperkalemia
- Alteraciones neurológicas.

Los pacientes con formas leves, creatinina sérica normal y tensión arterial normal podrán tratarse en forma ambulatoria sólo en caso de que la familia del niño asegure el cumplimiento del tratamiento y que el paciente pueda controlarse en forma diaria, el resto de los pacientes deberán ser internados.

- Reposo relativo: se restringirán las actividades hasta la desaparición de los signos cardinales: hematuria macroscópica, hipertensión arterial y oliguria.
- Dieta:
 - Aporte hídrico: a todos los pacientes se les restringirá el aporte hídrico. Al ingreso, cuando el volumen de orina generalmente se desconoce, es prudente suspender la ingesta durante algunas horas para obtener un balance negativo y establecer el ritmo diurético. Luego el aporte se adecuará a las pérdidas insensibles más la mitad de la diuresis y en caso de una respuesta importante a la furosemida se continuará hasta obtener el balance negativo para alcanzar el peso seco (peso previo a la enfermedad) en 4-5 días.
 - Sodio: dieta hiposódica hasta tres meses posteriores al episodio agudo.
 - Potasio: se restringirá sólo en caso de oligoanuria.
 - Proteínas: se manejarán sus aportes de acuerdo a la uremia.
 - Hidratos de carbono: se indicarán los necesarios para mantener adecuado aporte calórico.
- Medicamentos:
 - Antibióticos: en el caso de GMN post estreptocócica se recomienda una pauta sistémica de penicilina durante 10 días con el fin de limitar la diseminación de los

microorganismos nefritógenos, la antibioterapia no influye en la evolución natural de la GNA posestreptocócica.

- Diuréticos: cuando exista retención hídrica se utilizará furosemida inicialmente en dosis de 1- 2 mg/kg/dosis por vía endovenosa cada 6 horas, en los raros casos de falta de respuesta se recurrirá a la diálisis.
- Antihipertensivos: debido a que la hipertensión es volumen dependiente el tratamiento consiste en la restricción hidrosalina y el uso de diuréticos endovenosos. En caso de hipertensión severa en las que no se pueda esperar el efecto diurético se indicará nifedipina 0.2-0.5 mg/kg/dosis vía oral y ante emergencias hipertensivas se administrará nitroprusiato de sodio 0.5-8 mg/kg/minuto, endovenoso.

Medidas preventivas y de educación en salud

El tratamiento precoz con antibioticoterapia sistémica de la faringitis o de la infección cutánea por estreptococos no elimina el riesgo de glomerulonefritis. Se deberían realizar cultivos para la detección del estreptococo b-hemolítico del grupo A en los familiares cercanos a los pacientes que padecen glomerulonefritis aguda, en especial a los niños pequeños, e instaurar el tratamiento adecuado si procede. También se han señalado como portadores a las mascotas domésticas, en particular a los perros.

Criterios de seguimiento

Se recomienda el siguiente esquema de vigilancia en el niño que presente síndrome nefrítico agudo postestreptocócico:

- Medición de presión arterial y exámenes de orina para detectar proteínas y sangre a intervalos de 4 a 6 semanas durante los primeros 6 meses y luego a intervalos de 3 a 6 meses, hasta que no haya hematuria y proteinuria y la presión arterial haya sido normal durante 1 año.
- Documentar que los niveles de C3 han vuelto a la normalidad después de 8-10 semanas. (si los recursos materiales lo permiten).

Las condiciones a evaluar en el seguimiento a las 0-6 semanas con la frecuencia necesaria para determinar los ítems siguientes:

- Resolución de la hipertensión

- Resolución del edema
- Resolución de la hematuria gruesa
- Resolución de la azoemia.

En el seguimiento a las 8-10 semanas, se evalúan las siguientes condiciones:

- Resolución de la azoemia.
- Corrección de la anemia.
- Resolución de la hipertensión.
- Resolución de las concentraciones de C3 y C4.

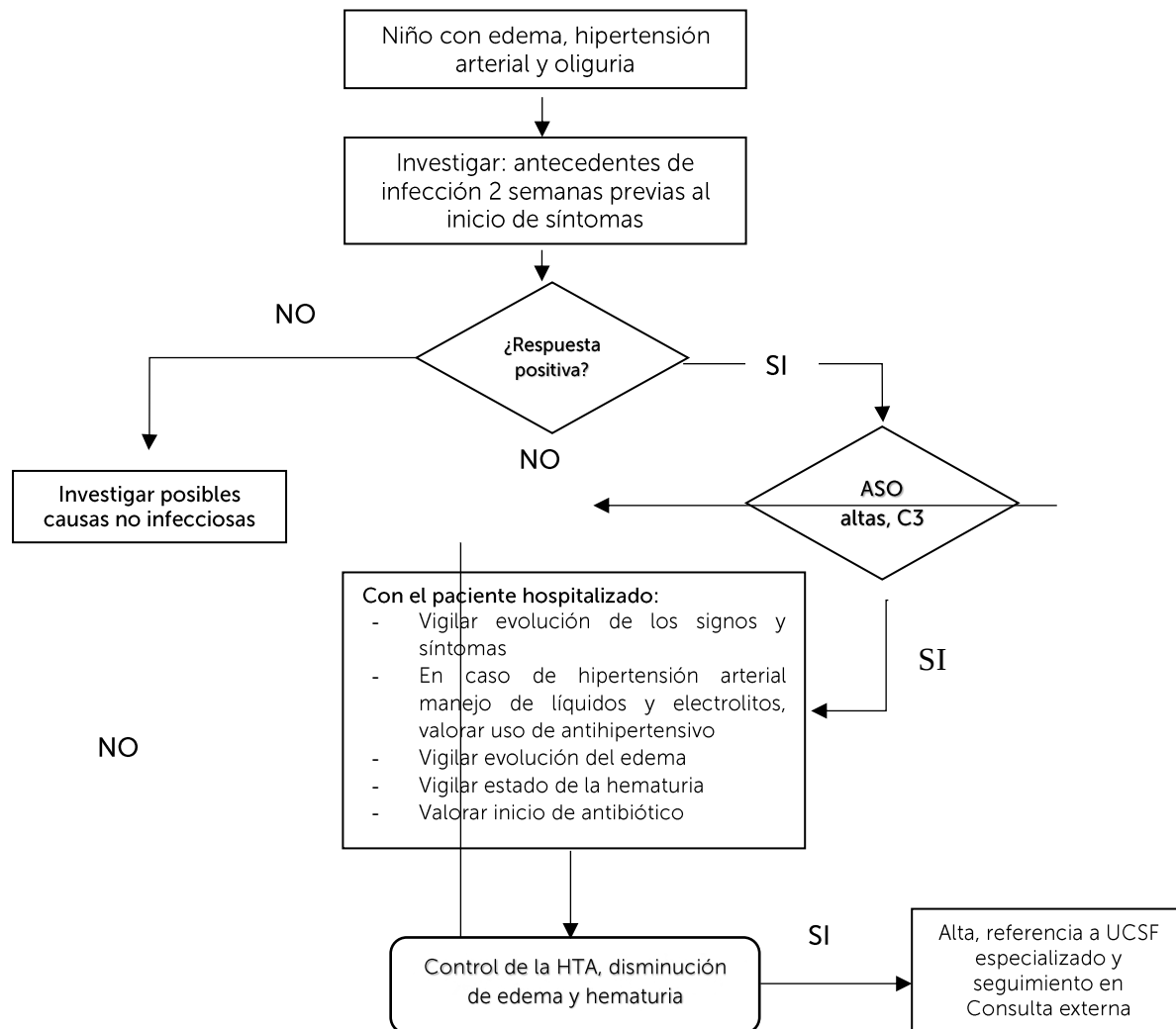
Seguimiento a los 3, 6 y 9 meses para verificar las siguientes condiciones:

- Resolución gradual de la hematuria y la proteinuria
- La presión arterial es normal.

Seguimiento a los 12 meses para evaluar que la proteinuria y la hematuria microscópica han desaparecido.

El seguimiento a los 2, 5 y 10 años para verificar la orina, la presión arterial y el nivel de creatinina sérica del paciente son normales.

Algoritmo 31. Atención síndrome nefrítico



Síndrome nefrótico (CIE-10 N04)

Generalidades

El síndrome nefrótico (SN) es la glomerulopatía primaria más frecuente en pediatría.

Definición

El SN es una manifestación clínica de enfermedades glomerulares caracterizada por una proteinuria masiva (en rango nefrótico), definida como una proteinuria mayor de 50 mg/kg/día o mayor de 40 mg/mt²/hora o un cociente proteínas/creatinina mayor de 2. La tríada de hallazgos clínicos asociados al síndrome nefrótico derivada de la pérdida importante de proteínas consiste en hipoalbuminemia (menor o igual a 2,5 g/dl), edema e hiperlipidemia.

Epidemiología

La incidencia del síndrome nefrótico es de 1-3 casos/100,000 niños <16 años. Sin tratamiento, el síndrome nefrótico en los niños se asocia a un riesgo de mortalidad alto, sobre todo por infecciones. Afortunadamente, el 80% de los niños con este síndrome responde a tratamiento con corticoides.

Etiología

La mayoría de los niños con síndrome nefrótico presenta un síndrome nefrótico primario o idiopático. Las lesiones glomerulares asociadas a síndrome nefrótico idiopático son la enfermedad de cambios mínimos (la más frecuente), la glomeruloesclerosis segmentaria y focal, la glomerulonefritis membranoproliferativa y la nefropatía membranosa. El síndrome nefrótico también puede ser secundario a enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico, la púrpura de Henoch-Schönlein, el cáncer (linfoma y leucemia) y las infecciones (hepatitis, VIH y paludismo). Algunos síndromes de proteinuria hereditarios se deben a mutaciones en genes que codifican componentes proteicos esenciales del aparato de filtración glomerular.

Patogenia

El trastorno subyacente es el aumento de la permeabilidad de la pared capilar glomerular, siendo el podocito el que desempeña un papel crucial, donde éste sufre agresiones inmunitarias y no inmunitarias que provocan el borramiento de los procesos podocitarios,

una disminución en el número de podocitos funcionales y una alteración de la integridad de la hendidura diafragmática lo que da lugar a proteinuria masiva e hipoalbuminemia.

Manifestaciones clínicas

En el SN idiopático la distribución del edema predomina en zonas de declive, significativo en cara y genitales. Signos menos frecuentes son hematuria (25%), hipertensión arterial (20%) e insuficiencia renal (3%), que se asocian con lesión renal subyacente. La mayoría presentan derrame pleural sin disnea. La presencia de polipnea y/o hipoxemia obliga a descartar tromboembolismo pulmonar.

No es común el edema pulmonar pero sí en pacientes que han recibido tratamiento con albúmina IV. Son muy frecuentes la ascitis, la hepatomegalia y el dolor abdominal que precisa una cuidadosa valoración para descartar peritonitis primaria, que puede estar presente al inicio de la enfermedad. El edema intestinal puede provocar diarrea. Los pacientes son más susceptibles a infecciones (especialmente neumococo) por disfunción inmune de células T y B, pérdida urinaria de inmunoglobulinas, complemento y properdina, con mayor riesgo de peritonitis primaria, celulitis, neumonía, meningitis y sepsis.

Las alteraciones secundarias son dislipemia, hipercoagulabilidad y alteraciones tiroideas. Los niños pequeños tienen mayor riesgo de hipovolemia. La asociación de hipovolemia, diuréticos, infecciones, punciones venosas e inmovilización contribuyen al riesgo de fenómenos tromboembólicos en miembros inferiores, renal, seno longitudinal o pulmonar (2-8%).

La hipertensión arterial (HTA) (por hiper- o hipovolemia) y la hiperlipidemia confieren riesgo cardiovascular.

Clasificación:

Según la etiología se clasifica en:

Síndrome nefrótico primario

- Idiopático
- Congénito (primeros 3 meses de vida)
- SN del primer año de vida (4-12 meses de vida)

- Genético.

Síndrome nefrótico secundario:

- Otras nefropatías:
 - Glomerulonefritis aguda
 - Púrpura de Schönlein-Henoch
 - Nefropatía IgA
 - Síndrome de Alport.
- Enfermedades sistémicas:
 - Vasculitis
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Artritis reumatoide
 - Diabetes mellitus
 - Amiloidosis
 - Síndrome hemolítico urémico
 - Enfermedades infecciosas (HVB, HVC, CMV, EBV, HIV, malaria).
- Neoplasias (leucemia, linfoma Hodgkin)
- Fármacos (AINE, sales de oro, D-penicilamina, captopril).

Diagnóstico

La valoración inicial

Anamnesis:

- Antecedentes familiares de síndrome nefrótico, otras nefropatías o enfermedad renal crónica.
- Antecedentes personales: atopia, infección viral, bacteriana o parasitaria, vacunación reciente.

Examen físico:

- Incremento de peso, talla, temperatura, presión arterial, grado y localización de edemas.
- Signos clínicos de complicaciones (disnea, fiebre, dolor abdominal, ascitis, taquicardia), infecciones (celulitis, peritonitis, sepsis).
- Manifestaciones extrarrenales de SN secundario (exantema, púrpura, signos articulares).

Laboratorio

- Hemograma, plaquetas, fibrinógeno, urea, creatinina, iones, calcio, proteínas totales y albúmina.
- Serología CMV, EBV, parvovirus B19, herpes 6, virus varicela-zoster, HVB, HVC
- En situaciones de riesgo infeccioso específico HIV, gota gruesa, prueba de Mantoux. frotis faríngeo.
- Proteinuria 12 horas, índice proteína/creatinina (micción aislada), uroanálisis, urinocultivo.
- Valorar radiografía de tórax si hay edemas importantes; ecografía renal si hay hematuria; ecografía abdominal si hay dolor abdominal o ascitis.
- Antitrombina III, fibrinógeno, dímeros D, factor VIII, proteína C, proteína S (si riesgo de trombosis: hipovolemia, ascitis, anasarca, hipoalbuminemia <2 g/dl o infección)
- Complemento C3, C4, C1q, ANA, antiDNA. perfil lipídico y perfil tiroideo.

Diagnóstico diferencial

Tabla 132. Diagnóstico diferencial síndrome nefrótico

Características	Sd. nefrótico de cambios mínimos	Glomeruloesclerosis segmentaria y focal	Nefropatía membranosa	Glomerulonefritis membranoproliferativa	
				Tipo 1	Tipo 2
Edad (años)	2 – 6, adultos a veces	2 – 10, adultos a veces	40 – 50	5 - 15	5 -15
Sexo	Varones 2:1	Varones 1.3:1	Varones 2:1	Varones - mujeres	Varones - mujeres
Manifestaciones clínicas					
Síndrome nefrótico	100%	90%	80%	60%	60%
Proteinuria asintomática	0	10%	20%	40%	40%
Hematuria (microscópica o macroscópica)	10 – 20%	60 – 80%	60%	80%	80%
Hipertensión	10%	20% temprana	infrecuente	35%	35%
Progresión a la insuficiencia renal	No evolución	10 años	50% en 10 – 20 años	10 – 20 años	5 – 15 años
Enfermedades asociadas	Generalmente ninguna	VIH, consumo de heroína, drepanocitosis, nefropatía por reflujo	Trombosis de la vena renal, fármacos, LES, hepatitis B y C, tumores	Ninguna	Lipodistrofia parcial

Genética	Ninguna, salvo en el Sd. nefrótico congénito	Mutaciones en genes de podocina, α -actinina-4, canal TRPC6, INF-2, MYH-9	Ninguna	Ninguna	Ninguna
Pruebas complementarias					
	Signos de síndrome nefrótico ↑ BUN en un 15 – 30% Valores de complemento normal	Signos de síndrome nefrótico ↑ BUN en un 20 – 40% Valores de complemento normales	Signos de síndrome nefrótico. Valores de complemento normales	C1, C4, C3 – C9 disminuidos	C1, C4 normales, C3 – C9 disminuidos
Anatomía patológica renal					
Microscopia óptica	Normal	Lesiones escleróticas focales	MBG engrosadas, espículas	MBG engrosadas, proliferación	Lobulacion
Inmunofluorescencia	Negativa	IgM, C3 en las lesiones	Depósitos subepiteliales	Depósitos mesangiales y subendoteliales	Depósitos densos
Remisión alcanzada después de 8 semanas de tratamiento con corticoides					
	90%	15 – 20%	Resistente	Indeterminada / resistente	Indeterminada / resistente

Fuente: Kliegman S, Short St.G. Nelson, Tratado de Pediatría, 20a edición. (Barcelona, España), cap. 527, pág. 2631, (Elsevier); 2016

Tratamiento

- Corticoterapia: prednisona oral en dosis de 60 mg/m²/día (2mg/kg/día) durante 6 semanas (máximo 60 mg/día) seguido de 40 mg/m²/día en días alternos (1,5 mg/kg) durante 6 semanas luego hacer reducción gradual cada 2 semanas durante 6 semanas (30-20 y 10 mg/m²/hora) hasta suspender. Toma única matinal o repartida en dos dosis en las siguientes situaciones: niños menores de tres años, edema grave, diarrea, hiperglucemia o falta de respuesta a las dos semanas de tratamiento bajo dosis única.
- Actividad física diaria: evitar el reposo en cama por aumentar el riesgo de trombosis y movilizar pacientes encamados.
- Dieta hiperproteica (130-140% de la dieta recomendada de proteínas, baja en grasas, se recomienda la restricción de sal para la prevención y tratamiento del edema, así como la restricción de líquidos para la hiponatremia menor de 125 mEq/L).

- Diuréticos: indicados solo en caso de edema incapacitante y previa corrección de la hipovolemia, ya que favorecen la insuficiencia renal aguda y las complicaciones tromboembólicas al agravar la hipovolemia:
 - Furosemina: 1-2 mg/kg/dosis: si compromiso respiratorio con edema pulmonar, tras la infusión de albúmina.
 - Espironolactona: 5 mg/kg/día en dos tomas. Ambos contraindicados en caso de alteración de la función renal.
- Perfusión de albúmina solo en caso de SN congénito, hipovolemia clínica con taquicardia e hipotensión arterial, edemas incapacitantes o infecciones graves. Seroalbúmina al 20% pobre en sal, 0,5-1 g/kg IV en 2-4 horas, dos veces al día. Administrar furosemina en dosis de 0,5-1 mg/kg IV a la mitad y al final de la perfusión.

Tratamiento y prevención de las complicaciones

- El metabolismo del calcio puede verse alterado por la pérdida urinaria de 25 hidroxicalciferol y su proteína transportadora. Por tanto, el tratamiento preventivo con suplementos de vitamina D es útil, pero no previene por completo la pérdida ósea.
- Hipertensión arterial: cualquier hipertensión arterial debe controlarse cuidadosamente, utilizando preferiblemente un bloqueador o un bloqueador de los canales de calcio durante los episodios agudos. En casos de hipertensión permanente, se prefiere un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) enalapril 0,1-0,6 mg/kg/día en dos tomas (máximo 20 mg/día); o antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II): losartan 0,8-1 mg/kg/día cada 24 horas (máximo 50 mg/día).
- Complicaciones tromboembólicas:
 - Medidas generales: evitar el reposo, corregir la hipovolemia, contraindicar punciones arteriales o venosas profundas, catéteres centrales y perfusiones IV innecesarias.
 - No hay ensayos controlados sobre la eficacia y seguridad de la anticoagulación profiláctica para prevenir complicaciones tromboembólicas en niños con síndrome nefrótico. Sin embargo, varios autores proponen medidas profilácticas en niños con factores de riesgo. Pacientes con una concentración de albúmina plasmática por debajo de 2 g / dl, un nivel de fibrinógeno superior a 600 mg / dl, o un nivel de antitrombina III por debajo del 70% de lo normal.

- Infecciones bacterianas: no está indicado el uso de antibióticos profiláctico. Tratar precozmente las infecciones bacterianas más frecuentes: celulitis (*S. aureus*), peritonitis espontánea (*S. pneumoniae*) y sepsis (*S. pneumoniae*, *E. coli*, *H. Influenzae*).
- Infecciones víricas: en pacientes no inmunes a varicela, profilaxis postexposición a varicela o herpes zóster del adulto con gammaglobulina, varicela-zóster hiperinmune en las primeras 72-96 horas, tratando con aciclovir si padecen la enfermedad durante el tratamiento o ha sido suspendido en menos de 1-2 meses.
- Hiperlipemia: La hiperlipidemia persistente es un factor de riesgo de aterosclerosis y puede desempeñar un papel en la progresión a la insuficiencia renal crónica. La experiencia con fármacos hipolipidémicos en pacientes nefróticos es todavía limitada.
- Calendario vacunal: asegurar el cumplimiento del calendario vacunal general más vacunación anti-varicela, antigripal y neumococo (antineumocócica conjugada hasta los cinco años más antineumocócica polisacárida P23 a partir de los tres años) y antigripal anual al paciente y contactos familiares. Deben recibir las dosis de vacunas en fase de remisión.
- Contraindicadas: las vacunas de virus vivos (triple vírica y varicela) en las recaídas, tratamiento con inmunosupresores (hasta 3 meses después de ciclofosfamida, 1 mes después de anticalcineurínicos y micofenolato, prednisona hasta cuatro semanas después de suspendida).

Clasificación según la respuesta a corticoides en la primera manifestación

- SN corticosensible: desaparece la proteinuria y se normaliza la albúmina plasmática en respuesta al tratamiento.
- SN corticorresistente: persiste el SN clínico y/o bioquímico de SN a pesar de 4 semanas de tratamiento.

Según el curso evolutivo

- SN, recaídas infrecuentes: 1 recaídas en seis meses tras la manifestación inicial, o menos de 4 en un año en cualquier momento evolutivo.
- SN, recaídas frecuentes: 2 ó más recaídas en seis meses tras la manifestación inicial, o 4 ó más en 1 año.

- SN corticodependiente: 2 recaídas consecutivas durante la terapia con corticosteroides o dentro de los 14 días posteriores al cese de la terapia.
- SN corticorresistente tardío: resistencia a los esteroides en un paciente que había respondido previamente al tratamiento con corticosteroides.

Estado clínico en respuesta al tratamiento:

- Estado de remisión: desaparición de la proteinuria (menor de 4 mg/mt²/hora, índice proteína: creatinina menor de 0,2 o proteinuria negativa/indicios en tira reactiva durante 3 días consecutivos).
- Remisión completa: desaparición de la proteinuria y normalización de la albuminemia.
- Remisión parcial: persistencia de proteinuria en rango no nefrótico (4-40 mg/mt²/hora).
- Recaída: proteinuria mayor de 40 mg / m²/hora o mayor de 50 mg / kg / día o tira reactiva +++ durante 3 días consecutivos después de haber estado en remisión.
- Tratamiento de las recaídas: prednisona oral a 60 mg/m²/día hasta proteinuria negativa durante cinco días, seguido de 40 mg/m²/días alternos durante 4-6 semanas con retirada progresiva en 4-6 semanas.

SN, recaídas frecuentes o corticodependiente

- En recaídas frecuentes, corticodependencia (dosis mayor de 0,5-1 mg/kg en días alternos) o efectos secundarios de los corticoides se recomienda terapia alternativa a los corticoides con fármacos inmunosupresores en administración secuencial tras inducir remisión con prednisona.
 - *Ciclofosfamida*: dosis de 2 mg/kg/día durante 12 semanas vía oral, realizando una disminución progresiva de la prednisona en las cuatro primeras semanas.
 - *Micofenolato mofetil*: en dosis de 400-600 mg/mt²/día cada 12 horas durante 6-12 meses, asociado durante el primer mes a prednisona oral, disminuir dosis de forma progresiva a lo largo del segundo mes y retirar al inicio del tercer mes, para intentar mantener remisión con monoterapia (micofenolato mofetil). Ajustar dosis para niveles plasmáticos entre 2,5 y 5 ng/ml.
 - *Ciclosporina A*: dosis inicial de 2-5 mg/kg/día cada 12 horas. Alcanzar niveles plasmáticos entre 75 y 150 ng/ml.

La mayoría de los niños con síndrome nefrótico idiopático responden a la terapia con corticosteroides. Aunque alrededor de la mitad de ellos experimentan recaídas, estos niños mantienen una función renal normal y la gravedad de la enfermedad está relacionada principalmente con las complicaciones de los tratamientos necesarios para mantener la remisión. En algunos casos se han identificado defectos en las proteínas de los podocitos, y estos pacientes no responden a ninguna terapia. Más del 50% de los pacientes resistentes a los esteroides progresan a insuficiencia renal terminal.

Medidas preventivas y de educación en salud:

Informar a los padres de los efectos secundarios de los fármacos y obtener consentimiento.

Criterios de seguimiento

Es necesaria la evaluación periódica durante el tratamiento con corticoides o inmunosupresores y posterior seguimiento en estados de remisión por posibles recaídas.

Sinequias vulvares (CIE-10 N-90.8)

Definición

La fusión de labios menores vulvares (FL) en la infancia, también llamada coalescencia o sinequia, es una condición adquirida y se define como la desaparición parcial o total de la hendidura vulvar por adherencia de los labios menores en la línea media. (1)

Epidemiología

En la consulta pediátrica, puede ser un hallazgo incidental asintomático y detectarse mientras se están investigando otros síntomas, como retención urinaria, infección del tracto urinario recurrente y flujo vaginal. (3)

La incidencia de este trastorno se encuentra entre 0,3% y 3,3%, (4) pero existen estudios que han descrito hasta un 5%. La edad en la que se presenta la mayor incidencia está entre los 3 meses y los 6 años, con un pico entre los 13 y los 23 meses. (2)

Etiología

La etiología de las adherencias labiales no está clara, pero presumiblemente relacionado con hipoestrogenismo en combinación con irritación vulvar. (3) En contraste con esta teoría, algunos investigadores han demostrado que no hay diferencia en los niveles de estrógeno en niñas con y sin sinequias vulvares. Aún otros estudios han reportado fusión labial con telarquia prematura aislada, lo que sugiere la existencia de factores distintos a la insuficiencia de estrógenos. Factores que incluyen irritación local por infección, mala higiene, dermatitis del pañal o trauma que resulta en epitelio vulvar desnudo, también se han propuesto como posibles mecanismos que expliquen esta condición. (4)

Manifestaciones clínicas

En la consulta pediátrica, puede ser un hallazgo incidental asintomático y detectarse mientras se están investigando otros síntomas, retención urinaria, infección del tracto urinario recurrente y flujo vaginal. Aunque la mayoría de las pacientes son asintomáticas, pueden presentar disuria o infección del tracto urinario y observarse eritema vulvar. (2)

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a través de la inspección de la vulva mediante la maniobra de Capraro. Cuando la sinequia es total, se visualiza una línea sagital desde el periné hasta el clítoris y no se identifican las estructuras propias de esta zona: meato uretral, himen y orificio vaginal. En las sinequias parciales, es variable su longitud (1)

Tratamiento

Existe una amplia gama de sugerencias para el tratamiento. Las líneas de tratamiento van desde la observación y seguimiento con las instrucciones previas para el mejoramiento de la higiene genital hasta la separación quirúrgica bajo anestesia general.

Observación

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) recomienda que, en pacientes prepuberales asintomáticas, la primera opción de manejo sea la observación, la resolución espontánea puede llegar a ser hasta del 80% en un año y cercana al 100% al inicio de la pubertad. (2)

En la tabla 134 se mencionan las medidas de higiene que deben seguirse.

Tabla 133. Medidas de higiene vulvar

Productos de higiene vulvar	Baño e higiene
• Evitar detergentes con colorantes, enzimas y perfumes • No usar suavizantes durante el lavado o secado • Evitar el uso de removedores de manchas.	• Evitar jabones con esencias. • No frotar la piel de la vulva con paños. • Secar la piel firme y delicadamente en vez de frotar con la toalla. • Usar papel higiénico sin esencias.
Vestimenta	Promover la reparación de tejido
• Usar ropa interior de algodón. • Evitar ropa ajustada,	• Se pueden aplicar cantidades pequeñas de vaselina para proteger la piel.

Fuente: Tomado y adaptado de: Arch Argent Pediatr 2017; 115(6):597-607

Estrógenos tópicos

Cuando las medidas de higiene no son suficientes para resolver los síntomas o hay pobre respuesta al tratamiento conservador, los estrógenos tópicos suelen ser la primera línea farmacológica. Para este caso, se utilizan ungüentos/cremas que contengan estrógenos conjugados o estradiol al 0,01%. La aplicación se realiza con hisopo, administrando una pequeña cantidad del ungüento sobre el rafe medial. Su empleo debe hacerse 1 o 2 veces al día por 2-6 semanas (2), idealmente debe de realizarse demostración a la madre o responsable, sobre la forma correcta de aplicar.

La tasa de éxito reportada para el uso de estrógenos tópicos varía ampliamente; sin embargo, esta se encuentra entre el 50% y el 90% en un tiempo promedio de 8 semanas. La tasa de recurrencia se encuentra entre el 0% y el 30%.

Este método de tratamiento no está exento de riesgos, porque el estrógeno se absorbe sistémicamente, existen informes poco frecuentes de gemación mamaria, hiperpigmentación vulvar y sangrado vaginal, todos los cuales fueron transitorios y resueltos con la interrupción del estrógeno tópico. (3)

Corticoides tópicos

Recientemente, se ha descrito el uso de corticoides tópicos como tratamiento. Las razones de su implementación subyacen a las teorías inmersas en su fisiopatología y al éxito demostrado en el tratamiento de la fimosis en niños pequeños. El producto utilizado es betametasona en crema tópica al 0,05%. La tasa de éxito reportada es similar a la de los estrógenos, con un rango de 68-78,9%, no se han descrito efectos adversos al uso del esteroide. (2)

Tanto para estrógenos conjugados como para corticoides tópicos la técnica de colocación de la crema debe de realizarse con una suave presión local, lo cual es crucial para una resolución exitosa.

Separación quirúrgica

Esta opción de tratamiento es el último recurso en casos de mayor gravedad en los que las terapias conservadoras o tratamiento tópico han fallado. Son indicaciones en caso de obstrucción importante del meato urinario, poca cooperación y adherencia al tratamiento médico y adhesiones con espesor mayor de 3 mm al momento del diagnóstico. La tasa de

éxito es del 100%. Las complicaciones posquirúrgicas incluyen leve dolor en la zona con la actividad durante los primeros días del posoperatorio.

Niveles de atención

Primer nivel de atención para el manejo conservador.

Segundo nivel de atención para el uso de tratamiento con estrógenos conjugados o corticoides tópicos, en hospitales con disponibilidad de cirujano pediatra deberá considerarse el manejo quirúrgico de ser necesario.

Referencia y retorno

Los casos que no resolvieran en primer nivel de atención deberán ser referidos a hospital de segundo nivel y estos a su vez proporcionaran seguimiento trimestral a estos usuarios y deben ser retornados a primer nivel con las indicaciones de tratamientos.

Medidas de prevención

La limpieza completa y adecuada de los genitales femeninos desde el momento del nacimiento es de crucial importancia, de igual manera el entrenamiento de las niñas para el aseo genital es otro elemento a tomar en cuenta, así como la supervisión de este en las preadolescentes.

Vulvovaginitis (CIE 10 N77.1)

Generalidades

La vulvovaginitis es una de las molestias ginecológicas más comunes que se presentan en las niñas y las adolescentes. La etiología y los tratamientos varían en la paciente infantil, en comparación con las adolescentes, debido a la flora vaginal normal y a un pH distinto en el periodo prepuberal.

Definición

La vulvovaginitis es por definición la inflamación de la vulva y la vagina, sin embargo, el término es comúnmente utilizado para describir una infinidad de condiciones que pueden semejarla. Los síntomas típicos incluyen ardor, prurito con o sin secreción vaginal.

La vulvitis se caracteriza por prurito genital externo, ardor, eritema.

La vaginitis implica inflamación de la vagina, que se puede manifestar por flujo con o sin olor, o sangrado.

Epidemiología

La epidemiología y presentación de la vulvovaginitis difiere de niñas prepuberales a adolescentes. En la niñez, la infección comienza en la vulva, se disemina a la vagina. En la adolescencia se presenta después de una relación sexual, con compromiso vaginal al inicio.

Etiología

Los problemas vulvovaginales en la niñez pueden resultar de

- Anormalidades congénitas
- Trauma
- Condiciones dermatológicas
- En las adolescentes la vaginitis puede ser de:
 - Etiología inespecífica
 - Patógenos conocidos.

La vulvovaginitis puede clasificarse como inespecífica y específica (cuando se aísla agente patógeno).

Vulvovaginitis inespecífica: responsable del 25-75% de casos en la etapa prepuberal.

Hay factores que incrementan el riesgo de vulvovaginitis

- Falta del desarrollo de los labios
- Mucosa delgada no estrogenizada
- Alcalinidad en comparación después de la menarquia
- Pobre higiene
- Baños de burbujas, champús, jabones antibacteriales, otros irritantes
- Obesidad
- Cuerpos extraños
- Uso de ropas ajustadas, leggings, mallas, jeans, ropa interior de fibras sintéticas
- La masturbación produce irritación vulvar con engrosamiento de la capucha clitoriana
- El abuso sexual puede producir vulvovaginitis inespecífica
- Infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior.

Vulvovaginitis específicas

- Agentes infecciosos
- Oxiuros
- Flora entérica y respiratoria
 - Shigella y yersinia
 - *Streptococcus pyogenes* (group A, *Streptococcus*),
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Haemophilus influenzae*
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - *Neisseria meningitidis*
 - *Moraxella catarrhalis*
- Candida
- *Gardnerella vaginalis*
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Chlamydia trachomatis*
- *Trichomonas vaginalis*
- *Condylomata acuminata*: En menores de 3 años debidos a transmisión materna, en escolares considerar abuso sexual, pero también puede existir auto inoculación.

- Cuerpo extraño
- Pólipos, papilomas cutáneos, tumores
- Enfermedades sistémicas:
 - Sarampión
 - Fiebre escarlata
 - Mononucleosis infecciosas
 - Síndrome de Steven Johnson
 - Enfermedad de Kawasaki
- Ulceras vulvares
- Patología del tracto urinario
 - Uréter ectópico
 - Prolapso uretral
- Enfermedad vulvar cutánea
 - Liquen escleroso
 - Sinequias vulvares
 - Hemangiomas

Manifestaciones clínicas

Tabla 134. Signos y síntomas de vulvovaginitis

Signos	Síntomas
• Eritema • Edema • Sangrado	• Secreción vaginal • Prurito • Disuria

Fuente: Modificado de Vulvovaginitis - Perth Children's Hospital. <https://pch.health.wa.gov.au/For-health-professionals/Emergency-Department-Guidelines/>

Diagnóstico

Se desarrolla bajo clínica, anamnesis, evaluación y exploración física. En ocasiones de sospecha de abuso sexual y persistencia de síntomas se tomará cultivo de secreción en ocasiones hasta toma de biopsia. En caso de cuerpo extraño podría hacerse vaginoscopia en sala de operaciones. De ser caso de abuso sexual se ampliará estudio con pruebas serológicas, hepatitis B y C, VIH.

Diagnóstico diferencial

- Leucorrea fisiológica
- Dermatitis del pañal
- Ulceras genitales
- Psoriasis
- Dermatitis atópica
- Molusco contagioso
- Dermatitis contacto
- Vitíligo

- Condilomatosis

Tratamiento

Muchas de los cuadros inespecíficos mejoran con recomendaciones como: mejorar los hábitos de higiene, cambio en el uso de ropa, usualmente se logra resolver la sintomatología en 2-3 semanas.

Si los síntomas persisten, existe la posibilidad de un cuerpo extraño. Si se sospecha la etiología específica así será el tratamiento. Los que pueden incluir amoxicilina, amoxicilina clavulanato, metronidazol o clindamicina tópicos.

Tabla 135. Patógenos causantes de vulvovaginitis y antibioticoterapia

Patógeno	Bacteria	Antibiótico de primera elección	Alternativa
Flora de la piel	- Staphylococcus epidermidis - Streptococcus viridans - Streptococcus pyogenes	Amoxicilina	Azitromicina (niños mayores de 8 años)
Flora gastrointestinal usual	- Escherichia coli - Proteus vulgaris	Azitromicina Trimetoprim/ sulfametoxazole	
Flora gastrointestinal inusual	- Yersinia	Amoxicilina	Cefalosporina
Patógenos respiratorios comunes	- Haemophilus influenzae - Streptococcus group A - Streptococcus pneumoniae	Amoxicilina	Cefalosporina
Parásitos	- Enterobiasis vermicularis	Mebendazole	

Fuente: Modificado de Clinical Recommendation: Vulvovaginitis. Zuckerman, M. Romano / J Pediatr Adolesc Gynecol 29 (2016) 673e679.

Tabla136. Dosis de antibioticos para agentes causales de vulvovaginitis

Antibiótico	Menor de 20 kg	Mayor de 20 kg
Ampicilina	25 mg/kg cada 6 horas por 5-10 días	500 mg c/q 6 h por 5-10 d
Amoxicilina	20 mg/kg cada 12 horas por 5-10 días	20 mg/kg q/12 h por 5-10 d
TMP/SMX	5 mg/kg dosis cada 12 horas por 5-10 días	5 mg/kg dosis q/12 h por 5-10 d
Azitromicina	10 mg/kg. Dia 1, luego 5 mg/kg por 4 días VO	10 mg/kg. Dia 1, luego 5 mg/kg por 4 días VO
Mebendazole	100 mg en 1 dosis, repetir en 3 semanas	100 mg en 1 dosis, repetir en 3 semanas

Fuente: Modificado de Clinical Recommendation: Vulvovaginitis A. Zuckerman, M. Romano / J Pediatr Adolesc Gynecol 29 (2016) 673e679.

Niveles de atención: 1º y 2º nivel de atención y criterios de referencia

Paciente debe tratarse en primer nivel; aquellos que tengan persistencia de síntomas o hay sospecha de abuso sexual debe enviarse a hospital para ingreso, evaluación e interconsulta con dermatología en casos eventuales.

Criterios de seguimiento

Todo paciente diagnosticado con vulvovaginitis deberá verificarse en control médico en UCSF si síntomas han desaparecido.

Medidas preventivas y de educación en salud

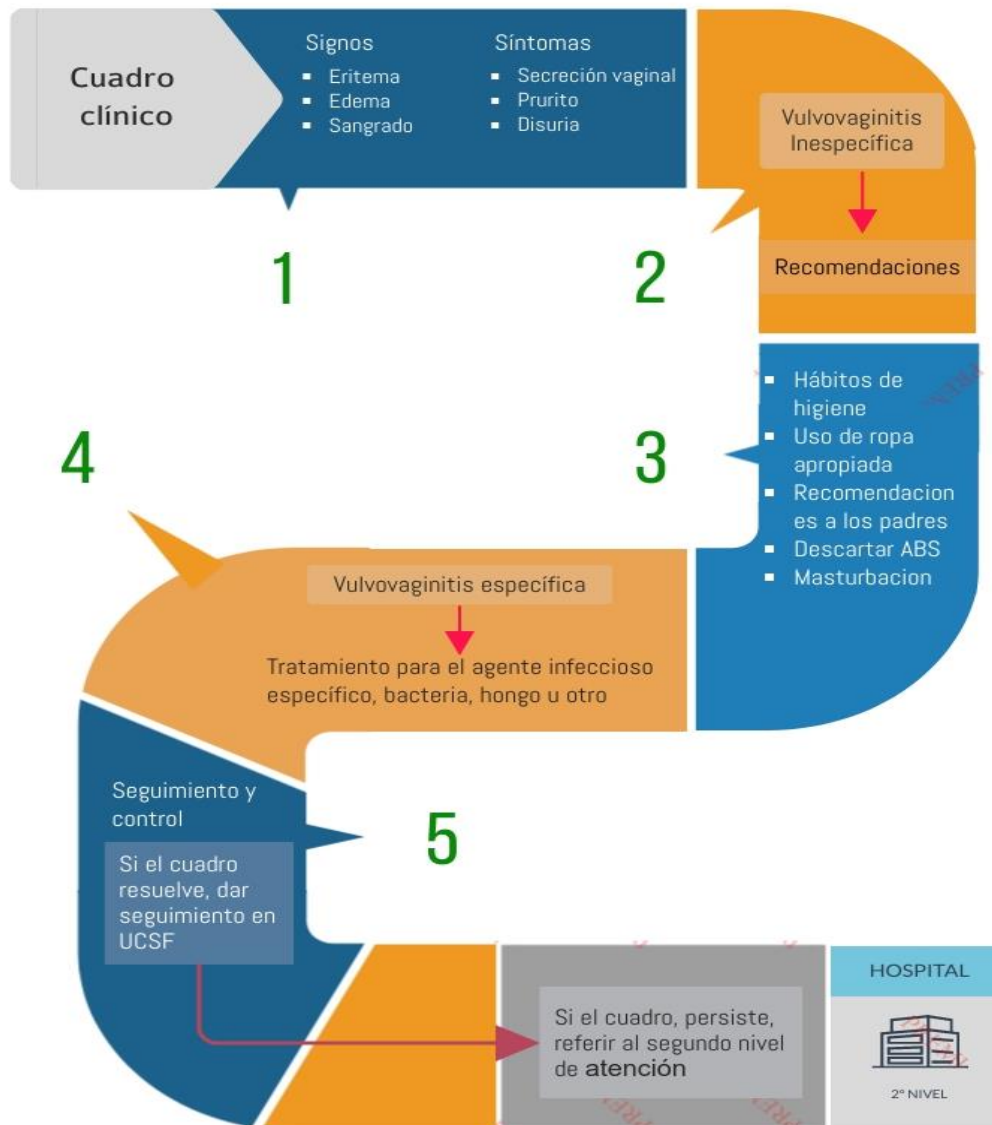
Las siguientes son recomendaciones para los padres:

- Evitar pijamas para dormir, usar camison, que permita la circulación de aire.
- Ropa interior de algodón.
- Doble enjuague para evitar residuos de detergente o jabón. No usar suavizantes para la ropa interior o calzonetas.
- Evitar uso de ropas ajustadas: leotardos, leggings.
- El baño diario debe.
 - Usar agua limpia, evitar uso de jabón en el área genital, enjuagar bien y gentilmente el área genital con paño seco. Dejar secar bien el área genital.
 - Evitar baños de inmersión, con burbujas o jabones perfumados.
- Las toallitas húmedas pueden sustituir al papel higiénico.
- Revisar la higiene genital de la niña, educar sobre limpiar de “adelante hacia atrás”.

- Abrir las piernas al orinar disminuye el reflujo de orina hacia la vagina.
- Las niñas menores de 5 años deben ser supervisadas y ayudadas al ir al inodoro.
- Evitar portar calzoneta húmeda por periodos largos después de nadar.

Algoritmo 32. Atención vulvovaginitis

Primer Episodio de Vulvovaginitis



Formulas en pediatría

Tabla 137. Incremento del perímetro cefálico

Cálculo del incremento esperado	Promedio
RN: $\frac{1}{2}$ talla + 9.5 cm	35 cm
1-3 meses $\uparrow$ 2cm x mes + 6 cm	41 cm
4-6 meses $\uparrow$ 1cm x mes + 3 cm	44 cm
7-12 meses $\uparrow$ 0.5 cm x mes + 3 cm	47 cm
Al año de edad aproximadamente	47 cm
1-3 años= incrementa 0.25 cm. por mes $\rightarrow$ 3 cm por año = 9 cm.	Total 47 + 9 = 56 cm.
1-3 años = talla en cm/2 + 9.5 = cm	El resultado $\pm$ 2.5 cm
4-6 años = incrementa 1 cm. por año, $\rightarrow$ 3 cm en total,	Total 56 +3 = 59 cm

Tabla 138. Incremento de talla según edad

Edad	Formula
RN	50 o 50.8 cm $\pm$ 2 cm
Al año	2 cm x mes (75 cm)
2 a 12 años	Edad (años) x 6 + 77
Mayor de 12 años	3 – 6 cm x año

Edad	Incremento de talla (cm)
< 4 meses	3 cm
5 – 8 meses	2 cm
9 meses - 3 años	1 cm
3 – 4 años	0.8 cm
> 4 años	0.5 cm

Tabla 139. Peso según edad e incremento

Edad	Fórmula
RN	25 a 30 gramos / día
1er a 4º mes	750 gramos / mes
5º a 8º mes	500 gr/mes
9º a 12º mes	250 gr/mes

Edad	Fórmula
2-12 meses	Edad (meses)+9) /2 = kg
2 a 6 años	Edad x 2 + 8 = kg.
7 a 12 años	Edad x 7 - 5 /2

Hay una pérdida normal de peso de entre el 5-10% en los primeros días, recuperándose entre el día 7 a 10; se duplica al 4-5to mes, se triplica a los 12 meses, se cuadruplica a los 24 meses.

Peso corregido

$[(\text{Peso actual}-\text{peso ideal para la talla}) \times 0.25] + \text{Peso ideal para la talla}$

Cálculo de TA

$\text{TA sistólico} = \text{Edad} \times 2 + 80$

$\text{TA diastólico} = \text{TA sistólica} / 2 + 10$

$\text{TAM} = (\text{TA sistólica}-\text{TA diastólica} / 3) + \text{TA diastólica}$

Calculo para talla pronóstico (talla blanco):

Niños = talla papá + talla mamá + 6.5cm 2

Niñas = talla papá + talla mamá - 6.5cm 2

Niñas= ([talla del padre - 13cm] + [altura de la madre]) / 2

Niños= ([talla de la madre + 13cm] + [altura del padre]) / 2

Formula superficie corporal (m²SC)

Menor de 10 kg = (peso x 4 + 9) / 100

Mayor 10kg = (peso x 4 + 7) / (Peso + 90)

Tabla 140. Necesidades de líquidos y consumo energético (Holliday y Segar)

Peso	Formula	Regla 4:2:1
1-10 kg	100ml/kg	4 ml/kg/hora
10-20 kg	1000 ml + 50 ml/kg por cada kg por encima de 10 kg	2 ml/kg/hora
Más de 20 kg	1500ml + 20ml/kg por cada kg por encima de 20 kg	1 ml/kg/hora

- No debe usarse en neonatos ya que subestima el requerimiento mínimo necesarios.
- Hay que agregarle las pérdidas extras en caso de gastroenteritis, drenajes, o ileostomías.
- Esta fórmula no aplica en los siguientes casos: hipoglucemia, diabetes insípida, diabetes mellitus, SIADH, insuficiencia renal, enfermedad metabólica, insuficiencia cardiaca, función renal anormal, insuficiencia hepática, neurocirugía reciente, síndrome nefrótico, anemia severa, pre-quimioterapia; en donde los ajustes y cálculos son con base en estado clínico y características de patología, alteraciones electrolíticas, entre otras.

Tabla 141. Necesidades de líquidos por superficie corporal

Utilizado en pacientes que tiene al menos 1 m² de superficie corporal.

Requerimientos de H ₂ O	Indicación
1400mL-1500mL por cada m² Esta cantidad es la suma de agua obligatoria renal 600-800ml más perdidas insensibles 400-600	Ajustándose incrementos acordes a catabolismo, patología, postquirúrgico, diuresis, etc.)
400-600ml/m²/d (35-45ml/kg) Cálculo de líquidos en base a pérdidas insensibles	Nefropatía
600-800ml/m²/d (80-90ml/kg) Solo se hace cálculo de requerimientos en base a su agua obligatoria renal	Cardiopatías específicas

Fuente: Alcántara González, Hector Iván; Formulas de utilidad en Pediatría, 2019.

Tabla 142. Requerimientos de electrolitos

Ajustar según patología a tratar así como resultados de electrolitos séricos.

Electrolitos	Menor de 10 kg	Mayor de 10 kg
Sodio	2 – 4 meq/kg/día	20 – 40 meq/m ² sc/día
K	1 – 3 meq/kg/día	10 – 30 meq/m ² sc/día (contraindicado: K elevado, anuria, lesión renal aguda)
Ca	100 -200 mg/kg/día	100 – 200 mg/kg/día
Mg	0.3 – 0.5 meq/kg/día	0.3 – 0.5 meq/kg/día

Fuente: Hughes, Helen K., Kahl, Lauren; *The Harriet Lane Handbook 21st ed*, Elsevier 2018

Cálculo de carga albúmina al 5% (coloide)

Dosis: 10-20ml/kg/dosis como expansor de volumen en pacientes que ameriten múltiples cargas.

Presentación: albúmina al 20 y al 25% (20g o 25g por cada 100ml)

1. Se calcula el volumen total a administrar de acuerdo al peso.
2. Por cada 100 ml de volumen calculado se requieren 5g de albúmina.
3. Se realiza una regla de tres de acuerdo al volumen total calculado para determinar los ml de albúmina, los gramos de albúmina (mililitros calculados), se afora al volumen total calculado ya sea salina 0.9% o solución Hartman).

Ejemplo paciente de 10kg

- Carga de 200ml de albúmina al 5%
- Se necesitan 10g de albúmina (5g por cada 100ml).
- Se calculan mililitros requeridos presentación al 20% $100\text{ml} = 20\text{ g de albúmina} \times 10\text{g de albúmina}$.
- Requerimos 50ml de albúmina al 20% aforados a 200ml de SF al 0.9%.

NOTA: Se puede calcular la carga de albúmina del 3 hasta el 7% y el porcentaje se los dará los gramos por cada 100ml Para corroborar la concentración de una solución $\text{gramos totales} \times 100/\text{volumen total}$, que en este caso sería $10 \times 100/200 = 5\%$.

Corrección ácido base:

Siempre identificar causa y valorar si en realidad amerita manejo con bicarbonato.

$$\begin{aligned} & \text{EB} \times 0.3 \times \text{peso} \\ & \quad \circ \\ & \text{Peso} \times 0.3 \times (\text{HCO}_3 \text{ real} - \text{HCO}_3 \text{ ideal}) \end{aligned}$$

Presentación de bicarbonato de sodio: 1amp 50ml=44mEq HCO₃, 1ampolla 10ml=8.9mEq

Pasa la ½ para 8 horas diluido en dextrosa al 5%

Si es acidosis importante: ½ pasar por/1 hora al 6to molar.

No pasar bicarbonato donde pasa calcio porque cristaliza.

$$\text{Anión gap } (\text{Na} + \text{K}) - (\text{HCO}_3 + \text{Cl}) = \text{normal: } 8 - 12$$

En general cuando se encuentra elevado, indica ganancia de ácidos como en la cetoacidosis diabética. Cuando se encuentra bajo indica pérdida de bases, como en el caso de las gastroenteritis.

$$\begin{aligned} \text{Osmolaridad efectiva (mOsm/kg): } & 2 \times [\text{Na (mEq/L)} + \text{K (mEq/L)}] + \text{glucemia (mg/dl/18):} \\ & \text{Normal 285-290mOsm/kg} \end{aligned}$$

Tabla 143. Calculo de hemoderivados

Hemoderivado / otros	Dosis
GRE	10 – 15 ml/kg/día Hb deseada (d/dL) – Hb actual X peso (kg) x 3} = vol. en ml La velocidad de administración será de 2 a 3 ml por minuto (20 a 30 gotas por minuto) o 5ml/kg/hora. Resultado esperado incremento 2-3g/dl
Plaquetas	4UI/m2/dosis o 1U x cada 10 kg o 10ml/kg/dosis
Crioprecipitados	1U – 2 U x cada 10 kg Contenido de crioprecipitados: Factor VIII, Factor IX, Fibrinógeno, Factor Von Willebrand, fibronectina
Plasma fresco congelado	10ml/kg/dosis Resultado esperado incremento 15-20% de los factores
Fibrinógeno 250mg/unidad	100-150mg/k/dosis cada 12-24 horas 1 vial de 1g por cada 20kg de peso
Concentrado de factor VIII	20-50 UI/Kg (en función del tipo y gravedad de sangrado). Vida media: 8 a 12horas. 1UI FVIII/kg: aumenta la concentración de FVIII (hemofilia A) en plasma 2UI/dl.
Concentrado de factor IX	20-50UI/Kg

	1UI FIX/kg: aumenta la concentración de FIX en plasma 1 UI/dl (Hemofilia B)
Factor VII	90-120 mcg/kg cada 2-4 horas
Vitamina K	0.3mg/kg/dosis cada 24 horas

Salinoféresis

Vol. de recambio = Hto real - Hto ideal x peso x 80 Hto real

Tabla 144. Calculo de medicamentos varios

Médicamento	Dosis	Formula
Dopamina (40 mg/ml)	2 – 20 mcg/kg/minuto	Peso x dosis x 1440 / 40000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Dobutamina (12.5 mg/ml)	5 a 20 mcg/kg/minuto	Peso x dosis x 1440 / 12500 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Epinefrina (1 mg/ml)	0.05-0.3mcgkgmin beta 1 y 2 >4mcgkgmin alfa 1	Peso x dosis x 1440 / 1000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Milrinona (1 mg/ml)	50 mcg/kg pasar en 20–30 minutos; infusión: 0.35 – 1 mcg/kg/min	Peso x dosis x 1440 / 1000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Norepinefrina (1 mg/ml)	0.1 mcg/kg/min elevar dosis respuesta	Peso x dosis x 1440 / 1000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Levosimendan (2.5 mg/ml)	6 – 24 mcg/kg dosis carga, infusión: 0.05-0.2 mcg/kg/min	Peso x dosis x 1440 / 2500 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Nitroprusiato (50 mg/2 ml)	0.5 mcg/kg/minuto	Peso x dosis x 1440 / 25000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Nitroglicerina (5 mg/ml)	0.2 – 0.5 mcg/kg/minuto	Peso x dosis x 1440 / 5000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Vasopresina (20 U/frasco)	0.0003 – 0.002 U/kg/min	Peso x dosis x 1440 / 20 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Amrinona (5 mg/ml)	0.75 mcg/kg/dosis cada 15 minutos 4 dosis de impregnación Infusión: 1 – 10 mcg/kg/minuto	Peso x dosis x 1440 / 5000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Midazolam (15 mg/3 ml)	1-2 mg/kg/dosis, luego infusión: 2-6 mcg/kg/minuto	Peso x dosis x 1440 / 5000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Fentanyl (50 mcg/1ml)	Infusión 2 – 5 mcg/kg/hora	Peso x dosis x 24/ 50 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Propofol (10 mg/ml)	2.5 mcg/kg/dosis bolo lento, infusión:1.5mcg/kg/hr	dosis x peso x 24/10= ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Tiopental (500 mg/frasco)	1-8 mg/kg/dosis bolo lento, infusión: 1-10 mg/kg/hr	dosis x peso x 24/25= ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Vecuronio (10, 20 mg/amp)	50-100 mcg/kg/dosis bolo, infusión: 50-200mcg/kg/hr	dosis x peso x 24 /4000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Rocuronio (10 mg/ml)	0.6-1.2mg/kg/dosis 4-16mcg/kg/min	Peso x dosis x 1440 / 10000 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml
Nalbufina (10 mg/ml)	50-100mcg/kg/do bolo c/4-6 horas máximo 20 mg/dosis	Dosis x peso /10000 diluir en NaCl o Dw 5%
Furosemida (10mg/ml)	0.1-1mg/kg/hora	Dosis x peso x 24 /10 = ____ ml y aforar de 24 a 48 ml

Hidralazina (20 mg/ml)	12.5 – 50 mcg/kg/hora	Dosis x peso x 24 /20000 = ml y aforar de 24 a 48 ml
Octreotide (0.5 mg/ml)	1-5 mcg/kg/hora	Dosis x peso x 24=___ mcg diluir en SSN
Propofol (10 mg/ml)	Bolo lento 2.5 mcg/kg/dosis (30 seg) Sedación UTIP 1.5-4 mcg/kg/hora	Dosis x peso x 24 /10= ____ ml y aforar de 24 a 48 ml

Fuente: Alcántara González, Hector Iván; Formulas de utilidad en Pediatría, 2019.

Nota: el factor de conversión dependerá de la presentación del medicamento.

Evaluación renal

Calculo capacidad vesical (cc):

- Menor 1 año= peso x 7 – 3
- Mayor 1 año= edad x 2 x 30

Tamaño de sonda vesical por edad peso (kg) sonda urinaria (Foley)

- Menor de 15kg: 6 fr
- 15-30kg: 8 fr
- Mas de 30kg: 10 fr

Calculo presión oncótica

- ✓ (Proteínas totales x 2.38) + (Proteínas totales x 0.138) + (Proteínas totales x 0.00957).
Normal = 18 – 22.
- ✓ (Albumina sérica x 5.5) + (Globulina x 1.4) Normal = 20 – 28.

Depuración creatinina: $CrU/CrP \times vol. \times SC \times 1.73 / m^2 SC$

Dep Cr corregida:

- $Cr \text{ orina (mg/dl) } / Cr \text{ sérica} \times Vol. \text{ ml/tiempo min} \times 1.73m^2 SC/SC$
- $(Cr \text{ orina} \times vol. \text{ urinario/minutos) } / Cr \text{ sérica} \times 1.73m^2/SC$

1-2 meses → 64.6±5.8
 3-4 meses → 85.8±4.8
 5-8 meses → 87.7±11.9
 9-12 meses → 86.9±8.4
 3-6 años → 130±4.9
 7-10 años → 135.8±4.3
 11-13 años → 136.1±6.3

Normal: 90-120ml/min/1.73

SCHWARTZ DEP CR: K (constante) X talla (cm) Cr sérico (mg/dl)

K (constantes):

- RN bajo peso: 0.33
- RNT: 0.45
- Niñas y adolescente:
0.55
- Niños y adolescente:

Normal: 60-140ml/min/m²

➤ Índice proteinuria/creatinuria PR urinaria (mg)/Creatinina urinaria

Normal: - 0.2

Rango nefrótico: +2

Evaluación hemodinámica

- CaO_2 (contenido arterial de oxígeno) = $(\text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times 1.34) + (0.0031 \times \text{paO}_2)$
 - Normal: 16 – 20 ml/dL
- CvO_2 (contenido venoso de oxígeno) = $(\text{Hb} \times \text{SvO}_2 \times 1.34) + (0.0031 \times \text{pvO}_2)$
 - Normal: 12 – 16 ml/dL
- Diferencia arteriovenosa D a – v (diferencia arterial- venosa de oxígeno) = $\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$
 - Normal: 2– 5 ml/dL
 - Mayor de 5 hipodinamia
- Índice de extracción de oxígeno: $\text{IEO}_2: \text{DavO}_2 / \text{CaO}_2 \times 100$ Normal: 25-30 %
- Índice cardiaco IC: $\text{Gasto cardiaco} / \text{SC}$ Normal: 3.5-5.5 L/minuto/m²
- Disponibilidad de oxígeno $\text{DO}_2: \text{CaO}_2 \times \text{IC} \times 10$ Normal: 620±50 ml/min/m²
- Consumo de oxígeno $\text{VO}_2: \text{IC} \times \text{DavO}_2 \times 10$ Normal: 120-200 ml/min/m²
- Índice de resistencias vasculares sistémicas IRVS: $79.9 (\text{PAM} - \text{PVC}) / \text{IC}$ Normal: 800-1200 Din-s/cm⁵/m²
- Gasto cardiaco, Consumo $\text{O}_2 / (\text{O}_2 \text{ arterial} - \text{O}_2 \text{ venoso})$.

Intubación endotraqueal:

Tamaño tubo DI:

- ✓ $\text{Edad} / 4 + 4$ (para el french multiplicar x 4)
- ✓ $\text{Edad (años)} + 16 / 4$

Profundidad tubo (orotraqueal)

- ✓ $\text{RN (Peso)} + 6$

- ✓ 1 mes a 11 meses $(\text{Peso}/2) + 8$ (máx. 12.5 cm)
- ✓ Menor de 1ª $(\text{Edad}/2) + 12$
- Volumen corriente 6 ml/kg (10-15ml/kg en ventilación)
- Cálculo de litros O_2 por minuto: peso x vol. corriente x fr
- Cálculo para FiO_2 deseada: $\text{PaO}_2 \text{ deseado} - \text{PaO}_2 \text{ real}/7$
- Cálculo para CPM CO_2 real/ CO_2 ideal x ciclado actual
- Cálculo para PCO_2 deseado peso real / PCO_2 ideal x fr o cpm
- Volumen minuto: vol. corriente (ml) x fr.

Índice KIRBY: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

- Normal >350
- DPA <350
- SDRA <200

Índice de oxigenación (IO) = $\text{FiO}_2 \times \text{Paw} \times 100/\text{PaO}_2$

- Enfermedad leve menor de 10
- Enfermedad moderada 10 – 25
- Enfermedad grave mayor de 25

Transporte de oxígeno (DO_2) $\text{DO}_2 = \text{CaO}_2$ (contenido arterial de oxígeno) X GC

Contenido arterial de oxígeno (CaO_2) $\text{CaO}_2 = (\text{Sat O}_2 \times \text{Hb} \times 1.34) + (\text{PaO}_2 \times 0.0031)$

Valoración nutricional

Por déficit ponderal (Gómez) % = peso real x 100/ peso ideal

- ✓ 11 – 24.9% Desnutrición leve (primer grado)
- ✓ 25 – 39.9% Desnutrición moderada (segundo grado)
- ✓ $\geq 40\%$ Desnutrición grave (tercer grado)

Tabla 145. Criterios y clasificacion de desnutrición protéico energética. Clasificación WELCOME

Desnutrición grave	Edema	Peso para la edad
Kwashiorkor	Presente	80 – 60 %
Bajo peso	Ausente	80 – 60%
Marasmo-Kwashiorkor	Presente	<60%
Marasmo	Ausente	<60%

Fuente: Estándar = percentil 50 de tablas de NCHS/OMS (1983).

Tabla 146. Sonda nasogástrica según edad

Edad	Calibre
Neonatos y lactantes (hasta 18 meses)	5-8 French
18 meses -7 años	8-10 French
7- 10 años	10-14 French
11 – 14 años	12 -16 French

Fuente: Alcántara González, Hector Iván; Formulas de utilidad en Pediatría, 2019

V. Disposiciones finales

a. Sanciones por el incumplimiento

Es responsabilidad de todo el personal involucrado en la atención de pacientes en el primer, segundo y tercer nivel, dar cumplimiento a las presentes guías clínicas, en caso de incumplimiento se aplicarán las sanciones establecidas en la legislación administrativa correspondiente.

b. Derogatoria

Dejase sin efecto, las Guías Clínicas de pediatría, emitidas por parte del Titular del MINSAL, el 12 de febrero de 2012.

c. De lo no previsto

Todo lo que no este previsto en las presentes guías clínicas, se debe resolver a petición de parte, por medio de escrito dirigido al Titular de esta cartera de Estado, fundamentando científica y jurídicamente la razón de lo no previsto.

d. Anexos

Es parte del documento el siguiente anexo:

Anexo 1: Hoja de control de condiciones del transporte de paciente pediátrico.

Anexo 2: Hoja evaluación, clasificación y seguimiento del tratamiento de la diarrea, plan B.

VI. Vigencia

Las presentes Guías clínicas de pediatría entrarán en vigencia a partir de la fecha de la firma de la misma, por parte del Titula de esta Cartera de Estado. Comuníquese.

A handwritten signature in blue ink is written over a circular official stamp. The stamp contains the text "MINISTERIO DE SALUD" at the top and "REPUBLICA DE EL SALVADOR, C.A." at the bottom, with a central emblem.

Dr. Francisco José Alabi Montoya
Ministro de Salud *Ad honorem*

Bibliografía

Paro cardiorespiratorio

1. American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Producción editorial: Prous Science, Barcelona, España. Impreso en España 2006, Edición original en inglés, 2007 Edición en español.
2. Barbara Aehlert, MEd Pediatric advanced life support study guide. Cuarta edición 2018 by Jones and Bartlett Learning.

Estado de choque

1. Barbara Aehlert, MEd, BSPA, RN American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support, capítulo 4, Shock, 4ª edición año 2018.
2. American Heart Association, Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Producción editorial: Prous Science, Barcelona, España. Impreso en España 2006 Edición original en inglés.
3. Bradley P. Fuhrman. Jerry J. Zimmerman. Pediatric critical care. Elsevier cuarta edición 2011.

Alteraciones del desequilibrio electrolítico

1. Robert M. Kliegman MD, Joseph St. Geme MD. Nelson Text Book of Pediatrics. 21 Edición, abril 2019.
2. Alcántara González, Héctor Iván. Fórmulas de utilidad en Pediatría 2020.

Emergencias oncológicas

1. Guidance Statement for the Management of Fever with Neutropenia in Pediatric Patients Receiving Cancer-Directed Therapy in Central America and the Caribbean Grupo SODIOFCCA
2. Clinical Practice Guidelines d CID 2011:52 (15 February)
3. Guías locales del servicio de Infectología-Oncología HNNBB

Intoxicaciones

1. Manual del usuario del Sistema Nacional de datos de intoxicaciones. De Estados Unidos de América Versión 3 año 2014.
2. Colegio Americano de Medicina toxicológica. Score de severidad del toxico. 2017. Helen K. Hughes, Lauren K. Kahl. The Johns Hopkins Hospital. Manual Harriet Lane de Pediatría, 21 edición. Abril 2018.
3. Robert M. Kliegman MD, Joseph St. Geme MD. Nelson Textbook of Pediatrics. 21 edición, abril 2019.

4. Dr. A. Kosan. JouRNAl Internacional de revisión Médica sobre *Jatropha curcas* (Tempate). Vol 2 No. 003, 2014. India.

Anafilaxia

1. Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J.* 2015; 8(1):32. Published 2015 Oct 28. doi:10.1186/s40413-015-0080-1.
2. Anagnostou K, Turner PJ. Myths, facts and controversies in the diagnosis and management of anaphylaxis. *Arch Dis Child.* 2019;104(1):83-90. doi:10.1136/archdischild-2018-314867
3. Cardona, Victòria et al, Guía de Actuación en Anafilaxia en Latinoamérica. Galaxia-Latam. *Revista Alergia México.* 2019. 66. 1. 10.29262/ram.v66i6.588.
4. Cardona, Victòria et al, Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016, ©Fundación SEALC Edita: ESMON PUBLICIDAD, S.A. DL: B 19130-2016 ISBN: 978-84-944681-8-6 DOI: 10.18176/944681-8-6
5. Clinical Practice Guidelines, Anaphylaxis, The Royal Children's Hospital Melbourne https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Anaphylaxis/
6. Jan Sinclair, Anaphylaxis, Clinical Guideline, Starship Child Health, August 2019. <https://www.starship.org.nz/guidelines/anaphylaxis/>.

Estado epiléptico

1. Claassen J, Hirsch LJ Emerson RG. Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. *Neurology.* 2001; 57:1036-42.
2. Kleinman, Keith; McDaniel, Lauren; Molloy, Mathew. The Harriet Lane Handbook. The Johns Hopkins Hospital 22nd edition.

Transporte Pediátrico

1. K.B. Brandstrup, M. García, F. Abecasis, E. Daussac, N. Millán- *Rev Esp Pediatrica*, 2016; 72(Supl. 1): 3-8.
2. Advance Trauma Life Support ATLS American College of Surgeons 9a Edición.
3. Taller de habilidades para estabilización y transporte del neonato en El Salvador. MINSAL, octubre 2017.

Desarrollo Psicomotor

1. Más Salguero MJ. Detección de trastornos del neurodesarrollo en la consulta de Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2019. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2019. p. 143-147.

Neumonía adquirida en la comunidad

1. Guías Clínicas para la Atención de las Principales Enfermedades Pediátricas en el Segundo nivel de atención, 2007.
2. Amaia Bilbao, Rosa Diez, Silvia Pascual, Esther Pulido and Mikel Alberto Capelastegui, et al. CHEST Predictors of Short-term Rehospitalization Following Discharge of Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia, Chest 2009; 136;1079-1085; Prepublished online April 24, 2009;
3. CINCINNATI CHILDRENS HOSPITAL MÉDICAL CENTER, Community Acquired Pneumonia in children 60 days through 17 years of age a Original Publication Date: July 11, 2000 Revision Publication Date: December 22, 2005 New search July, 2006.
4. Servicio de Pediatría. Hospital Maina Alta, DENIA, ESPAÑA Protocolo para manejo de neumonía.
5. González Saldaña, Torales T, Gómez Barreto, Infectología clínica pediátrica 7ª ed. México, 2004.

Bronquiolitis

1. Aizpurua Galdeano P. La administración de salbutamol o adrenalina racémica en nebulización no disminuye la duración del ingreso ni la dificultad respiratoria en la bronquiolitis. Evid Pediatr. 2006; 2: 13.
2. Fernández-Rodríguez M, Martín-Muñoz P. Los aerosoles con suero salino hipertónico al 3% podrían disminuir la duración de la hospitalización en lactantes con bronquiolitis Evid Pediatr. 2007; 3: 102.
3. Ochoa Sangrador C, Castro Rodríguez JA. Los corticoides no son eficaces en la bronquiolitis aguda. Evid Pediatr 2007; 3:91.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network Bronchiolitis in children A nacional clinical guideline November 2006.
5. Best practice evidence-based guideline, Wheeze and chest infection in infants under 1 year. 2005 Paediatric Society of New Zealand Health.
6. CLINICAL PRACTICE GUIDELINE Diagnosis and Management of Bronchiolitis Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2006-2223.
7. Ochoa Sangrador, C.et al. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (II): Epidemiología de la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. AnPediatr (Barc). 2010.doi: 10.1016/j.anpedi.2009.11.019.

Crisis asmática

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Workshop Report Management and Prevention. Update 2020.
2. Guías Mexicanas de Asma. (GUIMA). Revista Alergia de México. 2017.
3. Kliegman, Robert; Pediatría de Nelson 20 Edición.
4. Torres Borrego J, Ortega Casanueva C, Tortajada-Girbés M. Tratamiento del asma pediátrica. Tratamiento de la crisis de asma. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019; 2:117-32.

CRUP (Laringotraqueobronquitis)

1. Kristine Knuti Rodríguez, Genie E. Roosevelt, Obstrucción Infecciosa de la Vía Aérea Superior. Robert M. Kliegman et al. En: Nelson Tratado de Pediatría. 21 Edición Vol., 2. Part. XVIII. Cap. 412.1. Canadá, Elsevier. 2019.
2. Oliva Ortiz-Álvarez. Acute management of croup in the emergency department. *Paediatric Child Health* 2017 22(3):166-169
3. M. Marcos Temprano, M.C. Torres Hinojal. Laringitis, crup y estridor. *Pediatra Integral* 2017; XXI (7): 458 – 464.
4. Dustin K. Smith, DO; Andrew J. McDermott, MD; and John F. Sullivan, DO. Croup: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2018;97(9):575-580.

Rinosinusitis aguda bacteriana

1. Internacional Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis. Internacional Forum of Allergy & Rhinology, Vol. 6, No. S1, February 2016.
2. Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH. Internacional Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis Executive Summary. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016;6: S3–S21
3. L. Martinez Campos et al. Documento de consenso sobre etiología diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. 2013. Asociación Española de Pediatría.
4. Lorenzo Drago, Lorenzo Pignataro, and Sara Torretta. Microbiological Aspects of Acute and Chronic Pediatric Rhinosinusitis. *J. Clin. Med.* 2019, 8, 149; doi: 10.3390/jcm8020149.
5. King D, Mitchell B, Williams CP, Spurling GKP. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 4. Art. No.: CD006821. DOI: 10.1002/14651858.CD006821.pub3.

6. Shaikh, Wald_ER. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 10. Art. No.: CD007909. DOI: [10.1002/14651858.CD007909.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD007909.pub4).

Fiebre tifoidea

1. Ryan, Edward; Andrews, Jason; Calderwood, Stephen; Bloom A. Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis of enteric (typhoid and paratyphoid) fever. Uptodate. 2018;
2. Bruschi, J; Garvey, T; Corales, R; Schmitt S. Typhoid Fever [Internet]. Medscape. 2019. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/231135-overview>
3. Reller M. Salmonella Species. In: Sarah S. Long (St. Christopher's Hospital for, editor. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Fifth Edit. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 4285–308.
4. Ochoa, Theresa; Ponce S. Salmonella. In: Cherry, James; Harrison, Gail; Kaplan, Sheldon; Steibach, William; Hotez P, editor. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. EIGHT EDIT. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1066–81.
5. Campagna, J.D. et al. The use of cephalosporins in penicillin-allergic patients: A literature review. J Emerg Med. 2012;(42):612–20.

Salmonelosis

1. Ryan, Edward; Andrews, Jason; Calderwood, Stephen; Bloom A. Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis of enteric (typhoid and paratyphoid) fever. Uptodate. 2018;
2. Bruschi, J; Garvey, T; Corales, R; Schmitt S. Typhoid Fever [Internet]. Medscape. 2019. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/231135-overview>
3. Knochko, Alena; Talavera, Francisco; Bruschi, John; Bronze, Michael; Nettleman M. Salmonella Infection (Salmonellosis) [Internet]. Medscape. 2019 [cited 2019 Sep 1]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/228174-overview#a5>
4. Reller M. Salmonella Species. In: Sarah S. Long (St. Christopher's Hospital for, editor. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Fifth Edit. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 4285–308.
5. Ochoa, Theresa; Ponce S. Salmonella. In: Cherry, James; Harrison, Gail; Kaplan, Sheldon; Steibach, William; Hotez P, editor. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. EIGHT EDIT. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1066–81.
6. Campagna, J.D. et al. The use of cephalosporins in penicillin-allergic patients: A literature review. J Emerg Med. 2012;(42):612–20.

Hepatoesplenomegalia

1. Gutiérrez Junquera, Carolina; Pavón Belinchón Pilar. Hepatoesplenomegalia. Asociación Española de Pediatría.
2. García Aranda, Jose Alberto; Valencia Mayoral, Pedro Francisco. Urgencias en Pediatría 6ª edición, página 115-118; editorial Mc Graw Hill, 2011.

Impétigo

1. Kliegman S, Short St.G. Nelson, Tratado de Pediatría (volumen II). 20ava edición. (Barcelona, España): (Elsevier); 2016.
2. OSKI. Compendio de Pediatría, 2da Edición; 2007
3. Sellares Casas E, Moraga Llop F.A. Infecciones cutáneas bacterianas [internet]. En: Protocolos Españoles de Pediatría. Dermatología. España [consultado en junio 2019]. Disponible en URL: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/infeccionescutaneas.pdf>.
4. FDA [Internet]. Como tratar el impétigo y controlar esta infección común de la piel. Estados Unidos: (Editor); [consultado en junio 2019]. Disponible en URL: <https://www.fda.gov/consumers/articulos-en-espanol/como-tratar-el-impetigo-y-controlar-esta-infeccion-comun-de-la-piel>

Escabiosis

1. Beth G Goldstein, MD, et al. Scabies: Epidemiology, clinical features, and diagnosis. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on Sep 2020).
2. Engelman D, Steer AC. Control Strategies for Scabies. *Trop Med Infect Dis*. 2018;3(3):98. Published 2018 Sep 5. doi:10.3390/tropicalmed3030098. www.thelancet.com/infection Vol 17 December 2017 1247Article, The global burden of scabies: a cross-sectionsodioli analysis from the Global Burden of Disease Study 2015, Chante Karimkhan, Karimkhani C, Colombara DV, Drucker AM, et al. The global burden of scabies: a cross-sectional analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(12):1247-1254. doi:10.1016/S1473-3099(17)30483-8
3. Salavastru CM, Chosidow O, Boffa MJ, Janier M, Tiplica GS. European guideline for the management of scabies. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(8):1248-1253. doi:10.1111/jdv.14351
4. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de la Escabiosis. México, Secretaria de Salud. 2012. Campos H. B et al. Guía Clínica Sarna y Pediculosis. Subsecretaria de Salud Pública. División Prevención y Control de Enfermedades, Depto. Enfermedades Transmisibles. Gobierno de Chile. 2007.
5. Executive Committee of Guideline for the Diagnosis and Treatment of Scabies. Guideline for the diagnosis and treatment of scabies in Japan (third edition): Executive Committee

of Guideline for the Diagnosis and Treatment of Scabies. J Dermatol. 2017;44(9):991-1014. doi:10.1111/1346-8138.13896

6. May PJ, Tong SYC, Steer AC, et al. Treatment, prevention and public health management of impetigo, scabies, crusted scabies and fungal skin infections in endemic populations: a systematic review. Trop Med Int Health. 2019;24(3):280-293. doi:10.1111/tmi.13198
7. Dressler C, Rosumeck S, Sunderkötter C, Werner RN, Sodiost A. The Treatment of Scabies. Dtsch Arztebl Int. 2016;113(45):757-762. doi:10.3238/arztebl.2016.0757

Dermatitis atópica

1. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2014; 70:338-51.
2. Kliegman S, Short St.G. Nelson, Tratado de Pediatría (volumen II). 20ava edición. (Barcelona, España): (Elsevier); 2016
3. Martín Mateos. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño. 2.^a edición. Documento de Consenso Grupo de Expertos. Madrid: Ergon; 2011
4. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. Ann Nutr Metab. 2015; 66:8-16.
5. OSKI. Compendio de Pediatría, 2da Edición; 2007.
6. Thomsen SF, Elmoose C, Szecsi PB, Stender S, Kyvik KO, Backer V, Thyssen JP. Filaggrin gene loss-of-function mutations explain discordance of atopic dermatitis within dizygotic twin pairs. In J Dermatol. 2016;55(12):1341-4.

Pubertad precoz central

1. * Ovarian and Uterine Finding in Pelvis Zoography. Liliane Diefenthaeler Herte, PhD y colaboradores; JouRNAI Ultrasound Med 21:1237-1246,2002.
2. *Pubertad Normal, Tratado de Endocrinología Pediátrica. Dr. Manuel Pombo Arias y co-editores. Tercera Edición 2003. Capítulo 42. PáGINA 669-715
3. *Diagnostics of Endocrine Function in Children and Adolescents. 4ra Edición. Michael B. Ranke, MD Editor; 4th, revised and extended edition, 2011. Páginas 56-62
4. *Efficacy and Safety of Leuprolide Acetate 3-Month Depot 11,25 milligrams for the Treatment of Central Precocious Puberty Peter A. Lee, MD, y colaboradores; J. Clin. Endocrinol Metab. May 2012;97(5):1572-1580
5. Puberty and ITS Disorders in The Female, Pediatric Endocrinology 4ra Edición, 2013, Mark A. Sperling MD Editor Chapter 15 page 569-663

6. Disorders of Puberty, Pediatric Endocrinology Edición, 2016, Dennis M. Styne MD (auth.) Chapter 9 page 189-230.
7. Central Precocious Puberty: Pediatric Endocrinology, Juliane Leger and Jean-Claude Carel. Frontiers un Gynecological Endocrinology Volume 4 Pediatric and Adolescent Gynecological Endocrinology Charles Sultan. Edición, 2017. Chapter 3 page 25- 38

Enfermedad diarreica aguda EDA, Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso

1. Andi L. Shane, MD, 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. Clinical Infectious Diseases® 2017;65(12): e45–e80.
2. Jason B Harris, MD, Approach to the child with acute diarrhea in resource-limited countries. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on Aug 2020).
3. Data Source Troeger et al. 2018. Diarrheal diseases by BeRNAAdeta Dadosodioite, Hansodioh Ritchie and Max Roser. This entry was first published in November 2019. Our World in Data. <https://ourworldindata.org/diarrheal-diseases>.
4. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Diarreica Aguda en niños de dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de atención, México: Secretaría de Salud, 2008. <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
5. Iván D. Flórez et al, Guía de Práctica Clínica de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años. Diagnóstico y tratamiento. 0120-4912 © 2015 Revista Pediatría EU. Elsevier España.
6. Grupo Ibero-Latinoamericano sobre el Manejo de la Diarrea Aguda (GILA), Guía de práctica clínica ibero-latinoamericana sobre el manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años. 1695-4033/© 2014 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España
7. Integrated multiplex PCR tests for identifying gastrointestinal pathogens in people with suspected gastroenteritis (xTAG Gastrointestinal Pathogen Panel, FilmArray GI Panel and Faecal Pathogens B assay) (DG26), © NICE 2020. All rights reserved. Subject to Notice of rights (<https://www.nice.org.uk/terms-and-conditions#notice-of-rights>).
8. World Health Organization. The Treatment of diarrhoea: a manual for physicians and other senior health workers. -- 4th rev. 2005.
9. Nacional Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis: Diagnosis, Assessment and Management in Children Younger than 5 Years. Nacional Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Londres: RCOG Press; 2009.

Síndrome Nefrítico

1. Kliegman S, Short St.G. Nelson, Tratado de Pediatría, 20a edición. (Barcelona, España), cap 511, (Elsevier); 2016
2. <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-sindrome-nefritico-S169628181470160X>
3. http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/826GRR_0.pdf
4. http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/826GER_0.pdf
5. https://apelizalde.org/revistas/2019-ARTICULOS/RE_2019_PP_2.pdf

Síndrome Nefrótico

1. Kliegman S, Short St.G. Nelson, Tratado de Pediatría, 20a edición. (Barcelona, España), cap. 527, (Elsevier); 2016
2. Avner, Ellis D.; Harmon, William E.; Pediatric Nephrology Seventh Edition. Chapter 28.

Sinequias vulvares

1. Rubinstein A, Rahman G, Risso P, et al. Fusión de labios menores vulvares. Experiencia en un hospital pediátrico. Arch Argent Pediatr 2018;116(1):65-68.
2. Barbosa Ardila SD, Trisancho Baró AI, Suescún Vargas JM. Sinequia vulvar: revisión de literatura. Arch Argent Pediatr 2017;115(6):597-601.
3. Tazim Dowlut-McElroy, Jeanette Higgins, Karen B. Williams, Julie L. Strickland. Treatment of Prepubertal Labial Adhesions: A Randomized Controlled Trial. Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology, Volume 32 (2018.), Issue 3, 259 – 263.
4. C. Granada et al. Labial Adhesions and Outcomes of Office Management. Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology. 28 (2015) 109e113.

Vulvovaginitis

1. Loveless M, Myint O. Vulvovaginitis- presentation of more common problems in pediatric and adolescent gynecology. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018; 48:14-27. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2017.08.014.
2. Faye Kokotos and Henry M. Adam. Vulvovaginitis Pediatrics in Review 2006;27;116. DOI: 10.1542/pir.27-3-116
3. Vulvovaginitis - Perth Children's Hospital. <https://pch.health.wa.gov.au/for-health-professionals/emergency-department-guidelines/vulvovaginitis>.
4. Prepubescent gynaecology, Clinical Practice Guidelines, The Royal Children's Hospital, https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Prepubescent_gynaecology/

5. Brander EPA, McQuillan SK. Prepubertal vulvovaginitis. CMAJ. 2018;190(26): E800. doi:10.1503/cmaj.180004
6. Zuckerman MD 1 , Mary Romano MD, MPH 2, Clinical Recommendation: Vulvovaginitis, Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology , NASPAG clinical recommendations| volume 29, issue 6, p673-679, december 01, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpjag.2016.08.002>.
7. Jeanmonod R, Jeanmonod D. Vaginal Candidiasis (Vulvovaginal Candidiasis) [Updated 2020 Aug 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459317/>
8. Laufer, M. et al. Overview of vulvovaginal complaints in the prepubertal child. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on Sep 2020). last updated: Apr 16, 2020.
9. Paige Hertweck & Jennie Yoost (2010) Common problems in pediatric and adolescent gynecology, Expert Review of Obstetrics & Gynecology, 5:3, 311-328, DOI: 10.1586/eog.10.9

Fórmulas en pediatría

1. Hughes, Helen K., Kahl, Lauren; The Harriet Lane Handbook 21st ed, Elsevier 2018
2. Alcántara González, Hector Iván; Formulas de utilidad en Pediatría, 2019.



MINISTERIO
DE SALUD

HOJA DE CONTROL DE CONDICIONES DEL TRANSPORTE DE PACIENTE PEDIÁTRICO
MINISTERIO DE SALUD

Anexo 1

Nombre: _____		Edad: _____		Sexo: F ☐ M ☐ I ☐		Registro: _____		Fecha: _____		Hora: _____					
Diagnóstico: _____		Acompañante: SI ☐ NO ☐		Paciente Identificado SI ☐ NO ☐											
Motivo Traslado: Referencia a Nivel: ② ③ Referencia a _____		Motivo de referencia: _____													
Personal: Médico SI ☐ NO ☐ ; Enfermera SI ☐ NO ☐ ; Interno SI ☐ NO ☐ ; Anestesiista SI ☐ NO ☐ ;		Consentimiento Informado (Quirúrgico/Procedimiento) SI ☐ NO ☐													
CHEQUEO PREVIO TRANSPORTE	Terapéutica Previo Traslado Medico/Quirúrgico			Equipo/Materiales			SI	NO	NN	Ventilador Transporte			SI	NO	NN
				Desfibrilador presente						Batería					
				Oxígeno suficiente con manómetro						Conexión a oxígeno					
				Tubos Oro Traqueales (Según edad)						Filtros puestos					
				Laringoscopio y hojas curvas y rectas						Alarmas (chequear)					
				En caso de TAC			SI	NO	NN	TOT en buena posición (cms)*					*
				Ayuno y Creatinina sérica						TOT Obstruido					
				Acceso IV permeable						Bolsa Mascara/Mascarillas					
				Si se dispone, llevar material de contraste						Hora Salida Unidad/Servicio					
				Llevar imágenes previas						Sitio del Traslado					
CHEQUEO DURANTE TRANSPORTE	Signos Vitales	Pre-Transporte	HORA	HORA	HORA	HORA	HORA	DESTINO	Problemas			SI	NO		
	FC*								Extubado						
	PA								Falla Batería Monitor						
	PAM								Falla Batería VM						
	T°C *								Falla Batería Bomba Infusión						
	Sat O2*								Falla Batería Perfusora						
	AVDI (Colocar letra)								Pérdida Acceso Venoso						
	Pupilas D/I								Tanque Oxígeno Vacío						
	Pulsos *								Hipoglicemia						
	Vent. Simétricas *								Aumento Inotrópicos						
Llenado capilar *								Hipotensión							
Frialdad distal *								Hipertensión							
Modo Vent								Hipoxia							
Manual/VM								Mecánico Ambulancia							
FIO2								Accidente Ambulancia							
PEEP/PS/Vol Tidal								D.O.N.E.							
FR								Hipotermia							
PIP								Otros:							
Glicemia								PCR:							
									Fallecido:						
☐ AM ☐ PM Hora entrega		Entregado por, Firma y sello		Enfermera, Firma y sello		☐ AM ☐ PM Hora Recibido		Recibido por, Firma y sello							

Anexo 2

HOJA DE EVALUACION, CLASIFICACION Y SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO DE LA DIARREA PLAN "B" EN LA OBSERVACION O LA UNIDAD DE REHIDRATACION ORAL

Nombre _____ N° de Exp. _____ Edad _____ Peso (Kg) _____

Cantidad de SRO a administrar en 4 horas _____ Cantidad por hora: _____

Fecha de ingreso: _____ hora de ingreso: _____ hora de salida: _____

Referido: Si ☐ No ☐ Especifique procedencia de la Referencia: _____

Consulta primera vez ☐ Subsecuente ☐ Vómitos (sin causa quirúrgica o grave) ☐

Ha recibido tratamiento previo: si ___ no ___ Que tipo tratamiento recibió: _____

TIEMPO REAL (escribir fecha y hora)																		
TIEMPO CRONOLÓGICO (horas de manejo)		0 h	1 h	2 h	3 h	4 h	Plan A 2 horas	OBS SV	0	1	2	3	4	PLAN A				
1. Estado neurológico	A) Alerta B) Inquieto o irritable C) Letárgico o inconsciente	A B C	A B C	A B C	A B C	A B C	A B C	T/A										
2. Ojos	A) Normales C) Hundidos	A C	A C	A C	A C	A C	A C											
3. Sed	A) Normal B) Aumentada, bebe con avidez C) Bebe mal o no puede beber	A B C	A B C	A B C	A B C	A B C	A B C	FC										
4. Pliegue cutáneo	A) Normal B) Pliegue desaparece lento (<de 2 seg) C) El pliegue desaparece muy lentamente (>2 segundos)	A B C	A B C	A B C	A B C	A B C	A B C											
5. Vómitos	A. No B. Si C. Mas de 3 vómitos en 1h (Prueba de tolerancia V.O15 cc de SRO c/15 minutos)	A B C	A B C	A B C	A B C	A B C	A B C	Pulso Normal Rápido Débil o ausente	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐				
6. Cantidad de SRO Tomada								TOTAL:	Choque: Presión arterial baja mas una alteración del pulso o 2 de los últimos.									
7. Diuresis efectuada								TOTAL:	Requiere manejo de choque ☐									

EVALUE CADA HORA, CLASIFIQUE Y SIGA TRATANDO:

		0	1h	2h	3h	4h	5h	6h	A las 6 horas. Diagnóstico de Alta:
Signos presentes	Total de A	—	—	—	—	—	—	—	Total horas de estancia: _____ Referencia al 2 nivel: si ☐ No ☐ Hospitalización: ☐
	Total de B	—	—	—	—	—	—	—	
	Total de C	—	—	—	—	—	—	—	

La clasificación de la gravedad inicia a partir de la primera hora:

- 1) Todas son A y/o una B, paciente sin deshidratación (siga con Plan B hasta cumplir las 4 horas).
- 2) Dos o mas son B, paciente con deshidratación (siga con plan B).
- 3) Dos o mas son C, deshidratación grave (Refiera a Hospital de RIIS)
- 4) En la quinta y sexta hora, si aparece una B o C (Refiera a Hospital de RIIS)
- 5) En presencia de comorbilidad y una B o una C (Referir a hospital de RIIS)

Plan de Egreso: (Ver hoja de seguimiento)

Nombre, firma y sello del responsable: _____

**HOJA DE CONTROL DE NIÑOS(AS) QUE TUVIERON
PLAN B DE TRATAMIENTO DE LA DIARREA EN EL ESTABLECIMIENTO DE SALUD
(Llenada por médico al alta de URO y al final del PLAN B)**

Nombre: _____								
Sexo:	No. de Registro	Fecha de Nac:	Fecha	Edad	Peso	Temp.	Talla cm.	PC
M ☐ F ☐								
SIGNOS VITALES: TA: _____ FC: _____ FR: _____ TEMP: _____								
ESTANCIA DURANTE EL PLAN B: Aprendió TRO? SI ☐ No ☐ días Puede hacerlo en casa? SI ☐ No ☐ Aun hay Vómitos?: SI ☐ No ☐ No Vómitos: _____ SOBRE EL TIPO DE DIARREA: Hay sangre en las heces? SI ☐ No ☐ Evacuaciones SI ☐ No ☐ No. de Evacuaciones en las últimas 24hrs. _____ Hay fiebre? SI ☐ No ☐ Otros enfermos en casa de diarrea? SI ☐ No ☐ VERIFICAR SIGNOS DE PELIGRO DE LA DESHIDRATACIÓN: Letárgico o Inconsciente SI ☐ No ☐ Inquieto o Irritable SI ☐ No ☐ Bebe mal o no puede beber (ofrecerle líquidos) SI ☐ No ☐ Bebe ávidamente con sed SI ☐ No ☐ Signo de pliegue cutáneo: Desaparece muy lentamente (más de 2 seg.) SI ☐ No ☐ Desaparece lentamente (menos de 2 seg.) SI ☐ No ☐ Ojos hundidos SI ☐ No ☐ Ojos Normales SI ☐ No ☐ REQUIERE HISOPADO RECTAL (10mo paciente visto por diarrea en el día) SI ☐ No ☐								
OTROS HALLAZGOS: (Describa detalladamente datos relevantes de la Historia clínica y examen físico completo): _____ _____ _____ _____ _____								
CLASIFICACION:								
DIAGNOSTICO CLINICO:								
TRATAMIENTO: Escribir nombre de medicamento y dosis _____ _____ _____ _____							REFERENCIA: SI ☐ NO ☐	
RIESGO SOCIAL SI ☐ No ☐ En caso afirmativo especifique cual o cuales: _____								
FECHA PROXIMA CITA: _____ FECHA PROXIMO CONTROL: _____						SELLO Y FIRMA DEL RESPONSABLE:		
CAUSA DE NO SEGUIMIENTO: CAMBIO DE DOMICILIO ☐ MUERTE ☐ OTROS ☐								

Junio 2015