4. Cuadro Clínico.

Las convulsiones febriles generalmente ocurren en las primeras 24 horas del episodio febril y en el 25% de los casos son la primera manifestación de la enfermedad febril.

La mayoría de los niños presenta en el momento de la convulsión temperaturas entre 38º y 41º C.

Se caracterizan por ser tónicas, clónicas, atónicas o tónico-clónicas, de corta duración y rápida recuperación del estado de conciencia.

Las causas más frecuentes de convulsiones febriles son las infecciones virales del tracto respiratorio superior.

5. Abordaje, Historia y Examen Físico

Se debe realizar una historia clínica rigurosa y un examen físico que incluya una exploración neurológica detallada, además investigar sobre el desarrollo psicomotor del niño que se presenta con un episodio convulsivo.[B]

El abordaje inicial y la historia son cruciales para determinar una línea de base del funcionamiento y el diagnóstico a realizar.

La presencia de convulsiones focales y convulsiones asociadas con nuevos y persistentes déficit focales es mas probable que sean causadas por lesiones intracraneales (tumores, sincope, abscesos, malformaciones vasculares) [B].

Es importante recoger en la historia de los familiares y/o personas que los cuidan o de los mismos pacientes, datos respecto a posible actividad convulsiva no reconocida. [B]

6. Diagnóstico

Para poder tener la aproximación diagnóstica, se debe realizar cada uno de los siguientes puntos:

- Historia clínica detallada.
- Puncion lumbar:
  Obligatoria en menores de 12 meses
  Considerar en niños entre 12 y 18 meses
  No se realiza de rutina en niños mayores de 18 meses
  Electroencefalograma: La Academia Americana de Pediatría, basada en consensos y publicaciones, no recomienda la realización del examen en un niño neurológicamente sano luego de una primera convulsión febril simple, porque no ha demostrado ser eficaz para predecir ocurrencia de futuras crisis afebriles.
- Exámenes de laboratorio: Con base en la evidencia publicada, la Academia Americana de Pediatría no recomienda la realización de manera rutinaria de electrolitos séricos, biometria hemática, ni glicemia, en un niño con una primera convulsión febril simple con foco infeccioso evidente.
- Neuroimágenes: No se requieren en la evaluación de un niño con una primera convulsión febril simple.

DOCUMENTO DEROGADO

Cuadro Resumen Convulsiones Febriles

Historia Clínica	Importante recabar historia completa del evento convulsivo, duración, tipo de movimientos.
Punción Lumbar	Obligatoria en < 12 meses Considerar entre 12 - 18 meses No se recomienda > 18 meses
Electroencefalograma	La AAP no la recomienda en un niño necrológicamente sano, ya que no tiene valor predictivo.
Exámenes de Laboratorio	En base a la evidencia publicada la AAP no recomienda: biometría hemática, electrolitos séricos, ni glicemia, en un niño con foco infeccioso evidente.
Neuroimagenes	No se requieren en la evaluación de un niño con una primera convulsión febril simple.

7. Tratamiento con Fármacos Antiepilépticos

Para que una droga antiepiléptica sea efectiva, se debe tener una certeza razonable acerca del diagnóstico de la epilepsia y/o del síndrome epiléptico. La respuesta a una droga individual variará de acuerdo al tipo de convulsión, por lo cual el diagnóstico debe ser revisado en cada visita.

La decisión de iniciar un tratamiento puede tener implicaciones a largo plazo, la prescripción de cualquier droga requiere una evaluación de riesgo y beneficio.

8. Tratamiento

Las convulsiones febriles son comunes, la mayoría son breves y no requieren tratamiento, ya que el riesgo de recurrencia es de 25%.

Los factores de riesgo de recurrencia son: convulsión antes de los 15 meses de edad, epilepsia o historia familiar de cualquier tipo de crisis o una convulsión focal prolongada, se menciona también a las crisis que ocurren con temperatura menor de 40^0 C.

A pesar de que el fenobarbital y el valproato sódico pueden reducir el porcentaje de recurrencias, el riesgo de los efectos adversos significativos (especialmente cognitivos) no justifica su uso.[A] Ellos no influencian el riesgo del desarrollo subsecuente de epilepsia.

8.1 Tratamiento con Antiepilépticos

El tratamiento con anticonvulsivos puede tener implicaciones a largo plazo, la prescripción de cualquier droga requiere la evalución de riesgo-beneficio.

La decisión de administrar profilaxis anticonvulsiva debe consensuarse con los padres después de explicar los riesgos y beneficios de esto.

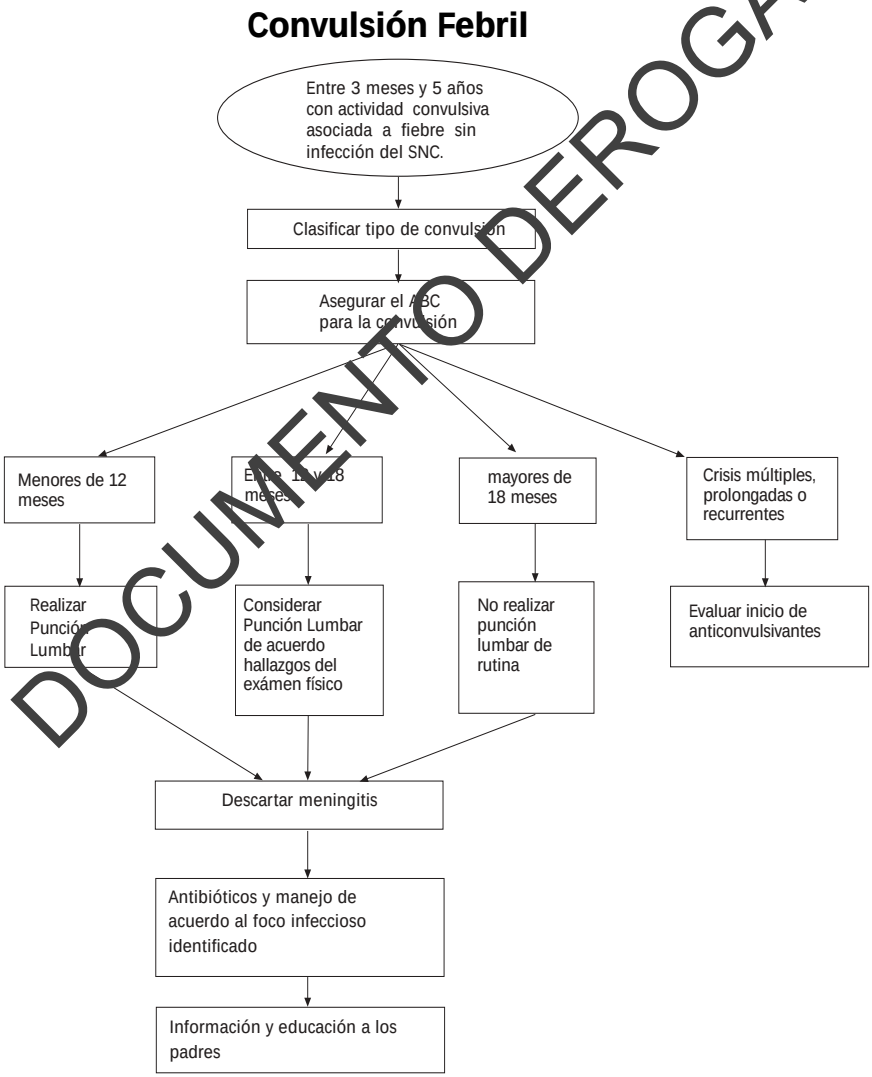
DOCUMENTO DERROGADO

Aquellos pacientes con crisis múltiples o prolongadas deben recibir terapia continua con ácido valproico 15-20mg/kg/día, vía oral cada 8 horas o fenobarbital 3-5 mg/kg, oral dosis única nocturna [B].

El tratamiento debe continuarse durante uno a dos años luego de la última crisis, la suspensión debe ser gradual durante un período de uno a dos meses.

9. Enlace con el primer nivel de atención

- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares a la unidad de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.
- Explicar a los padres la importancia del control de crecimiento y desarrollo de su hijo en la unidad de salud.



DOCUMENTO DEROGADO

10. Status Epiléptico

1. Introducción

El status epiléptico, puede ser convulsivo y no convulsivo, es una situación apremiante que puede poner en riesgo la vida del paciente sobre todo el de tipo convulsivo generalizado del cual nos ocuparemos en la presente guía.

2. Definición.

Clásicamente definido como una crisis de duración superior a los 30 minutos o varias crisis de menor duración sin recuperación del nivel normal de conciencia entre ellas, durante más de 30 minutos.

Esto debido al conocido daño potencial después de 30 minutos de actividad epiléptica. El status representa por tanto una verdadera urgencia neurológica.

Cuando el tiempo exacto de la convulsión es desconocido, cualquier paciente que llegue convulsionando a la unidad de emergencia hospitalaria debe ser manejado como si él o ella cumplieran con la definición de status epiléptico.

Status epiléptico refractario: status de una duración mayor a 60 minutos, a pesar de haber recibido una terapia óptima.

3. Clasificación

Cualquier tipo de convulsión puede convertirse en status epiléptico, pero el más común es el tónico - clónico status epiléptico “convulsivo”.

Cuando un niño presente convulsiones prolongadas persistentes, se debe iniciar una completa evaluación diagnóstica de todas las causas de convulsiones, junto con la búsqueda de los eventos precipitantes: fiebre, lesiones agudas del Sistema Nervioso Central, tales como la infección del SNC, alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia e hipernatremia), hipoglicemia, encefalopatía hipoxico - isquémica y trauma craneoencefálico. El status epiléptico más frecuente es el status febril.

CLASIFICACION INTERNACIONAL DEL STATUS EPILEPTICO

Generalizado	Parcial (focal)	No epiléptico
- Convulsivo: Tónico Clónico	- Status epilepticus parcial simple: Somatomotor Epilepsia parcial contínua Sensorial Somatosensorial Afásico	
- No Convulsivo: Status de ausencia	- Status epilepticus parcial complejo	

DOCUMENTO DEROGADO

El status no convulsivo debe manejarse prontamente, pues conlleva riegos.

El status convulsivo, es la mayor emergencia en el tratamiento de la epilepsia, debido a su carácter de vida o muerte y a la posibilidad de secuelas.

El status epileptico tonicoclónico generalizado, es el más peligroso de todos. Este tipo de status se presenta por una encefalopatía aguda o crónica en la mitad de los casos.

4. Diagnóstico

El diagnóstico del status no es siempre fácil. Aunque el diagnóstico del status convulsivo es difícil de fallar, la duración de las crisis casi siempre son subestimadas, ya que tienden a disminuir con el paso del tiempo, hasta ser casi imperceptibles. Y aunque la convulsión parezca haber desaparecido, la descarga electroencefalográfica puede persistir de manera continua, sin determinarse si la presencia de descarga eléctrica pura requiere tratamiento.

La investigación debe ser individualizada de acuerdo a cada escenario clínico.

- Anamnesis y examen físico abreviado son las bases para el diagnóstico e inicio del tratamiento.

- Análisis del tipo de status: Basados en la clasificación del mismo.

- Punción lumbar: Debido a la frecuencia de status epiléptico en niños debido a infecciones del SNC, debe ser considerada tempranamente en el manejo, pero no en la fase inicial de estabilización. En la mayoría de los casos no es necesario esperar un estudio neuroimagenológico para practicar la punción lumbar, pero en caso necesario puede postergarse. Deberá considerarse la posibilidad de iniciar antibióticoterapia adecuada por posible meningitis.

- Tomografía axial computarizada cerebral simple y con medio de contraste. Debe considerarse en niños con status epiléptico afebril, con crisis de reciente aparición y en pacientes con epilepsias no controladas por lo que deberán ser referidos.

- Electroencefalograma: Útil para confirmar el diagnóstico en los status no convulsivos y para descartar un pseudoestatus epiléptico.

5. Tratamiento.

El status epiléptico como urgencia neurológica requiere permitir una apertura adecuada de la vía aérea, garantizar la continuidad de la respiración efectiva, medidas generales de soporte y tratamiento específico de las crisis mientras se investiga la etiología. Los objetivos del tratamiento urgente, en orden de prioridad, deben llevarse a cabo de acuerdo a la siguiente secuencia.

DOCUMENTO DEROGADO

METAS DEL TRATAMIENTO URGENTE DEL STATUS EPILECTICO

1. Asegurar una adecuada función cardiorrespiratoria y oxigenación cerebral.
2. Terminar la convulsión tan rápido como sea posible.
3. Prevenir recurrencia de crisis.
4. Diagnóstico y terapia inicial de posibles causas precipitantes de status.
5. Prevenir complicaciones sistémicas.
6. Tratamiento de la etiología del Status y evaluación posterior
7. Arreglos necesarios para una adecuada referencia para continuar tratamiento ó transporte al hospital de tercer nivel.

DOCUMENTO DEROGADO

5.1 Manejo de vía aérea, respiración y circulación (A, B, C de la reanimación)

En el niño con status epiléptico se debe adelantar una evaluación inmediata de la función cardiorrespiratoria mediante la determinación de los signos vitales, auscultación, inspección de la vía aérea, oximetría, gases arteriales, y succión, si es necesaria.

Colocar al paciente en posición adecuada en decúbito lateral, aspirar secreciones.

Posteriormente proceder a efectuar la maniobra de extensión del cuello, para garantizar la permeabilidad de la vía aérea. Administrar oxígeno al 100% (máscara facial idealmente con bolsa de no reinhalación). Aunque el paciente llegue respirando a la sala de urgencias, puede estar hipóxico, con acidosis respiratoria, debido a la apnea, por aspiración o por depresión central.

Si es necesario se debe intubar para mantener una adecuada oxigenación durante la convulsión y administración de las drogas antiepilépticas, las cuales pueden producir depresión respiratoria. En el paciente neurológicamente deprimido, la intubación electiva y el soporte ventilatorio son urgentes.

La incapacidad de mantener una vía aérea permeable es el riesgo más importante del paciente con status.

Tomar muestras de sangre para determinar gases arteriales, glucosa, calcio, electrolitos, hemograma, niveles de drogas antiepilépticas, cultivos, estudios toxicológicos (dependiendo de la historia y examen físico), ayudan a esclarecer la etiología.

5.2 Terminación de la crisis y prevención de la recurrencia

Antes de administrar cualquier medicación es esencial:

Obtener una breve historia para determinar si el paciente ha tenido convulsiones anteriores, uso de medicación, enfermedades crónicas o alergias a medicaciones. Esto puede ser realizado por otra persona, que no esté involucrada en el manejo agudo inicial. Esta historia permitirá iniciar el proceso de búsqueda de la etiología mientras se está manejando la convulsión.

Líquidos endovenosos: Se deben administrar de una manera adecuada, realizando las correcciones por fiebre u otra pérdida. Todos los pacientes con status tienen algún grado de edema cerebral, pero nunca se ha concluido que esto lleve a secuelas neurológicas a largo plazo. Sin embargo, la sobrehidratación debe ser evitada.

Se debe intentar acceso venoso en dos oportunidades. Si no es posible lograrlo, debe utilizarse la vía intraósea. Se puede empezar con una solución que contenga dextrosa al 5%.

La determinación de glicemia al lado del paciente para establecer la necesidad de un bolo de dextrosa.

En caso de que no sea posible un acceso venoso la ruta intraósea de emergencia puede ser útil tanto para la administración de líquidos como de medicamentos.

5.3 Medicamentos:

- Benzodiazepinas.
- Diazepam: IV 0.3 mg/kg SIN DILUIR, 1-2 dosis IV con intervalo de 5 a 10 minutos. Inicio de acción 1-3 minutos. Intrarrectal 0.3-0.5 mg/kg. Inició de acción 1-2 minutos. Dosis máxima 10 mg. Velocidad de infusión 0.4 cc/min (2mg/min) Presentación: amp 10mg en 2cc (vigilar: hipotensión y depresión respiratoria).

  ó
- Midazolam: IV 0.2 mg/kg lento - SIN DILUIR, 1 - 2 dosis, Inicio de acción 1.5-5 minutos. Intraóseo, igual dosis. IM 0.2 mg/kg con buena absorción. Dosis máxima 5mg/dosis. Presentación amp 15 mg en 3cc. Puede ocasionar hipotensión y depresión respiratoria, pero en menor grado que el diacepam.
- La vía intraósea debe reservarse para cuando no se tiene un acceso venoso.

Si no se ha logrado el control del status epiléptico con la administración de alguna de las dos benzodiazepinas, se debe utilizar un anticonvulsivante de ACCION PROLONGADA .

- Fenitoína: IV 20 mg/kg - Velocidad de infusión 1 mg/kg/minuto con velocidad máxima de 50 mg/minuto. Inicio de acción 10-30 minutos. Diluir en solución salina normal o agua destilada. Se cristaliza en soluciones dextrosadas. No usar por vía intramuscular (vigilar hipotensión, arritmias- monitoreo cardíaco).

DOCUMENTO DEROGADO

- Fenobarbital: 20 mg/kg IV hasta un máximo de 600 mg.
  Velocidad de infusión 1mg/kg/minuto. Inicio de acción: 10 -20 minutos. Presentación ampolla de 40 -200 mg en 1 cc. De primera elección en recién nacidos.

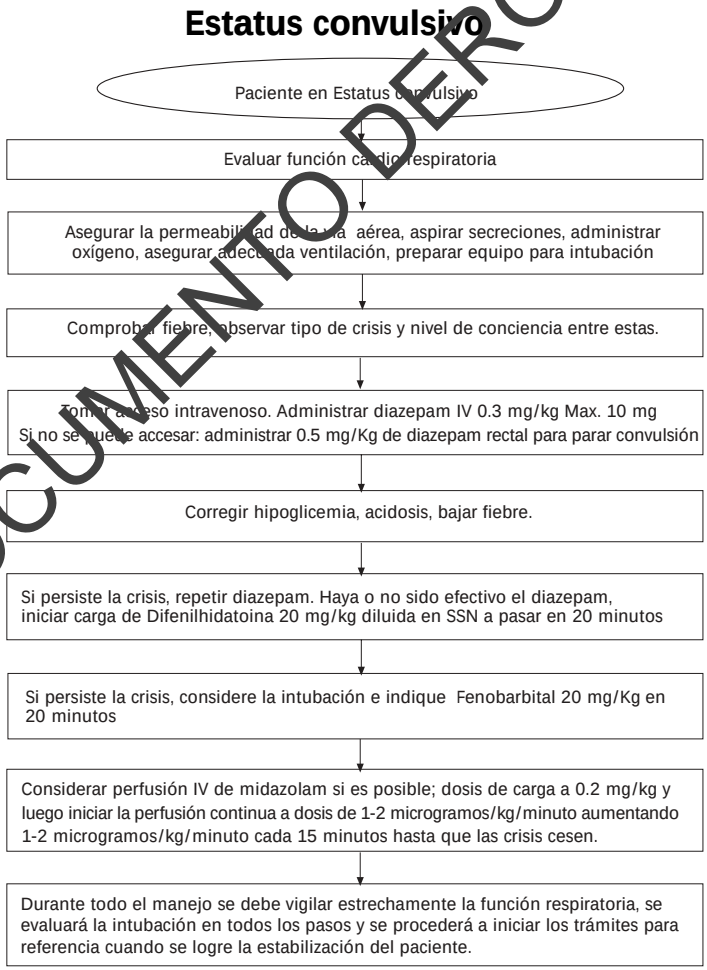
Vigilar depresión respiratoria cuando es administrado con benzodiazepinas.

Durante todo el manejo se debe vigilar estrechamente la función respiratoria, se evaluará la intubación en todos los pasos y se procederá a iniciar los trámites para referencia cuando se logre la estabilización del paciente.

La administración de estos fármacos hace necesaria la intubación por la depresión respiratoria que producen y el ingreso del paciente en cuidados intensivos por la frecuente hipotensión.

6. Criterios de Referencia

Todo paciente que presente Status Epiléptico debe ser estabilizado y enviado al hospital de referencia.



DOCUMENTO DEROGADO

11. Choque

1. Introducción

El choque es una condición clínica frecuente como causa directa de muerte debido a que es el resultado final común de muchas condiciones patológicas que afectan a la niñez.

Por lo cual es de suma importancia reconocer los signos y síntomas del choque en su etapa más precoz para su manejo temprano logrando de esta manera evitar la evolución a choque descompensado que es una etapa de difícil recuperación.

2. Definición

Es un estado clínico caracterizado por perfusión tisular inadecuada, la cual da como resultado una insuficiente entrega de oxígeno y sustratos metabólicos los cuales resultan insuficientes para llenar las demandas metabólicas de los tejidos.

El choque, típicamente produce signos de perfusión inadecuada de órganos y tejidos, como oliguria y acidosis láctica.

El choque puede ocurrir con gasto cardíaco normal, aumentado o bajo, asimismo puede ocurrir con presión arterial normal, aumentada o baja.

3. Clasificación

3.1Clasificación etiológica del choque.

El choque puede también ser clasificado de acuerdo a la causa que lo produce, de esta manera surgen los términos hipovolémico, cardiogénico y distributivo.

Cualquier método de clasificación es una simplificación debido a que las etiologías frecuentemente se traslapan.

El choque hipovolémico se caracteriza por tener un volumen intravascular inadecuado en relación con el espacio vascular.

A nivel mundial la hipovolemia es la causa principal de choque en niños. Muy a menudo debido a deshidratación o hemorragia, pero puede tambien ser causado por la generación de pérdidas hacia un tercer espacio, provenientes del espacio vascular hacia el espacio extravascular, debido a la permeabilidad capilar incrementada.

Este movimiento de líquidos, desde el espacio intravascular al extravascular es visto en condiciones clínicas como quemaduras o sepsis.

DOCUMENTO DEROGADO

El choque cardiogénico se caracteriza por disfunción miocárdica. Generalmente, el volumen intravascular es adecuado o hasta aumentado pero la función miocárdica inadecuada limita el volumen latido y el gasto cardíaco. Si el paciente ha estado enfermo con pobre ingesta de líquidos o con la presencia de vómitos el paciente con choque cardiogénico puede tener también un choque hipovolémico.

El choque distributivo se caracteriza por una distribución inapropiada del volumen sanguíneo. Este tipo de choque puede ser causado por sepsis o anafilaxis.

Aunque la clasificación etiológica del choque es util para ayudar a clarificar la terapia a utilizar, es importante saber que todo niño en choque sostenido desarrolla algún grado de disfunción miocárdica.

Muchos niños en choque requiren la administración de líquidos aún en la ausencia de una pérdida líquida documentada. Algunos de ellos, requerirán fármacos para incrementar el gasto cardíaco o para redistribuirlo.

3.2 Clasificación fisiológica del choque

El choque también puede caracterizarse de acuerdo al estado fisiológico del paciente y puede ser etiquetado como compensado y descompensado.

- Choque compensado. Se define como un estado clínico de perfusión tisular inadecuada para suplir las demandas metabólicas con niveles de presión arterial en rangos normales. En otras palabras el choque compensado se da en pacientes con presión arterial sistólica en límites normales con signos y síntomas de perfusión inadecuada en tejidos y órganos. (por ejemplo: acidosis láctica, oliguria, alteraciones en el estado mental).

- Choque descompensado. Tiene la característica particular de la hipotensión, es decir con la presión sistólica por debajo del quinto percentil para la edad. Se presenta en el paciente cuando los signos de choque se acompañan de hipotensión. Aunque el gasto cardíaco, se encuentra a menudo disminuido en el choque descompensado, puede también ocurrir con un gasto cardíaco aumentado, tal como sucede en el paciente con choque séptico.

Una vez se presenta el choque descompensado, la perfusión de los diferentes órganos está severamente comprometida y se requiere de un manejo urgente para evitar su progresión a paro cardíaco.

DOCUMENTO DEROGADO

Por otro lado cuando el choque se asocia a gasto cardíaco bajo, como cuando ocurre en el choque hipovolémico, los mecanismos compensatorios del sistema nervioso central derivan el flujo sanguíneo de la piel, mesenterio y la circulación renal; por lo que la piel se torna fría y marmórea o pálida debido al incremento de la resistencia vascular periférica, asimismo el gasto urinario disminuye.

En un inicio la presión arterial se mantiene y el gasto cardíaco se distribuye a los órganos vitales como el corazón y el cerebro a expensas del incremento de la resistencia vascular periférica.

4. Evaluación del estado cardiovascular durante el choque.

4.1 Frecuencia cardíaca.

La taquicardia sinusal es una respuesta común a diferentes tipos de estrés como ansiedad, dolor, fiebre, hipoxia, hipercapnea, hipovolemia pero ante la presencia de taquicardia sinusal, se debe realizar una evaluación para determinar si es un signo temprano de choque.

En comparación con los niños mayores y los adultos, el volumen latido en lactantes y niños pequeños es muy limitado y el gasto cardíaco es más dependiente de la frecuencia cardíaca que del volumen latido. Por lo que la respuesta fisiológica típica ante la caída del gasto cardíaco, es la taquicardia.

Cuando la taquicardia falla en mantener un gasto cardíaco adecuado y la entrega de oxígeno a los tejidos, la hipoxia tisular y la hipercapnea producen acidosis.

Si las intervenciones precisas no son proveidas, la bradicardia y el paro cardíaco serán inminentes.

Frecuencia Cardíaca Normal en Niños

EDAD	Media	Rangos
De 0 a 3 meses	140	85 - 205
3 meses a 2 años	130	100 - 190
2 a 10 años	80	60 - 140

4.2 Presión Arterial

Los mecanismos compensatorios para mantener el gasto cardíaco, incluyen taquicardia y el aumento de la contractibilidad miocárdica, los cuales tienen como finalidad un vaciado más completo del ventrículo izquierdo con cada contracción.

DOCUMENTO DEROGADO

Cuando estos mecanismos compensatorios fallan el cuadro evoluciona a hipotensión y el cuadro es catalogado entonces como un choque descompensado. La taquicardia persiste hasta que la reserva cardíaca se ha depletado.

Los valores normales de presión arterial se enlistan a continuación

Edad	PASistólica (mm Hg)	PADiastólica (mm Hg)
Recien Nacido (96h)	60 - 90	20 - 60
Lactante (6m)	87 - 105	53 - 66
Niño (2 años)	95 - 105	53 - 66
Escolar (7 años)	97 - 112	57 - 71

La mediana es decir el percentil 50 de la presión arterial sistólica para niños de 1 a 10 años de edad puede aproximarse a través de la siguiente fórmula

90 mm Hg + (2 x edad en años)

Asimismo la hipotensión puede ser definida utilizando los siguientes límites de presión arterial sistólica:

Para lactantes de 1 a 12 meses: presión sistólica menor de 70 mm Hg
Para niños de 1 a 10 años: presión sitólica menor de 70 mm Hg (+2 x Edad en años).

4.3 Perfusión Sistémica

Debido a que la taquicardia es un signo no específico de compromiso circulatorio y tomando en cuenta que la hipotensión es un signo tardío de choque el reconocimiento del choque compensado requiere la evaluación de signos indirectos del flujo sanguíneo y la resistencia vascular periférica. Esto debe ser medido, evaluando la presencia y el volumen de los pulsos periféricos e investigando la perfusión - función de los diferentes órganos.

Evaluación de los pulsos. Una diferencia de volumen entre los pulsos centrales y periféricos puede ser causada por vasoconstricción, puede estar asociado a disminución en la temperatura del ambiente o puede ser un signo temprano de gasto cardíaco disminuido.

El volumen de pulso palpable (la fuerza del pulso) está normalmente relacionado con el volumen latido y la presión del pulso (la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica).

DOCUMENTO DEROGADO

Cuando el gasto cardíaco desciende como resultado del descenso del volumen latido, la resistencia vascular periférica se incrementa acortando la presión de pulso. El resultado neto es que el pulso distal se percibe muy débil, si el gasto cardíaco siguiera descendiendo finalmente el pulso será imposible de percibir.

Piel. El descenso de la perfusión tisular puede ser un signo temprano de choque. Cuando el niño se encuentra bien prefundido y la temperatura ambiental es tibia, las manos y piés deben estar tibios y secos, tambien las palmas deben estar rosadas hasta la falange distal.

Cuando el gasto cardíaco disminuye la piel comienza a enfriarse periféricamente, en los dedos de manos y piés y luego hacia el tronco. El llenado capilar prolongado más de 2 segundos puede deberse a choque, fiebre o temperatura ambiental baja. El llenado capilar se evalua colocando la extremidad arriba del nivel del corazón para no medir la estasis venosa. Se interpreta como positivo cuando está prolongado y se acompaña de otros signos de choque (piel moteada, palidez y cianosis) y no aisladamente.

Cerebro. Los signos clínicos de hipoperfusión cerebral dependen de la gravedad y duración de la isquemia. Si es súbita, la perdida del conocimiento está precedida de pocos signos neurológicos y pueden haber convulsiones generalizadas y midriasis.

Si es gradual, los signos neurologicos son más insidiosos con alteración de la conciencia, confusión, irritabilidad y letargo.

No reconocer a sus padres, después de los 2 meses de edad, o no poder hacer contacto visual con ellos puede ser un signo ominoso precoz de hipoperfusión cortical o de disfunción cerebral. Cuando no responde a un estímulo doloroso también es un signo de mal pronóstico en un niño antes normal.

La hipoperfusión más profunda causa mayores alteraciones del nivel de conciencia progresivamente con hiporreflexia tendinosa, miosis reactiva, patrones respiratorios alterados, hipotonía y postura de flexión y extensión intermitentes.

Riñones. En los niños la diuresis promedio normal es de 1-2 ml/kg/hora. Una diuresis menos a 1ml/kg/h en un niño, es a menudo un signo de hipoperfusion renal o hipovolemia. Una sonda vesical permanente facilita la medición exacta y continua de la diuresis.

DOCUMENTO DEROGADO

5. Evaluación del choque

5.1 Evaluación de la circulación

- Taquicardia o bradicardia
- Presión arterial
- Perfusión sistémica (palpación de pulsos periféricos y centrales).
- Volumen o calidad del pulso.
- Piel: Temperatura, color, llenado capilar
- SNC (AVDI): Alerta, Responde a la voz, Responde al dolor, Inconciente.
- Diuresis

6. Tratamiento

6.1 Reposición Aguda de Líquidos en Choque

Se debe mantener durante todo el manejo del paciente en choque la permeabilidad de la vía aérea, garantizar una adecuada oxigenación y ventilaciones eficaces y el pronto restablecimiento de líquidos.

La expansión de la volemia es un componente crítico en el tratamiento para evitar la evolución a choque refractario o paro cardíaco y reducir el riesgo de disfunción orgánica post-choque.

La hipovolemia es la causa más frecuente de choque en niños ya sea por diarrea, vómitos, cetoacidosis diabética, quemaduras o traumatismos.

Establecer acceso vascular rápidamente con uno o dos catéteres de mayor calibre posible o un acceso intra óseo.

Reposición de líquidos en bolus de Solución salina Normal o lactato de Ringer a razón de 20 ml/Kg/ en 5-20 min o menos tiempo de acuerdo a la evaluación de los signos clínicos del paciente, hasta lograr restablecer la normalidad en los signos evaluados. Luego de la administración de los primeros 60 ml /kg se deberá evaluar la intubación para asegurar la vía aérea.

Un punto muy importante es la evaluación constante de los signos clínicos después de cada carga, para decidir la nueva conducta, es de hacer notar también que los tiempos en los que se indica la reposición de líquidos deben ser cumplidos estrictamente.

Si se trata de niños víctimas de traumatismos con perfusión inadecuada después de 40-60 ml/kg de SSN o Lactato de Ringer administre sangre completa a 20 ml/kg o Glóbulos Rojos Empacados a 10 ml/kg.

DOCUMENTO DEROGADO

Luego de haber revertido el choque, se debe continuar la vigilancia del paciente para reponer inmediatamente nuevas pérdidas hídricas y evitar que pueda volver a llegar a este estado clínico.

7. Criterio de Referencia

Ante la falta de respuesta a la reposición de líquidos, después de los primeros 40 a 60 ml/Kg se debe evaluar la referencia oportuna al tercer nivel garantizando un aporte efectivo de líquidos durante el traslado.

Choque

Perfusión sistémica y entrega de Oxígeno inadecuadas

Evalue estado Cardiopulmonar Inicial del paciente en choque:
Apariencia: estado mental, tono y respuesta a los estímulos
Vías aéreas tipicamente sin anormalidades
Respiración: taquipnea compensando acidosis metabólica
Circulación: Examine los signos directos e indirectos de perfusión inadecuada.

Evaluación Cardiovascular del paciente en choque:
Evaluación Directa: Frecuencia cardíaca, calidad de los pulsos proximales y distales.
Presión arterial
Evaluación Indirecta: Alteraciones en el estado de conciencia
Piel: color, temperatura, llenado capilar
Riñones: Gasto urinario

Definición de Hipotensión por edad:

Edad	P. Sistólica mmHg
< 1 mes	< 60
1 mes a 1 año	<70
1 a 10 años	<70 + (2x edad en años)

Clasifique Fisiológicamente el choque
Choque: Compensado
Descompensado

Choque Descompensado: Choque más hipotensión sistólica.
Si la presión sistólica no ha podido ser evaluada se puede también definir por pulsos distales ausentes, llenado capilar prolongado, extremidades frías, alteraciones en el estado de conciencia.

Asegure la permeabilidad de la vía aérea y la efectividad de la ventilación. Administre oxígeno, provea ventilación si es necesaria. En el choque cardiogénico, el soporte ventilatorio temprano es importante.

Establezca el acceso vascular. Para el choque descompensado puede ser necesaria la vía intraósea

Administre 20 cc/kg/peso de cristaloides en bolus rápido (5 a 20 minutos)

Reevalúe al paciente posteriormente a la administración de cada bolus y decida la administración de nuevas cargas hasta lograr restablecer los signos vitales.
Algunos niños pueden requerir hasta 200cc/Kg/peso en las primeras horas.

Ante la falta de respuesta a la reposición de líquidos después de los primeros 40 ó 60cc/kg, se debe evaluar la referencia oportuna al tercer nivel garantizando un aporte efectivo de líquidos durante el traslado y una ventilación efectiva.

DOCUMENTO DEROGADO

12. Paciente Politraumatizado

1. Introducción

Todo paciente politraumatizado debe ser evaluado y manejado en forma sistemática, usando la evaluación primaria para identificar a pacientes con lesión actual o potencial, que pueda comprometer la vida del niño.

Un tercio de las muertes en niños ocurre en el hogar. Quemaduras y caídas son la principal causa de muerte en las lesiones del hogar.

La mayor parte de las muertes en niños son prevenibles por métodos de prevención de lesiones.

Los principios de manejo del trauma en niños y adultos son muy similares. Sin embargo hay áreas de diferencia, y esta guía esta dirigida a señalar esas áreas en particular.

2. Procedimientos básicos de trauma

2.1 Evaluación del Paciente

Examen inicial - Un examen inicial rápido y a profundidad (60-90 segundos)

A Vía aérea con control cervical
B Respiración
C Circulación
D Incapacidad
E Exposición, examen y evaluación.

Recuerde un abordaje amable y tranquilizador es esencial en el paciente.

En el manejo del ABCDE, trate los problemas según sean encontrados: ejemplo, no lo muevas para evaluar la respiración y la circulación hasta que la vía aérea esté asegurada.

2.1.2 Evaluación de la vía aérea.

Observe la boca, vía aérea superior y nariz buscando movimiento de aire, y abra la vía aérea si es necesario. Note cualquier tipo de respiración ruidosa, en la inspiración o la expiración.

Libere la obstrucción de la vía aérea causada por vómito, sangre o material extraño - pero NO con un barrido digital a ciegas.

En TODOS LOS CASOS inmovilice la columna cervical durante las maniobras de la vía aérea.

En niños quemados, busque quemaduras en la vía aérea, hollín en la boca, labios y edema nasal.

2.1.2 Manejo adecuado de la vía aérea.

Corrija cualquier déficit de la vía aérea inmediatamente:

DOCUMENTO DEROGADO

- Posicionando con la maniobra de elevación del mentón (neutral en neonatos)
- Aspiración gentil.
- Vía aérea orofaríngea - inserte cánula directamente, presionando la lengua hacia abajo.
- Vía aérea nasofaríngea (use un tubo endotraqueal de tamaño adecuado, sin balón sí es necesario)
- Intubación endotraqueal
- Cricotirotomía con aguja, traqueostomía.

Todas las técnicas requieren que el individuo haya recibido el entrenamiento apropiado.

COLOQUE UN CUELLO SEMIRÍGIDO PARA INMOVILIZACIÓN Y COLOQUE UNA PEQUEÑA ALMOHADILLA BAJO LOS HOMBROS PARA PREVENIR LA FLEXIÓN DEL CUELLO. El niño tiene una gran área occipital, esto tiende a flexionar el cuello hacia delante cuando el niño yace sobre su espalda. Un rodete de tamaño adecuado bajo los hombros previene esto.

- Sí el niño no tolera el collar cervical, la inmovilización manual debe mantenerse hasta que fracturas cervicales sean descartadas.

2.1.3 Evaluación de la respiración.

La pared torácica del niño es muy elástica y no es raro que tenga una lesión intra torácica significativa con pocos o ningún signo externo aparente de lesión en la pared del tórax.

Evalúe el color de la piel y busque cualquier evidencia de cianosis.

Descubra el tórax, y evalúe adecuadamente la ventilación y la frecuencia respiratoria.

Examine ambos lados del tórax en busca de movimientos simétricos y lesiones tales como tórax batiente, con movimientos paradójicos que requieran estabilización. Percuta el tórax anterior y posterior.

Descarte heridas penetrantes o soplantes de tórax.

Frecuencia respiratoria normal.

Edad (años)	Frecuencia respiratoria (rpm)
< 1	30 - 40
1- 2	25 - 35
2 - 5	25 - 30
5 - 12	20 - 25
> 12	15 - 20

DOCUMENTO DEROGADO

Sí la respiración está ausente provea ventilación asistida.

Evalúe la frecuencia y el esfuerzo respiratorio, junto con cualquier asimetría del movimiento del tórax.

Escuche en busca de estridor inspiratorio, sugestivo de lesión u obstrucción de la vía aérea superior.

Evalúe si la respiración es adecuada - frecuencia y volumen respiratorio. Simetría en la entrada de aire y saturación de oxígeno (>=95%).

Palpe gentilmente la pared torácica en busca de movimientos simétricos, fracturas costales o cualquier crujido de posible costilla fracturada. Palpe la piel en busca de enfisema subcutáneo que puede extenderse a cara y cuello, sugestivo de neumotórax subyacente.

Observe la posición de la tráquea en el hueco supraesternal
Escuche, con estetoscopio, la entrada de aire en ambos lados del tórax.

Escuche en ambos lados del tórax:
- Arriba del pezón en la línea medio clavicular.
- En la línea medio axilar, bajo el hueco del brazo
- En la parte posterior del tórax, debajo de los hombros (si es posible).

Busque a través de la auscultación:
- Entrada de aire normal o reducida
- Entrada de aire igual en ambos lados
- Jadeo en la expiración
- Crepitantes y jadeos en la inspiración, los cuales pueden estar asociados con aspiración de sangre o vómitos.

Evalúe en busca de neumotórax a tensión.
Sospeche neumotórax a tensión si:
- Hay dificultad respiratoria severa y creciente.
- Ausencia o marcada reducción de los sonidos respiratorios en un lado del tórax.
- Reducción de los movimientos del tórax, en el lado afectado.
- Hiperresonancia del hemitórax afectado.
- Distensión de las venas del cuello (difícil evaluar en niños)
- En pacientes ventilados, resistencia creciente a la ventilación con reducción o ausencia de entrada en un lado del tórax.
- Desviación traqueal (signo tardío).
- Cianosis (signo tardío).

Posibles causas de alteración de la respiración en la víctima de traumatismo:
A. Tórax inestable, B. Hemoneumotórax. C. Neumotórax a tensión,
B. D. Neumotórax abierto.

DOCUMENTO DEROGADO

Lesiones Torácicas potencialmente fatales, manejo inicial.

Lesión	Manejo Inicial
Neumotórax a Tensión	Apoyar el ABC, realizar descompresión rápida del espacio Pleural (toracocentesis) ante la sospecha clínica e introducir un tubo torácico al confirmar con radiografía.
Hemotórax	Apoyar el ABC, realizar descompresión rápida del espacio Pleural e introducir un tubo toráxico, y administrar líquidos en bolus.
Tórax Inestable	Apoyar el ABC, y suministrar ventilación con presión positiva (a veces se necesita un tubo torácico si hay hemotórax o neumotórax asociado)
Taponamiento Cardiaco	Apoyar el ABC, drenar el pericardio y administrar líquidos según manejo del choque.
Hemotórax Abierto	Apoyar el ABC, colocar un vendaje oclusivo, realizar la descompresión del espacio pleural e introducir tubo torácico

DOCUMENTO DEROGADO

2.1.4 Manejo adecuado de la respiración

Corregir déficit respiratorios inmediatamente:

- Proporcionar una adecuada Oxigenación a 10 lpm, con una bolsa con reservorio y mascarilla de no reinhalación, sí la respiración es adecuada.
- Sellar heridas penetrantes de tórax
- Proporcionar ventilación con bolsa con reservorio y mascarilla con oxígeno al 100%, para ASISTIR o RESTABLECER la ventilación sí es inadecuada (bradipnea según la edad, expansión inadecuada o saturación de Oxígeno <95% con O2 100%) o está ausente.
- Descomprima el neumotórax a tensión.

En el niño, NUNCA espere hasta que cese la respiración, porque el paro cardíaco seguirá rápidamente y será IRREVERSIBLE.

SIEMPRE asista la ventilación en forma temprana para proporcionar una frecuencia respiratoria y una expansión adecuada del tórax del niño, sí la respiración es inadecuada ya sea en frecuencia o en esfuerzo.

Observe adecuadamente en busca de evidencia de neumotórax a tensión, y descomprima si es necesario.

2.1.5 Evaluación de la Circulación

Evalúe y controle la hemorragia externa pero permanezca alerta ante la posibilidad de una hemorragia interna.

Evalué el color de la piel y la temperatura corporal.

Examine la frecuencia cardíaca y el volumen del pulso radial o braquial. Taquicardia con pobre volumen del pulso indica choque. Bradicardia en el niño con choque es un SIGNO PRETERMINAL.

Evalúe el tiempo de llenado capilar (normal < 2 segundos).
Examine la tensión arterial, color y calor de la piel.
Evalúe el estado mental, nivel de conciencia: agitación, confusión y somnolencia son comunes en niños con choque e hipoxia.

Frecuencia cardiaca normal

Edad (años)	Frecuencia cardiaca (lpm)
< 1	110-160
1-2	100-150
2-5	95-140
5-12	80-120
> 12	60-100

2.1.6 Manejo Circulatorio Adecuado.
Corregir cualquier déficit CIRCULATORIO inmediatamente:
* Controlar hemorragia externa.
* Colocar férulas en los sitios de fracturas o aplicación rápida de tracción para inmovilizar las fracturas femorales en niños mayores.
* Reemplazo de líquidos: Obtener un acceso IV/IO si es posible con un catéter del mayor calibre posible, en una vena gruesa ejemplo en la fosa antecubital o en la tibia si es IO (evite la pierna en que se sospeche que exista fractura)

Evalúe e infunda una solución cristaloide, de 20 ml/Kg, para obtener y mantener la presencia de pulso radial o braquial.

2.1.7 Evaluación de la discapacidad y del nivel de conciencia.
Anote el nivel inicial del estado de conciencia en la escala AVDI y la hora de esta observación.
A alerta
V respuesta a la voz
D respuesta a estímulos dolorosos
I inconsciente

DOCUMENTO DEROGADO

Sí el paciente no cumple la A el paciente debe ser considerado en estado crítico.

Examine y anote el tamaño de las pupilas, isocoria y respuesta a la luz.

Observe y anote cualquier movimiento espontáneo de algún miembro del cuerpo.

Pida al paciente que mueva los dedos de manos y pies, poniendo particular atención a cualquier sitio de lesión.

Mida el nivel de glicemia en todo niño con cambios en el nivel de conciencia.

Recuerde confusión o agitación en el niño puede deberse directamente a un trauma craneano, o ser secundario a hipoxia por una alteración de la vía aérea, una alteración en la respiración o choque debido a pérdida de sangre.

2.1.8 Manejo de la Discapacidad.

El manejo de cualquier niño con cambios en el nivel de conciencia, es dirigido a asegurar una adecuada vía aérea, oxigenación, ventilación y circulación al cerebro.

Todo niño con cambios en el nivel de conciencia debe tener una medición del nivel de glicemia. Trate la hipoglicemia.

Proteja al niño de un ambiente frío durante la evaluación inicial.

Adicionalmente la situación en el niño puede tener también efectos psicológicos duraderos.

Evalúe al paciente como en Estado Crítico y No Crítico al final de la evaluación inicial rápida, en base a los siguientes criterios:

Cualquier problema mayor en el ABCD.

Cualquier patrón y/o mecanismo severo de la lesión.

Patrón de un trauma grave:

_ Posible daño a la médula espinal
_ Trauma toráxico grave
_ Trauma craneal grave
_ Golpes múltiples
_ Trauma penetrante de: cabeza, cuello o tórax
_ Quemaduras graves, especialmente donde puede estar involucrada la vía aérea o en las que el niño tiene otras lesiones.

Mecanismo del trauma:

DOCUMENTO DEROGADO

_ Atrapamientos
_ Golpes al caer de una altura
_ Eyección de un vehículo
_ Muerte o daños severos de otros acompañantes en el vehículo.

Sí el niño cumple con cualquiera de los anteriores evalúe la referencia oportuna posterior a la estabilización.

Prepare la tabla con la cabeza y el cuerpo, cuidadosamente para el transporte inmediato.

Los problemas A y B deberán corregirse según se encontraron en la primera evaluación.

2.1.8.1 Escala de Glasgow.

Evaluar el estado neurológico usando la escala de Glasgow.

El coma se define en la escala de Glasgow con un puntaje menor de 8.

Se hace una modificación en los niños para compensar su menor nivel de cooperación y desarrollo.

2.1.8.2 Cabeza

Evaluar y palpar: magulladuras, lacerraciones, dolor y evidencia de fracturas.

Reevaluar el tamaño y reactividad de las pupilas.

Color de la piel y temperatura.

En quemados revisar si hay quemaduras de la vía aérea, hollín en la boca, labios y/o edema nasal.

2.1.8.3 Cuello

Evaluar cualquier signo de trauma: en la laringe, venas del cuello, pulso carotídeo, sensibilidad en la columna vertebral, desviación de la tráquea, enfisema.

2.1.8.4 Tórax

Reevalúe el tórax y examine con más detalle: Heridas abiertas, contusiones, segmentos inestables, y reevalúe la frecuencia y el esfuerzo respiratorio. Palpe las costillas en busca de fracturas, tórax inestable, enfisema subcutáneo (la piel crepita).

Escuche los ruidos pulmonares en ambos campos, evalúe si hay hemotórax (choque, reducción en la entrada de aire en la base del tórax) y neumotórax.

2.1.8.5 Abdomen

Buscar heridas abiertas, contusiones.

DOCUMENTO DEROGADO

Palpe la sensibilidad en los cuatro cuadrantes, pero tome en cuenta que muchas lesiones abdominales serias se pueden presentar al inicio asintomáticas.

2.1.8.6 Pelvis

El riesgo de iniciar un sangramiento catastrófico es mayor que el beneficio de manipular o presionar la pelvis en búsqueda de fracturas potenciales. Tales daños se deben asumir de acuerdo al mecanismo de producción del trauma.

Miembros Superiores e Inferiores
Buscar heridas y evidencia de fracturas.
Revise en la forma MSC x 4:

M = MOVIMIENTO

S = SENSIBILIDAD

C = CIRCULACION - Evalúe el pulso y la temperatura de la piel

x 4 = EN LOS 4 MIEMBROS

Resumen del manejo del Trauma Pediátrico No Crítico al momento:
Asegure ABC.
Asegure una adecuada oxigenación.
Trate las lesiones según se requiera.
Aplique un monitoreo adecuado EKG y oximetría de pulso.

Aplique la inmovilización apropiada que se requiera (se puede necesitar analgesia).

Reevalúe el ABCD para evitar un deterioro a un estado crítico.

3. Información adicional

3.1 Vía Aérea y control de la Columna Cervical

Mientras se asegura la vía aérea, la cabeza y el cuello deben inmovilizarse firmemente con las manos. Una vez, la vía aérea ha sido asegurada, se debe inmovilizar correctamente el cuello con un collar de tamaño adecuado, y mantenerlo alineado hasta que sea asegurado a la tabla de transporte. Colocar un rodete bajo los hombros para compensar la prominencia occipital.

Una vez el paciente esta colocado en la tabla de transporte, SIEMPRE DEBE estar acompañado por un miembro del equipo, entrenado y equipado con un aparato de succión.

DOCUMENTO DEROGADO

3.2 Respiración

El mayor peligro en un paciente con trauma es la hipoventilación, con hipoxia e hipercapnia. Esta es la causa directa de un daño cerebral secundario. Recuerde que esto puede ocurrir con una frecuencia respiratoria baja, acompañada de un pobre esfuerzo respiratorio.

Considere la ventilación asistida en pacientes con trauma de cráneo, cuando esta pueda aplicarse de forma segura. En los niños, cualquier frecuencia o esfuerzo respiratorio inadecuado debe ser tratado de una vez con ventilación asistida.

3.3 Circulación

Terapia con líquidos: Previo al trasalado al hospital de referencia, para los pacientes con compromiso o problemas potenciales de la circulación, como resultado de sus lesiones, debe obtenerse una línea IV/IO puncionando una vena grande en miembro superior o en la tibia (para IO).

Esta línea debe asegurarse y considerarla como una "línea vital".

Debe darse una dosis en bolus hasta de 20ml/kg de una solución cristaloide, y evaluar su efecto sobre el sistema circulatorio, antes de indicar los líquidos subsiguientes.

El retorno de los pulsos braquial o radial sugiere que se ha alcanzado una adecuada presión arterial, lo que lleva a reducir la taquicardia y otras características de la hipovolemia.

La hipoglicemia es frecuente en niños severamente enfermos o con lesiones, o con depósitos limitados de glucosa. Y la hipoglicemia debe manejarse como en una emergencia diabética.

3.4 Discapacidad

La escala de Glasgow es aceptada internacionalmente como un estándar para medir el estado neurológico. El AVDI nos ofrece una imagen del nivel de conciencia.

En una evaluación posterior, la escala de Glasgow nos puede dar una visión más precisa, evaluando: movimiento ocular, respuesta motora y verbal.

4. Criterios de Alta

- Paciente en condición estable
- Solución de problemas que atenten contra la vida encontrados en la fase aguda
- Evaluación adecuada de las posibles secuelas, tanto neurológicas como de locomoción
- Realización de las interconsultas pertinentes de acuerdo a cada caso
- Referencia a los centros espacializados pertinentes en la rehabilitación cuando sea necesario.

DOCUMENTO DEROGADO

5. Enlace con el primer nivel de atención

- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares a la unidad de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.
- Se deberá enviar 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 unidad de salud.

Paciente Politraumatizado

Examen inicial rápido y a profundidad (60-90 segundos)
A Vía aéra con control cervical
B Respiración
C Circulación
D Incapacidad

↓

Evaluación de la vía aérea

↓

Manejo de la vía aérea: Posicionamiento, aspiración, vía aérea nasoaríngea, intubación endotraqueal o cricotirotomía

↓

Evaluación de la respiración

↓

Manejo de la respiración: Oxigenación, sellar heridas, ventilación asistida si es requerida descompresión de neumotórax a tensión

↓

Evaluación de la circulación

↓

Manejo circulatorio: Controlar hemorragia externa.
Colocar férulas en los sitios de fracturas
Reemplazo de líquidos
Manejo del choque

↓

Evaluación de la discapacidad y del nivel de conciencia: AVDI

↓

Manejo de la discapacidad

↓

Evaluación y manejo por áreas: cabeza, cuello, tórax, abdomen y los 4 miembros.

DOCUMENTO DEROGADO

13. Trauma Craneano

1. Introducción.

El trauma craneano es un problema clínico común en la población pediátrica que consulta a las emergencias y los servicios de salud. La mayoría de estos niños que son vistos en la consulta médica tienen lesiones craneanas menores con buena evolución clínica. Sin embargo, un pequeño número de niños puede desarrollar complicaciones intracraneanas secundarias al trauma y deterioro subsecuente, resultando en déficit neurológicos y neurofisiológicos severos y a veces en muerte.

Un diagnóstico rápido y adecuado de patologías subyacentes debe realizarse. La sensibilidad de la radiografía de cráneo para identificar lesiones intracraneales es baja y no debe obtenerse rutinariamente en niños con trauma de cráneo. También deben tomarse medidas para prevenir el desarrollo de lesiones cerebrales secundarias y buscar la consulta neuroquirúrgica cuando sea necesaria.

2. Definición.

Trauma craneano es todo aquel trauma de la cabeza, que no incluye las lesiones superficiales de la cara.

3. Etiología y Fisiopatología del Trauma Craneano.

La etiología del trauma craneano en niños, varía de acuerdo a los grupos de edad:

a). Lactantes - caídas o posible abuso infantil.
b). Pre-escolares - caídas o accidentes en vehículos automotores.
c). Escolares - caídas, accidentes en vehículos automotores o accidentes relacionados con actividades físicas.

4. Cuadro Clínico y Diagnóstico.

Existen varias entidades clínicas que se pueden encontrar en los traumas de cráneo.

4.1 Laceraciones y heridas de cuero cabelludo.

Son comunes en niños y requieren un examen neurológico detallado, porque pueden tener una lesión cerebral significativa. Hay que explorar la herida con un dedo enguantado, en busca de fracturas subyacentes. Si hay fractura presente, el neurocirujano debe ser consultado antes de suturar la herida. La vacunación antitetánica debe revisarse.

4.2 Fracturas lineales de cráneo

Son las fracturas más frecuentes en niños, 80% de casos. La presencia de fractura refleja un impacto significativo y por lo tanto aumenta el riesgo de una

DOCUMENTO DEROGADO

lesión cerebral. Fracturas que cruzan la arteria meníngea media o el seno dural tienen un riesgo mayor de hemorragia intracraneana. Las fracturas lineales simples no requieren intervención quirúrgica.

4.3 Fracturas craneanas con hundimiento.

Representan el 10-20% de las fracturas en niños, ocurre cuando la tabla interna del cráneo se desplaza hacia abajo. Los bordes óseos son fácilmente elevados quirúrgicamente sí la depresión es mayor que el espesor del cráneo.

4.4 Fracturas de la base del cráneo.

Su diagnóstico radiológico es difícil, deben sospecharse en base a los hallazgos clínicos tales como otorraquia, rinorraquia, hemotímpano, signo de Battle (equimosis mastoidea) y ojos de mapache (equimosis periorbital).

4.5 Concusión.

Es una alteración del estado mental inducida por el trauma, asociada con confusión, pérdida de la conciencia y amnesia post-traumática. Los síntomas como somnolencia y confusión pueden estar presentes por varias horas después del trauma; la mayoría de los pacientes se normalizan en unas horas.

4.6 Convulsión post-traumática.

Esta condición es extremadamente angustiante para los padres y es importante el responder cualquier pregunta que ellos puedan hacer. Hay tres categorías de convulsiones post-traumáticas: inmediatas, tempranas y tardías.

4.7 Convulsiones inmediatas ocurren a segundos de la lesión y representan una despolarización traumática. No requieren un estudio exhaustivo si están estables en la emergencia, ni requieren tratamiento; no tienen secuelas a largo plazo.

4.8 Convulsiones tempranas ocurren dentro de la primera semana del trauma y son el resultado de un daño local en el cerebro, 25% de ellas son recurrentes. Debe realizarse EEG y estudio de imagen, muchos pacientes necesitarán anticonvulsivantes y evaluación por Neurocirujano.

4.9 Convulsiones tardías ocurren una semana posterior al trauma y se atribuyen a cicatrices del tejido cerebral. Requieren anticonvulsivante y es obligatorio referirlos al neurólogo.

4.10 Hematoma intracraneal.

4.10.1 Hematoma Epidural/Extradural.

Es una colección de sangre entre el cráneo y la duramadre. Una fractura suprayacente está presente en el 75% de los hematomas epidurales.

DOCUMENTO DEROGADO

Clásicamente, el niño tiene una pérdida inicial de la conciencia seguido por un intervalo lúcido y deterioro subsecuente. Un hematoma epidural requiere un drenaje quirúrgico inmediato. El hematoma epidural puede ocurrir en niños con traumas craneanos relativamente menores y examen neurológico normal.

4.10.2. Hematoma subdural.

Es una colección de sangre entre la duramadre y el parénquima cerebral. Frecuentemente ocurre como resultado de un trauma directo o maltrato infantil. Un hematoma subdural grande requiere drenaje quirúrgico mientras que uno pequeño puede observarse.

5. Clasificación según la severidad del trauma craneano.

Existen varias formas para graduar la severidad del trauma craneano, una de ellas es basada en la Escala de Glasgow para el Coma - EGC.

Trauma craneano leve	**13 - 15 puntos**
Trauma craneano moderado	**9 - 12 puntos**
Trauma craneano severo	**8 ó menos**

El trauma leve, con pérdida del estado de conciencia breve o sin ella, es visto en el 95% de niños. Sin embargo, la clasificación según Glasgow de trauma leve ha demostrado ser inadecuada pues hay una fisiopatología heterogénea entre los pacientes con puntajes en rango de 13-15, y pacientes con puntuajes de 13 ó 14 tienen un riesgo considerable de tener un hematoma que requiera cirugía o de deterioro neurológico.

El examen neurológico (incluyendo estado mental y la escala de Glasgow) ha demostrado ser el mejor predictor de deterioro subsecuente o de hemorragia intracraneal que requiera intervención quirúrgica en pacientes con trauma craneano leve.

Por lo que un niño con un trauma craneano leve, debe ser clasificado en riesgo bajo o medio basado en la historia clínica y los hallazgos del examen físico y neurológico de la siguiente manera:

DOCUMENTO DEROGADO

Clasificación de riesgo de trauma craneano.

Riesgo Bajo	• Asintomático • Cefalea leve o ausente • Vómitos (< 3 episodios) • Puntuación EGC de 15 • Pérdida transitoria de la conciencia (segundos) • Lesión de cráneo - abrasión o laceración.
Riesgo Medio	• Pérdida de la conciencia (> 1 minuto) • Letargia progresiva • Cefalea progresiva • Vómitos proyectivos (3 veces) o con otros síntomas • Amnesia post-traumática • Convulsión post-traumática • Trauma múltiple • Lesión facial severa • Signos de fractura de la base del cráneo • Posible lesión penetrante o fractura con hundimiento • Posible maltrato infantil • Neonato o lactante (< 2 años) • Puntuación de EGC de 13-14
Riesgo Alto	• Puntuación de EGC de 12 o disminución de 2 puntos (no causada por convulsiones, medicamentos, disminución de la perfusión cerebral o factores metabólicos) • Signos neurológicos focales • Lesión penetrante de cráneo • Fractura de cráneo con hundimiento palpable • Fractura de cráneo compuesta

DOCUMENTO DEROGADO

Manejo de casos de acuerdo a la clasificación de riesgo

Trauma de cráneo leve con bajo riesgo:

A estos pacientes se les dará el alta con recomendaciones sobre los signos de peligro.

Trauma de cráneo leve con riesgo medio:

Un niño con riesgo medio deberá ser atendido en la Unidad de Emergencia para evaluación, observación y su ingreso al hospital [B]

Estos pacientes deberán ser observados al menos por 6 horas posteriores al trauma, por lo general los pacientes de esta categoría son ingresados. Si su condición mejora durante este tiempo, el niño puede ser enviado a casa. Un responsable confiable estará a cargo en la casa, y se le proveerá de una hoja

de instrucciones sobre los signos de peligro. Si alguno de estos criterios no se cumplen, el paciente será ingresado para observación.

Si la condición del niño no mejora o empeora, será necesario un TAC cerebral y ser evaluado por un neurocirujano.

A un niño con fractura lineal de cráneo no complicada deberá ingresársele para observación.

Trauma de cráneo moderado y severo con alto riesgo:

Estos niños deberán ser evaluados, si es posible por el neurocirujano. Se deberá comenzar inmediatamente la resucitación y estabilización cardiopulmonar. Es necesario un TAC cerebral, por lo cual se deberá evaluar la referencia oportuna.

Los niños de alto riesgo con un trauma de cráneo leve, deberán ser ingresados o referidos para ser evaluados por un neurocirujano. Comenzar inmediatamente el ABC y la estabilización cardiorrespiratoria. Tomar TAC cerebral es mandatario.[A]

6. Tratamiento.

6.1 Abordaje de prioridades:

El primer paso es garantizar el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, garantizar una ventilación adecuada y mantener la circulación.

6.1.1 Resucitación:

Soporte ventilatorio pronto y tratamiento del shock son mandatorios para prevenir daño cerebral secundario.

6.1.2 Toma de Historia

Después del abordaje inicial, el siguiente paso es obtener una breve historia, que contenga los siguientes datos:

Tipo de lesión, Mecanismo de la injuria, (altura de la caída o velocidad del vehículo, síntomas que han ocurrido desde el trauma, incluyendo cualquier pérdida de conciencia).

6.1.3 Examen físico:

- Anotar signos vitales.
- Realizar un examen detallado de la cabeza buscando:
- Hematomas del cuero cabelludo
- Fracturas con hundimiento
- Hemotímpano

DOCUMENTO DEROGADO

- Salida de LCR por oídos o nariz
- Asociar trauma de espina cervical al trauma de cráneo
- Examen ocular
- Examen del estado mental
- Pares craneales
- Movimiento de las extremidades

El examen neurológico ayuda a determinar la presencia de signos neurológicos focales, que nos puedan significar la presencia de masas intracraneales, herniación cerebral inminente por aumento de la presión intracraneana.

Una forma rápida y simple de evaluar el estado mental de un niño es el uso del método AVDI,[C] el que describe el nivel de conciencia de la siguiente forma:

A - Alerta
V - responde a estímulos Vocales
D - responde solo al Dolor
I - Inconsciente (no responde)

- Escala de Glasgow para el Coma. El estado de conciencia del paciente, basado en la Escala de Glasgow para el Coma, es un indicador importante de la severidad del daño. [B]

7. Triage

Los pacientes con trauma leve de craneo, deben ser evaluados con prontitud.

Los pacientes con trauma moderado y severo necesitan una rápida evaluación y resucitación en la Unidad de Emergencia.

Pacientes que necesitan collar cervical:

- Glasgow menor de 15 en el momento de la evaluación.
- Aumento de sensibilidad o dolor en el cuello.
- Problemas de comprensión, habla, lectura o escritura
- Pérdida de la sensibilidad en alguna parte del cuerpo
- Problemas de equilibrio o la marcha
- Debilidad general
- Cualquier cambio en la mirada
- Cualquier sospecha de trauma a la columna cervical

8. Radiología

8.1 Indicaciones de Rayos X de cráneo.

- Sospecha de penetración

DOCUMENTO DEROGADO

- Sospecha de fractura con depresión o hundimiento
- Fractura Compuesta
- Sospecha de abuso infantil

8.2 No esta indicado un estudio de imágenes en los siguientes pacientes [B]:

- En un trauma leve.
- Sin pérdida de la conciencia.
- Puntuación de Glasgow de 15 puntos.
- Examen neurológico normal.
- Sin fractura de cráneo con hundimiento palpable.

Considerar Rayos X en un niño con examen neurológico normal, pero con un hematoma de cuero cabelludo que impide la palpación del cráneo y dificulta descartar una fractura con hundimiento. [B]

Si se evidencia fractura, se indicará un TAC cerebral, por lo cual deberá ser referido al tercer nivel de atención.

8.3 Indicaciones de TAC cerebral [B]:

- Pérdida de la conciencia
- Alteración del estado mental o confusión
- Puntaje de Glasgow de 13-14 puntos
- Palpación de una fractura de cráneo con hundimiento
- Vómitos a repetición
- Déficit neurológico focal o cambios en exámenes posteriores
- Lactantes con abombamiento de fontanelas o diástasis de suturas
- Sospecha de Maltrato Infantil

8.4 Indicaciones para imágenes de columna cervical[A]:

Los pacientes con uno de los siguientes factores de riesgo deberán tener proyecciones de la columna cervical:

- Puntaje de Glasgow menor de 15 puntos en el momento de la evaluación
- Parestesia de las extremidades
- Déficit neurológico focal
- Imposibilidad de valorar el rango de movimiento del cuello
- Aparecimiento de dolor en el cuello
- Imposibilidad de rotar 45 grados de derecha a izquierda

9. Criterios de ingreso.

Un paciente debe ser ingresado a un hospital sí:

El nivel de conciencia esta alterado (Glasgow menor de 15 puntos)

El paciente está completamente consciente (Glasgow de 15 puntos) pero alguno de los siguientes factores está presente:

DOCUMENTO DEROGADO

- Amnesia continua (durante al menos 5 minutos después de la injuria)
- Nauseas y vómitos continuos
- Convulsión en cualquier momento después de la injuria
- Signos neurológicos focales
- Irritabilidad o conducta anormal
- Evidencia clínica o radiológica de fractura de cráneo reciente o sospecha de lesión penetrante
- Severa cefalea u otro síntoma neurológico
- Dificultad para realizar una evaluación completa
- Sospecha de lesión no accidental
- El paciente tiene problemas médicos significativos
- El paciente no puede ser supervisado por un adulto responsable o
- Riesgo social.

En niños lesionados, especialmente los muy jóvenes, la posibilidad de una lesión no accidental debe ser considerada cuando los hallazgos no sean consistentes con la explicación proporcionada, si la historia cambia o si la familia es conocida por tener factores de riesgo.

10. Criterios de alta.

Un paciente puede ser dado de alta de la emergencia sí está completamente consciente (Puntaje de Glasgow de 15), con signos vitales estables y no tiene ninguno de los factores de riesgo anteriores. Instrucciones claras y por escrito deben ser proporcionadas y discutidas con los padres antes de que el niño sea dado de alta.

11. Indicaciones de referencia a hospital de referencia.

Un paciente con trauma de cráneo debe ser evaluado por un neurocirujano:

- Cuando un paciente cumpla los criterios para una tomografía pero esta no pueda ser hecha en un período adecuado de tiempo.
- Cuando el paciente tenga hallazgos clínicos que sugieran la necesidad de evaluación, monitoreo o manejo por el neurocirujano.

Entre los hallazgos que sugieren la necesidad de evaluación, monitoreo o manejo por el neurocirujano se incluyen:

- Coma persistente (EGC de 8 o menor) después de la reanimación inicial
- Coma el cual persiste por más de cuatro horas
- Deterioro del nivel de conciencia después del ingreso (una caída sostenida de un punto en la subescala verbal o motora, o dos puntos en la subescala de la apertura ocular de la ECG).
- Signos neurológicos focales progresivos
- Una convulsión sin recuperación completa
- Fractura craneana con hundimiento

DOCUMENTO DEROGADO

- Lesión penetrante definida o sospecha de ella
- Salida de LCR u otro signo de fractura de la base del cráneo

12. Recomendaciones

Es necesario entregar una hoja por escrito, a los responsables de niños con trauma de cráneo que se les dará el alta. Consignando lo siguiente.

Ante cualquiera de los siguientes síntomas, le sugerimos regresar al hospital lo más pronto posible:

- Inconsciencia o disminución de esta (por ejemplo, problemas para mantener los ojos abiertos)
- Cualquier confusión (no sabe dónde está, dificultad para tomar las cosas)
- Cualquier tendencia al sueño por más de una hora, en momentos que normalmente suele estar despierto
- Dificultad para despertar al paciente
- Cualquier problema de entendimiento o de habla
- Cualquier problema en el equilibrio o la marcha
- Cualquier debilidad en los brazos o piernas
- Cualquier problema en la vista
- Fuerte dolor de cabeza y que no cede
- Sentirse mal, más vómitos
- Cualquier caída (colapso o desmayo repentino)
- Líquido claro que sale de la nariz o el oído
- Sangrado de uno o ambos oídos
- Sordera en uno o ambos oídos

12.1 Eventos por los que no debe preocuparse

Estos son síntomas leves que desaparecerán en las próximas 2 semanas:

- Leve dolor de cabeza
- Sentirse mal (sin vómitos)
- Mareos
- Irritabilidad o mal carácter
- Problemas de concentración y memoria
- Cansancio
- Falta de apetito
- Insomnio.

Si estos problemas no desaparecen después de 2 semanas, deberá llevar al paciente a ver al médico.

DOCUMENTO DEROGADO

Escala de Glasgow para el Coma en niños mayores de 4 años y adultos.
El puntaje va de 3 a 15, siendo 3 el peor y 15 el mejor.
Abarca 3 parámetros: Respuesta Ocular, Respuesta Verbal, Respuesta Motora.

Puntaje	Respuesta Ocular	Respuesta Verbal	Respuesta Motora
1	No abre los ojos	No hay respuesta	No hay respuesta
2	Abre los ojos al dolor	Sonidos Incomprensibles	Extensión al dolor
3	Abre los ojos al hablarle	Palabras inapropiadas	Flexión al dolor
4	Los abre espontáneamente	Confuso	Retira al dolor
5		Orientado	Localiza al dolor
6			Obedece ordenes

Escala de Glasgow, adaptación pediátrica para menores de cuatro años
Tiene un puntaje también entre 3 y 15
Mide tres parámetros: Ocular, Verbal y Motor

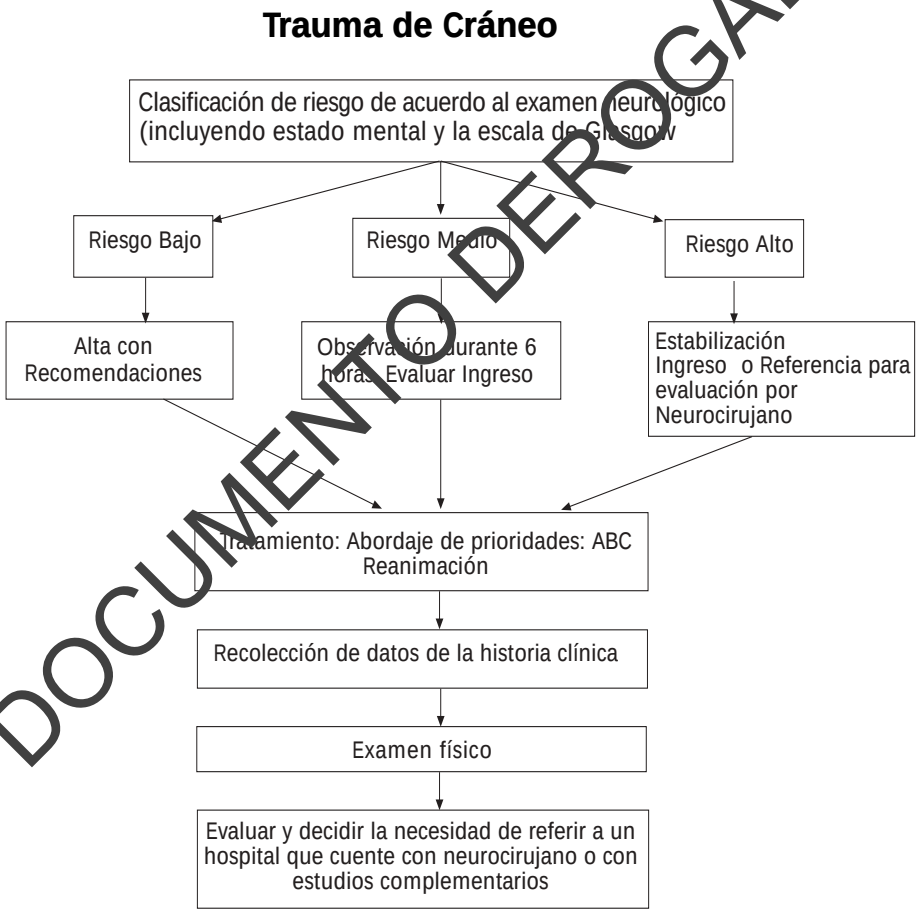
Puntaje	Respuesta Ocular	Respuesta Verbal	Gesticulación	Respuesta Motora
1	No abre los ojos	No hay respuesta vocal	No hay respuesta al dolor	No responde al dolor
2	Abre los ojos al dolor	Ocasionalmente gemido	Gesto leve al dolor	Extensión anormal al dolor (descerebrado)
3	Los abre ante una orden verbal	Llanto inapropiado	Mueca vigorosa al dolor	Flexión anormal al dolor (decortificado)
4	Los abre espontánea-mente	Llanto espontáneo e irritable	Menos de la capacidad habitual o respuesta al estímulo táctil	Retira al estímulo doloroso
5		Alerta, babea palabras u oraciones que ya es capaz de decir		
6				Obedece ordenes o realiza espontáneamente movimientos normales

DOCUMENTO DEROGADO

La Comunicación con los responsables es necesaria para establecer una respuesta verbal. Las muecas o gestos es una alternativa a la respuesta verbal y deberá usarse en los pacientes pre-verbales o intubados. [C]

13. Enlace con el primer nivel de atención

- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares a la unidad de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.
- Todo paciente dado de alta 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 unidad de salud.



DOCUMENTO DEROGADO

14. Malaria

1. Introducción

A nivel mundial se estima que cada año hay 300 - 500 millones de casos y que mueren 1.5 a 2.7 millones de personas. Gran parte de los pacientes que fallecen son niños de corta edad.

La revisión actual de esta enfermedad y la elaboración de una guía clínica para su manejo resulta importante debido a la endemicidad de la misma en nuestro país.

2. Definición

Es una enfermedad parasitaria aguda de evolución crónica ocasionada por protozoos del genero Plasmodium, transmitido por la picadura de Anopheles infectados, por trasfusión de sangre y en zonas endémicas, por vía trasplacentaria, que se caracteriza por la presencia de accesos febriles intermitentes, anemia, esplenomegalia y en ocasiones hepatomegalia.

Caso Sospechoso: Fiebre intermitente con escalofríos que por lo regular se acompaña de cefalalgia y nauseas que terminan con sudoración profusa. Después de un período sin fiebre se repiten los escalofríos, fiebre y sudores, en días alternos o cada tercer día.

Cado Confirmado: Compatible con la definición de caso sospechoso y confirmación de laboratorio.

3. Etiología

Existen cuatro especies de plasmodios que infectan al hombre: Plasmodium vivax, Plasmodium falciparum, causante de las mayoría de las infecciones, Plasmodium malariae y Plasmodium ovale.

4. Cuadro Clínico

La expresión clínica del Paludismo es *INESPECIFICA.* Debe sospecharse en todo paciente que tenga fiebre, acompañada de escalofríos, sobre todo si procede de áreas palúdicas. Suele presentarse inicialmente escalofrío, fiebre y sudoración; luego aparece anemia y esplenomegalia.

La fiebre alta, precedida de escalofríos, espasmos musculares, sudores intensos y cefalea que pueden surgir en paroxismos. Si no se emprende el tratamiento apropiado, la fiebre y los paroxismos pueden surgir en un perfil cíclico.

DOCUMENTO DEROGADO

Teóricamente la periodicidad de este ciclo podría determinar la presentación cíclica clásica de síntomas cada dos días (fiebre terciana) en infectados por P. falciparum , P. vivax y P. ovale y cada tercer día en infectados por P. malariae (fiebre cuartana); sin embargo esta típica periodicidad de síntomas, no se ve en los periodos iniciales de la infección, presentándose fiebre continua, como resultado de ciclos eritrocíticos asincrónicos debido a la heterogeneidad de las poblaciones infectantes.

En niños encontramos hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, anemia hemolítica, ictericia, cefalea, mialgias, artralgia, vómitos y diarrea, dolor abdominal, y puede presentar también convulsiones.

La infección por Plasmodium falciparum puede ser letal y muy a menudo origina una enfermedad febril, inespecífica, similar a la influenza sin signos de localización.

Sin embargo, en el caso de enfermedad más grave, la infección por dicho plasmodio puede manifestarse por algunos de los síndromes clínicos que se indican a continuación:

- Paludismo encefálico o malaria cerebral. Definida como cambios en el estado de conciencia o hallazgos neurológicos no atribuibles a otra causa, en un paciente con malaria por P. falciparum. En pediatría se presenta inicialmente con anorexia, vómito y tos en un niño febril, que progresa en el término de uno o dos días a cambios en la conciencia, convulsiones, anomalías en los movimientos conjugados de los ojos, bruxismo y en casos severos rigidez de descerebración, decorticación u opistótonos, clínicamente confundible con tétanos o meningitis.
- Hipoglicemia. (se acompaña a la administración de la quinina) Particularmente común en los niños menores de tres años, en pacientes que han convulsionado o en aquellos que presentan hiperparasitemia.
- Edema pulmonar no cardiogénico (raro en los niños).
- Insuficiencia renal. (necrosis tubular aguda, rara en los niños menores de 8 años)
- Insuficiencia respiratoria y acidosis metabólica.
- Anemia severa. Depende de la severidad y duración de la parasitemia. La anemia grave (Hb menor de 7g/dl) puede complicar el estado hemodinámico y neurológico.
- Sangrados espontáneos y coagulación intravascular diseminada. Los sangrados espontáneos ocurren típicamente en nariz, encías, piel y conjuntivas.
- Colapso vascular y choque.

DOCUMENTO DEROGADO

5. Diagnóstico

Los métodos más importantes para diagnosticar la malaria continúan siendo la gota gruesa y la valoración del frotis de sangre periférica.

El examen de gota gruesa tiene una sensibilidad de 80% y una especificidad de 96%.

Los frotis de sangre periférica y gota gruesa se hacen con sangre periférica y se tiñen con Giemsa o Wright.

Otros métodos de diagnósticos como la reacción en cadena de polimerasa y reacciones inmunoenzimáticas e inmunológicas y gota gruesa teñida con naranja de acridina, son costosos y no superan la sensibilidad y especificidad de la gota gruesa[A].

Exámenes complementarios: Hematología: Leucocitosis > 12.000/mm^3, Anemia severa, plaquetas < 50,000, tiempo de protrombina > 3 seg, tiempo parcial de tromboplastina prolongado, fibrinógeno < 200 mg/dl. La presencia de trombocitopenia es un hecho frecuente y la leucocitosis puede indicar mal pronóstico.

6. Diagnóstico Diferencial

El cuadro clínico puede confundirse con dengue, fiebre tifoidea, absceso hepático, hepatitis, pielonefritis, brucelosis, tuberculosis, sepsis, anemias hemolíticas, meningitis, encefalitis, leptospirosis, infecciones intestinales, cólera, pancreatitis aguda, apendicitis.

7. Criterios de Ingreso

Alteración del estado de conciencia (somnolencia, confusión, coma)
Convulsiones
Dificultad para la deambulación
Sangrado anormal
Ictericia o Anemia
Fracaso del tratamiento antimalárico en el primer nivel.
Hiperpirexia
Signos de choque

En nuestro país los casos son tratados con Cloroquina y Primaquina con el fin de erradicar los hipnozoitos hepáticos de Plasmodium vivax y evitar recaídas.

DOCUMENTO DEROGADO

GRUPO DE EDAD	CLOROPRIMAQUINA										CLOROQUINA		
	DÍA 1		DÍA 2		DÍA 3		DÍA 4		DÍA 5		DÍAS		
	AD	INF	AD	INF	AD	INF	AD	INF	AD	INF	1º	2º	3º
Menores de 6 meses*											1/4	1/4	1/4
De 6 meses a < de 1 año		1		1/2		1/2		1/2		1/2			
De 1 año a < de 3 años		1		1		1		1/2		1/2			
De 3 años a < de 7 años**	1			1		1		1		1			
De 7 años a < de 12 años	1		1		1		1		1				

AD= Referente a la tableta combinada Adulto (Cloroquina + Primaquina (difosfato) 150mg/15 mg)

INF= Referente a la tableta combinada Infantil: (Cloroquina + Primaquina (difosfato) 75mg/7.5 mg)

* Tratamiento solo con Cloroquina.
** Tableta combinada para adulto solo el primer día.

8. Criterios de Referencia

Paludismo encefálico o malaria cerebral
Insuficiencia respiratoria
Edema pulmonar
Colapso vascular
Choque
Sangrados espontáneos
Coagulación intravascular.
Insuficiencia renal

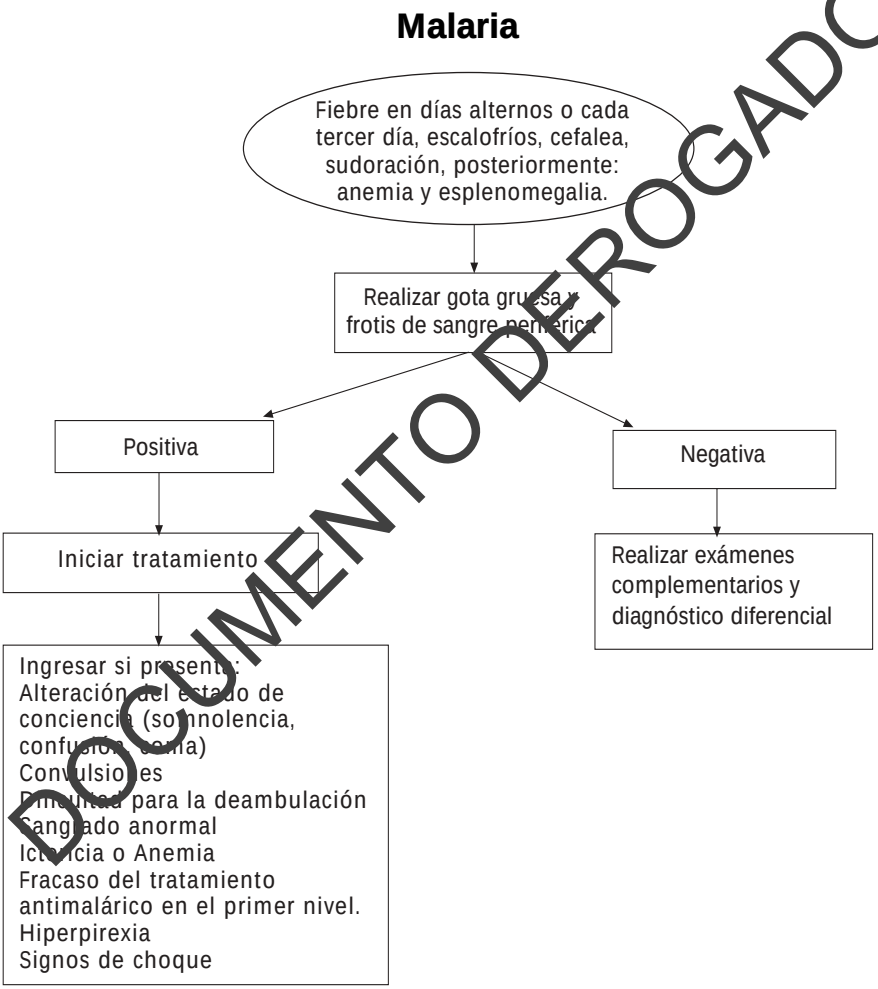
9. Criterios de Alta

- Ausencia de fiebre al menos durante 72 horas
- Ausencia de complicaciones
- Tratamiento completado o certeza del cumplimiento estricto del mismo

DOCUMENTO DEROGADO

10. Enlace con el primer nivel de atención

- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares a la unidad de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.
- Todo paciente al darse de alta 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 unidad de salud.
- Explicar a los padres las medidas preventivas para la malaria.



DOCUMENTO DEROGADO

15. Enfermedad de Chagas

1. Introducción.

La enfermedad de Chagas es en general, una parasitosis crónica, que lleva a la muerte a largo plazo, pero en ocasiones puede ser fulminante. Constituye desde el punto de vista clínico, una enfermedad que se caracteriza por pasar desapercibida hasta mucho tiempo después de la infección; un alto porcentaje de los infectados son portadores sanos. En el 95% de los casos, la infección no produce síntomas, o son tan leves, que no se perciben.

En nuestro país, esta enfermedad ha venido experimentando un marcado incremento en los casos notificados, los casos oficialmente registrados reflejan un problema latente de Salud Pública en nuestro país.

2. Definición.

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una afección parasitaria hística y hemática producida por el Trypanosoma cruzi, protozoario flagelado, sanguíneo que anida y se reproduce en los tejidos. Se expresa en forma aguda, por lo regular en niños, como un síndrome hepatoesplenoadénico febril y más raramente como miocarditis o meningitis. La forma indeterminada se presenta en la mayoría de los adultos sin síntomas y la crónica en nuestro país puede manifestarse con enfermedad cardiaca.

2.1 Caso Sospechoso de Chagas Agudo: paciente que presente fiebre prolongada de cinco a quince días con o sin tratamiento y con historia de vivir en un área de riesgo para la enfermedad o haber sido picado por el vector transmisor de la enfermedad en un período de entre cinco y quince días antes del inicio de la fiebre, asociado a uno o más de los siguientes signos o síntomas: malestar generalizado, hepatomegalia - esplenomegalia, linfadenopatía generalizada o regional, taquicardia, signos de miocarditis, signos de meningoencefalitis, lesión inflamatoria en el sitio de la inoculación (chagoma), Signo de Romaña.

2.2 Caso Confirmado de Chagas Agudo: todo caso sospechoso con demostración del parásito en sangre con cualquiera de los métodos parasitológicos (gota al fresco, gota gruesa, concentrado de Strout) o aislamiento del parásito por cultivo de sangre o la demostración de anticuerpos específicos por IFI - IgM o ELISA - IgM para Chagas.

2.3 Caso sospechoso de Chagas Crónico: todo paciente con sintomatología cardiaca o alteración electrocardiográfica o radiológica, que presente un resultado serológico positivo a T. cruzi: ELISA-IgG para Chagas, Inmunofluorescencia Indirecta IgG para Chagas (IFI-IgG), o hemoaglutinación indirecta.

DOCUMENTO DEROGADO

2.4 Caso confirmado de Chagas Crónico: Todo paciente que cumpla con la definición de caso sospechoso de Chagas crónico más dos pruebas diferentes positivas a Chagas: ELISA-IgG para Chagas, Inmunofluorescencia Indirecta IgG para Chagas (IFI-IgG), o hemoaglutinación indirecta.

3. Etiología.

El Tripanosoma cruzi se constituye en una población heterogénea de parásitos que circulan entre animales silvestres, domésticos, insectos triatominos y el hombre. Más de 120 especies de triatominos hemípteros (chinches) estrictamente hematófagos han sido encontradas infectadas con T. cruzi.

4. Vías de transmisión

El tripanosoma puede ser transmitido de varias formas: la primera y más importante es por contaminación de piel y mucosas con heces de triatominos infectados, lo cual ocurre cuando al picar, defecan sobre el hospedero, dejando tripomastigotes metacíclicos en contacto con las conjuntivas oculares o pequeñas ulceraciones de la piel producida por el rascado o la penetración de la proboscis del insecto en el momento de la picadura.

La segunda vía es la transfusional que ocurre por la presencia de tripomastigotes vivos e infectantes en la sangre del donante provenientes de zonas endémicas. Y la tercera forma más importante de transmisión es la congénita, la cual ocurre por paso a través de la placenta hacia el feto, cuando la madre está infectada.

Otras vías de transmisión son: a través de la leche materna, por contacto sexual, contaminación por accidentes en los laboratorios y vía alimentaria en animales que comen animales infectados con heces de la chinche.

5. Cuadro Clínico.

En la evolución natural de la enfermedad de Chagas debemos distinguir 3 fases:

1°- Fase aguda 2°- fase indeterminada y la 3° Fase crónica.

La forma aguda: Se caracteriza por la presencia del parásito en sangre acompañada de un síndrome febril y otras manifestaciones clínicas que pueden ser leves y atípicos razón por la cual la enfermedad no se detecta en esa fase, diagnosticándose sólo en un 1-2% de todos los pacientes. La fase aguda puede presentarse en todas las edades (< de 15 años y en su mayoría < de 10 años, siendo la enfermedad muy grave y aun mortal en niños menores de 2 años.

DOCUMENTO DEROGADO

FASES EVOLUTIVAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

AGUDA	INDETERMINADA	CRONICA
- Síndrome febril (100%)	a- Estudio serológico o parasitológico positivo para Chagas	- Se caracteriza por la lenta evolución y predominio del daño cardiaco.
-Síndrome febril prolongado	b- Ausencia de síntomas y signos de la enfermedad.	Meningoencefalopatías y trastornos psíquicos.
-Signo de Romaña (50%)	c- Electrocardiograma normal	
- Hepatomegalia y/ o esplenomegalia	d- Radiografía de tórax normal	- Síndromes digestivos por megavísceras
- Chagoma de inoculación (30-50%)	e-Examen del aparato digestivo normal (esofagograma- colon por enema)	
- Miocarditis (100%) con o sin manifestaciones de compromiso cardiaco.	-El antiguo concepto de que al etapa indeterminada era un periodo de transición hacia la crónica debe ser modificado la mayoría permanece en esta condición. [A]	
- Meningoencefalitis o encefalitis	Se estima que anualmente un 2% a 5% en esta etapa evolucionan a la fase crónica[A]	
Fiebre y Diarrea persistente y resistente a todo tratamiento		
- Adenopatías generalizadas o regionales cervicales e inguinales.		
-Orquiepididimitis y Parotiditis		

DOCUMENTO DEROGADO

6. Laboratorio.

Se deberán enviar los siguientes exámenes, previo al inicio del tratamiento:

- Hemoglobina, hematocrito, leucograma y plaquetas.
- Nitrógeno ureico y creatinina.
- Proteínas séricas, transaminasas y bilirrubinas.
- Examen general de orina.
- Radiografía de tórax posteroanterior.
- Electrocardiograma.

7. Diagnóstico.

Ante la sospecha de un caso de Chagas agudo, solicitará la realización de una de las siguientes pruebas parasitológicas de laboratorio para fase aguda

- Gota fresca
- Concentrado de Strout.
- Gota gruesa (para identificación morfológica del T. cruzi)

El mejor momento para la realización de estas pruebas es entre la segunda y la cuarta semana de evolución de los síntomas

Ante la sospecha de un cuadro de Chagas Crónico: El médico solicitará la toma de dos pruebas serológicas diferentes para confirmación de Chagas crónica: ELISA-IgG para Chagas, IFI-IgG para Chagas o Hemoaglutinación Indirecta, en el momento de la consulta. Y deberá referir al paciente al cardiólogo del establecimiento de salud más cercano, que cuente con este recurso, para evaluación cardiológica.

8. Tratamiento.

El nifurtimox y el benznidazol son las únicas drogas aceptadas, para el tratamiento de todo paciente en fase aguda, cualquiera que sea su mecanismo de transmisión o su agudización en pacientes con terapia inmunosupresora. [A]

8.1 Esquema A

- Nifurtimox: recién nacidos hasta 12-15 mg/kg/día dividido en 2 tomas; para lactantes, preescolares y escolares 12-15 mg/kg/día dividido en 3 tomas. No sobrepasar la dosis de 700 mg/día. La duración del tratamiento es de 60 días.
- Debe hacerse revisión médica semanal durante el periodo de tratamiento buscando signos de intolerancia a la medicación.
- El tratamiento debe iniciarse gradualmente para disminuir el riesgo de aparición de efectos indeseables.
- Ante la aparición de efectos adversos disminuir la dosis o suspenderla transitoriamente, efectuar tratamiento sintomático, esperar la desaparición de los efectos adversos y reinstalar la dosis óptima.
- Efectos Adversos: hiporexia, pérdida de peso, nauseas, gastralgia, parestesias, debilidad en manos y pies, cefalea, insomnio, psicosis, pérdida o labilidad temporal de la memoria, dificultad para la concentración, adinamia.

DOCUMENTO DEROGADO

8.2 Esquema B

- Benznidazol: 5 - 10 mg/k/día dividido en 2 tomas, preferentemente después de las comidas durante 60 días.
- Efectos Adversos: Dermatitis, fotosensibilidad, urticaria, nauseas, vómitos, diarrea, neuropatía y púrpura.

Se debe interrumpir el tratamiento si el paciente presenta los efectos adversos descritos anteriormente en una presentación severa o si se acompañan de fiebre, púrpura o polineuropatía.

8.3 Tratamiento sintomático:

- El reposo en cama evita la miocardiopatía.
- Se debe hospitalizar a los paciente mínimo 15 días, aun en los casos leves con evolución favorable.
- Usar antitérmico para combatir la fiebre.
- En caso de meningoencefalitis se debe dar tratamiento específico y recurrir a los anticonvulsivantes. En casos graves adicionar corticoesteroides a fin de reducir la reacción inflamatoria.
- Efectuar controles paraclínicos durante el tratamiento, con biometría hemática y pruebas de función hepática.

8.4. Criterio de curación.

- Un paciente infectado tratado se considera curado cuando se negativiza la serología y los hallazgos parasitológicos desaparecen.

8.5 Tratamiento para la fase indeterminada.

- Los beneficios del tratamiento antiparasitario precoz con respecto a la evolución natural y a la aparición de las lesiones, no han podido ser demostrados durante la etapa indeterminada, actualmente es motivo de controversia y discusión.

- El tratamiento específico antiparasitario debe ser administrado a todo niño menor de 14 años, con infección confirmada (seropositivo). Si se diagnóstica más temprano y se trata hay más probabilidad de cura parasitológica, previniendo progresión y disminuyendo el estímulo antigénico y sus complicaciones.[A]

9. Criterios de Referencia

- Signos y síntomas de enfermedad cardiaca
- Alteraciones electrocardiográficas
- Evidencia de aumento en la relación normal de los índices de la silueta cardiaca en la radiografía de tórax
- Enfermedad concomitante
- Si no se tienen los recursos necesarios

10. Criterios de alta

- Paciente afebril al menos durante 48 horas
- Paciente en condición estable

DOCUMENTO DEROGADO

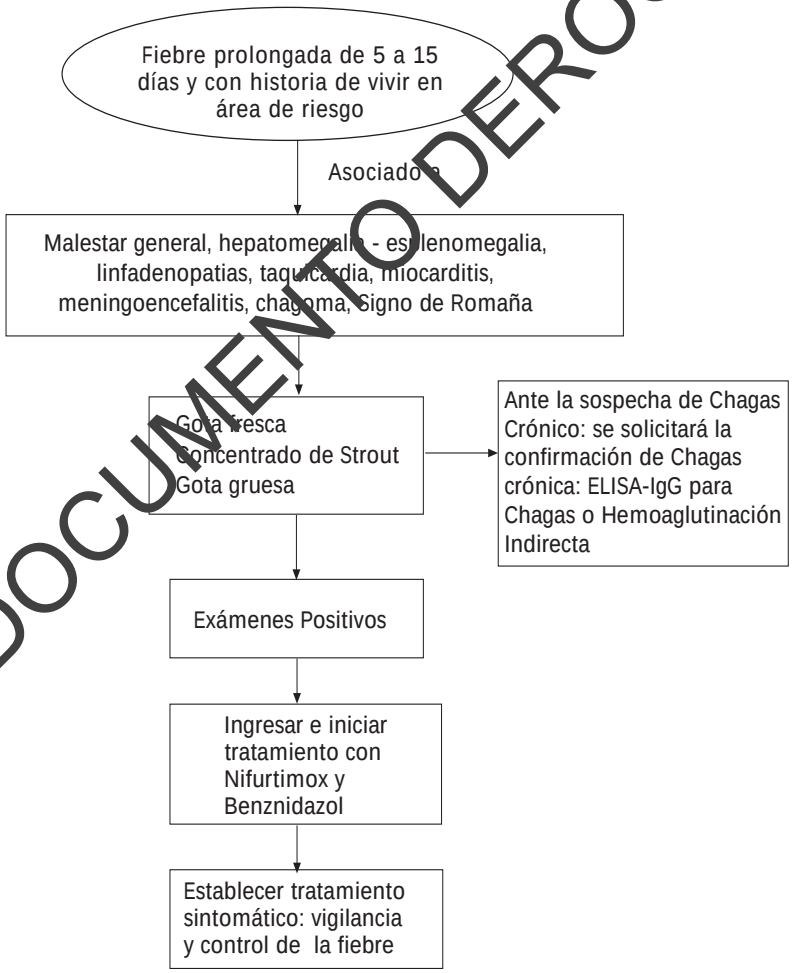
- Ausencia de afectación orgánica: miocarditis, meningoencefalitis o encefalitis.

11. Enlace con el primer nivel de atención

- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares a la unidad de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.
- Al dar el alta se deberá enviar 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 unidad de salud.
- Explicar a los padres las medidas preventivas para la enfermedad de Chagas.

DOCUMENTO DEROGADO

Enfermedad de Chagas



16. Apendicitis Aguda

1. Introducción

La apendicitis aguda es la urgencia que más frecuentemente requiere intervención quirúrgica abdominal en el niño, convirtiéndose en una de las principales causas de hospitalización.

Existen discrepancias en lo referente a la duración de la estancia hospitalaria, duración de la profilaxis antibiótica, tipo de antibiótico o criterios para el alta. En función de lo anterior y con el fin de estandarizar criterios se han elaborado estas Guías Clínicas para contribuir a la unificación de criterios en el manejo de la apendicitis aguda.

Aproximadamente un 10% de pacientes que consultan las unidades de emergencias por dolor abdominal se les diagnostica apendicitis aguda.

La mortalidad por apendicitis es infrecuente, sin embargo la morbilidad, que incluye además infección de la herida operatoria, formación de abscesos, y obstrucción intestinal, se presenta de 2 a 4 veces mas en pacientes que presentaron apendicitis perforada.

La incidencia de perforación aumenta más cuando: es menor la edad del paciente, hay larga duración de los síntomas, y cuando se retrasa el tratamiento.

Aproximadamente el 80 % de las perforaciones ocurren dentro de las primeras 48 horas después de iniciado los síntomas.

2. Definición

Es la inflamación aguda del apéndice cecal, cuya etiología específica no se puede establecer en la mayoría de los casos.

3. Cuadro Clínico

La apendicitis aguda se manifiesta por una constelación de signos y síntomas que incluye: fiebre, anorexia, nauseas, vómitos, dolor irradiado a fosa iliaca derecha, dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen, sensibilidad abdominal, resistencia y signos de irritación peritoneal. No existe ningún signo ni síntoma o combinación de estos, que pueda predecir el cuadro clínico de apendicitis aguda. [C]

Muchos signos y síntomas dependen de la edad. Por ejemplo diarrea y dolor abdominal son más comunes en niños de 2 a 5 años.

Los preescolares usualmente son incapaces de expresar el antecedente de dolor referido, por lo cual el dolor abdominal generalizado es el dato que prevalece en ellos. [B] Los escolares describen el inicio de un dolor abdominal localizado y periumbilical, que se irradia a fosa iliaca derecha asimismo la presencia de signos de irritación peritoneal. [B]

DOCUMENTO DEROGADO

4. Diagnóstico.

El diagnostico de apendicitis aguda es difícil de realizar especialmente en niños menores. Existen muchas patologías que presentan cuadro clínico similar a apendicitis aguda. Existe además un riesgo elevado de complicaciones en los pacientes en los que el diagnostico se ve retrasado. El diagnostico de apendicitis se realiza mas fácilmente cuando el medico experimentado realiza un minucioso examen físico.

Se recomienda que el diagnostico de apendicitis aguda, se sospeche en cualquier paciente pediátrico que presente dolor y sensibilidad abdominal. [B]

Vómitos, dolor en cuadrante inferior derecho, sensibilidad abdominal y resistencia abdominal, cuando se presentan en forma individual, vagamente se pueden asociar a apendicitis. Pero la presencia de al menos dos de estos síntomas se relaciona fuertemente con cuadro de apendicitis aguda. [B]

5. Exámenes de Laboratorio

No hay ningún examen de laboratorio o combinación de estos, que demuestre la presencia de apendicitis aguda.

El recuento leucocitario esta elevado en el 87-92% de los pacientes con apendicitis aguda. Sin embargo, también puede estar elevado en otras patologías abdominales. [B]

Debido a que el 8-13% de pacientes con apendicitis aguda presentan un leucograma normal, este examen no descarta el diagnostico de apendicitis aguda. [B]

En pacientes con historia y examen físico dudoso, el uso de exámenes de laboratorio (biometría hemática y examen de orina) es útil para incluir o excluir otros posibles diagnosticos.

6. Radiología

El diagnostico por imágenes no es recomendado en forma rutinaria cuando hay una alta o baja probabilidad de apendicitis. Las imágenes alteran infrecuentemente el manejo que se brinda a pacientes con alta o baja probabilidad de apendicitis aguda. [B]

Las imágenes diagnosticas son mas útiles cuando el examen clínico es dudoso.

7. Tratamiento.

7.1 Antibióticos

Las complicaciones infecciosas relacionadas con apendicitis son: abscesos intraabdominales, peritonitis e infección de la herida operatoria. La infección de la herida operatoria es la causa más común de morbilidad después de la apendicectomía.

DOCUMENTO DEROGADO

La incidencia de infección de herida operatoria varia entre el 6-50% dependiendo de la cobertura antibiótica y la presencia o no de perforación.

Múltiples estudios han demostrado que el uso rutinario de antibióticos puede reducir el riesgo de complicaciones postoperatorias en pacientes con apendicitis. [A]

Se recomienda el uso rutinario de antibióticos preoperatorios, una vez establecido el diagnostico de apendicitis aguda. [A]

No parece existir clara ventaja en cualquier tipo de combinación de antibióticos en las infecciones de herida operatoria. Se debe considerar el uso de antibióticos de espectro estrecho que cumplan una adecuada cobertura para los organismos más comunes así como una duración limitada del tratamiento, ya que esto permitirá que disminuya la resistencia antibiótica. [C]

Se recomienda el uso de Ampicilina 200mg/Kg/día IV cuando no se sospeche apendicitis perforada. [C]

Cuando se sospeche apendicitis perforada en el preoperatorio, no existe evidencia que apoye el uso de algún antibiótico en particular o la combinación de estos. La monoterapia, o el uso de antibióticos de amplio espectro, pueden presentar cobertura eficaz pero aumentaran el riesgo de aparición de microorganismos resistentes. Una combinación triple de antibióticos consistente en: Ampicilina junto con Gentamicina y Clindamicina; cada uno con una misión especifica, ha resultado altamente eficaz.

Ampicilina, agente bactericida efectivo contra cocos aerobios Gram positivos incluyendo estreptococos entéricos, y ciertos microorganismos aerobios Gram negativos especialmente Escherichia coli.
Dosis: 200 a 400 mg/Kg./24h IV en dosis divididas c/6h.

Gentamicina: aminoglucósido efectivo contra bacterias Gram negativas en particular Escherichia coli.

Dosis: 7.5mgs/24h IV en dosis divididas cada 8 horas.

Clindamicina: agente bactereostatico altamente efectivo contra bacterias anaerobias especialmente Bacteroides fragilis.
Dosis: 40mg/Kg /24h IV, dividida cada 6 horas.
Una alternativa es: Ampicilina/Sulbactam 75mg/kg/dosis junto con Gentamicina 2.5 mg/kg c/8 horas.

7.2 Manejo del Dolor

Es muy importante no administrar analgésicos antes de realizar un examen físico adecuado.

DOCUMENTO DEROGADO

7.3 Manejo Operatorio

Los elementos del manejo operatorio incluyen: prevención de la emesis postoperatoria, preparación de la piel, apendicetomía, remover cualquier fecalito que se encuentre presente en el intestino, remover cualquier líquido contaminante de cavidad peritoneal, realizar un cierre adecuado del muñón apendicular, cierre apropiado de la fascia muscular y manejo del dolor.

En la mayoría de los casos se recomienda el cierre de la herida operatoria. En los casos en los que se contraindica el cierre de la herida operatoria debido a infección diseminada en la cavidad peritoneal se recomienda retrasar el cierre. [B]

Se recomienda que el cirujano de mayor jerarquía en la operación individualice que tipo de irrigación (limitada o extensa), se debe aportar en el peritoneo, tejido subcutáneo y piel. No existe información especifica que aporte una ruta terapéutica comparada con otra. [C]

El cultivo rutinario de liquido peritoneal no es recomendado. [B]

Se recomienda que en casos de apendicitis no perforada, la incisión sea infiltrada con anestésico local (bupivicaina 0.25% hasta 2.5 mg/kg máximo) al final de la cirugía. Se ha demostrado que la infiltración con anestésico local en la herida operatoria disminuye el uso de analgésicos postoperatorios. [B]

7.4 Manejo Postoperatorio

7.4.1 Alimentación.

Se recomienda que la alimentación postoperatoria de una apendicitis no perforada se instaure posterior a la resolución de la anestesia.

La alimentación posterior a una apendicitis perforada puede ser instaurada cuando se resuelva toda obstrucción intestinal secundaria a perforación que se comprueba por la expulsión de flatos, y por abdomen sin distensión. [C]

7.4.2 Cuidado Respiratorio

Complicaciones respiratorias que incluyen atelectasias, neumonía y falla respiratoria son causas frecuentes de morbilidad y mortalidad postoperatoria, posterior a una cirugía abdominal mayor.

Espirometría de incentivo (5 a 10 respiraciones por sesión) se recomienda c/ hora (mientras este despierto) durante las primeras 48-72 hrs posteriores a la extubación.

8.Criterios de Alta

Se recomienda considerar el alta una vez el niño se ha recuperado de la anestesia, se encuentre afebril, tolere dieta y mantenga adecuado nivel de analgesia con medicamentos orales, siempre y cuando sea apendicitis no perforada ni complicada.[C]

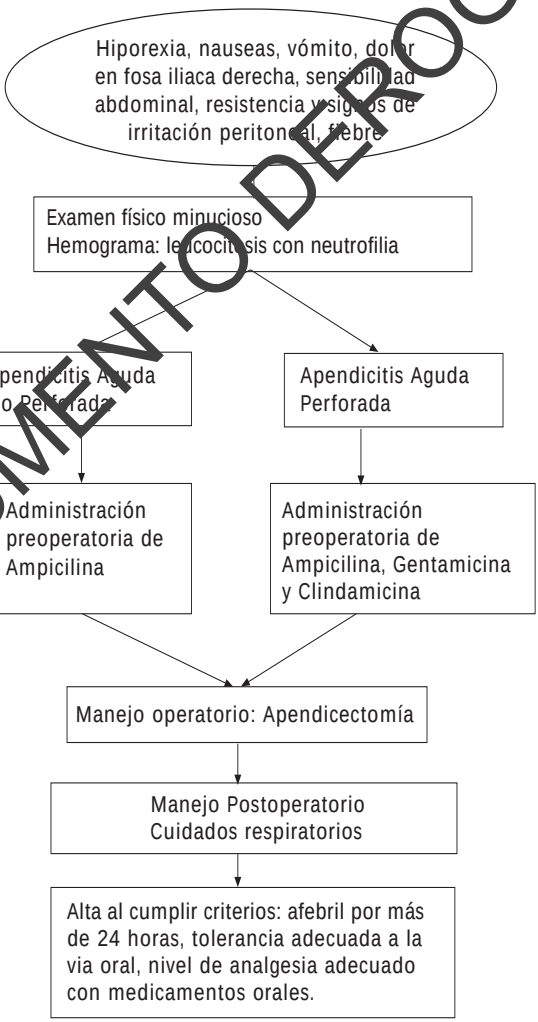
DOCUMENTO DEROGADO

Para niños con apendicitis perforada, se recomienda considerar el alta cuando el niño se encuentre afebril por 24 horas, tolere dieta corriente, mantenga adecuado nivel de analgesia con medicamentos orales y que tenga un ambiente en el hogar adecuado, que asegure la administración de antibióticos post operatorios.[C]

9. Enlace con el primer nivel de atención

- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares a la unidad de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.
- Al indicar el alta se deberá enviar 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 unidad de salud.

Apendicitis Aguda



DOCUMENTO DEROGADO

17. Síndrome Nefrótico Primario

1. Introducción.

El síndrome nefrótico es la enfermedad renal más común en niños. En esta entidad, el edema puede ser leve o llegar a ser masivo, y cuando la enfermedad está plenamente activa, pueden surgir infecciones bacterianas graves. La mayoría de pacientes entran en una fase de remisión completa después de recibir esteroides orales. Sin embargo, en muchos de ellos reaparece el síndrome incluso en los que han presentado una reacción favorable a la corticoterapia. Las recidivas son más frecuentes en niños cuya enfermedad comenzó antes de los cinco años y con peor pronostico los que aparece antes de los 2 años de vida.

2. Definición.

El síndrome nefrótico se define por la pérdida masiva de proteínas por la orina o proteinuria en orina de 24 horas, mayor de 40mg/m^2/hora, ≥1 g/m^2/día o en una muestra de orina al azar con una proporción proteína/creatinina en orina de 2 o más (proteína/creatinina (2) que condiciona una hipoalbuminemia menor de 2 a 2.5 g/dl e hiperlipidemia con triglicéridos y colesterol mayor de 200 mg/dl. En ocasiones puede acompañarse de hematuria, hipertensión o retención de cuerpos nitrogenados.

3. Clasificación.

En los niños, el Síndrome Nefrótico corresponde a nefropatías primarias, es decir, la afectación renal no se produce en el curso de una enfermedad sistémica, neoplásica o por la administración de un fármaco o tóxico. El SN de cambios mínimos es el más frecuente en la infancia, representando las tres cuartas partes, aproximadamente, de la totalidad de los casos. Otras formas primarias y secundarias ocurren con frecuencia mucho menor. Una vez hecho el diagnóstico de Síndrome Nefrótico lo que le interesa es conocer los datos que permiten suponer que este obedece a una nefropatía de cambios mínimos o si, por el contrario, es presumible que se trate de otra entidad. Esto es importante pues tiene implicaciones en los estudios complementarios a realizar, en el tratamiento a seguir y en el pronóstico.

CLASIFICACION ETIOLÓGICA DEL SÍNDROME NEFRÓTICO (SN) EN LA INFANCIA.

SN idiopático o primario	SN secundario
• Cambios mínimos • Glomerulonefritis mesangial • Glomeruloesclerosis segmentaria y focal • Glomerulonefritis membranosa • Glomerulonefritis membrano-proliferativa	• Infecciones • Sífilis congénita • Hepatitis B • Virus de la inmunodeficiencia humana • Lupus eritematoso sistémico • Síndrome de Schönlein - Henoch • Neoplasias • Fármacos/toxinas

DOCUMENTO DEROGADO

4. Cuadro clínico

Edema. El diagnóstico clínico del SNP se basa en la presencia de edema generalizado, sin embargo la proteinuria masiva es una condición indispensable para el diagnóstico.

El edema se manifiesta clínicamente cuando hay incremento en el peso corporal de más del 10 %. Aparece como edema palpebral en la mañana y se distribuye en zonas de declive como las piernas o el sacro a lo largo del día. En casos graves se observan ascitis, derrame pleural y edema genital que puede ser doloroso y aumento de la frecuencia respiratoria por restricción mecánica.

Oliguria. El gasto urinario menor de 1 ml/kg/h es consecuencia de la disminución del flujo plasmático renal secundario a la reducción de la presión oncótica y el aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua.

Hematuria. La hematuria microscópica se encuentra hasta en el 22.7% de los pacientes con lesión de cambios mínimos pero es más frecuente en la esclerosis focal y segmentarla (67%) y en la glomerulopatía membranosa (69%). La hematuria es un hallazgo persistente en los pacientes con glomérulonefritis membranoproliferativa. La hematuria macroscópica es rara en paciente con cambios mínimos (3-1%).

Hipertensión arterial. Los pacientes con lesión de cambios mínimos pueden presentar cifras de presión arterial por encima del percentil 90 en un 30% de los casos, pero en otras lesiones diferentes puede aparecer hasta en un 48%.

Síntomas gastrointestinales. En los periodos de proteinuria intensa la aparición de la diarrea es atribuible al edema de la pared intestinal; así mismo hay hepatomegalia por edema y aumento de la síntesis de albúmina. Otros síntomas como dolor abdominal, y falta de apetito. En caso de proteinuria persistente hay desnutrición crónica, retardo pondo estatural y osteoporosis.

Síntomas psicosociales. Síntomas de ansiedad y culpa se encuentra en la mayoría de los pacientes con SNP así como sus padres. Además son victimas de burla y mucha vergüenza por los cambios físicos de la enfermedad así como los producidos por el esteroide.

5. Complicaciones

Infecciones. En el SNP existe una susceptibilidad aumentada a las infecciones por varios mecanismos que incluyen hipoglobulinemia especialmente de inmunoglobulina G, deficiencia proteica, defecto de la opsonización por pérdida del factor B de complemento, lo que aumenta la infección por organismos encapsulados, hipofuncionamiento esplénico, déficit

DOCUMENTO DEROGADO

de trasferrina y terapia con esteroides e inmunosupresores asi como una disminución de la actividad de los linfocitos T por la hiperlipidemia, por lo que compromete la inmunidad celular.

Las bacterias más frecuentes son Streptococco pneumoniae, y el H. influenzae pero pueden aislarse gram negativos como la E. coli. Las infecciones más frecuentes son la peritonitis primarias (el neumococo es el más frecuente) las infecciones de la piel tipo erisipela especialmente en el abdomen o en muslos, cuadros sépticos asociados a bronconeumonía, otitis, meningitis. Infecciones respiratorias altas, algunas infecciones virales como el sarampión inducen remisión.

Insuficiencia renal aguda. Los pacientes con SNP pueden tener un volumen intravascular disminuido, normal o aumentado.

En la lesión de cambios mínimos es frecuente observar hipovolemia la cual se manifiesta con dolor abdominal, vómitos, mala perfusión distal e hipotensión aunque puede haber hipertensión reactiva. La Insuficiencia Renal Aguda es de tipo pre renal especialmente si hay antecedente de de uso de diurético e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).

Trombosis. Los niños con SNP tienen tendencia a desarrollar fenómenos tromboembólicos de venas y arterias de grandes y mediano calibre, debido a su estado de hipercoagulabilidad. La incidencia es de 1.8 %, con mayor compromiso de vena cava y renal así como arterias pulmonares, femorales y cerebrales.

Alteraciones endocrinológicas. Durante la recaída del SNP muchas proteínas de tamaño mediano son filtradas por el glomérulo creando alteraciones hormonales. La más común es la hipocalcemia por trastorno en el eje calcio-vitamina D pero también hay pérdida urinaria de las globulinas transportadoras de la tiroxina, de corticoesteroide y de ceruplasmina, con disminución concomitante de la tiroxina, 17-hidroxicorticoesteroides y cobre séricos. Puede haber disminución del zinc creando respuesta inmunes alteradas y disminución en la capacidad de reparación de las heridas.

6. Laboratorio

El estudio de laboratorio que requiere un niño con probable SN tiene como primera finalidad establecer el diagnóstico y después valorar su funcionamiento renal y sus condiciones generales.

DOCUMENTO DEROGADO

EXAMENES	RESULTADO	COMENTARIOS
ORINA	Proteinuria de > +++ Mas de 300mg/dl	Necesario para confirmar el origen renal del edema. El pH es normal en SNCM, en lesiones complejas el pH es alto y hay glucosuria. Puede haber hematuria microscópica. su frecuencia depende de la lesión histopatológica. En ocasiones leucocituria.
PRUEBAS CUANTITATIVAS DE PROTEINURIA	La relación proteína urinaria/creatinina urinaria mayor de 1 es sospechosa y confirmativa > de 2.	Se puede realizar tanto en muestra aislada (lactantes) y por recolección de 12 o 24 h. valorar la colocación de sonda cunado no colabora en la recolección de la muestra
ALBÚMINA SÉRICA	Hipoalbuminemia menor de 2.5 o 2 g/ dl	Las proteínas totales están diminuidas (<5 g/dl). Este examen es necesario para el diagnóstico.
LÍPIDOS	Colesterol y triglicéridos> de 200 mg/dl	En la mayoría de los pacientes existe una elevación del colesterol total, fosfolipídos, y triglicéridos.
CUADRO HEMÁTICO	Anemia microcitica, hipocrómica. Leucocitosis Plaquetosis Eritrosedimentación aumentada. Factor XII disminuido. F II, V, VII, X y Fibrinógeno aumentados.	Hay anemia por la eliminación urinaria de la transferrina. Leucocitosis por las infecciones frecuentes. Las plaquetas aumentadas por alteración lipídicas . y hay hipercoagulabilidad.

DOCUMENTO DEROGADO

7. Criterios de Ingreso

Todo paciente con su primer evento de síndrome nefrotico y con edema de leve a moderado podrá manejarse ambulatoriamente. Deben hospitalizarse los pacientes con:

- Edemas graves que provoquen restricción.
- Infecciones bacterianas (peritonitis, neumonía, celulitis o erisipela)
- Anuria u oliguria marcada
- Hipertensión arterial o retención nitrogenada.
- Intolerancia a la vía oral.

8. Tratamiento Intrahospitalario

Dieta sin agregado de sal (1 g al día) . El aporte calórico debe proceder de los carbohidratos en especial maltodextrinas y no de las grasas. Deben evitarse las dietas hiperproteicas. [B].

Restricción de líquidos. Los líquidos orales no deben ser restringidos a menos que no se pueda cumplir con la dieta hiposódica de manera estricta o en presencia de insuficiencia renal, en estos casos restringir a 400-600 ml/ m^2/día con vigilancia estricta del estado de hidratación. [B]

Actividad física. Debe seguir con la actividad para evitar los fenómenos trombóticos [C].

Antibióticos. Deben evitarse los antibióticos profilácticos.[C]

La terapia antimicrobiana debe estar dirigida a Streptococo pneumoniae, Stafilococo Aureus, Haemophilus influenzae y la E. coli. El tratamiento de cualquier infección debe iniciarse con penicilina cristalina 100,000 -300,000 U/kg/día. En sepsis o peritonitis es prudente adicionar un aminoglucósido.

Albúmina y diuréticos. Indicación precisa para la administración de Albúmina: a)insuficiencia pre-renal por hipovolemia grave, b)infección severa, c)derrame pleural d)ascitis restrictiva e)esfacelación de la piel por edema f)edema escrotal grave y doloroso g)albúmina sérica menor de 1.5 g /dl.

Dosis: Albúmina 1 g/kg en infusión de 2 -3 horas seguida de furosemida 1-2 mg/kg.

Diuréticos: durante los primeros días de la terapéutica con esteroide puede indicarse un natriurético que retenga potasio con la espironolactona 2 mg/kg /día.

Esteroides: Los pacientes que experimentan su primer episodio de SNP deberán ser tratados con prednisona o prednisolona a 60 mg/m^2/día (máximo 80 mg/m^2/día) durante 4 semanas dividido en 2 a 3 dosis al día y luego a 40 mg/m^2 en días alternos dosis única después del desayuno por 4 semanas y posteriormente disminuir la dosis en forma gradual durante 4 semanas.[A]. La dosis total del día de la prenisosolona se debe de dar una vez al día por las mañanas. [A]

9. Criterios de Referencia

- Persistencia de proteinuria.
- Resistencia a los esteroides con 2++ de proteínas o mas, después de la octava semana de tratamiento ya que será necesaria la realización de biopsia renal y la reevaluación de la terapia alternativa con Ciclofosfamida o Ciclosporina.

10. Criterios de Alta

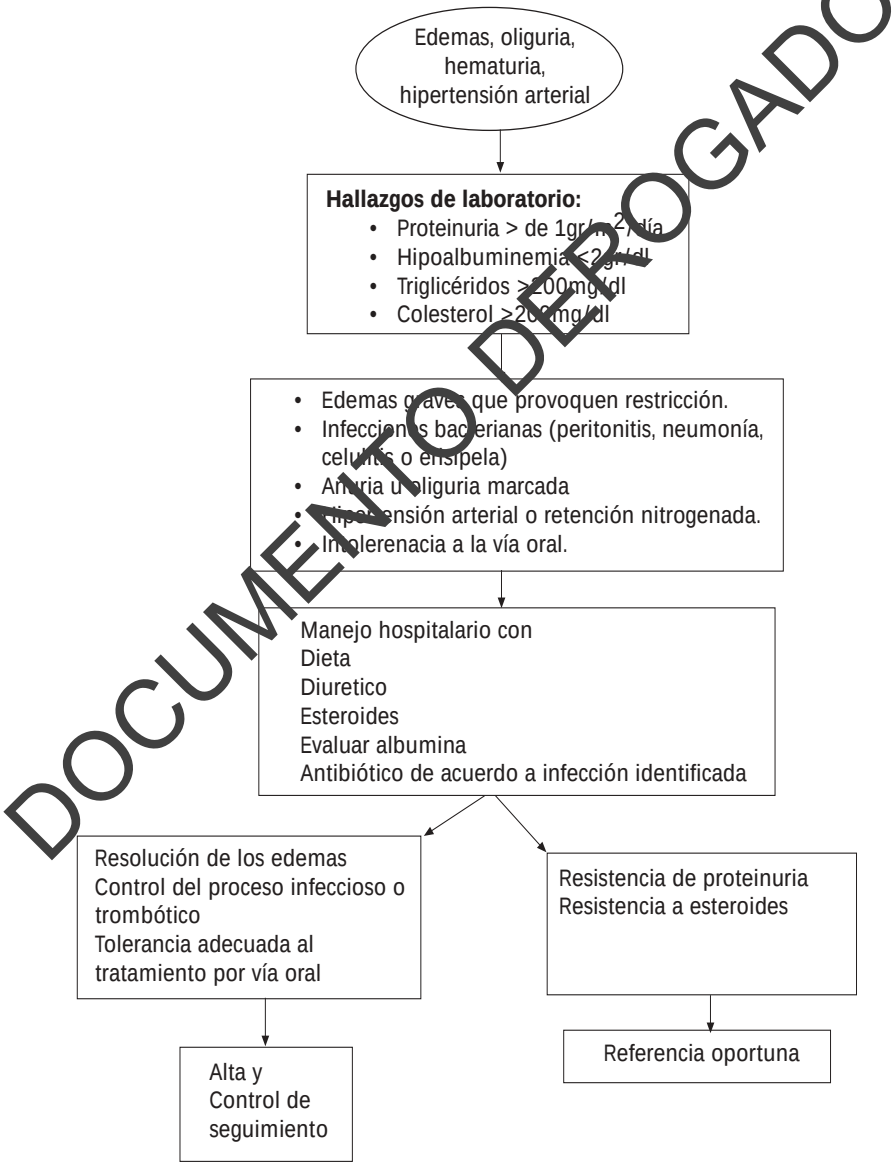
- Resolución de los edemas
- Control del proceso infeccioso o trombótico
- Tolerancia adecuada al tratamiento por vía oral.

DOCUMENTO DEROGADO

11. Enlace con el primer nivel de atención

- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares a la unidad de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.
- Al ser dado de alta 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 unidad de salud.

Síndrome Nefrótico



DOCUMENTO DEROGADO

18. Glomérulonefritis

1. Introducción.

La glomérulonefritis aguda (GNA) consiste en la aparición brusca de hematuria, proteinuria, oliguria, edemas y deterioro de la función renal de grado variable; la hipertensión arterial (HTA) es frecuente pero no constante.

La evolución habitual es hacia la mejoría, e incluso resolución, en días o semanas. No obstante, hay casos en los cuales la insuficiencia renal adopta un curso rápidamente progresivo que lleva a la insuficiencia renal crónica establecida de modo definitivo e incluso a la insuficiencia renal terminal.

El objetivo de esta guía es reconocer la GNA en sus diferentes manifestaciones clínicas y manejarlo correctamente sus complicaciones y saber referirlo a un centro de tercer nivel o de segundo nivel con cuidados intensivos.

2. Definición.

La glomérulonefritis aguda post-infecciosa (GAP) es el término usado para la enfermedad renal en donde un agente infeccioso en las vías respiratorias o la piel desencadena de manera aguda ciertos mecanismos inmunológicos que producen inflamación y proliferación glomerular que se manifiesta en hematuria, edema e hipertensión arterial oliguria y ocasionalmente retención nitrogenada.

Etiología.

La mayoría de los casos una infección estreptocócica es la responsable de este síndrome. No obstante hay otras bacterias, virus, parásitos que lo pueden causar.

Bacterias	Virus	Parásitos
Estreptococo	*Hepatitis B*	*Malaria*
Estafilococo	*Epstein-Barr*	*Toxoplasmosis*
Neumococo	*Varicela*	*Ricketsia*
Salmonella	*Citomegalovirus*	
Brucela	*Rubéola*	

3. Cuadro clínico.

Antes el cuadro clínico inicial era dramático: los enfermos llegaban edematosos, urémicos e hipertensos y frecuentemente con insuficiencia cardiaca aguda (edema agudo de pulmón) muchos de ellos requerían diálisis. Éste es el cuadro típico que siempre hay que recordar.

El tiempo que transcurre entre infección faríngea o cutánea hasta la manifestación renal va de una a tres semanas y se denomina fase de latencia.

Esta fase dura aproximadamente diez días para la faringitis y veintiún días para el impétigo. Durante este tiempo el paciente permanece asintomático aunque pueden observarse alteraciones en el sedimento urinario.

DOCUMENTO DEROGADO

SÍNTOMAS	COMENTARIO
Hematuria	Es el principal motivo de consulta, la hematuria macroscópica sólo se ve en un 25- 33% puede persistir por 1 a 2 semana. Mientras que la microscópica dura 12 meses.
Edemas	El edema es un motivo frecuente de consulta, puede ser palpebral o facial por las mañanas y en los miembros inferiores por las tardes y puede aumentar hasta llegar a generalizarse si esta asociado a proteinuria masiva.
Hipertensión arterial	Se manifiesta en un 60-80 % de los casos y puede ser desde leve hasta severa y depende tanto de la expansión del volumen intravascular como de factores neurogénicos y hormonales que generan vasoespasmo. En un 5-10% de los casos, la hipertensión puede causar encefalopatía hipertensiva.
Congestión circulatoria	Se observa en un 20% y se manifiesta con tos, ortopnea, y disnea. Al examen físico se evidan ingurgitación yugular, hepatomegalia, galope, soplos cardiacos, estertores, edema pulmonar y cardiomegalia.
Proteinuria	Es variable y es secundaria al compromiso glomerular, puede persistir en niveles bajos varios meses después de la enfermedad.
Oliguria	Gasto urinario menor de 1 ml/kg/h está presente en la mayoría de los niños pero es raro observar anuria.

4. Laboratorio

4.1 Examen General de Orina

- La concentración de la orina esta elevada y osmolaridad mayor de 700 mmosm/kg.
- El pH se conserva, pero puede ser bajo cuando hay hematuria macroscópica.
- La proteinuria va en el rango de 1+ a 2+ aunque en ocasiones se observa más de 3+ sin que signifique que coexiste el síndrome nefrótico.
- La hematuria es el hallazgo mas constante.
- La leucocituria no indica infección de vías urinaria indica inflamación glomerular.

4.2 Pruebas Inmunológicas

Las pruebas inmunológicas son útiles para demostrar la infección estreptocócica previa y deben ser realizadas en el momento del diagnóstico del compromiso renal tres semanas después para evaluar si existe aumento en los títulos. Las pruebas incluyen Antiestreptolipsina O, antihialuronidasa, antiestreptoquiinasa.

DOCUMENTO DEROGADO

La Antiestreptolisina O esta elevada mayor de 200 Unidades Todd en pacientes con faringitis y se obtienen resultados negativos en pacientes con impétigo debido a la unión con los lípidos de la piel.

4.3 Cuadro Hemático.

- La anemia es normocítica y normocrómica por hemodilución.
- El leucograma es normal y si esta elevado indica infección
- El recuento de plaquetas es normal aunque se ha demostrado una vida media disminuida.
- La velocidad de sedimentación globular está aumentada y disminuye a medida que los síntomas clínicos desaparecen.

4.4 Cultivo Faríngeo o de Piel

El raspado y cultivo de faringe de lesiones en piel es útil para definir si se debe instaurar un tratamiento específico y de esta manera evitar la diseminación de cepas nefritogénicas en el entorno del social del enfermo. Puede resultar positivo en un 25% de los pacientes que no han recibido antibióticos.

4.5 Radiografía de Tórax

Se puede apreciar congestión pulmonar especialmente parahiliar y en presencia de hipervolemia grave se observan cardiomegalia e infiltrado alveolares generalizados. En ocasiones hay derrame pleural.

4.6 Fracción Excretada de Sodio FENa:

Suele estar menos de 1% a pesar de tratarse de una Insuficiencia renal intrínseca. Si el valor obtenido es menor de 0.5% es posible predecir que la duración de la hipertensión durante la fase aguda va a ser mayor. Debe tomarse antes de la administración de diuréticos para evitar valores alterados por estos.

5. Criterios de Ingreso

El tratamiento del paciente con GNP es sintomático y está dirigido a evitar las complicaciones.

Se recomienda ingresar a:

- Niños con edemas
- Hipertensión arterial.
- Retención de cuerpos nitrogenados o trastornos electrolíticos.

6. Tratamiento

El tratamiento es sintomático y en fase inicial está dirigido controlar las complicaciones.

La hipertensión arterial se diagnostica por la determinación persistente de presión arterial diastólica arriba del percentil 95 para la edad y talla del paciente.

En estos casos se indica dieta hiposódica menor de 2 gr de sodio al día.

Control estricto de la presión arterial que según a la evolución puede ir de cada hora hasta cada 4 horas.

DOCUMENTO DEROGADO

Furosemida a dosis de 1 a 2 mg/kg/ cada 12 a 8 horas PO. Este medicamento debe suspenderse tan pronto como se observe normotensión sostenida 24 horas.

Cuando el paciente se presente con cifras de presión arterial diastólica por arriba de 100 mm Hg y signos de hipervolemia:

- Furesemida a 5 mg/ kg dosis, IV si en una hora no ha habido repuesta diurética se administra otra dosis de 10 mg/kg. En caso de no haber respuesta satisfactoria está indicado diálisis peritoneal. Por lo tanto hay que referir al paciente al tercer nivel o 2° con unidad de cuidados intensivos. Con monitoreo de tensión arterial cada hora y la posibilidad de ventilación mecánica.
- Nifedipina.
  Se administra junto con la furesemida. La dosis es de 0.25- 0.5 mg/kg máximo 2 mg/kg/día. Puede ser administrada por vía oral con intervalos de 8 a 12 horas, el efecto hipotensor se observa a los 5 minutos. [C].

  Si la hipertensión arterial se acompaña de convulsiones (Encefalopatía Hipertensiva):

- Parar la convulsión con diazepan.
- Diazóxido. Produce vasodilatación de las arteriolas periféricas. Solo existe en presentación parenteral. Se utiliza en Encefalopatía hipertensiva grave con una dosis de 1-3 mg/kg se aplica rápido en 30 segundos, la dosis puede ser repetida a los 15 minutos si no ha logrado disminuir la hipertensión. Puede producir hiperglicemia.
- Referirlo al hospital de 3° nivel o 2° que tenga cuidados intensivos.

Antibióticos.

Los pacientes en quienes se logra aislar el estreptococo A en cultivos deben recibir antibióticos para erradicar el germen y evitar la diseminación de cepas nefritogénicas en su entorno social. Los antibioticos no tiene influencia en la evolución ni el pronóstico de la enfermedad.

Penicilina. Tanto la presentación oral y la intramuscular (benzatínica) son útiles para erradicar el estreptococo de piel o faringe.

La dosis de Amoxicilina es de 40 mg/Kg./ día en 3 dosis por 10 días.

La penicilina benzatinica 50,000 U/ Kg. IM, única dosis o 1.200.000 U única dosis en escolares

En pacientes alérgicos se usa Eritromicina oral a dosis de 30-50 mg/kg/ día 4 dosis.

7. Criterios de Alta

- Tensión arterial en límites normales
- Ausencia de hematuria
- Resolución de los edemas

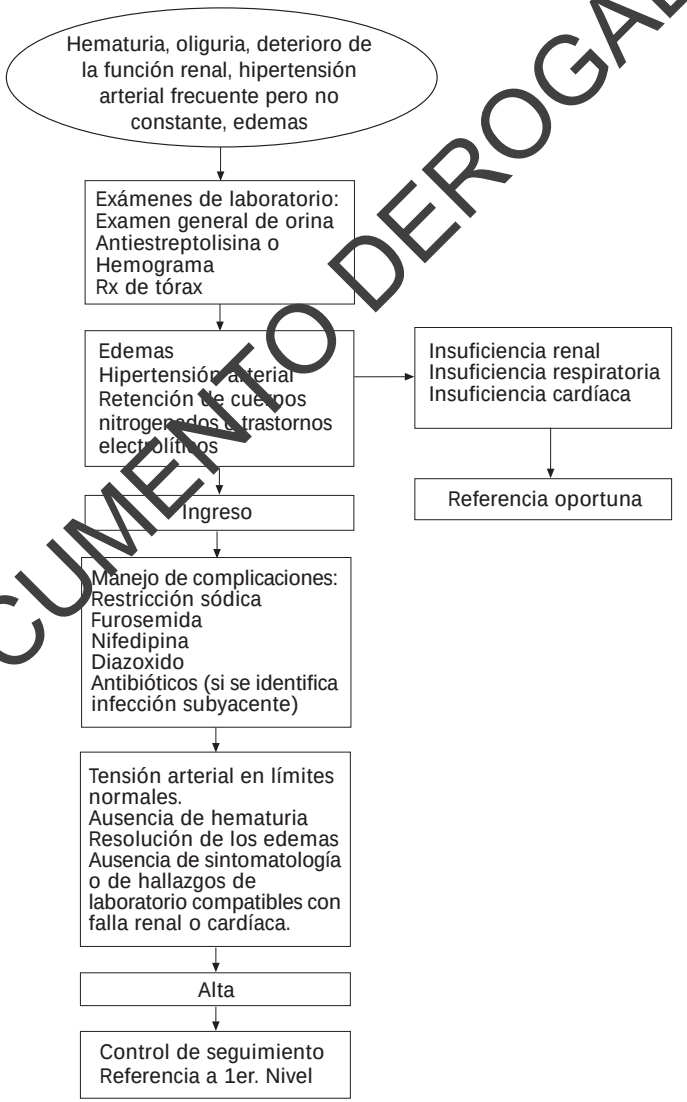
DOCUMENTO DEROGADO

- Ausencia de sintomatología o hallazgos de laboratorio compatibles con falla renal o cardíaca.

8. Enlace con el primer nivel de atención

- Al indicar el alta se deberá elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares a la unidad de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.
- Al dar el alta 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 unidad de salud.

Glomerulonefritis



DOCUMENTO DEROGADO

ANEXO 1

Clasificación de los niveles de evidencia y Fuerza de las recomendaciones del Centre of Evidence Based Medicine of Oxford

FUERZA DE LA RECOMENDACION	Nivel de Evidencia
[A] Existe adecuada evidencia científica para adoptar una práctica	I, II - 1
[B] Existe cierta evidencia para recomendar la práctica	II - 1. II - 2
[C] Hay insuficiente evidencia para recomendar o no la práctica	III
[D] Existe cierta evidencia para no recomendar la práctica	II - 1, II - 2
[E] Existe adecuada evidencia científica para no adoptar la práctica	I, II - 1

NIVELES DE EVIDENCIA	FUENTE DE OBTENCIÓN DE LA EVIDENCIA
Grado I	Evidencia obtenida a partir de un ensayo clínico randomizado y controlado bien diseñado
Grado II - 1	Evidencia obtenida a partir de ensayos clínicos no ramdomizados y bien diseñados
Grado II - 2	Evidencia obtenida a partir de estudios de cohortes
Grado II - 3	Evidencia obtenida a partir de múltiples series comparadas en el tiempo con o sin grupo control. Incluye resultados dramáticos producidos por experimentos no controlados.
Grado III	Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos.

DOCUMENTO DEROGADO

ANEXO 2

REQUISITOS PARA EL TRANSPORTE DEL II NIVEL AL TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

1. Garantizar durante el transporte una vía aérea permeable, a través del posicionamiento adecuado en ligera extensión cervical, aspiración de secreciones, rodete bajo hombros.
2. Respiración efectiva. Es decir asegurar el mantenimiento de una ventilación adecuada o la provisión de ventilación mecánica con oxígeno suplementario en los casos que no sea efectiva la respiración.
3. Cuando la situación lo amerite, se deberá realizar la reanimación con cristaloides, reposición de déficit previos de líquidos, reposición de déficit concomitantes. Asegurar la línea venosa para infusión de líquidos y considerar como línea vital.
4. Monitoreo de signos vitales, frecuencia y patrón respiratorios y estado hemodinámico durante el traslado; además considerar la ejecución de conductas necesarias para corregir las alteraciones encontradas.
5. Mantener la temperatura corporal del paciente en rangos fisiológicos.
6. Asegurar que antes, durante y después del traslado el paciente se encuentre con niveles fisiológicos de glicemia.
7. En los pacientes con trauma de cráneo o politraumatismos colocar collar cervical y transportar en tabla rígida, movilizando al paciente en bloque cuando sea necesario.
8. Llevar el equipo de reanimación pediátrica completo.

ANEXO 3

RIESGOS SOCIALES MAS IMPORTANTES A CONSIDERAR PARA DECIDIR EL INGRESO HOSPITALARIO

1. Inaccesibilidad geográfica (recorrer largas distancias, dificultad para el transporte)
2. Dificultades económicas (dificultad para regresar a control o ante el empeoramiento de síntomas).
3. Dificultad para la vigilancia continua del paciente en el hogar.
4. Dificultad para la comprensión por los padres de las instrucciones médicas.
5. Duda médica del cumplimiento estricto de las indicaciones en el hogar.

DOCUMENTO DEROGADO

ANEXO 4

RESPONSABILIDADES DEL MEDICO TRATANTE CON LOS FAMILIARES Y PADRES

1. Es responsabilidad del médico tratante explicar amablemente a los padres y familiares el diagnóstico o sospecha diagnóstica, manejo que recibirá y pronóstico del paciente al momento del ingreso.

2. Es responsabilidad del médico tratante mantener constantemente informados a los padres y familiares del paciente de su evolución y pronóstico durante la estancia hospitalaria.

3. Es responsabilidad del médico tratar en forma amable a cada paciente y sus familiares que consulten en el hospital, creando un ambiente de empatía que permita al paciente y sus familiares exponer dudas e inquietudes acerca de la patología actual y su manejo.

4. Es responsabilidad del médico tratante respetar la individualidad de cada paciente y mantener el respeto a sus derechos

5. Es responsabilidad del médico tratante dar a los padres o familiares las recomendaciones al momento del alta y asegurar su comprensión exacta, asi como la realización de educación y promoción en salud en relación a la patología en particular.

DOCUMENTO DEROGADO

Bibliografía

1. National Guideline Clearinghouse, Cincinnati Children Hospital Medical Center, Evidence Based Practice Guidelines 2001- 2006. Descargadas desde www.cincinnatichildrens.org

2. Global Initiative for Asthma(GINA). Workshop Report Management and Prevention. Update 2004. Descargado desde www.ginasthma.com

3. Guias Clínicas Basadas en la Evidencia Proyecto ISS ASCOFAME Colombia 2003 - 2004. Descargadas desde www.ascofame.org.co

4. British Thoracic Society, Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood, 2005. Descargada de www.bmjjournals.com

5. Clinical Practice Guidelines, Management of acute bacterial meningitis in infants and children, NSW Department of Health Australia, 2004. Descargada desde www.healh.nsw.gov.au

7. Clinical Practice Guidelines, Acute Management of Seizures in infants and children, NSW Department of Health Australia, 2004. Descargada desde www.healh.nsw.gov.au

7. Morbidity and Mortality Weekly Report, The Management of Acute Diarrhea in Children Vol. 41 1992, Vol. 52 2003. Centers for Disease Control and Prevention Descargadas desde www.cdc.gov

8. Clinical Practice Guidelines, Joint Royal College Ambulance Committee U.K.2004. Descargada desde www.nelh.nhs.uk/emergency

9. Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis, Clinical Infectious Diseases Society of America 2004.

10. Guía Clínica y Formulario para el Tratamiento de las Enfermedades Infecciosas OPS/OMS - SLIPE 2005

DOCUMENTO DEROGADO

DOCUMENTO DEROGADO

Programa de Apoyo a la Modernización.