MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIATRICAS

Nº 030 -2013-DG-HEP/MINSA

Resolución Directoral

Lima, 07 FEB. 2013

VISTO:

HMO Nº 229, que contiene el informe Nº 008-2013-OGC-HEP, de fecha 7 de febrero de 2013, emitido por la Jefe de la Oficina de Gestion de la Calidad.

CONSIDERANDO:

Que, de conformidad la Ley Nº 26842 Ley General de Salud, es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad, con arreglo a principios de equidad;

Que, de conformidad con el inciso b) del Artículo 37º del Reglamento de Establecimientos de Salud aprobado por el Decreto Supremo Nº 013-2006-SA, el Director Medico de los establecimientos de salud deben asegurar la calidad de los servicios prestados, a través de la implementación y funcionamiento de sistemas para el mejoramiento continuo de la calidad de atención y la estandarización de los procedimientos de la atención en salud;

Que, con la Resolución Ministerial Nº 526-2011/MINSA, de fecha 11 de julio de 2011, se aprobaron las Normas para la elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud, la cual es de observancia obligatoria de todas las Direcciones Generales, Órganos Desconcentrados y Organismos Públicos del Ministerio de Salud;

Que, mediante Resolución Ministerial Nº 422-2005/MINSA, de fecha 1 de junio de 2005, se aprobó la Norma Técnica Nº 027-MINSA/DGSP-V01, "Norma Técnica para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", la cual es de aplicación en las instituciones públicas y privadas del Sector Salud;

Que, con el documento de vistos, la Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad informa que las Guías de Practica Clínica del Servicio de Emergencia y Urgencia del Departamento de Emergencia del Hospital de Emergencias Pediátricas, remitidas a través del Memorando Nº 036-DEM-HEP-2013, de fecha 7 de febrero de 2013, del Jefe del Departamento de Emergencia han sido elaboradas tomando en consideración las precitadas Normas Técnicas, por lo que resulta procedente su aprobación;

Con la opinión favorable de la Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, visación de la Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital de Emergencias Pediátricas, en armonía con las facultades conferidas por la Resolución Ministerial Nº 428-2007-MINSA y Resoluciones Ministeriales Nº 479-2012/MINSA;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- Aprobar las ***Guías de Práctica Clínica para su uso y aplicación en el Servicio de Emergencias y Urgencias del Hospital de Emergencias Pediátricas*** que se indica a continuación:

1. Asma Bronquial en niños
2. Manejo de fiebre sin foco evidente en niños de 0-36 meses
3. Diarrea Aguda Infecciosa en pacientes de 3 meses a 5 años
4. Deshidratación en Niños
5. Urticaria y Angioedema en Niños
6. Insuficiencia respiratoria en pediatría
7. Dolor abdominal Agudo No Traumático en Niños
8. Intoxicaciones por Anticolinesterásicos
9. Intoxicaciones por sustancias tóxicas no anticolinesterásicos
10. Politraumatizado

ARTÍCULO SEGUNDO.- Los documentos técnicos aprobados en el Articulo Primero entraran en vigencia en la fecha de emisión de la presente resolución, siendo de cumplimiento obligatorio.

ARTÍCULO TERCERO.- Disponer la publicación de la presente resolución en el Portal de transparencia del Hospital de Emergencias Pediátricas.

Registrese y comuniquese.

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIATRICAS
Dr. CARLOS R. CABA MANCILLA
C.M.P. 32744
DIRECTOR GENERAL

CABM/RNVC
C.C. Dirección General
Departamento de Emergencia
Ofic. de Gestión de la Calidad
Ofic. de Comunicaciones
Archivo

MINISTERIO DE SALUD
Hospital de Emergencias Pediátricas
EL PRESENTE DOCUMENTO ES
COPIA FIEL DEL ORIGINAL
07 FEB. 2013
NANCY CARMEN ATALAYA HUAMÁN
PEDIATRA
Reg. 184

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIATRICAS
OFICINA DE ESTADISTICA E INFORMATICA
RECIBIDO
08 FEB 2013
Hora: 12:20 pm Folios: 103
Firma: ofoculo solorzan

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS

I. NOMBRE DE LA PATOLOGIA Y CODIGO CIE 10

ASMA BRONQUIAL J 45.9

II. DEFINICION

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vias aéreas inferiores que se caracteriza por episodios recurrentes de sibilancias, falta de aire al respirar, sensación de opresión de pecho y tos particularmente en la noche o en las primeras horas de la mañana. Estos episodios se asocian habitualmente con una obstrucción generalizada variable al flujo aéreo, que es reversible, espontáneamente o con tratamiento. (1)

La crisis asmática es un episodio generalmente agudo caracterizado por tos, sibilantes y dificultad respiratoria progresiva.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Factores de Riesgo Potenciales para Asma

Factores del Huésped

- Predisposición genética
- Atopía
- Hiperreactividad de vías aéreas
- Género
- Raza

Factores Ambientales

Factores que influencian la susceptibilidad al desarrollo de asma en individuos predispuestos:

- Alérgenos intradomiciliarios:
  - Acaros domésticos
  - Alérgenos animales
  - Alérgenos de cucarachas
  - Hongos, levaduras, mohos.
  - Alérgenos extradomiciliarios:
  - Pólenes
  - Hongos, levaduras, mohos.

- Sensibilizadores ocupacionales:
  - Humo del tabaco
  - Contaminación ambiental
- Infecciones respiratorias
- Infecciones parasitarias
- Estado socioeconómico
- Tamaño familiar
- Dieta y medicamentos
- Obesidad

Factores que precipitan exacerbaciones asmáticas y/o causan que los síntomas persistan:

- Alérgenos domésticos y ambientales

Factores de Riesgo Potenciales para Asma
• Contaminantes domésticos y ambientales • Infecciones respiratorias • Ejercicio e hiperventilación • Cambios climáticos • Dióxido de Sulfuro • Alimentos, aditivos, medicamentos • Expresión emocional extrema • Humo de cigarrillos • Irritantes como spray casero.

IV. CUADRO CLINICO

Clasificación de Asma

Tipo de Asma / Criterios	Intermitente	Persistente Leve	Persistente Moderada	Persistente Severa
Frecuencia de síntomas*	< 1 día por semana	2-6 días por semana	Todos los días	Continuos
Actividad Física	No afectada	Puede estar afectada	Afectada	Limitada
Uso de β2 agonistas	1-2 veces por semana	3-6 veces por semana	Todos los días	> 2 veces por día
Despertares nocturnos por síntomas	1-2 noches por mes	3-4 noches por mes	5-11 noches por mes	≥ 12 noches por mes
FEV1	≥ 80%	≥ 80%	< 60% < 80%	≤60%

*Síntomas = Sibilancias, opresión torácica, disnea, tos, producción de esputo

V. DIAGNOSTICO

Criterios de Diagnóstico

Un diagnóstico definitivo de asma en niños pequeños es difícil de obtener, ya que no es posible realizar pruebas de función pulmonar para confirmar la presencia de obstrucción de la vía aérea variable.

La guía de la Sociedad Británica del Tórax sugiere que el asma debería ser sospechado en cualquier niño con sibilancias, idealmente auscultadas por un personal de salud; teniendo en cuenta cuidadosamente los diagnósticos diferenciales, la respuesta al tratamiento y la reevaluación constante.

En niños escolares, la respuesta broncodilatadora, la variabilidad del PEF o pruebas de hiperreactividad bronquial podrían ser usadas para confirmar el diagnóstico.

Las pruebas de alergia pueden ser útiles en buscar los factores causales y en hacer un diagnóstico general de atopía. La presencia de alergia no es esencial para el diagnóstico de asma pero su ausencia en niños escolares con síntomas sugerentes de asma, debería hacer considerar diagnósticos diferenciales.

Síntomas

Tos (empeoramiento nocturno).
Disnea.
Tiraje intercostal.
Sibilancias
Espiración alargada.
Sensación de opresión torácica

Factores desencadenantes

Reacciones emocionales

Humo de tabaco
Epitelios de animales
Infecciones respiratorias virales
Ejercicio
Fármacos/Productos químicos.
Alergenos ambientales
Alimentos
Exposición al frio

El entorno

Características de escuela/ vivienda:

- Urbana/rural
- Años de construcción
- Humedad/soleada
- Alfombrado/cortinaje

Características del dormitorio (cama/peluches/tipo de higiene)
Circunstancias geográficas y/o ambientales en las que mejora o empeora el niño.

Patrón síntomas

Perenne o Estacional
Continuo o Episódico
Tipo de exacerbaciones:

- recortadas (inicio brusco y buena respuesta a B2)
- no recortadas (inicio progresivo y pobre respuesta a los B2)

Duración y frecuencia de las crisis
Variaciones durante el día y la noche

Antecedentes personales

Edad de inicio de los síntomas
Procesos previos de vías respiratorias

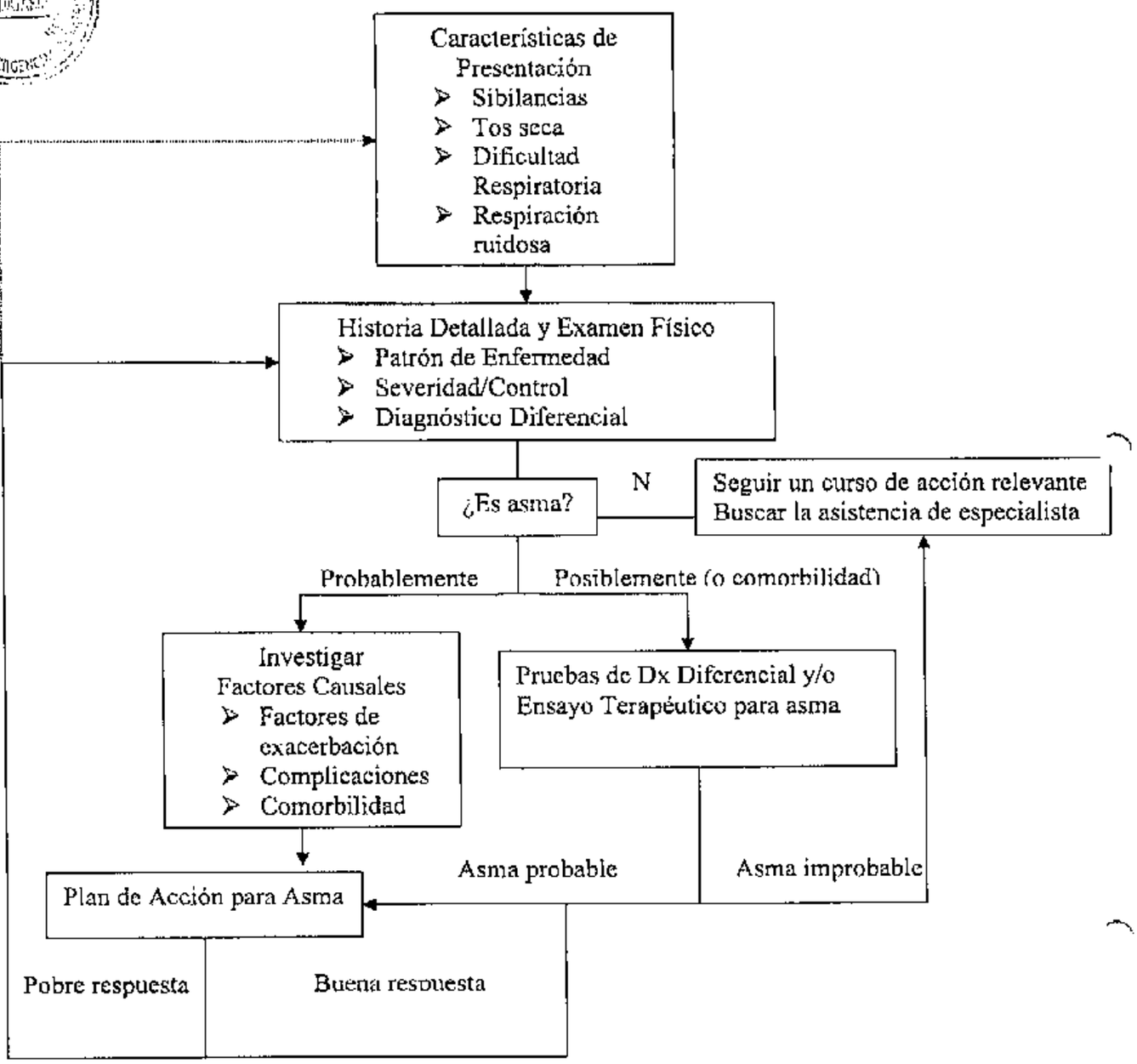
- período neonatal (prematuridad/ taquipnea transitoria).
- primeros meses (neumonías/virasis)
- exposición pasiva humo tabaco.

Rinitis/conjuntivitis/adenoiditis/sinusitis.
Historia propia de la enfermedad (exacerbaciones/ingresos/medicación/ deporte/asistencia escuela)
Dermatitis atópica.

Antecedentes familiares

Asma en otros familiares
Historia de alergias/atopia
Rinitis/ Sinusitis

ALGORITMO PARA DIAGNOSTICO DE ASMA



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CAUSAS INFECCIOSAS/ INFLAMATORIA S

- Sinusitis maxilar /Adenoiditis
- Rinofaringitis/Laringotraqueítis/Tráqueobronquitis
- Síndrome lóbulo medio/Bronquiectasias
- Fibrosis quística
- Tuberculosis pulmonar
- Infecciones respiratorias recidivantes en inmunodeficientes
- Papilomatosis bronquial y/o laríngea.
- Displasia broncopulmonar
- Bronquiolitis obliterante
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Alveolitis alérgica extrínseca/ Eosinofilia pulmonar
- Hemosiderosis pulmonar
- Laringitis estridulosa/ Disfunción de cuerdas vocales en el adolescente

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

- Anillos vasculares
- Quiste broncogénico
- Enfisema lobar congénito
- Enfermedad adenomatoidea quística
- Laringomalacia/ Traqueomalacia/ Broncomalacia
- Estenosis laríngea (membranas laríngeas)/ traqueal/ bronquial
- Disquinecia ciliar
- Déficid alfa 1- antitripsina

SÍNDROMES ASPIRATIVOS

- Trastornos de la deglución (afectación del SNC, disfunción neuromuscular, disautonomía familiar, lesiones estructurales de la vía deglutoria)
- Broncopatía por reflujo (reflujo gastro -esofágico, atresia de esófago, hernia hiatal, acalasia y otros trastornos de la motilidad esofágica)
- Fístulas laringo-tráqueo-esofágicas/ Fístulas tráqueo -esofágicas
- Cuerpo extraño en tráquea o bronquio.

OTRAS MALFORMACIONES CARDIOVASCULARES

COMPRESIÓN DE VÍAS AÉREAS POR ESTRUCTURAS MEDIASTÍNICAS

- Tumores/ Linfadenopatías/ Higromas
- Lesiones angiomatosas
- Hernia anterior de Morgagni/ Hernia posterior de Bochdalek

CAUSAS INFECCIOSAS/ INFLAMATORIA S

- Sinusitis maxilar /Adenoiditis
- Rinofaringitis/Laringotraqueitis/Tráqueobronquitis
- Síndrome lóbulo medio/Bronquiectasias
- Fibrosis quística
- Tuberculosis pulmonar
- Infecciones respiratorias recidivantes en inmunodeficientes
- Papilomatosis bronquial y/o laríngea.
- Displasia broncopulmonar
- Bronquiolitis obliterante
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Alveolitis alérgica extrínseca/ Eosinofilia pulmonar
- Hemosiderosis pulmonar
- Laringitis estridulosa/ Disfunción de cuerdas vocales en el adolescente

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

- Anillos vasculares
- Quiste broncogénico
- Enfisema lobar congénito
- Enfermedad adenomatoidea quística
- Laringomalacia/ Traqueomalacia/ Broncomalacia
- Estenosis laríngea (membranas laríngeas)/ traqueal/ bronquial
- Disquinecia ciliar
- Déficid alfa 1 - antitripsina

SÍNDROMES ASPIRATIVOS

- Trastornos de la deglución (afectación del SNC, disfunción neuromuscular, disautonomía familiar, lesiones estructurales de la vía deglutoria)
- Broncopatía por reflujo (reflujo gastro -esofágico, atresia de esófago. hernia hiatal, achalasia y otros trastornos de la motilidad esofágica)
- Fístulas laringo-tráqueo-esofágicas/ Fístulas tráqueo -esofágicas
- Cuerpo extraño en tráquea o b ronquio.

OTRAS MALFORMACIONES CARDIOVASCULARES

COMPRESIÓN DE VÍAS AÉREAS POR ESTRUCTURAS MEDIASTÍNICAS

- Tumores/ Linfadenopatías/ Higromas
- Lesiones angiomatosas
- Hernia anterior de Morgagni/ Hernia posterior de Bochdalek

DIAGNOSTICO DE CRISIS ASMATICA

EVALUACION INICIAL

Características Clínicas para la evaluación de la severidad de la Exacerbación:

Criterios de Evaluación	Leve	Moderada	Severa	Potencialmente fatal
Dificultad para respirar	Al caminar Puede permanecer en decúbito dorsal	Al hablar Prefiere estar sentado	En reposo	En reposo
Habla	Oraciones	Frases	Palabras	Incapaz de hablar
Alerta	Puede estar agitado	Suele estar agitado	Suele estar agitado	Confuso
Frecuencia Respiratoria	≤ 50 (2 a 5 años) ≤ 30 (>5 años)	≤ 50 (2 a 5 años) ≤ 30 (>5 años)	> 50 (2 a 5 años) > 30 (>5 años)	
Músculos accesorios	No	Comúnmente	Usualmente. Uso de músculos accesorios del cuello.	Esfuerzo Respiratorio Pobre. Movimiento tóracoabdominal paradójico.
Sibilancias	Espiratorias	Espiratorias	Inspiratorias y Espiratorias	Tórax Silente
Frecuencia Cardiaca	≤ 130 (2 a 5 años) ≤ 120 (>5 años)	≤ 130 (2 a 5 años) ≤ 120 (>5 años)	> 130 (2 a 5 años) > 120 (>5 años)	
Saturación de Hb	≥ 95%	92%-95%	Saturación < 92%	Saturación < 92%

VI. EXAMENES AUXILIARES

- Radiografía de tórax: en todo paciente con sospecha de complicación respiratoria como atelectasia, enfisema subcutáneo, neumonía, etc. Y pacientes con crisis refractaria al tratamiento.
- Hemograma: en casos de sospecha de infecciones como sinusitis, neumonía, etc.
- Hemoglobina : sospecha de anemia
- Electrolitos séricos: en casos de algún grado de deshidratación, uso crónico y/o frecuente de beta-2-agonistas.
- AGA: en pacientes con crisis asmática severa, insuficiencia respiratoria aguda.

VII. MANEJO SEGUN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

El manejo de las exacerbaciones de asma requiere a parte de los insumos necesarios un personal de salud capacitado para administrar broncodilatadores y corticoterapia apropiadamente, definiendo la severidad del episodio de asma objetivamente, asegurando un monitoreo apropiado del paciente, la necesidad de oxigenoterapia y la capacidad para una referencia oportuna al neumólogo pediatra o a UCI. Además de aliviar los síntomas y la mejoría objetiva en las mediciones de flujo aéreo, se debería realizar una revisión detallada de los factores de riesgo de asma severa y se debería ofrecer una intervención educacional.

Regímenes de Medicación de acuerdo al tipo de Asma

Tipo de Asma	Intermitente	Persistente leve	Persistente Moderada	Persistente Severa
Regimen de Medicación	No tratamiento controlador	Corticoides inhalados a bajas dosis	Corticoides inhalados a dosis moderadas Corticoides inhalados a bajas dosis más Broncodilatador de acción prolongada Alt: Corticoides inhalados a bajas dosis más Antileukotrienos	Corticoides inhalados a altas dosis y broncodilatadores de acción prolongada Opcional: Añadir Antileukotrienos

VIII. COMPLICACIONES

- Atelectasia pulmonar
- Enfisema subcutaneo
- Neumonía
- Neumomediastino
- Neumotórax
- Insuficiencia respiratoria aguda

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA

Indicaciones para Referencia a Especialista o Investigación Posterior

- Diagnóstico no claro o dudoso
- Síntomas presentes desde el nacimiento o Problema Pulmonar Perinatal
- Vómito excesivo
- Infección Severa del Tracto Respiratorio Superior
- Tos productiva persistente
- Historia Familiar de Enfermedad Pulmonar inusual
- No ganancia ponderal
- Hallazgos clínicos inesperados (signos focales en el tórax, voz o llanto anormal, disfagia, estridor inspiratorio)
- No respuesta al tratamiento convencional (particularmente corticoides inhalados > 400 ug/d o uso frecuente de corticoides sistémicos)
- Ansiedad de los padres.

Indicaciones para Ingreso a UCI:

- Hipoxia que empeora o persiste
- Hipercapnea
- AGA mostrando descenso del pH
- Exhausto
- Confuso
- Coma o Paro Respiratorio

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO:

MINISTERIO DE SALUD DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS

Hospital de Emergencias Pediátricas Oficina de Gestión de la Calidad V°B°

Niño con Crisis Asmática

TRIAJE
- Frecuencia Cardiaca
- Frecuencia Respiratoria
- Saturación de O2

Saturación ≥ 92%
Capaz de hablar
FC ≤ 130(2-5 a); ≤ 120 (> 5 a)
FR ≤ 50(2-5 a); ≤ 30 (> 5 a)

NO → Evaluación y Manejo por médico de Emergencia

SI

Evaluación y Manejo por médico de Consultorio
- Realizar Anamnesis
- Realizar Examen Clínico
- Evaluar Criterios de Severidad de la Exacerbación
- Clasificar el Tipo de Asma
- Establecer presencia de comorbilidad: rinitis alérgica, sinusitis, neumonía.
- Considerar Rx Tórax (fiebre, presencia de crepitantes, disminución de MV o asimetría de estertores)
- Considerar otros exámenes auxiliares

Exacerbación Leve

Educación apropiada de cuidador del niño
Buena técnica de uso de inhalador
Tiene medicación

NO → **Exacerbación Moderada**

Salbutamol 100 ug 2-4 puff cada 10 minutos con espaciador ± máscara para niños pequeños y por boca para niños mayores.(M) ó Nebulización c/20 minutos
PDN VO 1-2 mg/Kg/dosis (M)

Reevaluar en 1 hora: FR, FC, Sat (E)

SI

Plan de Alta
- β2 agonista cada 4 horas
- PDN 1mg/Kg/d por 3 a 5 días
- Revisar el tratamiento regular
- Chequear la técnica de inhalación
- Establecer un plan de acción y seguimiento
- Educación (factores desencadenantes, agravantes, signos de alarma)

Buena Respuesta (Criterios de Exacerbación Leve)

Respuesta Incompleta
Salbutamol 100 ug 2-4 puff cada 20 minutos con espaciador ± máscara ó Nebulización c/30 minutos

Reevaluar en 1 y 2 horas: FR, FC, Sat .O2

Buena respuesta: Plan de Alta
Mala respuesta: Hospitalización

MINISTERIO DE SALUD · DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA · HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIATRICAS
Hospital de Emergencias Pediátricas · Dirección de Gestión Asistencial · V°B°

Evaluación y Manejo por Médico de Emergencia

- Administrar OXIGENO por máscara o CBN para mantener saturaciones > 92%. (E)
- Realizar Anamnesis y Examen Clínico
- Tratar según criterio de Severidad de la Exacerbación

Exacerbación Severa
Saturación < 92%
Incapaz de hablar
FC >130
FR > 50
Uso de músculos accesorios del cuello

β2 agonista:
Salbutamol 100 ug 2 puff cada 10 minutos ó Nebulizaciones con Salbutamol cada 20 a 30 minutos (S)
Utilizar dosis respuesta.
Dosis mínima independiente del peso 1.25 mg (5 gotas), dosis máxima 20 gotas e ir disminuyendo la dosis de acuerdo a la respuesta del paciente.
En niños < 6 años, dosis mínima de 2,5 mg. (10 gotas)
Asociar Bromuro de Ipratropio 4-6 puff (80 a 120 mcg)

Corticoides:
Prednisona 1 -2 mg/kg/dosis (máximo 50 mg)

Si no tolera VO: Hidrocortisona 4-8 mg/kg/dosis EV ó IM (máximo 250 mg) ó Dexametasona 0.3-0.6 mg/kg/dosis (máximo 8 mg)
Añadir 0.25 mg de Bromuro de Ipratropio nebulizado o en MDI. (A)

Evaluar respuesta al tto: FR, FC, Sat cada 1 a 4 h

Buena Respuesta

Continuar Broncodilatador cada 1 a 4 horas.
Alta después de 4 horas de tratamiento.

Pobre Respuesta

Hospitalización en Piso ó en UCI de acuerdo a severidad
Considerar AGA, Rx Tórax.
Fluidos EV

Asma potencialmente fatal
Tórax Silente
Cianosis
Pobre Esfuerzo Respiratorio
Hipotensión
Exhausto
Trastorno del sensorio
Saturación < 92%

β2 agonista:
Nebulizaciones con Salbutamol cada 20 a 30 minutos (S)
Utilizar dosis respuesta
Dosis mínima independiente del peso 1.25 mg (5 gotas), dosis máxima 20 gotas e ir disminuyendo la dosis de acuerdo a la respuesta del paciente.
En niños < 6 años, dosis mínima de 2,5 mg. (10 gotas)
Añadir 0.25 mg de Bromuro de Ipratropio nebulizado a cada nebulización (A)

Corticoides:
Hidrocortisona 4-8 mg/kg/dosis EV ó IM (máximo 250 mg) ó Dexametasona 0.3-0.6 mg/kg/dosis (máximo 8 mg)

Fluidos EV

Avisar al Equipo de UCI

Transferencia a UCI
Considerar AGA, Rx Tórax
Considerar uso de Aminofilina, Sulfato de Magnesio

Paciente hospitalizado por Asma

- Realizar Anamnesis Completa
- Realizar Examen Clínico completo
- Evaluar Criterios de Severidad de la Exacerbación
- Clasificar el Tipo de Asma
- Establecer presencia de comorbilidad: rinitis alérgica, sinusitis, neumonía.
- Considerar exámenes auxiliares.
- Abrir Hoja de Monitorización de Paciente Hospitalizado

Fluidos EV
Oxigenoterapia
β2 agonistas
Individualizar la dosis de acuerdo a la severidad y ajustar según la respuesta del paciente.

Corticoides:
Prednisona 1 -2 mg/kg/día.
Si no tolera VO:
Hidrocortisona 10 a 20 mg/kg/día EV ó IM div c/6h
ó
Dexametasona 0.6 mg/kg/día div c/6h

Si se trata de Asma Persistente iniciar corticoides inhalados, no suspenderlos si es que los usa regularmente y regular la dosis. (A)
Añadir 0.25 mg de Bromuro de Ipratropio nebulizado si hay pobre respuesta.

Evaluar respuesta al tto: FR, FC, Sat cada 1 a 4 h

Buena Respuesta

Continuar Broncodilatador cada 1 a 4 horas.
Continuar tto con corticoides.
Alta si Sat O2> 94%, criterios de exacerbación leve, buena tolerancia de VO y garantía de administración adecuada de medicación

Pobre Respuesta

Considerar AGA
Criterios de Severidad para ingreso a UCI

Plan de Alta

- β2 agonista cada 4 horas
- PDN 1mg/Kg/d por 3 a 5 días
- Revisar el tto regular (corticoides inhalados)
- Chequear la técnica de inhalación
- Establecer un plan de acción y seguimiento
- Educación (factores desencadenantes, agravantes, signos de alarma)

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Nacional Institutes of Health. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Maryland, USA. 2004.
2. British Thoracic Society Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma *A national clinical guideline.* Revised edition April 2004.
3. Canadian Asthma Consensus Report. CMAJ 1999; 161 (11 Suppl)
4. Cates CJ. Comparison of holding chambers and nebulisers for beta-agonists in acute asthma. Oxford: Update Software; 1998. The Cochrane Library (issue 4)
5. The Children's Hospital. ED Asthma Pathway. Denver, Colorado. 2003
6. Becker A, Lemiere C, Berube D, Boulet LP, Ducharme FM, FitzGerald M, Kovesi T; Asthma Guidelines Working Group of the Canadian Network For Asthma Care.Summary of recommendations from the Canadian Asthma Consensus guidelines, 2003. CMAJ. 2005 Sep 13;173(6 Suppl):S3-11.
7. Diagnosis of asthma. CMAJ. 2005 Sep 13;173(6 Suppl):S15-9.
8. Cincinnati Children's Medical Center. Evidence Based Clinical Practice Guideline. Managing an acute exacerbation of Asthma. 2002.

XII. ANEXOS

Escala Basada en la Evidencia			
A	Ensayos Randomizados controlados: muestra grande	S	Estudios de revisión
B	Ensayos Randomizados controlados: muestra pequeña	M	Meta-análisis
C	Estudios prospectivos o Series de Casos grandes	Q	Análisis de Decisión
D	Estudios retrospectivos	L	Requerimiento legal
E	Opinión de Expertos o Consenso	O	Otra evidencia
F	Investigación básica de laboratorio	X	No evidencia

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA MANEJO DE FIEBRE SIN FOCO EVIDENTE EN NIÑOS DE 0 - 36 MESES

I. Nombre y Código CIE 10 de la Patología

Fiebre sin foco evidente en niños de 0 – 36 meses R50.9

II. Definiciones

El manejo de los niños menores de 36 meses con fiebre sin foco evidente (FSF) ha sido un tópico debatido por décadas; la aproximación diagnóstica y terapéutica a este problema ha tenido cambios significativos a lo largo del tiempo y se encuentran enfoques muy disímiles entre diferentes médicos. Algunos pediatras son conservadores y prefieren hospitalizar al paciente y administrar antibióticos empíricamente mientras otros prefieren el manejo ambulatorio, que según información reciente, ha demostrado ser seguro para algunos de estos niños.

En 1993, Baraff y col. proponen una guía para el manejo de la fiebre sin foco evidente en lactantes y niños pequeños, donde definen términos que hasta ese momento no tenían consenso:

- **Fiebre:** Una temperatura mayor o igual a 38°C (100.4°F) medida rectalmente.
- **Fiebre sin foco evidente (FSF):** Enfermedad febril aguda (< 7 días) en la cual la etiología de la fiebre no es evidente después de una historia y examen físico minucioso.
- **Infección bacteriana severa (IBS):** Infección bacteriana como Meningitis, Sepsis, Osteomielitis, Artritis Séptica, Infección de Vías Urinarias (Pielonefritis), Neumonía, Enteritis Bacteriana y Celulitis.
- **Apariencia tóxica:** Presentación clínica caracterizada por letargia, pobre perfusión periférica, cianosis, hipo o hiperventilación.
- **Letargia:** Contacto visual pobre o ausente, incapacidad del niño para reconocer a sus padres o interactuar con personas u objetos en el ambiente.
- **Buena apariencia:** El niño sonríe, juega, esta alerta, no se encuentra irritable, se alimenta bien, tiene llanto enérgico pero se consuela rápidamente. No tiene signos de deshidratación, ni dificultad respiratoria. Tiene buena perfusión periférica.
- **Bacteriemia oculta:** Presencia de bacterias en el hemocultivo de niños con fiebre sin foco y sin aspecto tóxico.

2.1. Frecuencia

- La fiebre es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de emergencia pediátricos, representando entre el 10 - 30%, según estudios en los Estados Unidos. En el Hospital de Emergencias Pediátricas, representa entre el 8 y 13 % de las atenciones

realizadas en el Servicio de Emergencias de los últimos 4 años (290 casos/mes en emergencia, 763 casos/mes en HEP).

- Veinte por ciento de los niños febriles tienen fiebre sin foco evidente después de una historia y examen clínico minucioso. En la mayoría de los casos la FSF es producida por enfermedades virales autolimitadas que solamente requieren tratamiento sintomático, sin embargo en otros es la presentación inicial de una IBS en la cual el uso de antibióticos y otras medidas terapéuticas son necesarias para mejorar la salud del paciente y prevenir secuelas graves o muerte.
- Los niños menores de 2 meses presentan tasas más altas de IBS debido a su menor inmunocompetencia y por estar expuestos a un grupo numeroso y particular de bacterias por su cercanía al nacimiento.
- Las causas más frecuentes de infección bacteriana oculta en menores de 3 años son la IVU y la bacteremia. Esta última puede evolucionar a otras formas de IBS. En niños con FSF, la IVU se presenta en 3-4% de los varones menores de 1 año y en 8-9% de las mujeres menores de 2 años. La mayoría de IVU en varones ocurren en aquellos sin circuncisión.
- Después de la introducción de la vacuna contra Haemophilus influenzae a fines de los 80, Streptococo pneumoniae se constituyó de lejos en la primera causa de bacteremia oculta en niños. La bacteriemia oculta por Streptococo pneumoniae ocurre en aproximadamente 3% de niños menores de 3 años con una temperatura ≥ 39°C y en aproximadamente 10% de niños con temperatura ≥ 39.5°C y recuento leucocitario en sangre ≥ 15,000/mm3.
- El riesgo de meningitis en un niño con bacteremia oculta por Streptococo pneumoniae es aproximadamente 3%.

2.2. Etiología

A continuación se presenta una lista de los principales patógenos bacterianos relacionados a IBS según grupos etáreos.

NEONATOS	LACTANTES Y PREESCOLARES
Escherichia coli	Streptococo pneumoniae*
Klebsiella	Haemophilus influenzae*
Streptococo Grupo B	Neisseria meningitidis
Enterococo	Salmonella sp
Enterobacter	Estas son las principales bacterias relacionadas con bacteremia oculta.
Listeria	* Estos patógenos han variado en aquellos países donde se ha implementado la inmunización universal con Haemophilus influenzae tipo b y neumococo.
También son afectados por los agentes que se observan en niños mayores, pero en mucha menor frecuencia.	

III. Factores de Riesgo Asociados

No existe una predisposición racial, geográfica o socio-económica. En el caso de los neonatos, la prematuridad o el hecho de haber estado hospitalizado son factores de riesgo para IBS. Los niños con inmunización incompleta contra Haemophilus influenzae y neumococo están en riesgo para desarrollar IBS por estos patógenos.

La enfermedad invasiva por neumococo es más alta en menores de 2 años; el asistir a guarderías es un factor predisponente fuerte para enfermedad invasiva por esta bacteria.

IV. Cuadro clínico

Paciente febril (temperatura rectal >38^{0}C), previamente sano.

La apariencia tóxica es un factor muy importante para tomar decisiones en el manejo del paciente pediátrico. Según su edad serán necesarios tomar muestras para exámenes auxiliares o para decidir su hospitalización y tratamiento antibiótico parenteral.

V. Diagnóstico

Evaluar la fiebre

- La temperatura rectal es el Gold Standard para definir la fiebre, sin embargo la mayoría de los padres prefieren que la toma de la temperatura sea axilar ($T^0 \geq 37.5^0$C, es anormal). Algunos autores refieren que esta temperatura da una razonable aproximación del calor corporal en neonatos, pero no en niños y adultos.
- Si los padres refieren haber determinado la fiebre mediante el tacto (sensibilidad: 84%, especificidad: 76%), se debe considerar que el niño tiene fiebre hasta que se demuestre lo contrario, mediante la toma de la temperatura rectal.
- En caso que se sospeche fiebre por exceso de abrigo u otra causa física, se deberá aligerar la ropa y controlar la temperatura 30 minutos después.
- Si el niño está afebril, pero tiene historia documentada de fiebre debe ser considerado como febril.

Determinar la causa de la fiebre

Anamnesis detallada

Tomando en consideración lo siguiente:

- Tiempo de inicio y evolución de la fiebre, así como cualquier otra manifestación de enfermedad focal: tos, vómitos, diarreas, etc.
- Contacto con enfermos.
- Estado de inmunizaciones.
- Antecedentes perinatales.

- Enfermedades crónicas que comprometan la respuesta inmune.
- Uso de medicamentos recientes (inmunosupresores o antibióticos).

Examen físico completo:

Es importante reconocer signos y síntomas de toxicidad. Mientras más enfermo parezca el niño febril más probablemente la fiebre esté asociada con IBS:

- Buena apariencia $< 3\%$ de IBS
- Apariencia enferma 26% de IBS
- Tóxico 92% de IBS

La valoración del grado de toxicidad se realiza desde el momento que uno entra en contacto con el paciente. Se pueden usar según la edad del paciente:

- Escala de observación del lactante menor.
- Escala de observación de Yale (ver anexos)

La ausencia de apariencia tóxica, parece ser más útil en algunos estudios reportando valores predictivos negativos de 94-100%.

Sin embargo, debemos recordar que en neonatos, estas escalas son menos eficientes, ya que un porcentaje significativo de pacientes pueden tener scores favorables y estar desarrollando bacteriemia, IVU o incluso meningitis bacteriana.

VI. Exámenes Auxiliares

Se deben solicitar con base en la valoración clínica, los más frecuentes son:

- Hemograma: recuento leucocitario y fórmula diferencial.
- Hemocultivo.
- Examen completo de orina.
- Urocultivo.
- Análisis de líquido cefalorraquídeo:
  - Citoquímico, gram, coaglutinaciones.
  - Cultivo.
- Leucocitos fecales y coprocultivo (si hay diarrea).
- Radiografía de tórax (si hay signos respiratorios respiratorios anormales ó leucocitos $\geq 20{,}000/mm^3$).
- Estudios virales: pruebas rápidas de virus respiratorios o búsqueda de herpes virus, de ser necesario por sospecha clínica.
- Otros exámenes de laboratorio o radiografías de acuerdo al criterio médico.

VII. Manejo según Nivel de Complejidad y Capacidad Resolutiva

Plan de Trabajo

FASE A: **Evaluación inicial.**

OBJETIVO: ***Identificar la causa de la fiebre.***

- Evaluar la fiebre
- Historia clínica completa y detallada
- Examen físico completo
- Exámenes auxiliares

FASE B: **Valoración del Riesgo para IBS**

OBJETIVO: ***Identificar el riesgo (alto ó bajo).***

Se pueden usar según la edad del paciente y experiencia del evaluador:

- *Criterios de Rochester (≤ 60 días)*
- *Criterios de Boston (28-89 días)* **(ver anexos)**

Baraff y col. en el año 2000, actualizan sus recomendaciones para el manejo de la FSF en infantes y niños. Aquí, utilizan los Criterios de Rochester con algunos ítems de otros Criterios, estas recomendaciones se utilizaron con bastante aceptación y resultados esperados desde su publicación, siendo luego integrados y actualizados el 2006, los cuales se vienen aplicando en la actualidad. **(Ver fluxogramas).**

El propósito de todos estos criterios es identificar niños que pueden ser manejados ambulatoriamente y reducir así el número de pacientes hospitalizados innecesariamente.

FASE C: **Conducta a seguir**

OBJETIVO: Decidir la forma de atención y el uso o no de antibiótico.

a) Hospitalización

- Todos los neonatos febriles (Temperatura>= 38 rectal)
- Lactantes de 1 a 3 meses con criterios de alto riesgo y los que tengan apariencia tóxica independientemente de los factores de riesgo. También se recomienda hospitalizar a los pacientes que requirieron hacer punción lumbar o tienen Rx Tórax patológica.
- Niños de 3 a 36 meses con apariencia tóxica o si requieren tratamiento endovenoso o si no hay condiciones necesarias para asegurar un seguimiento ambulatorio cercano (24-48hs).
- Niños en tratamiento ambulatorio que cursen con:
    - Deterioro clínico

- Hemocultivo o Cultivo de LCR positivos
- Urocultivo positivo con deterioro clínico

b) Ambulatoria

- Lactantes de 1 a 3 meses con criterios de bajo riesgo
- Niños de 3 a 36 meses con apariencia no tóxica
- Es necesario:
  1. Educar a los familiares en la identificación de signos de alarma.
  2. Informar a los familiares la posibilidad de realizar procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos invasivos si se presenta deterioro clínico.
  3. Aceptación de los familiares del plan de seguimiento.
  4. Confianza del médico en la responsabilidad de los familiares.
  5. Que el paciente viva cerca al establecimiento de salud o contar con facilidades de transporte rápido.
  6. Que el médico garantice la reevaluación y seguimiento.

FASE D: Seguimiento

OBJETIVO: ***Detectar cualquier cambio desfavorable.***

- Si hay deterioro clínico, hospitalizar y reevaluar para IBS.
- Reevaluación clínica con resultado de cultivos y decidir la forma de atención (ver fluxogramas en Anexos).
- Manejo racional de tratamiento antibiótico.
- Concluir con un diagnóstico causal del proceso febril.

Tratamiento convencional

Antibióticoterapia

Dependerá del diagnóstico, la edad, la tolerancia oral y la sensibilidad antibiótica de los gérmenes de la localidad. (Ver fluxogramas)

Antipiréticos

Se usan para aliviar el malestar del paciente. Están indicados en aquellas situaciones en que la deshidratación y el consumo de las reservas metabólicas podrían agravar la patología de fondo (anemia crónica, diabetes insípida, errores innatos del metabolismo, cardiopatías, falla respiratoria, etc.).

Los antipiréticos al bajar la fiebre reducen las pérdidas insensibles, el consumo de oxigeno, la producción de CO_2 y el gasto cardiaco. No previenen las convulsiones febriles.

PRINCIPIO ACTIVO	ACCIÓN	VIDA MEDIA (HORAS)	DOSIS MG/KG/DOSIS	FRECUENCIA (VECES AL DÍA)
Paracetamol o Acetaminofen	**AP, AG**	**1-4**	**10-15**	**4-6**
Ibuprofeno	**AP, AG, AI**	**2**	**10**	**3-4**
Metamizol*	**AP, AG**	**1-4**	**20-30**	**4**

ANTIPIRETICO, AP; ANALGESICO, AG; ANTI-INFLAMATORIO, AI. Uso restringido*

Tratamiento coadyuvante

Medios Físicos

- Aunque usado frecuentemente su eficacia es cuestionable.
- Se recomienda:
  - Aligerar ropas.
  - Compresas de agua tibia.
  - Aumentar ingesta de líquidos.
  - Mantener en ambiente templado y ventilado (21-22°C).
- Se debe evitar:
  - Baño con agua fría.
  - Aplicación de soluciones alcohólicas.
  - Enemas de agua helada.
- Son efectivos sólo por corta duración, en los primeros 30 minutos.
- Pueden causar llanto, incomodidad y escalofríos.

VIII. Complicaciones

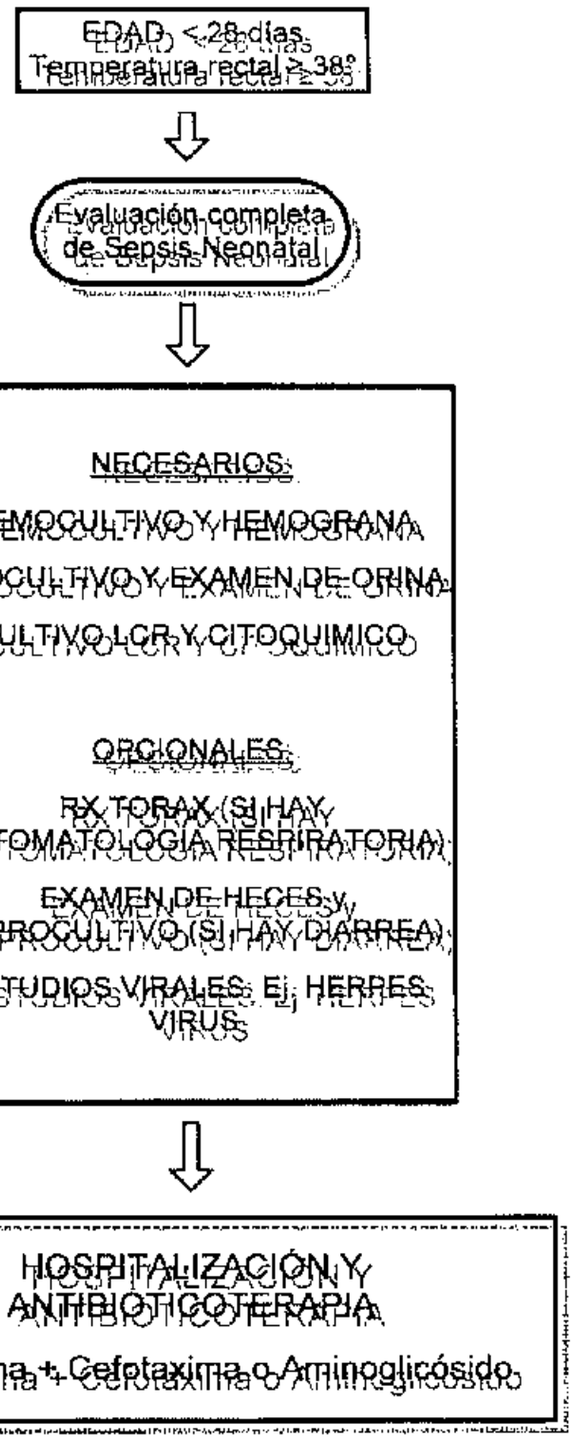
Depende la patología causante de la fiebre.

IX. Criterios de Referencia y Contrarreferencia

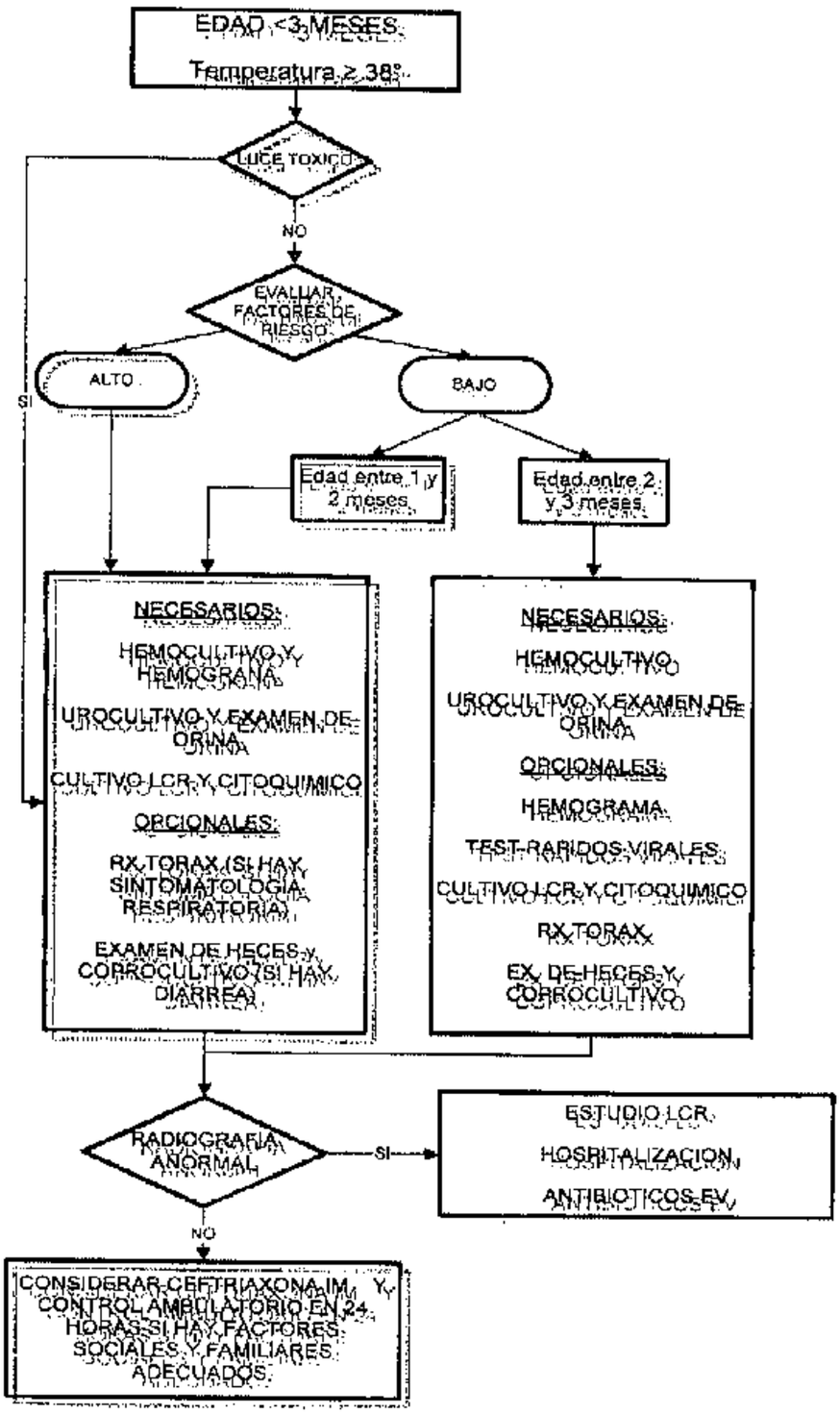
- Falta de camas en hospitalización o Cuidados Intensivos.
- Necesidad de manejo especializado por Cardiología o Nefrología, (Ej necesidad de diálisis)

X. Fluxogramas

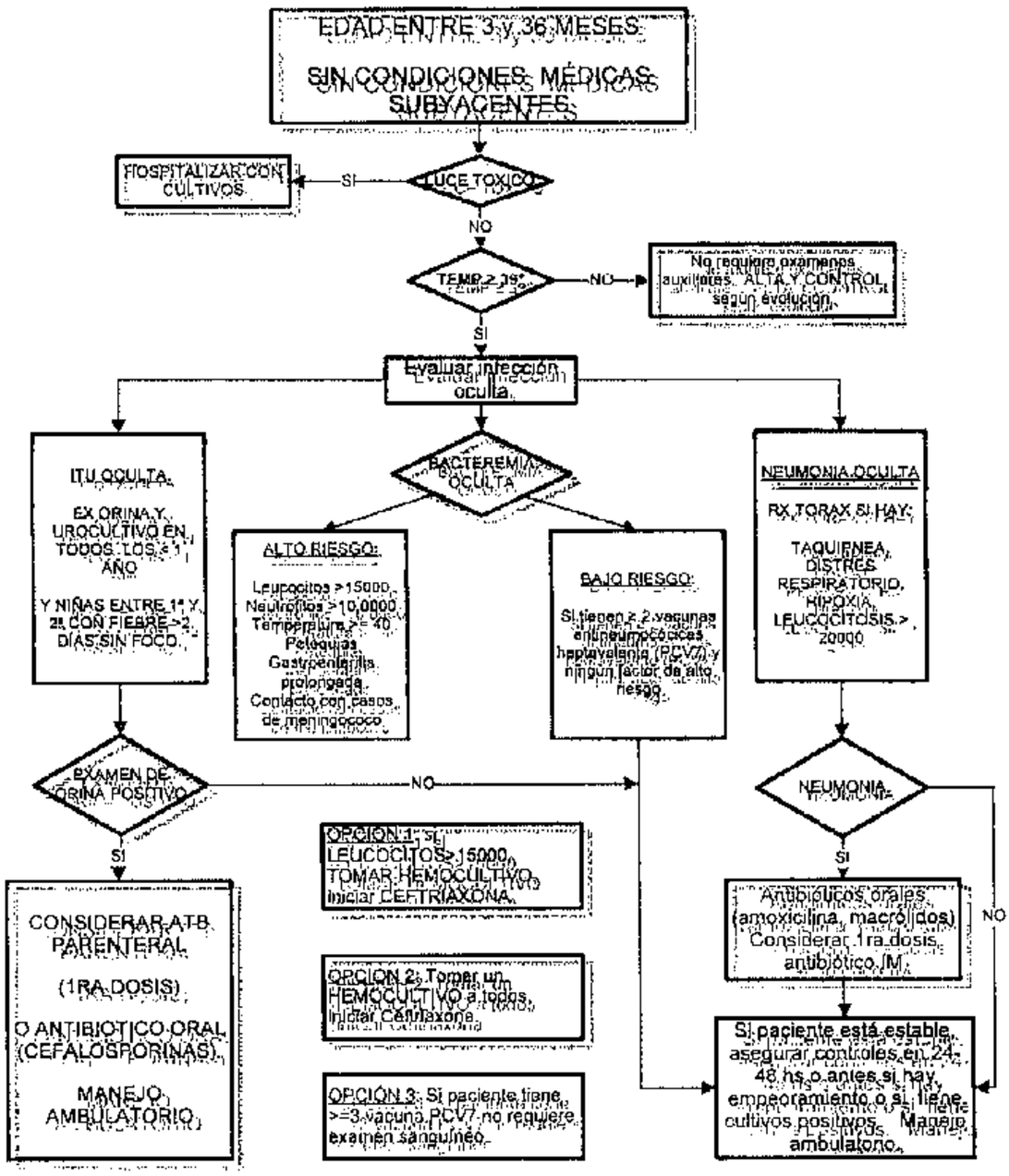
Fluxograma 1. Manejo del neonato febril



Fluxograma 2. Manejo del lactante de 28 -90 días con fsf



Fluxograma 3. Manejo del niño de 3-36 meses con FSF



XI. Referencias Bbliográficas

1. Ishimine P. The evolving approach to th young child who has fever and no obvius source. Emerg Med Clin N Am 25 (2007) 1087-115.

2. Ishimine P. Fever without source in children 0 to 36 months of age. Pediatr Clin N Am 53 (2006) 167-194

3. Powell K. Fever without a focus. In: Kliegman R., Behrman R. et al: Nelson Textbook of Pediatrics. 2007, 18th Edition. Chapter 175.

4. CraigJV, Lancaster GA, Williamson PR. Temperature measured at the axilla compared with rectum in children and young people: systematic review. BMJ 2000; 320 (7243): 1174-8.

5. Baraff LJ. Management of fever without source in infants and children. Ann Emerg Med 2000; 36: 602-14

6. Harper MB. Update on the management of febrile infant. Clin Ped Emerg Med 2004; 5:5-12

7. Baraff LJ, et al. Practice guideline for management of infants and children with fever without source 0 - 36 months of age. Pediatrics 1993; 92: 1-12.

8. Finkelstein JA; Christiansen CL, Platt R. Fever in pediatric primary care: occurrence, management and outcomes. Pediatrics. 2000; 105: 260-5.

9. Lee GM, Harper MP. Risk of bacteremia for febrile young children in the post haemophilus influenzae type b era. Arch Pediatr Adolesc Med. 1998; 152: 624 – 628.

10. Jaskiewics JA, et al Febrile infants at low risk for serious bacterial infection - An appraisal of the Rochester criteria and implications for management. Febrile Infants collaborative Study Group Pediatries 1994; 95: 390 – 6.

11. Baker MD, Bell LM. The applicability of an established outpatient management protocol for febrile 0 - 1 month old infants. Pediatrics 1999; 103: 627 – 631.

12. Baskin M.N. O'Rourke EJ, Fleisher GR. Outpatient treatment of febrile infants 28 to 89 days of age with intramuscular administration of ceftriaxone. J. Pediatr 1992; 120: 22 – 7.

13. Bonadio WA, Hennes H, Smith D, et al. Reliability of observation variables in distinguishing infectious outcome of febrile young infants. Pediatr Infect Dis J 1993; 12:111-114.

14. Shaw KN, et al Prevalence of urinary tract infection in febrile young children in the emergency department. Pediatrics 1998; 102 : 1 – 5.

15. Klein J. Management of the febrile child without a focus of infection in the era of universal pneumococal immunization. Pediatr Infect Dis J, 2002; 21 : 584-2.

16. Roth SG, et al. Parental vs oral antibiotics in the prevention of serious bacterial infections in children with streptococcus pneumoniae occult bacteremia: a meta - analysis. Acad Emerg Med 1998; 5 : 599 - 606.

17. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence Based Clinical Practice Guideline for Fever of Uncertain Source in infants 60 days of age or less. Revision Publication Date: June, 2003.

18. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence Based Clinical Practice Guideline for Fever of Uncertain Source in children 2 to 36 months of age. Revision Publication Date: October, 2003.

19. Norma técnica para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica 2005 (NT N° 00-MINSA/DGSP-V.O).

20. Guía de Práctica Clínica: Fiebre sin localización en niños de 0-36 meses. MINSA, 2005.

21. Beltrán O, Ucrós S, Beltrán S. Enfoque diagnóstico y tratamiento de la fiebre aguda sin foco aparente en niños entre 0 y 36 meses. En: Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia. Editorial Médica Panamericana. Bogotá. 2003; pág. 263-71.

22. American Academy of Pediatrics. Pneumococcal infections. In: Red Book 2006 /report of the Committee of Infectious Diseases. 27th edition. 525-37.

XII. Anexos

12.1. Evaluación del riesgo para infección bacteriana severa

A. Criterios de Rochester
0-60 dias

- Temperatura ≥ 38.0°C
- Sin impresión clínica de enfermedad: Apariencia sana
- Previamente sano.
- Nacido a término (≥ 37 sem. de gestación)
- No haber estado hospitalizado mayor tiempo que la madre
- No antibioticoterapia perinatal.
- No tratamiento para hiperbilirrubinemia inexplicable.
- No antibioticoterapia previas.
- No enfermedades crónicas previas.
- Valores normales de laboratorio:
  - Recuento de leucocitos: 5000 a 15000 / mm3
  - Recuento absoluto de bandas ≤ 1500 / mm3
  - Leucocitos de orina ≤ 10 / campo
  - Leucocitos fecales ≤ 5 / campo (si el lactante tiene diarrea)

Jaskiewics JA, et al. Pediatrics 1994; 95: 390 - 6

- Sensibilidad: 98% (92 – 100%) *Especificidad: 42% (38 – 48%)*
- VPP: (14% (11 – 17%) *VPN. 98.9% (98 – 100%)*

B. Criterios de Boston

28 - 90 DÍAS

- Temperatura: >38 °C
- Sin impresión clínica de enfermedad. Apariencia sana
- Previamente sano
  - No inmunizaciones ni antibióticos en las 48 h previas
  - No signos de deshidratación
- Sin evidencia de infección en piel, tejidos blandos, huesos, articulaciones, oído
- Valores normales de Laboratorio:
  - Leucocitos en sangre periférica < 20000 / mm^3
  - < 10 leucocitos por campo en sedimento urinario
  - LCR: < 10 leucocitos / mm^3
  - Rx de tórax: no infiltrados

- Sensibilidad: no disponible *Especificidad: 94,6 %*
- VPP: no disponible *VPN: no disponible*

Baskin MN, O'Rourke EJ, Fleisher GR. J Pediatr 1992; 120: 22-7.

12.2. Valoración de toxicidad en Pediatría

Escala Observacional de Yale

	Normal (1 punto)	Afectación moderada (3 puntos)	Afectación grave (5 puntos)
Calidad del llanto	Fuerte	Quejido o sollozo	Débil o tono agudo
Reacción al estímulo	Respuesta enérgica	Respuesta con llanto intermitente	Llanto continuo o apenas perceptible
Estado vigilia-sueño	Se mantiene despierto o se despierta de súbito	Leve cierre los ojos. Despierta solo.	Sueño profundo. No se despierta.
Color	Rosado	Extremidades pálidas o acrocianosis	Pálido o cianótico o moteado
Hidratación	Piel normal, ojos normales, mucosas húmedas	Piel normal, ojos normales, mucosa oral algo seca	Piel pastosa, ojos hundidos, mucosas secas
Respuesta social	Sonríe	Sonrisa leve	No sonríe, cara con ansiedad expresiva

Normal: 7 puntos *Dudoso: entre 8 y 10 puntos* *Positivo: 10 puntos*
- Sensibilidad: 83-88% *Especificidad: 64-80%*
- VPP: 48-56% *VPN: 97%*

Slater M, Krug SE. Emergency Medicine Clinics of NA 1999; 17(1): 97-126.

Escala de Observacion de Lactantes Pequeños (< 8 Semanas)

	Normal (1)	Afectación Moderada (3)	Afectación severa (5)
Afectividad	Sonrie, no irritable	Irritable, consolable	Irritable, no consolable
Estado de la respiraciòn	No presenta dificultad para respirar	Ligera o moderada dificultad para respirar (taquipnea, tiraje, quejido)	Distress respiratorio con esfuerzo moderado, apnea, fallo respiratorio
Perfusiòn periférica	Extremidades rosadas, calientes	Piel marmórea, extremidades frías	Palidez extremidades

Puntaje ≥ 7, alto riesgo

Bonadio WA, Hennes H, Smith D, et al. Pediatr Infect Dis J 1993;12:111-114

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA DIARREA AGUDA INFECCIOSA EN PACIENTES DE 3 MESES A CINCO AÑOS

I. Nombre y código: Gastroenteritis aguda A09

II. Definiciones:

Diarrea: Alteración en el contenido de agua, volumen o frecuencia de las deposiciones: disminución de la consistencia (blanda o líquida) y/o un aumento de la frecuencia. (≥ 3 veces por día)[1]

Diarrea infecciosa: diarrea debido a una etiología infecciosa. Suele ser acompañada por náuseas, vómitos y dolor abdominal.[1]

Diarrea aguda: Diarrea con menos de 14 días de evolución. Generalmente infecciosas.[1]

Diarrea persistente: Diarrea de más de 14 días generalmente asociada a procesos infecciosos en presencia de complicaciones tales como desnutrición.[2]

Diarrea crónica: Diarrea que tiene como origen un defecto congénito y cuyo diagnóstico resulta después de descartar una causa infecciosa u etiología autolimitante o transitoria de diarrea.[2]

Diarrea secretora: Diarrea acuosa de alto volumen, en ausencia de sangre, pus, dolor abdominal intenso o fiebre.[3]

Diarrea disentérica: Deposiciones mucosas y/o sanguinolentas frecuentes y de volumen escaso a moderado, que pueden estar acompañados de tenesmo, fiebre o dolor abdominal intensa.[3]

III. ETIOLOGIA

[1] Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-51
[2] Thapar N, Sanderson I. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. Lancet 2004; 363: 641- 53
[3] Sociedad Chilena de Microbiología. Consenso. Sindrome Diarreico Agudo: Recomendaciones para el diagnóstico bacteriológico. Rev. chil. Infectol 2002; 19(2)

El Rotavirus es el responsable de un 70-80% de casos en pacientes menores de 2 años en los países desarrollados. Los diferentes patógenos bacterianos solo son responsables del 10-20% de los casos de DAI. Parásitos tales como la Giardia son causa de DAI en un 10%.

Tabla 1. Gérmenes recuperados en Coprocultivo en el Hospital de Emergencias Pediátricas (2003)[4]

Etiología	Número de pacientes	Porcentaje
Shigella flexneri	194	17.9
Shigella sonnei	124	11.4
Campylobacter spp	106	9.8
ECEP	57	5.3
Salmonella enteritidis	35	3.2
Campylobacter jejuni	25	2.3
Shigella spp	21	1.9
ECEI B	13	1.2
ECEI A	11	1.0
Shigella boydii	10	0.9
ECEI	3	0.3
Shigella disenteriae	3	0.3
Plesiomona shygeloide	2	0.2
Campylobacter coli	1	0.1
ECEP B	1	0.1
Staphylococcus aureus	1	0.1
Vibrion parahemolyticus	1	0.1
Positivo	608	56.1
Negativo	477	43.9
TOTAL	1085	100

FISIOPATOLOGIA

ROTAVIRUS

El Rotavirus está dividido en grupos A-E y en serotipos G y P. Los rotavirus del Grupo A y específicamente los serotipos G1, G2, G3, G4 y G9 son los principales responsables de las infecciones.

Mecanismos posibles de la acción del Rotavirus:

Se postula que el rotavirus alcanza los enterocitos maduros de las vellosidades de los dos tercios proximales del ileon a través de la unión a receptores de la superficie celular e invade directamente o por endocitosis; provocando[5]:

[4] Unidad de Estadística del Hospital de Emergencias Pediátricas

[5] Widdowson M-C. Rotavirus disease and its prevention. Cur Opin in Gast 2005; 21: 26-31

- Capacidad de absorción reducida por pérdida selectiva de absorción maduros, secreción criptal incrementada. Expresión reducida de enzimas, tales como sucrasa o isomaltasa.
- Proteína viral no estructural (NSP4) que funciona como enterotoxina, a través de un paso dependiente de Ca^{++} intracelular conduciendo a permeabilidad incrementada a los electrolitos.
- Estimulación de los reflejos de motilidad y secretorios del sistema nervioso entérico vía mediadores de quimocinas. Péptido Intestinal Vasoactivo.
- Isquemia de vellosidades secundaria a alteración de la microcirculación intestinal.

Las Bacterias Enteropatógenas :

Los patógenos bacterianos entéricos ejercen su acción por invasión o por elaboración de toxinas.

Enterotoxinas:[6]

Las células intestinales operan a través de mecanismos de señales intracelulares para regular el flujo de agua y electrolitos.

Toxinas que activan diferentes mecanismos en el enterocito

- Activación del AMP cíclico :
  - ✓ Toxina del Cólera
  - ✓ Enterotoxina Termolábil de la Escherichia coli
  - ✓ Enterotoxina de la Salmonella
  - ✓ Enterotoxina del Campylobacter jejuni
  - ✓ Enterotoxina de la Pseudomonas aeruginosa
  - ✓ Enterotoxina de la Shigella dysenteriae
- Activación del GMP cíclico :
  - ✓ Enterotoxina Termoestable De La Escherichia Coli
  - ✓ Enterotoxinas ST I y II de la Yersinia Enterocolitica
  - ✓ Enterotoxina De La Yersinia Bercovieri
  - ✓ Enterotoxina de la Klebsiella Pneumoniae
  - ✓ Enterotoxina Termoestable del Vibrio cholerae no-O1
  - ✓ Enterotoxina termoestable de la Escherichia coli enteroagregativa (EASTI)
- Calcio
  - ✓ Enterotoxina del Clostridium difficile
  - ✓ Enterotoxina de la Ciguatera
  - ✓ Enterotoxina del Cryptosporidium
  - ✓ Enterotoxina del Helicobacter pylori
  - ✓ Hemolisina directa termoestable del Vibrio parahaemolyticus
- Oxido nítrico

El rol del Oxido Nitrico en el balance de agua y electrolitos varía de acuerdo a las condiciones patofisiológicas que activan este mecanismo. Bajo circunstancias fisiológicas, el NO ejerce un efecto

[6] Fasano A. Toxins and the gut: role in human disease. *Gut* 2002;50;9-14

proabsortivo que compromete el sistema nervioso entérico. Sin embargo en modelos de animales y humanos tiene un efecto secretagogo.

- ✓ Enterotoxina 1 de la Shigella flexneri

➢ Toxinas formadoras de poros

- ✓ Enterotoxina del Clostridium perfrigens
- ✓ Toxina del Staphylococcus aureus
- ✓ Citolisina del Vibrio cholerae

➢ Síntesis de proteínas que bloquean toxinas

La toxina Shiga elaborada por la Shigella disenteriae representa el arquetipo de esta familia de toxinas. Las toxinas Shiga like 1 y 2 son toxinas relacionadas elaboradas por la E coli enterohemorrágica. Estas comparten la estructura típica AB5 de la toxina del cólera, sin embargo actúan por un mecanismo de acción diferente. La subunidad A1 de las toxinas Shiga y Shiga like se une a la subunidad 60S del ribosoma de la célula huésped inactivándola, interrumpiendo. Con el objetivo de inducir un efecto inhibitorio, las toxinas deben interactuar con el receptor de superficie GB3. Se ha mostrado una asociación significativa entre la presencia de los genes de intimina (proteína que está implicada en la unión de la E. coli enterohemorrágica a la célula intestinal) y la toxina shiga like 2.

- ✓ Shigella Dysenteriae Shiga toxin
- ✓ Toxina Enterohemorrágica Shiga like toxin 1 y 2

➢ Síntesis de proteínas que inducen toxinas

La "up" regulación de la síntesis de proteínas, particularmente mediadores proinflamatorios, es uno de los mecanismos descritos más recientemente a través del cual las toxinas bacterianas inducen diarrea. La enterotoxina A del Stafilococo aureus induce la fosforilación de la tirosina de varias proteínas intracelulares del huésped, la down regulación del receptor de las células T y la producción del interferón γ, una citosina clave en la patogénesis de los procesos secretorios e inflamatorios intestinales. La up regulación de citokinas proinflamatorias parece estar implicada en la patogénesis de la diarrea asociada a E coli enteroagregativa.

- ✓ Enterotoxina A del Staphylococcus aureus

➢ Toxinas que afectan el citoesqueleto del entericito

Se ha reportado un número creciente de toxinas que afectan el citoesqueleto de la célula huésped. Las toxinas del *Clostridium difficile* Tx A y B ejercen un efecto citotóxico in Vitro. Son glucosiltransferasas y usan la uridinfosfatoglucosa (UDP) como sustrato para inactivar por monoglucosilación a los miembros de la familia Rho de las GTPasas. Las GTPasas Rho regulan una variedad de funciones celulares dependientes del citoesqueleto tales como la adhesión y la motilidad, factores de crecimiento mediados por señales, transformación celular e inducción de apoptosis. Las toxinas Tx A y B inducen despolimerización del citoesqueleto incrementando la permeabilidad celular e induciendo diarrea. Las toxinas del Colstridium botulinum C2 y C3 ejercen su efecto enterotoxigénico inactivando la actina y Rho, respectivamente. Además de la inactivación de las proteínas Rho, su activación es también asociada con un incremento en la permeabilidad intestinal y diarrea. El factor necrotizante citotóxico 1 producido por las E coli patogénicas activa las GTPasas

Rho, induciendo la despolimerización, pero también la polimerización de la actina y subsecuentemente la reorganización del citoesqueleto alteran la función de barrera de las uniones estrechas.

- ✓ Toxina a y B del Clostridium difficile
- ✓ Toxina del Clostridium sordelli
- ✓ Toxinas C2 y C3 del Clostridium botulinum
- ✓ Factor necrotizante citotóxico de la Escherichia coli
- ✓ Toxina ensanchante del citoesqueleto del Campylobacter jejuni
- ✓ Toxina de la Zónula occludens del Vibrio cholerae Zonula occludens
- ✓ Proteína codificada por plásmidos de la E coli enteroagregativa
- ✓ Toxina Del Bacteroides Fragilis
- ✓ Hemolisina termoestable del Vibrio parahaemolyticus

Escherichia coli

La especie Coli es la más importante del género Escherichia. El estudio del rol de E. coli como agente desencadenante de diarrea se inició con la serología, para distinguir entre patógenos y los integrantes de la flora normal.

Se distinguen los siguientes serotipos:

E. coli enteropatógeno

Las lesiones que se producen de la mucosa del intestino delgado por adhesión y esfacelación se relacionan con alteraciones en el citoesqueleto del enterocito, que presenta agregados de actina en el lugar donde la bacteria se adhiere, a través de la activación de una proteinkinasa que fosforila la miosina.

E. coli enterotoxigénica

Tiene como factores de virulencia las adhesinas y las enterotoxinas, una semejante a la del vibrión cólera llamada toxina termolábil y otras dos toxinas termoestables. Una vez que establecen contacto con el receptor de la membrana, se desencadenan una secuencia de reacciones que interfieren en el transporte del sodio y del agua de la luz del intestino hacia la célula, con la característica diarrea acuosa.

E. coli enterohemorrágica

Produce una toxina semejante a la toxina shiga, que es la toxina vero, que se relaciona con el Síndrome Urémico Hemolítico. La familia de las toxinas shiga tienen una estructura semejante, y comparten el receptor de membrana, un glucolípido globotriosilceramida Gb3. Produce colitis hemorrágica.

E. coli enteroinvasiva

Tiene la capacidad de invadir las células epiteliales in vitro o in vivo en la misma forma que la shigella, ocasionando una respuesta inflamatoria, con presencia de pus y sangre en las heces.

Shigella

Enteropatógeno para el ser humano y excepcionalmente en algunos primates. Se conocen 4 especies: S disenteriae, flexneri, boydii, sonnei.

Su acción patógena la ejerce mediante la toxina shiga que causa muerte celular inhibiendo la síntesis proteica y estimulando la expresión de citoquinas proinflamatorias. Su acción invasora directa de las células de la mucosa intestinal se realiza en forma similar a la salmonella. La Shigella pasa a través de

células M de las Placas de Peyer, invadiendo a los enterocitos por la superficie basolateral. La invasión del epitelio colónico es un proceso en el que la Shigella se une a la superficie celular usando una microinyección (sistema de secreción tipo 3) para administrar proteínas efectoras bacterianas dentro de la célula huésped, realizando un rearreglo del citoesqueleto bajo la bacteria adherida induciendo su captación por vacuolización. Dentro de la célula, usa proteínas efectoras para romper la vacuola internalizada, luego reorganiza el citoesqueleto de la célula huésped para movilizar y diseminar las bacterias dentro de las células y de célula a célula sin ser expuesta al sistema inmune, permitiendo una rápida invasión de la mucosa.[7]

Campylobacter

La infección por campylobacter es una zoonosis. El Campylobacter es un comensal en los tractos intestinales de numerosas aves y mamíferos, incluyendo pollos, mascotas domésticas, cerdos. La transmisión a humanos es a través del consumo de agua o comida contaminada con heces de animales o de un contacto directo con animales de granja o mascotas.

El Campylobacter induce una enteritis inflamatoria aguda con infiltración neutrofílica y monocitaria de la mucosa del colon y del intestino delgado. La patogénesis de este proceso inflamatorio es pobremente entendida debido a la falta de modelos animales para la enfermedad y la dificultad en la manipulación genética del Campylobacter. Se sabe que produce una toxina que causa un ensanchamiento celular y detienen el ciclo celular. También es capaz de invadir la célula intestinal epitelial.

Salmonella

Muchas de las bacterias que son ingeridas son eliminadas en el ácido del estómago. Las condiciones que incrementan el pH incrementan el número de bacterias infecciosas capaces de alcanzar el intestino. La hipocloridia relativa y el vaciamiento gástrico rápido de los lactantes es un factor de riesgo de la enfermedad. En el intestino delgado, la Salmonella invaden las células M, atravesando la capa epitelial a través de ellas. Bajo el epitelio son ingeridas por los macrófagos. Dentro de las vacuolas fagocíticas, las bacterias inyectan moléculas efectoras dentro del citoplasma, induciendo la muerte de los macrófagos, siendo liberadas y reingeridas por nuevos macrófagos reclutados a las Placas de Peyer inflamadas. Los macrófagos infectados transportan Salmonellas viables dentro de los linfáticos y del torrente sanguíneo a los nódulos linfáticos mesentéricos, hígado y bazo, donde los ciclos de replicación continúan ocasionando los síntomas de la fiebre tifoidea.

EPIDEMIOLOGIA

La diarrea es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes pediátricos, estimándose una incidencia en América Latina de 2,7 episodios diarreicos por año durante los dos primeros años de vida.[8]

[7] Amieva M. Important Bacterial Gastrointestinal Pathogens in Children: A Pathogenesis Perspective Pediatr Clin N Am 52 (2005) 749– 777

[8] Prado V, O'Ryan M. Acute gastroenteritis in Latin America Infect Dis Clin of North Am 1994; 8: 77-106

La diarrea infantil es un problema que afecta al 15% de los niños menores de cinco años en el Perú. En el año 2002 el Ministerio de Salud registró 1,168,648 casos de Enfermedades Diarreicas Agudas (EDA), 700,000 en menores de cinco años; 1500 a 2000 muertes anuales de niños menores de 5 años; 4.6 millones, aproximadamente de casos anuales no reportados; cinco a diez episodios anuales por niño; y duración promedio de cada episodio de 3 a 4 días.[9]

En nuestra institución, de un total de 6261 atenciones ambulatorias en menores de cinco años anualmente se hospitalizan anualmente 326 niños, contabilizando un total de 1225 días hospitalización.[4]

IV. FACTORES DE RIESGO:

- Inadecuado abastecimiento de agua potable y saneamiento.[8]
- Instrucción escolar limitada de las madres y cuidadores de niños.
- Consumo de alimentos contaminados fuera del hogar.
- Malnutrición.
- Lactancia artificial.[9]
- Inmunodeficiencias: HIV.

V. CUADRO CLINICO

Diarrea. La pérdida de fluidos a través de las heces puede variar desde 5 ml/kg/d (aproximadamente normal) a más de 200 ml/kg/d.

Signos y síntomas de deshidratación.

Vómitos.

Fiebre.

Alteración del estado del sensorio.

Dolor abdominal.

Distensión abdominal.

Convulsiones.

Oliguria/anuria.

Historia Clínica:

◊ Evaluar el inicio, la frecuencia, cantidad y carácter de las deposiciones y los vómitos.

◊ Ingesta oral, incluyendo lactancia humana, otros fluidos y comidas.

◊ Gasto urinario.

◊ Peso anterior al evento.

◊ Síntomas asociados, incluyendo fiebre o cambios en el estado mental.

[9] Oficina de Estadística e Informática, Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud. Junio, 2003

[10] Kaufmann F. Water, sanitation, and hygiene interventions to reduce diarrhoea in less developed countries: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2005; 5(1): 42-52

[9] Costa S. Case-control study of risk of dehydrating diarrhoea in infants in vulnerable period after full weaning. *BMJ* 1996;313:391-394

- ◊ Antecedentes personales, patológicos (enfermedades subyacentes, HIV)
- ◊ Uso de medicación.
- ◊ Historia social relevante.

Examen Físico:

- ◊ Peso
- ◊ Funciones Vitales (FR, FC, T, PA)
- ◊ Signos de deshidratación (ver tabla).
- ◊ Presencia de edemas.
- ◊ Presencia y calidad de ruidos hidroaéreos.
- ◊ Estado neurológico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL[1]

- ➢ Infecciones:
  - o Bacterianas
  - o Virales
  - o Parasitarias: protozoos
- ➢ Intoxicación Alimentaria
- ➢ Alergia Alimentaria
- ➢ Medicamentosa
- ➢ Presentación inicial de una diarrea crónica

VI. Exámenes auxiliares

PRUEBAS DE LABORATORIO

¿Cuando solicitar exámenes auxiliares?

Se recomienda solicitar leucocitos fecales en pacientes que tengan diarrea mayor de 24 horas de duración, deposiciones con moco y/o sangre, fiebre o deshidratación.[1]

Leucocitos fecales: Ha demostrado diferentes resultados, los cuales han variado en función del desarrollo del país estudiado. El límite superior también ha sido motivo de controversia. Stoll et al encontró los siguientes valores de sensibilidad y especificidad según número de leucocitos en heces: >1 98% - 2%, >10 60%-54%, >20 38%-79%, >50 17%-95%. Ruiz Peláez en 1999 encontró los siguientes resultados: >1 92%-43%, >5 63%-84%, >10 47%-91%, >20 20%-97%, >50 3%-98%

Leucocitos >5	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
Países desarrollados	73	84	4.56	0.32
Países en desarrollo	50	83	2.94	0.6

[1] Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed. 2002

Tabla 5. Leucocitos en heces

Otras pruebas para diagnostico de DAI es sangre oculta en heces:

Sangre oculta	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
Países desarrollados	71	79	3.38	0.37
Países en desarrollo	44	72	1.57	0.78

Tabla 6. Sangre oculta en heces

◊ Se recomienda solicitar test para rotavirus en pacientes menores de 2 años que presentan un cuadro clínico que inicia con fiebre y vómitos, agregándose posteriormente deposiciones líquidas, sin sangre.

◊ Es necesario mencionar, al Campylobacter como causa de deposiciones líquidas con sangre.

◊ En caso de deshidratación severa se solicitará: urea, creatinina y electrolitos.

VII.

TRATAMIENTO

Manejo de diarrea en el hogar

1. Se recomienda continuar la dieta usual para prevenir o limitar la deshidratación. La dieta normal es más efectiva que las dietas restringidas o aquellas progresivas; habiéndose demostrado en numerosos ensayos una reducción en la duración de la diarrea.[11] [12]
2. La mayoría de pacientes no desarrollan intolerancia a la lactosa clínicamente importante; por lo cual no es necesario suspender la lactancia materna. Las fórmulas libres de lactosa deben usarse en pacientes con intolerancia a la lactosa demostrada.
3. Las sales de rehidratación oral (SRO) deben ser usadas en casa para reponer pérdidas. (Ver Abajo) El cocimiento de arroz también puede ser usado con este fin. Los liquidos claros no son sustitutos de las SRO.
4. Si el niño está vomitando, sin signos de deshidratación puede ser manejado ambulatoriamente, no necesariamente deben ir a la unidad de rehidratación oral. Este niño podría tolerar alimentos en pequeñas cantidades y frecuentemente en casa.
5. Diagnóstico presuntivo de cólera (PRONACEDCO)

Diarrea líquida profusa, de inicio brusco, curso rápido, asociado a vómitos y calambres abdominales o en extremidades. Las deposiciones poco a poco se van tornando blanquecinas como "agua de arroz" en el cólera severo.

La fiebre es baja o ausente. La persona afectada puede defecar inicialmente 1 a 2 litros por hora. La deshidratación puede instalarse rápidamente y el estado de shock puede desarrollarse en pocas horas.

[11] Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. Pediatrics 1994;93:17-27.

[12] Cohen MB, Mezoff AG, Laney DW, Bezerra JA, Beane BM, Drazner D, et al. Use of a single solution for oral rehydration and maintenance therapy of infants with diarrhea and mild to moderate dehydration. Pediatrics 1995;95:639-45

Sales de Rehidratación Oral (SRO)

Una solución de rehidratación oral efectiva:[13]

- Debe ser hipotónica (osmolaridad menor de 310 mOsm/L) En los niños hospitalizados con diarrea, la SRO de osmolaridad reducida comparada con la SRO estándar de la OMS se asocia con menos infusiones no programadas de líquido intravenoso, menor volumen de deposiciones después de la asignación al azar y menos vómitos. No se detectó riesgo adicional de desarrollar hiponatremia comparado con la SRO estándar de la OMS.[14]
- Debe tener suficiente sodio para reemplazar las pérdidas.
- Debe reemplazar adecuadamente las pérdidas de potasio y bicarbonato (como bicarbonato o citrato)
- Debe tomar ventaja de la relación equimolar del cotransportador Sodio/Glucosa que es de 1/1 y lineal hasta una concentración de 100 mmol/L

Para la diarrea no colérica, los índices Glucosa/Sodio 3/1 mmol/L son efectivos en mantener la hidratación.

En el año 2004, la OMS introdujo la formulación hipoosmolar de las SRO para la diarrea no colérica. Esta formulación reduce el volumen de heces, de vómitos y la necesidad para terapia endovenosa y también ha mostrado ser segura y efectiva para niños con cólera.[15]

SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

Nombre Comercial	Descripción del producto	CHO g	Na^+ MEq/L	K^+ Meq/L	Osmolaridad mOsm/L	CHO/ Na^+ mmol/L
Soluciones comerciales: Electroral Pediátrico ®	Frasco x 1000 mL Sabores: fresa, anís, uva	25	45	20	270	3.1 / 1
SRO OMS Estándar		20	90	20	330	1.2 / 1
SRO OMS Hipoosmolar		15	60	30	224	1.4 / 1

[13] Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline for Children with Acute Gastroenteritis. Revision 2005.

[14] Hahn S, Kim Y, Garner P. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 4. Oxford

[15] CHOICE Study Group. Multicenter, Randomized, Double-Blind Clinical Trial to Evaluate the Efficacy With Acute Watery Diarrhea and Safety of a Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts Solution in Children. Pediatrics 2001;107;613-618

TERAPIA ANTIBIÓTICA

La terapia antibiótica está recomendada en pacientes con *Salmonella typhi, Shigella, Amebiasis y Giardiasis.* Se considerará además a los pacientes menores de 6 meses con otras infecciones por salmonella, aquellos que sistémicamente no evolucionen bien y en pacientes inmunocomprometidos. (Opinión de expertos)[16]

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- No respuesta a hidratación rápida.
- Flujo de heces > 10 ml/Kg/h
- Deshidratación severa
- Sodio sérico mayor de 150 mEq/L

CRITERIOS DE ALTA

- Mejora en la ganancia de peso de acuerdo al ingreso
- No requerir fluidos endovenosos
- Ingesta oral o mayor que las pérdidas
- Adecuada capacitación de los familiares
- Posibilidad de seguimiento a través de consultorio externo

OTROS

- Antidiarreicos y antieméticos no están recomendados para el uso en niños con DAI.[17]
- El uso de Probióticos (Lactobacillus GG) ha demostrado reducir la duración de la diarrea por rotavirus.[18] [19]

VIII. COMPLICACIONES[20]

- ◊ Alteraciones electrolíticas
- ◊ Alteraciones ácido base
- ◊ Compromiso sistémico de la infección
- ◊ Compromiso del sensorio
- ◊ Insuficiencia Respiratoria
- ◊ Insuficiencia Renal

---

[16] Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U and Baumer H. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. ADC 2001; 85: 132-142

[17] Borowitz SM. Are antiemetics helpful in young children suffering from acute viral gastroenteritis? *Arch. Dis. Child.* 2005;90;646-648

[18] Guarino A, Canani RB, Spagnuolo MI, Albano F, DiBenedetto L. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhea. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997;25:516-9.

[19] Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA. Lactobacillus GG Administered in Oral Rehydration Solution to Children with Acute Diarrhea: A Multicenter European Trial. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000 Jan;30:54-60

[20] Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed., Copyright © 2002 Mosby, Inc.

- ◊ Shock
- ◊ Arritmia cardiaca
- ◊ Convulsión
- ◊ Coma
- ◊ Muerte

IX. FLUXOGRAMA

Criterios de Inclusión:

Pacientes de 3 meses a 5 años con signos y síntomas de DAI, que puede estar acompañada o no de náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con apariencia tóxica o requieren cuidados intensivos.
- Diarrea persistente: mayor de 14 días.
- Pacientes con diagnóstico de inmunodeficiencia.
- Pacientes con vómitos, que no se acompañen de diarrea.
- Pacientes con intervenciones quirúrgicas gastrointestinales paliativas (ileostomía, por ejemplo)
- Diarrea no infecciosa: inflamatoria, trastornos endocrinos, tumorales, medicamentosa, mala absorción.

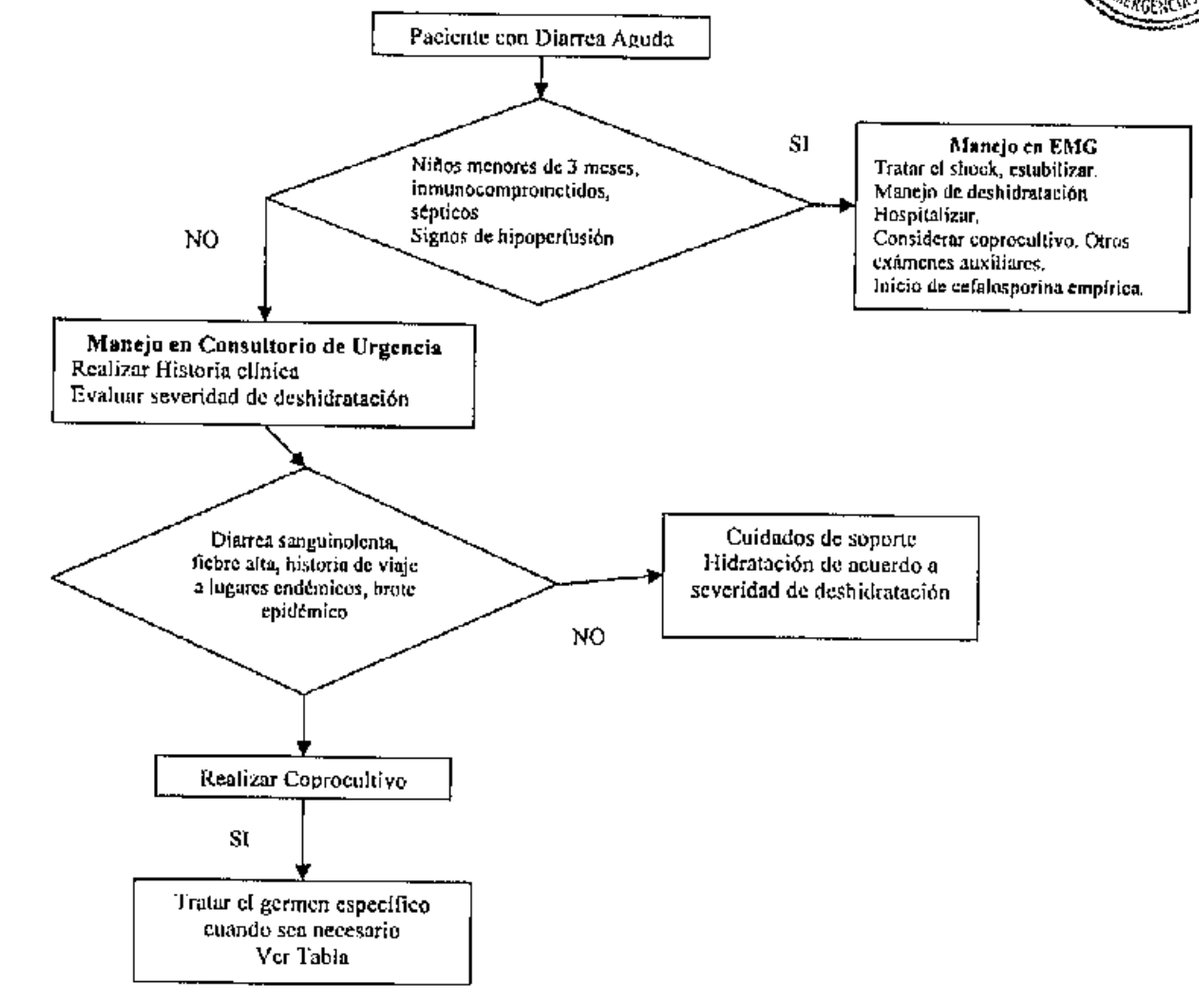
X: Referencias Bibliográficas

1. Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T et al. Practice guidelines for the management of Infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-51
2. Thapar N, Sanderson I. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. Lancet 2004; 363: 641- 53
3. Sociedad Chilena de Microbiología. Consenso. Sindrome Diarreico Agudo: Recomendaciones para el diagnóstico bacteriológico. Rev. chil. Infectol 2002; 19(2)
4. Unidad de Estadística del Hospital de Emergencias Pediátricas
5. Widdowson M-C. Rotavirus disease and its prevention. Cur Opin in Gast 2005; 21: 26-31
6. Fasano A. Toxins and the gut: role in human disease. *Gut* 2002;50;9-14
7. Amieva M. Important Bacterial Gastrointestinal Pathogens in Children: A Pathogenesis Perspective. Pediatr Clin N Am 52 (2005) 749– 777
8. Prado V, O'Ryan M. Acute gastroenteritis in Latin America Infect Dis Clin of North Am 1994; 8: 77-106
9. Oficina de Estadística e Informática, Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud. Junio, 2003
10. Kaufmann F. Water, sanitation, and hygiene interventions to reduce diarrhoea in less developed countries: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2005; 5(1): 42-52
11. Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed. 2002
12. Borowitz SM. Are antiemetics helpful in young children suffering from acute viral gastroenteritis? *Arch. Dis. Child.* 2005;90;646-648
13. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline for Children with Acute Gastroenteritis. Revision 2005.
14. Hahn S, Kim Y, Garnre P. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 4. Oxford.
15. CHOICE Study Group. Multicenter, Randomized, Double-Blind Clinical Trial to Evaluate the Efficacy With Acute Watery Diarrhea and Safety of a Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts Solution in Children. Pediatrics 2001;107;613-618

16. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U and Baumer H. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. ADC 2001; 85: 132-142.
17. Costa S. Case-control study of risk of dehydrating diarrhoea in infants in vulnerable period after full weaning. *BMJ* 1996;313:391-394
18. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics 1997;99:E6
19. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. Pediatrics 1994; 93:17-27.
20. Cohen MB, Mezoff AG, Laney DW, Bezerra JA, Beane BM, Drazner D, et al. Use of a single solution for oral rehydration and maintenance therapy of infants with diarrhea and mild to moderate dehydration. Pediatrics 1995;95:639-45
21. Guarino A, Canani RB, Spagnuolo MI, Albano F, DiBenedetto L. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhea. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997;25:516-9.
22. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA. Lactobacillus GG Administered in Oral Rehydration Solution to Children with Acute Diarrhea: A Multicenter European Trial. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000 Jan;30:54-60
23. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed., Copyright © 2002 Mosby, Inc.

Tabla

Organismo	Indicaciones para uso de ATB	ATB preferido	ATB alterno	Comentarios
Aeromona	Persistencia de diarrea	TMP/SMX	Ciprofloxacina Cloramfenicol Aminoglucósidos	Autolimitante
Campylobacter	Persistencia de diarrea	Eritromicina Azitromicina Ciprofloxacina	Tetraciclina /doxiciclina	Tto temprano puede acortar la duración y prevenir recaidas
Clostridium difficile	Persistencia de diarrea después de descontinuar ATB	Metronidazol		No usar Vancomicina debido a emergencia de microorganismos resistentes.
E. coli enterohemorragica O157:H7	Contraindicado			El uso de ATB incrementa el riesgo de SUH
Salmonella	Bacteremia Enf invasiva Factores de Riesgo para enf. invasiva: Edad menor de 3 meses Asplenia Malignidad HIV Enf Intestinal Crónica Hemoglobinopatia Tto inmunosupresor	Cefotaxima Ceftriaxona	Ciprofloxacino Cloramfenicol	Plan de tto basado en pruebas de susceptibilidad
Shigella	Control de enf Persistencia de diarrea Enf severa	Acido nalidixico Cefotaxima Ceftriaxona Ciprofloxacina Cefixima	Azitromicina	Condición autolimitante Tratamiento basado en susceptibilidades locales
Vibrio cholerae	Persistencia de diarrea Para disminuir los requerimientos de fluidos Control de Enf	Tetraciclina/doxiciclina	TMP/SMX Eritromicina Ciprofloxacina	
Yersinia	Bacteremia Enfermedad invasiva Huésped comprometido	TMP/SMX Doxiciclina	Ciprofloxacino Aminoglucósidos Cefotaxima	


Paciente con Diarrea Aguda
Niños menores de 3 meses, inmunocomprometidos, sépticos
Signos de hipoperfusión
SI
Manejo en EMG
Tratar el shock, estabilizar.
Manejo de deshidratación
Hospitalizar,
Considerar coprocultivo. Otros exámenes auxiliares.
Inicio de cefalosporina empírica.
NO
Manejo en Consultorio de Urgencia
Realizar Historia clínica
Evaluar severidad de deshidratación
Diarrea sanguinolenta, fiebre alta, historia de viaje a lugares endémicos, brote epidémico
Cuidados de soporte
Hidratación de acuerdo a severidad de deshidratación
NO
Realizar Coprocultivo
SI
Tratar el germen específico cuando sea necesario
Ver Tabla

I.-NOMBRE Y CODIGO: DESHIDRATACIÓN E86

II.1.- DEFINICIÓN:

Todo déficit de fluido excepto en circunstancias de pérdida de sangre. Causada principalmente por gastroenteritis.[21]

II.2.- ETIOLOGÍA:

.

Causas de deshidratación	
Gastrointestinal	Obstrucción, peritonitis, hepatitis, insuficiencia hepática, apendicitis, estenosis pilórica, vólvulo, intususcepción, errores innatos del metabolismo
Drogas	Ingestión, sobredosis.
Endocrinas	Crisis adisoniana, cetoacidosis diabética, hipoplasia adrenal congénita
Renales	ITU, pielonefritis, insuficiencia renal, acidosis tubular renal
Infecciosas	***Gastroenteritis (Principal causa)***, neumonía, otitis media aguda, sinusitis, sepsis, gingivoestomatitis, bronquiolitis.
Otras	insuficiencia respiratoria

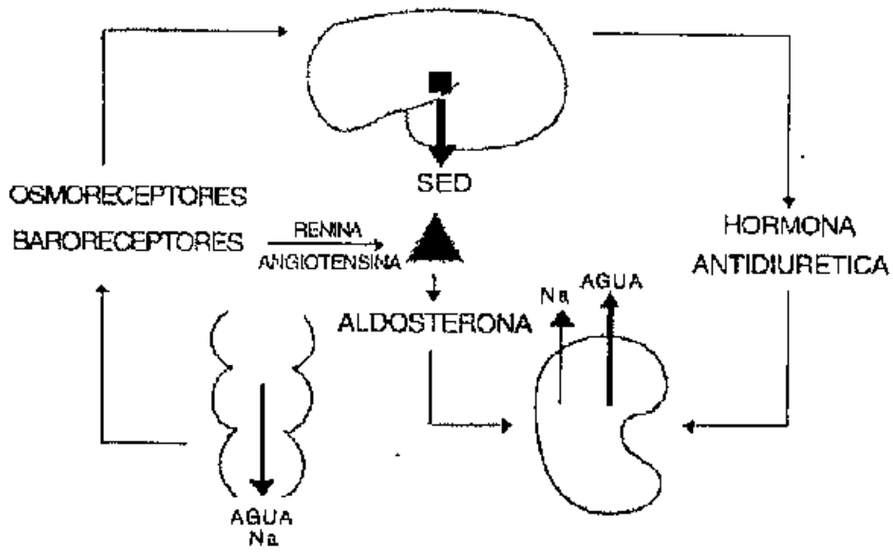
II.3.- FISIOPATOLOGÍA:

Las principales causas de la deshidratación son: a) Aumento de pérdidas de líquidos y electrolitos por las evacuaciones líquidas y por los vómitos, b) Falta de aporte de líquidos por la hiporexia y c) Aumento de las pérdidas insensibles. Los niños con mayor riesgo para deshidratarse son los que tienen diarrea por rotavirus o diarrea por enterotoxinas como *E. coli* enterotoxigénica o por *V. cholerae*.

Por la diarrea se pierde agua, sodio, potasio y bicarbonato, en concentración iso o hipotónica con relación al plasma. Los vómitos, que casi siempre forman parte del síndrome diarreico, contribuyen al déficit de agua; en ocasiones constituyen un mecanismo de compensación a la acidosis metabólica ocasionada por la pérdida intestinal de bicarbonatos y por la disminución de la excreción renal de hidrogeniones.

En condiciones normales, la osmolalidad y el volumen del líquido contenido en el espacio extracelular se mantiene en límites muy estrechos, aún en condiciones de cambios sustanciales en la ingestión de líquidos, en la temperatura del medio ambiente o en la actividad física. Esta constancia del líquido extracelular y por consiguiente del plasma, se mantiene gracias al efecto de diversos mecanismos reguladores que incluyen la sed, la liberación de hormona antidiurética y los mecanismos renales de concentración y dilución de la orina:

[21] Berman. Pediatric Decision Making. Third Ed. Mosby 1996.



Vulnerabilidad de pacientes pediátricos para la deshidratación:

Recambio diario del agua extracelular 4 veces mayor que en el adulto.

Altos requerimientos metabólicos y de crecimiento.

Pérdida basal de orina y de heces proporcionalmente mayores.

Área de superficie: masa corporal mayor.[22]

El sodio es el principal soluto responsable del mantenimiento del volumen extracelular; su concentración es de 140mEq/L y la intracelular de 10mEq/L. El aporte de sodio en el niño varía entre 0.1 a 10mEq/kg./día (casi siempre oscila entre 1 y 3mEq/kg./día) y en la orina su concentración puede ir de 1 a 150mEq/L. Sin embargo, la dieta puede variar notablemente su contenido de sodio. Así, un lactante de tres meses de edad sujeto a lactancia materna exclusiva (contenido de sodio en la leche materna a los tres meses posparto: 13mEq/L), recibe aproximadamente 1.6mEq/kg./día, en tanto que si se le alimenta con leche de vaca en polvo (contenido de sodio entre 18 a 24mEq/L), está ingiriendo aproximadamente 2.5 a 3mEq/kg./día. En las heces, su concentración varía entre 19 y 26mEq/L, con pérdida neta muy baja ya que el volumen de las heces no es mayor de 10mL/kg./día; sin embargo, en casos de diarrea, estas pérdidas pueden ser considerables ya que su concentración aumenta entre 32 y 48mEq/L (diarrea no colérica) y el volumen de las heces puede llegar a 300mL/kg./día.

La variabilidad de las pérdidas de sodio, así como otros factores inherentes al paciente, tales como su edad, estado nutricional o temperatura, y factores ambientales como temperatura y humedad, o el aporte de sodio en su alimentación, determinan variaciones en cuanto a la concentración de sodio sérico en el paciente deshidratado, lo que permite su diferenciación en deshidratación hiponatrémica, cuando el sodio sérico es inferior a 130mEq/L, isonatrémica (la más frecuente) si está entre 130 y 150mEq/L e hipernatrémica cuando los niveles de sodio están por arriba de 150mEq/L.

[22] Pathophysiology of body fluids in Oski's Pediatrics Principles and Practice. Ed. McMillan J, DeAngelis C, Feigin R and Warshaw J. Third Edition by Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, Pennsylvania 1999.

El potasio es un catión esencialmente intracelular; su concentración en las células es de 150mEq/L y en el suero varía entre 3.5 y 5.5mEq/L. En condiciones normales la única vía de ingreso del potasio es a través de los alimentos. Cada día ingresan al organismo aproximadamente 58mEq/m^2 (1 a 3 mEq/kg.), de los cuales 3 a 6mEq/m^2 se excretan en las heces y 50 a 55mEq/m^2 a través de la orina. En lactantes con diarrea aguda la concentración de potasio en heces puede sobre pasar tres a veinte veces la concentración que existe en el suero; las concentraciones promedio de potasio varían entre 32 a 48mEq/L, lo cual explica la depleción de potasio que se observa en ellos. La depleción es más acentuada en niños con vómitos, con diarrea prolongada o con desnutrición. La hipokalemia puede causar debilidad muscular, íleo paralítico, insuficiencia renal y paro cardiaco. El déficit de potasio se puede corregir utilizando suero oral y con la alimentación, dando alimentos ricos en potasio (papas, plátano, zanahoria, aguas de frutas frescas o agua de coco verde). La hipokalemia es más peligrosa en pacientes desnutridos, quienes frecuentemente tienen déficit previo de potasio.

A pesar del déficit de potasio que presentan los niños con diarrea aguda, el nivel plasmático se encuentra habitualmente normal y aún puede encontrarse elevado en las etapas iniciales de la enfermedad, a expensas de la salida de potasio intracelular que se intercambia con sodio e hidrógeno para amortiguar la acidosis metabólica.

La acidosis metabólica se presenta cuando el pH y el bicarbonato plasmáticos están bajos (pH menor de 7.35 y HCO_3^- menor de 20 mmol/L). La diarrea provoca acidosis metabólica por tres mecanismos: 1) Aumento del catabolismo proteico, con ganancia neta de H^+ en el líquido extracelular por el metabolismo celular anaeróbico, consecuencia de la hipoperfusión tisular, que se incrementa con el ayuno o la fiebre; 2) Pérdida exagerada de bases (HCO_3^-) a través del intestino grueso, que absorbe grandes cantidades de cloruro de sodio del líquido intestinal secretado, y 3) Disminución del flujo renal plasmático debido a la hipovolemia, con compromiso renal para excretar la carga ácida y retener adecuadamente el bicarbonato.

El estado de acidosis se corrige aumentando el volumen plasmático con la hidratación oral o con soluciones intravenosas.[23]

II.4.-EPIDEMIOLOGÍA:

La deshidratación es una de las principales causas de morbimortalidad en niños en todo el mundo. La enfermedad diarreica explica el 30% de las muertes entre lactantes y niños de 1 a 3 años; 8000 niños menores de 5 años mueren cada día debido a gastroenteritis y deshidratación.

III.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Edad: < 6 meses.[24]

Vómitos más de 6 veces por día.[25]

Diarrea más de 8 veces por día.

[23] Mota Hernández F. Diarrea Aguda. Programa de Actualización continua en pediatría. Hospital Infantil de México. 2000
[24] Murphy MS. Guidelines fro managing acute gastroenteritis based on a systematic review of Publisher research. ADC 1998; 79: 279-284
[25] Armon K. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhea management. ADC 2001; 85: 132-142

Lactancia Artificial.

Uso de biberón.

Presencia de gérmenes patógenos productores de enterotoxinas.

Desnutrición.

Factores de riesgo de diarrea.

IV.- CUADRO CLINICO Y DIAGNÓSTICO DE LA DESHIDRATACIÓN.-

En niños ¿cual es signo más confiable para diagnosticar grado de deshidratación?

El porcentaje de pérdida de peso sigue siendo el parámetro más exacto para diagnosticar el grado de deshidratación.

En una revisión sistemática reciente, los signos clínicos individuales más útiles en predecir una deshidratación del 5% son llenado capilar (LR, 4.1; 95% intervalo de confianza [IC],1.7-9.8), turgencia de piel alterada (LR, 2.5; 95% IC, 1.5-4.2), y patrón respiratorio anormal (LR, 2.0; 95% IC, 1.5-2.7). [26] Mucosas secas, ausencia de lágrimas, aumento en el tiempo de llenado capilar y alteraciones en el estado de conciencia, son las medidas con mayor probabilidad diagnóstica. La presencia de 3 o más de estos signos tienen una sensibilidad de 87% y una especificidad de 82% para detectar un déficit mayor al 5%.[27]

PARÁMETROS	LEVE	MODERADA	SEVERA
Mucosas	NORMALES	SECAS	SECAS
Llenado capilar	NORMAL	NORMAL	MAYOR 2 segundos
Lágrimas	NORMAL	AUSENTE	AUSENTE
Estado de conciencia	NORMAL	NORMAL	ALTERACIÓN SENSORIO

Tabla 3. Signos de deshidratación

Existen otros parámetros, instaurados por la Organización Mundial de la Salud, para la evaluación de la deshidratación en niños (Opinión de expertos)

Evaluación del estado de hidratación de un paciente con diarrea			
DEFINICIÓN	**Leve o inaparente**	**Moderada o clínica**	**Grave**
Pérdida de agua corporal	Menos de 50 ml/kg peso o menos de 5% del peso	50 a 100 ml/kg peso ó 6 a 9% del peso	100 ml/kg peso o más (10% o más del peso)
Condición general	Bien, alerta	*Irritable	*Letárgico o inconsciente
Ojos	Normales	Algo hundidos	Muy hundidos y secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Mucosas orales	Húmedas	Secas	Muy secas

[26] Steiner MJ. Is this child dehydrated?. JAMA. 2004;291:2746-2754

[27] Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics 1997;99:E6.

Sed	Paciente bebe normalmente	*Paciente bebe con avidez, sediento	*Paciente bebe mal o no es capaz de hacerlo
Pliegue cutáneo	Vuelve a lo normal rápidamente	*Se retrae lentamente < 2 seg.	Se retrae muy lentamente > 2 seg.
DECISIÓN	No tiene signos de deshidratación	Si tiene dos o más signos de deshidratación, incluyendo al menos un signo destacado con *, hay deshidratación clínica	Si tiene dos o más signos de deshidratación, incluyendo al menos un signo destacado con *, hay deshidratación grave

Tabla 4: Criterios OMS para valorar estado de hidratación[28]

Duggan considera a cuatro de los seis signos propuestos por la OMS (presencia de pliegue cutáneo, alteración del estado neurológico, ojos hundidos y mucosa oral seca) como signos válidos de deshidratación. Plantea además la imposibilidad – e incluso nimiedad – de distinguir entre deshidratación leve y moderada. [29]

V.- EXÁMENES AUXILIARES:

En caso de deshidratación severa se solicitará: urea, creatinina y electrolitos.
El dosaje de electrolitos se indicará en caso de deshidratación moderada o severa que requiera tratamiento endovenoso.
El bicarbonato sérico normal puede ser útil para descartar deshidratación.

VI.- MANEJO:

Tratamiento de la deshidratación con SRO

1. La deshidratación moderada debe ser tratada con SRO por un periodo de 4 a 6 horas hasta que se alcance un grado adecuado de hidratación.

Sales de Rehidratación Oral (SRO)

Una solución de rehidratación oral efectiva:[30]

- Debe ser hipotónica (osmolaridad menor de 310 mOsm/L) En los niños hospitalizados con diarrea, la SRO de osmolaridad reducida comparada con la SRO estándar de la OMS se asocia con menos infusiones no programadas de líquido intravenoso, menor volumen de deposiciones después de la asignación al azar y menos vómitos. No se detectó riesgo adicional de desarrollar hiponatremia comparado con la SRO estándar de la OMS.[31]

[28] Anonymous. A manual for the treatment of diarrhea. Geneva; World Health Organization, Programme for Control of Diarrhoeal Diseases; 1990.
[29] Duggan C, Refat M, Hashem M, Wolff M, Fayad I and Santosham, M. How valid are clinical signs of dehydration in infants? J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996; 22:56-61
[30] Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline for Children with Acute Gastroenteritis. Revision 2005.
[31] Hahn S, Kim Y, Garner P. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 4. Oxford

- Debe tener suficiente sodio para reemplazar las pérdidas.
- Debe reemplazar adecuadamente las pérdidas de potasio y bicarbonato (como bicarbonato o citrato)
- Debe tomar ventaja de la relación equimolar del cotransportador Sodio/Glucosa que es de 1/1 y lineal hasta una concentración de 100 mmol/L

Para la diarrea no colérica, los índices Glucosa/Sodio 3/1 mmol/L son efectivos en mantener la hidratación.

En el año 2004, la OMS introdujo la formulación hipoosmolar de las SRO para la diarrea no colérica. Esta formulación reduce el volumen de heces, de vómitos y la necesidad para terapia endovenosa y también ha mostrado ser segura y efectiva para niños con cólera.[32]

SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

Nombre Comercial	Descripción del producto	CHO g	Na^+ MEq/L	K^+ Meq/L	Osmolaridad mOsm/L	CHO/ Na^+ mmol/L
Soluciones comerciales: Electroral Pediátrico ®	Frasco x 1000 mL Sabores: fresa, anís, uva	25	45	20	270	3.1 / 1
SRO OMS Estándar		20	90	20	330	1.2 / 1
SRO OMS Hipoosmolar		15	60	30	224	1.4 / 1

SOLUCIONES NO APROPIADAS PARA REHIDRATACION

Nombre Comercial	CHO g	Na^+ MEq/L	K^+ Meq/L	Osmolaridad mOsm/L
Cola	126	2	0,1	750
Jugos	125	3	32	730
Gatorade	59	20	3	330

2. Criterios de ingreso de paciente a la Unidad de Rehidratación Oral (URO):
   - Deshidratación moderada

   No deben ingresar a la URO:
   - Pacientes con vómitos únicamente

[32] CHOICE Study Group. Multicenter, Randomized, Double-Blind Clinical Trial to Evaluate the Efficacy With Acute Watery Diarrhea and Safety of a Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts Solution in Children. Pediatrics 2001;107:613-618

- Trastorno del sensorio
- Pacientes con deshidratación leve
- Pacientes con enfermedades subyacentes
- Íleo paralítico

3. Una vez que el paciente esté hidratado, la dieta normal puede ser reiniciada y se recomienda la reposición de las pérdidas con SRO en una cantidad de 10ml/kg por cada vómito o deposición.
4. En niños con deshidratación moderada, alertas y capaces de tolerar la vía oral la terapia con SRO ha demostrado ser una efectiva alternativa a la rehidratación endovenosa.[33]
   Cuando las pérdidas superan la ingesta de líquidos, la rehidratación rápida está recomendada: hidratación por sonda naso gástrica con SRO (gastroclisis) o endovenosa. Para niños con deshidratación severa; la hidratación endovenosa es la terapia recomendada.

Tratamiento endovenoso de la deshidratación

1. Se debe usar hidratación endovenosa en 3-6 horas, con una solución que contenga mínimo 60 mmol Na, con reevaluaciones cada 2 horas.
2. Se debe reiniciar la vía oral lo más pronto posible una vez alcanzado un adecuado grado de hidratación.
3. Es necesario que aquellos pacientes admitidos deben permanecer hospitalizados el menor tiempo posible. Nuestro objetivo en pacientes sin complicaciones debe ser el alta a las 23 horas o menos.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- No respuesta a hidratación rápida.
- Flujo de heces > 10 ml/Kg/h
- Deshidratación severa
- Sodio sérico mayor de 150 mEq/L

CRITERIOS DE ALTA

- Mejora en la ganancia de peso de acuerdo al ingreso
- No requerir fluidos endovenosos
- Ingesta oral o mayor que las pérdidas
- Adecuada capacitación de los familiares
- Posibilidad de seguimiento a través de consultorio externo

[33] Spandorfer PR, Alessandrini EA, Joffe MD, Localio R, Shaw KN. Oral versus intravenous rehydration of moderately dehydrated children: a randomized, controlled trial. Pediatrics 2005; 115(2) 295-301

VII.- COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentes, observadas en niños son:

- Convulsiones, se presenta cuando la administración de fluidos endovenosos son de una composición inadecuada (Líquidos hipotónicos)
- Hipokalemia, por el reemplazo inadecuado del potasio perdido durante la diarrea. Puede causar debilidad muscular, íleo paralítico y arritmia cardiaca.
- Hipoglucemia, suele presentarse por agotamiento de las reservas de glucógeno y puede presentarse con gran rapidez sobretodo en el niño. Se manifiesta con estupor prolongado y convulsiones.
- Sobre hidratación, manifestándose por edema generalizado, edema pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, trastorno de la conciencia y aumento de peso superior al déficit calculado al momento del ingreso.
- Insuficiencia renal aguda, sospechar insuficiencia renal si a pesar de haberse repuesto el déficit adecuadamente, el paciente no miccciona.

Deshidratación en el Niño Desnutrido

La deshidratación tiende a ser sobrediagnosticada y su severidad sobreestimada en el niño desnutrido severo. Esto se debe a que es difícil estimar el estado de deshidratación en estos niños usando solamente los signos clínicos. Se debe asumir que todo niño con diarrea acuosa está deshidratado.[34]

A pesar de tener un exceso de sodio corporal total, los niños desnutridos son típicamente hiponatrémicos debido a una ineficiente Bomba Na^+/K^+ ATPasa. Además ellos excretan menos sales y agua como resultado de cambios en los mecanismos renales incluyendo filtración glomerular disminuida y baja capacidad tubular para concentrar la orina. Las soluciones con altas concentraciones de Na^+, incluyendo las SRO OMS estándar pueden incrementar el sodio intracelular e incrementar el riesgo de sobrehidratación e insuficiencia cardiaca en niños con marasmo. Los niños desnutridos severos también tienen bajos depósitos de potasio que son agravados con la diarrea. La hipokalemia en niños mal nutridos con diarrea está asociada con un mayor riesgo de muerte. Las SRO OMS estándar han demostrado corregir menos exitosamente los déficit de potasio en ciertos niños con diarrea.[35] La OMS recomienda el uso de las SRO ReSoMal (Na 45 mmol/L, K 40 mmol/L, Cl 76 mmol/L, citrato 7 mmol/L, Mg 6 mmol/L, Zn 300 lmol/L, Cu 45 lmol/L, glucosa 125 mmol/L, osmolaridad 300 mmol/L) para niños severamente desnutridos. Esta solución tiene menos concentración de sodio y una mayor concentración de potasio que

[34] WHO. Management of the child with a serious infection or severe malnutrition. Guidelines for care at the first –referral level in developing countries. 2000

[35] Ahmed SM, Islam MR, Kabir I. Efficacy of oral rehydration solution in correcting serum potassium deficit of children with diarrhoea in Bangladesh. J Trop Pediatr 1988;34:24-7.

las SRO OMS estándar, además de tener micro nutrientes. ReSomal® puede ser preparado diluyendo un sobre de la solución estándar recomendada por la OMS en dos litros de agua en lugar de un litro, añadiendo 50 g de sacarosa (25 g por litro) y 40 ml (20ml por litro) de una mezcla mineral.

En un estudio realizado comparando el ReSoMal y las SRO OMS estándar en 130 niños marasmáticos, se observó que no hubo una diferencia significativa en los que presentaron sobrehidratación. El ReSoMal corrigió la hipokalemia en una mayor proporción que las SRO OMS estándar. Más niños en el grupo de ReSoMal desarrollaron hiponatremia; 3 de ellos desarrollaron hiponatremia severa y 1 convulsionó.[36]

En un estudio aleatorizado randomizado en niños marasmáticos se demostró que las SRO hipoosmolares (Osmolaridad de 224 mOsm/L) disminuyeron el flujo y la duración de diarrea, comparado con las SRO OMS estándar, sin producir hiponatremia.[37]

Recomendaciones para el tratamiento de la deshidratación en el niño mal nutrido severo: (Opinión de expertos)[38]

- Mientras se pueda, un niño desnutrido grave debe rehidratarse por vía oral, la rehidratación endovenosa puede causar fácilmente sobrehidratación e insuficiencia cardiaca y debe ser usada solamente cuando se encuentran signos de shock.
- Si el niño muestra signos de shock y está letárgico o inconsciente, usar Suero Salino al medio normal con Dextrosa 5% 15 ml/Kg EV en una hora. Si el niño mejora repetir; si no mejora considerar shock séptico.
- Si el niño no muestra signos de shock usar SRO de baja osmolaridad y añadir potasio, o usar ReSoMal, vía oral o por sonda nasogástrica 5 mL/Kg cada 30 minutos por las primeras 2 horas, 5 mL/Kg/h por las siguientes 4 a 10 horas. La cantidad exacta dependerá del balance y evaluación siguientes.
- Iniciar alimentación enteral en cuanto sea posible.

---

[36] Alam N, Hamadani D, Dewan N, And Fuchs G. Efficacy And Safety Of A Modified Oral Rehydration Solution (Resomal) In The Treatment Of Severely Malnourished Children With Watery Diarrhea. J Pediatr 2003;143:614-9

[37] Dutta P, Mitra U, Manna B, Niyogi K, Roy K, Mondal C and Bhattacharya S. Double blind, randomised controlled clinical trial of hypo-osmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhea in severely malnourished (marasmic) children. ADC 2001; 84: 237-240

[38] Maharaj K Bhan, Nita Bhandari, Rajiv Bahl. Management of the severely malnourished child: perspective from developing countries. BMJ 2003;326:146–51

- Monitorizar el progreso de la rehidratación cada media hora por 2 horas. Chequear frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, flujo urinario y de heces y frecuencia de vómitos y de deposiciones.
- Una vez rehidratado continuar la alimentación enteral, lactancia humana y reponer pérdidas con ReSoMal o SRO de baja osmolaridad.

VIII.- ANEXOS

MANEJO DE DESHIDRATACION POR DIARREA AGUDA

Criterios de Inclusión:

Pacientes de 3 meses a 5 años con signos y síntomas de DAI, que puede estar acompañada o no de náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con apariencia tóxica o requieren cuidados intensivos.
- Diarrea persistente.
- Pacientes con diagnóstico de inmunodeficiencia.
- Pacientes desnutridos.
- Pacientes con vómitos, que no se acompañen de diarrea.
- Pacientes con intervenciones quirúrgicas gastrointestinales paliativas (ileostomía, por ejemplo)
- Diarrea no infecciosa: inflamatoria, trastornos endocrinos, tumorales, medicamentosa, mala absorción.

IX.- BIBLIOGRAFIA

1. Richards L, Claeson M, Pierce FN. Management of acute diarrhea in children: lessons learned. Pediatr Infect Dis J 1993; 12: 5-8.

2. World Health Organization. A manual for the treatment of acute diarrhoea for use by physicians and other senior health workers. Geneve: Program for Control of Diarrhoeal Diseases, World Health Organization, WHO/CDD/SER/80.2 Rev. 2; 1990.

3. Análisis de certificados de defunción. México: INEGI, Dirección General de Estadística e Informática. SSA; 1998.

4. Reyes H, Tomé P, Gutiérrez G, Rodríguez L, Orozco M, Guiscafré H. La mortalidad por enfermedad diarreica en México: ¿problema de acceso o de calidad de atención? Salud Publica Mex 1998; 40: 316-23.

5. Leyva LS, Mota HF. Manual de consulta educativa en diarreas. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México; 1994.

6. Gómez SF. Desnutrición. Bol Med Hosp Infant Mex 1946; 3: 543-51.

7. Mota HF, Tapia CR, Welti C, Franco A, Gómez U, Garrido MT. Manejo de la enfermedad diarreica en el hogar, en algunas regiones de México. Bol Med Hosp Infant Mex 1993; 50: 367-75.

8. Teka T, Faruque ASG, Fuchs GJ. Risk factors for deaths in under-age-five children attending a diarrhoea treatment center. Acta Paediatr 1996; 85: 1070-5.

9. Ravelomanana N, Razafindrakoto O, Rakotoarimanana DR, Briend A, Desjeux JF, Mary JY. Risk factors for fatal diarrhoea among dehydrated malnourished children in a Madagascar hospital. Eur J Clin Nutr 1995; 49: 91-7.

10. Lindtjorn B. Risk factors for fatal diarrhoea: a case-control study of Ethiopian children. Scand J Infect Dis 1991; 23: 207-11.

11. Bhattacharya SK, Bhattacharya MK, Manna B, Dutta D, Deb A, Dutta P, et al. Risk factors for development of dehydration in young children with acute watery diarrhoea: a case-control study. Acta Paediatr 1995; 84: 160-4.

12. Victora CG, Fuchs SC, Kirkwood BR, Lombardi C, Barros FC. Low body weight: a simple indicator of the risk of dehydration among children with diarrhoea. J Diarrhoeal Dis Res 1997; 15: 7-11.

13. Zodpey SP, Deshpande SG, Ughade SN, Hinge AV, Shirikhande SN. Risk factors for development of dehydration in children aged under five who have acute watery diarrhoea: a case-control study. Public Health 1998; 112: 233-6.

14. Zodpey SP, Deshpande SG, Ughade SN, Kulkarni SW, Shrikhande SN, Hinge AV. A prediction model for moderate or severe dehydration in children with diarrhoea. J Diarrhoeal Dis Res 1999; 17: 10-6.

15. World Health Organization. Division of diarrhoeal and acute respiratory disease control, 25 years of ORS; Joint WHO/CDDR, B consultative meeting on ORS formulation. Dhaka, Bangladesh: DR/CDD/95.2; 10-12 December 1994.

16. Gamble JL. Companionship of water and electrolyte in the organization of body fluids. Stanford:

Stanford University Publications; 1951. p. 50.

17. Costa FS, Gómez VC, Martínez J. Case-control study of risk of dehydrating diarrhoea in infants in vulnerable period after full weaning. BMJ 1996; 313: 391-4.

18. Griffin PM, Ryan CA, Nyaphis M, Hargrett BN, Waldman RJ, Blake PA. Risk factors for fatal diarrhea: a case control study of African children. Am J Epidemiol 1988; 128: 1322-9.

19.Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA, Banchini G, van CBM, Díaz JA, et al. Early feeding in childhood gastroenteritis.J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24:522-7.

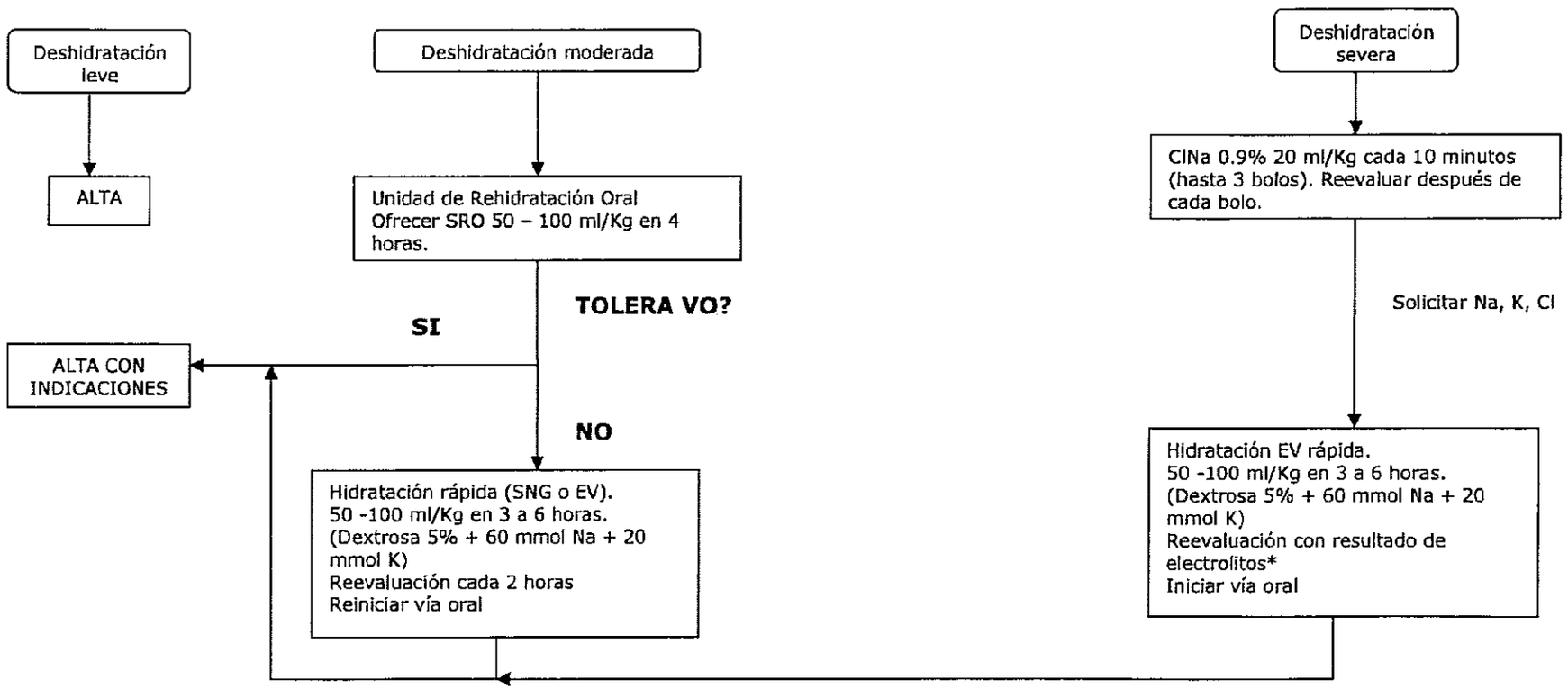
20. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. Pediatrics 1996; 97: 424-36.

21. Chung AW, Viscorova B. The effect of early oral feeding versus early oral starvation on the course of infantile diarrhea. J Pediatr 1948; 33: 14-22.

22. Lezama BLA, Mota HF, Bravo BE. Cólera en niños. Informe de ocho casos. Bol Med Hosp Infant Mex 1993; 50: 789-96

23. Mirza NM, Caulfied LE, Black RE, Macharia WM. Risk factors for diarrheal duration. Am J Epidemiol 1997; 146: 776-85.

FLUXOGRAMA



* Si sérico > 150 mmol/L, la hidratación debe ser lenta (24 a 48 horas)

I. PATOLOGIA: Urticaria y Angioedema

CODIGO CIE 10: Urticaria L50, Angioedema Hereditario E88.0, Edema Angioneurótico T78.3, Edema de Quincke T78.3

II. DEFINICION

a. Definición de la Patología

Urticaria.- Reacción histaminérgica localizada en la dermis superficial de la piel. Las lesiones, que pueden ser intensamente pruriginosas, son eritematosas, bien circunscritas y evanescentes. Las lesiones primarias son los habones: pápulas eritematosas pruriginosas con bordes circunscritos y centros levemente elevados y pálidos de tamaño y forma variables. Afecta cualquier parte del cuerpo. La distribución típicamente varía de hora a hora. Pueden unirse y pueden aparecer rodeadas por un halo rojo.[39]

Angioedema.- Reacción que se extiende dentro de la dermis más profunda y dentro de los tejidos subcutáneos o submucosos. El edema tisular es la característica primaria. El edema es asimétrico y generalmente no es pruritico. Tiene límites poco definidos y a menudo, conservan la coloración cutánea normal. Afecta a párpados, labios, lengua, genitales, manos, pies y, rara vez, a laringe, tracto gastrointestinal y vejiga. El edema no aparece en zonas declives.

Urticaria Aguda.- Urticaria de duración menor a 6 semanas.

Urticaria Crónica.- Urticaria de duración mayor a 6 semanas.

b. Etiología[40]

- Urticaria Ordinaria:
  - Alérgica: Alimentos, medicamentos hierbas, picaduras y mordeduras de insectos.
  - Pseudoalérgicas
    - Liberadores directos de mastocitos: Opiáceos, Vancomicina
    - Reacciones indirectas (presumiblemente metabólicas o vasculares)
      - Aspirina, Antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2
      - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina
      - Beta bloqueadores
    - Otros mecanismos no conocidos
      - Medios de radiocontraste (presumiblemente shock osmótico).
      - Ciertos alimentos: bayas, tomates, y otros.

[39] Zuraw B. Urticaria and Angioedema. In: Pediatric Allergy. Principles and Practice. Mosby. 2002
[40] Dibbern D. Urticaria: Selected Highlights and Recent Advances. Med Clin N Am 90 (2006) 187–209

- Ingesta de aminas vasoactivas (intoxicación por pescado)
- Asociadas a infecciones: Víricas, bacterianas, parasitarias, fúngicas.
- Autoinmunes: Anti-FcεRIα, Anti-IgE, urticaria asociada a enfermedad reumática
- Idiopáticas: persistente, recurrente.

➢ Urticaria Física
  - Dermatográfica
  - Colinérgica
  - Por frío
  - Presión retardada, vibratoria
  - Otros tipos raros: solar.

➢ Urticaria de contacto: látex, cosméticos, químicos.

➢ Reacciones de Transfusión (de varios mecanismos)

➢ Endocrinológicas:
  - Enfermedad tiroidea
  - Pápulas urticarianas pruríticas del embarazo
  - Dermatitis autoinmune por progesterona

➢ Enfermedades Primarias de los mastocitos
  - Urticaria pigmentosa
  - Mastocitosis sistémica

➢ Paraneoplásicas

➢ Síndromes Raros
  - Urticaria inducida por el ejercicio dependiente de alimentos o anafilaxia
  - Vasculitis urticariana
  - Síndrome de Schnitzler
  - Síndrome de Muckler-Wells (Síndrome Genético:Urticaria, sordera y amiloidosis)

c. Fisiopatología

Los mecanismos potenciales para el desarrollo de urticaria y angioedema pueden ser clasificados como inmunes, mediados por complemento, no inmunes y autoinmunes. La urticaria inmune mediada es caracterizada por hipersensibilidad mediada por IgE. La unión cruzada de proteínas a la IgE, localizada sobre la superficie del mastocito o basófilo ocasiona la liberación de mediadores inflamatorios incluyendo histamina, leucotrienos, prostaglandina D2, factor activador de plaquetas, factor quimiotáctico de eosinófilos de anafilaxis y el factor liberador de histamina. La histamina es el mediador primario y es responsable del edema y eritema. Los gatillos comunes de la respuesta mediada por IgE son los medicamentos, tales como la penicilina, la Hymenoptera, comidas tales como leche o huevo. Una proporción significativa no está relacionada a hipersensibilidad mediada por IgE. Las proteínas del complemento, tales como C4a, C3a y C5a (anafilotoxinas), pueden activar directamente a los mastocitos. Los complejos inmunes circulantes, tales como en el lupus sistémico eritematoso, enfermedad del suero y el angioedema adquirido pueden activar

cascada del complemento incrementando estas proteínas. Los mecanismos no inmunes de urticaria son caracterizados por la degranulación de los mastocitos por mediadores no IgE como estímulos físicos; químicos, tales como el alcohol o sustancias de radiocontraste; medicaciones, tales como morfina, codeína y vancomicina; y comidas tales como fresa o mariscos.

d. Aspectos epidemiológicos importantes

En una revisión de 554 pacientes en el Reino Unido, aproximadamente el 50% de los pacientes afectados presentaron urticaria y angioedema concomitantemente, 40% urticaria solamente y 10% sólo angioedema. Los estudios epidemiológicos en Estados Unidos y Dinamarca han indicado que el 15 al 23% de la población ha experimentado urticaria al menos una vez durante su vida. Entre los niños, la prevalencia de urticari/angioedema se ha estimado en cerca de 6 a 7%. Mientras que los individuos atópicos tienen riesgo incrementado para urticaria/angioedema aguda así como a algunas formas de urticaria física, la mayoría de los pacientes con urticaria/angioedema crónica son no atópicos.

III. FACTORES DE RIESGO

- Atopía, factor de riesgo para Urticaria Aguda.
- Historia familiar de urticaria o angioedema.
- Condiciones médicas crónicas, factor de riesgo para urticaria crónica.

IV. CUADRO CLÍNICO

Historia Clínica

La historia clínica es el procedimiento más importante en la evaluación de la urticaria y el angioedema y sugiere la probable etiología. Se debe determinar primero si la urticaria/angioedema es agudo o crónico, la duración de las lesiones individuales, y la presencia de prurito. Indagar cuándo y dónde aparecen las lesiones urticarianas, de qué sospecha el paciente, indagar específicamente sobre los agentes causales más frecuentes (medicamentos, alimentos, factores psicológicos, inhalantes, picaduras y mordeduras de insectos, contacto directo de la piel con varios agentes, enfermedades del tejido conectivo y exposición a agentes físicos).

La historia nos debería informar acerca de los factores que pudieran influenciar la severidad de la urticaria. En muchos casos puede ser agravada por estímulos vasodilatadores tales como el calor, el ejercicio, el estrés emocional, bebidas alcohólicas, fiebre e hipertiroidismo. Las exacerbaciones premenstruales son también comunes. La aspirina causa exacerbaciones de urticaria crónica en cerca del 30% de los pacientes, pero las lesiones continúan aún cuando la aspirina es evitada. Otros AINEs tienen efecto similar.

Examen Físico

Un examen físico completo es importante especialmente en la urticaria crónica, para descartar una enfermedad subyacente tal como enfermedad del tejido conectivo, endocrina o viral. Las lesiones urticarianas son típicamente generalizadas y pueden comprometer cualquier parte del cuerpo, y las lesiones

individuales casi siempre coalescen en grandes lesiones. El angioedema típicamente el tejido conectivo de la cara o de las membranas mucosas comprometiendo los labios o la lengua. Ocasionalmente la aparición de las lesiones pueden caracterizar el tipo de urticaria: lesiones lineales en el dermatografismo, habones que son rodeados por grandes áreas de eritema se ven en urticaria colinérgica, habones limitados a áreas expuestas sugieren urticaria solar o por frío, y los habones encontrados principalmente en las piernas son vistos en urticaria papular o en vasculitis urticariana.

V. DIAGNOSTICO

Urticaria/Angioedema Agudo

La causa puede ser frecuentemente determinada.

Urticaria/Angioedema Crónico

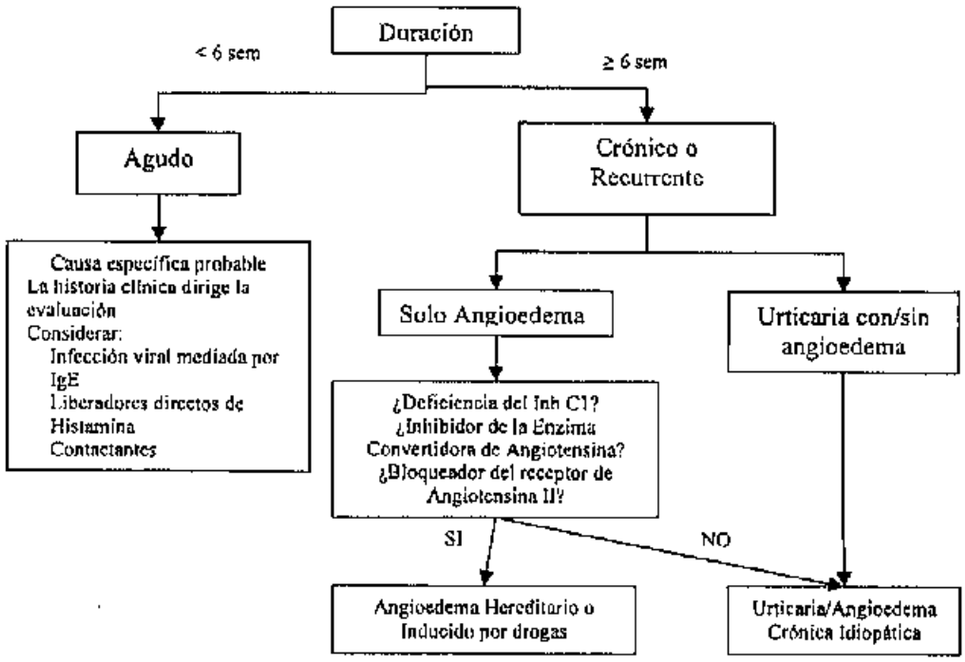
La causa en la mayoría de los pacientes no puede ser determinada, diagnosticándolos de urticaria crónica idiopática. Este debe ser un diagnóstico de exclusión, basado en la historia clínica, examen físico y en las pruebas seleccionadas cuidadosamente. La alergia alimentaria casi nunca puede ser implicada en la causa de la urticaria/angioedema crónico. Una variedad de infestaciones parasitarias han sido asociadas. La presencia de eosinofilia,, IgE elevada, síntomas abdominales, historia de viajes, puede sugerir este diagnóstico. En un estudio de 106 pacientes con urticaria/angioedema crónico, sólo 4 de 63 mejoraron después de que una infección focal fue tratada. Más recientemente, se ha sugerido que la infección por Helicobacter pylori se asocia a urticaria crónica.

Las urticarias físicas son condiciones intrigantes en las que la degranulación de los mastocitos es precipitada por estímulos físicos discretos. La urticaria física es encontrada en el grupo de urticarias/angioedemas crónicos idiopáticos. El porcentaje de niños con urticaria crónica que tienen componentes físicos varía del 1 al 10% para los tipos más comunes. (dermografismo, colinérgica, inducida por frío)

SÍNDROMES URTICARIANOS FÍSICOS MAYORES

Tipo	Estímulo provocador	Test Diagnóstico	Comentario
Provocada mecánicamente			
Dermografismo	El frote o rascado de la piel causa habones lineales.	Un trazo de la piel especialmente en la espalda forma habones lineales.	Primario (idiopático o alérgico)o secundario (urticaria pigmentosa o transitoria por virus o reacción a drogas)
Dermografismo retardado	El mismo.	El mismo.	Rara.
Urticaria por presión retardada	Después de 2 horas de presión aplicada a la piel, se desarrolla edema doloroso profundo que compromete especialmente las palmas, las plantas y las nalgas.	Sujetar 2 sacos de arena o jarras de líquido a cada asa de una correa y aplicarlos sobre el hombro o muslo por 10 a 15 minutos. Un test positivo exhibe habones lineales o edema después de varias horas.	Puede ser discapacitante y puede ser asociado con síntomas constitucionales tales como malestar general, fiebre, artralgias, cefalea y leucocitosis.
Urticaria por presión inmediata	Los habones se desarrollan después de 1 a 2 minutos de presión.	Varios minutos de presión condiciona la aparición de habones.	Rara. Se ve asociado a Sd Hipereosinofílico.
Provocada termalmente			
Urticaria adquirida por frío	El cambio en la temperatura de la piel rápidamente provoca urticaria.	Colocar un cubo de hielo en la extremidad por 3 a 5 minutos, luego observar.	Relativamente común. Puede ocurrir transitoriamente con la exposición a fármacos o con infecciones. Otros casos raros pueden ser asociados con crioproteínas o pueden ser transferibles por suero.
Sd autoinflamatorio de frío familiar	Episodios intermitentes de rash, artralgias, fiebre, y conjuntivitis que ocurre después de una exposición generalizada al frío	Los síntomas ocurren después de 2 a 4 horas de una exposición al aire corriente frío.	Desorden inflamatorio dominante autonómico llamado urticaria por frío familiar. Resulta de una mutación del gen de criopirina.
Urticaria colinérgica	El calor, el ejercicio o los trastornos emocionales causan pápulas puntatos pequeños con eritema prominente.	El reto cutáneo con metacolina es algunas veces útil, mejor reproduciir las lesiones por ejercicio en un ambiente tibio o mientras se usa un websuit o ropa de plástico oclusiva.	Difiere de la anafilaxis inducida por ejercicio en que ésta se caracteriza por pequeñas pápulas, y, y es inducida por el calor así como por ejercicio pero no causa que los pacientes colapsen.
Urticaria localizada por calor	La urticaria ocurre en lugares de contacto con un estímulo caliente.	Sostener un tubo de ensayo con agua caliente contra la piel por 5 minutos.	Rara.
Provocada por misceláneos			
Urticaria Solar	La urticaria se desarrolla en áreas de la piel expuestas a la luz solar.	Exposición controlada a la luz, puede ser dividida dependiendo dependiendo de la longitud de onda que forma las lesiones.	Los tipos incluyen anormalidad genética en el metabolismo de la Protoporfirina IX así como tipos que pueden ser pasivamente transferidos por IgE en el suero.
Urticaria acuagénica	Lesiones diminutas urticarianas perifoliculares que se desarrollan después del contacto con agua de cualquier temperatura.	Aplicar una toalla sumergida en agua de 37°C a la piel por 30 min.	Rara

ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA URTICARIA/ANGIOEDEMA



Diagnóstico Diferencial

El reconocimiento de la urticaria y angioedema es generalmente obvio al examen y el paso más importante en el diagnóstico diferencial es visualizar las lesiones durante el edema. Si hay incertidumbre acerca del diagnóstico de urticaria, el hecho de que las lesiones rara vez duren por más 24 horas, la distingue de casi todas las otras enfermedades de la piel. Además las lesiones urticarianas se blanquean a la digitopresión y nuevos habones se desarrollan, mientras que las lesiones antiguas pierden intensidad. Si las lesiones no son pruriginosas el diagnóstico debería ser reconsiderado. A diferencia del edema, el angioedema no es dependiente y es típicamente asimétrico.

Se debe distinguir la urticaria aguda de las siguientes entidades:

- Prurigo Infantil Lesiones observadas más frecuentemente en las piernas de los niños. Son menos evanescentes que los habones urticarianos y son causados por reacciones inmunológicas a la saliva de los insectos.
- Vasculitis Leucocitoclástica
- Eritema multiforme, que en su forma más leve, esta enfermedad no mediada por IgE puede ser mal diagnosticada como urticaria. Se puede distinguir por una falta de prurito prominente y por la persistencia de lesiones, que pueden ser en forma de anillos (tiro al blanco) o bulosas.

Diagnóstico Diferencial de Urticaria[41]

[41] Larralde M. Dermatología Neonatal y Pediátrica. Ediciones Médicas.1995. Buenos Aires. Argentina

- Urticaria papular o prúrigo infantil
- Eritema Polimorfo
- Penfigoide ampollar
- Mastocitosis
- Erupción morbiliforme a drogas
- Eritema anular de la Infancia
- Enfermedad de Kawasaki
- Edema agudo hemorrágico del lactante
- Vascularis y poliarteritis

Diagnóstico Diferencial de Angioedema

- Anafilaxia
- Síndrome de Melkerson-Rosenthal
- Erisipela
- Celulitis
- Dermatitis de contacto
- Fotodermatosis

VI. EXAMENES AUXILIARES

El diagnóstico de Urticaria es primariamente clínico. Cualquier investigación debería ser guiada por la historia clínica y no debería ser realizada en todos los pacientes. Las pruebas de laboratorio y clínicas relevantes para las diferentes presentaciones de urticaria son resumidos en la siguiente Tabla:

Investigaciones Relevantes

	Hemograma Completo	VSG	Autoanticuerpos Tiroideos / Pruebas Tiroideas	C4	Biopsia	Reto
Urticaria Ordinaria/Episódica	-	-	-	-	-	-
Urticaria Crónica	Investigación discrecional	Investigación discrecional	Investigación discrecional	-	-	-
Urticaria Física	-	-	-	-	-	Investigación discrecional
Angioedema	-	-	-	Investigación discrecional	-	-
Urticaria de Contacto	-	-	-	-	-	Investigación discrecional
Vasculitis Urticariana	Investigación discrecional	Investigación discrecional	-	Investigación discrecional	Investigación discrecional	-

En la Urticaria Aguda o Episódica, no es necesario realizar investigaciones, excepto cuando lo sugiera la historia clínica. Las reacciones mediadas por IgE a los alérgenos ambientales (tales como látex, nueces o pescado) como causa de urticaria aguda y urticaria de contacto pueden ser confirmados por Pruebas

cutáneas de alergia y RAST (Test Radioalergoabsorbente) en muestras séricas, siendo los resultados interpretados en el contexto clínico.

En la urticaria crónica ordinaria no se requieren exámenes auxiliares para la mayoría de los pacientes con enfermedad leve que responda a antihistamínicos. Un perfil de screening útil para los no respondedores con enfermedad más severa podría incluir un hemograma completo (para detectar eosinofilia en infecciones helmínticas) y VSG (incrementada en vasculitis urticariana). Se debería considerar la evaluación de autoanticuerpos tiroideos y pruebas tiroideas si es probable una disfunción tiroidea. No existe pruebas de laboratorio de rutina para autoanticuerpos liberadores de histamina pero la inyección intradérmica de suero autólogo ofrece una prueba de screening específica y sensible en centros con experiencia.

En las urticarias físicas, los retos cutáneos ya han sido expuestos en una tabla anterior.

En la vasculitis urticariana la biopsia de piel lesional es esencial para confirmar histológicamente la presencia de vasculitis de pequeños vasos (daño endotelial, leucocitoclasia y depósito de fibrina). Estos pacientes requieren un screening completo para vasculitis, incluyendo complemento sérico.

En el angioedema hereditario, la deficiencia del inhibidor del C1 debería evaluarse mediante el dosaje de C4 sérico; si está bajo se confirmaría el diagnóstico con ensayos funcionales y cuantitativos del inhibidor del C1.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

MEDIDAS GENERALES

Evitar el estímulo provocador, si es conocido.

Se debería minimizar los factores agravantes no específicos, tales como el sobrecalentamiento, el estrés y el uso de medicamentos (aspirina, codeína).

Se debería evitar los AINEs en pacientes con urticaria sensibles a la aspirina.

No se aconsejan antihistamínicos tópicos ni lociones antipruríticas.

Educación a los padres o cuidadores de los pacientes, explicándoles que es improbable conocer la causa de la urticaria, y calmarles si están asustados explicándoles que tienen un pronóstico favorable. A aquellos pacientes con urticaria crónica se les debería explicar: 1) Que podría haber una remisión espontánea después de semanas, meses o años. 2) Que la urticaria per se no conduce a ningún daño irreversible en la salud. Y que la enfermedad usualmente puede ser controlada por uno o más de una variedad de medicaciones mientras se espera la remisión espontánea. Se les debería aconsejar que acudan a la emergencia si ocurre un edema laríngeo. Si el paciente ha experimentado ya un edema laríngeo, el paciente debería portar Epinefrina autoinyectable. Sin embargo se debería evitar generar mucha ansiedad, debido a que solo se han reportado fatalidades en pacientes con Edema Angioneurótico Hereditario, Angioedema por ingesta con Inhibidores de la Enzima Convertidota de Angiotensina o reacciones anafilácticas.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Antihistamínicos

La eficacia y seguridad de los antihistamínicos en urticaria es indiscutible, a pesar de que no todos los pacientes responden y algunos ocasionalmente empeoran.

Los antihistamínicos H1son la base del tratamiento. Los antihistamínicos H1 de segunda generación son preferidos debido a que tienen menos efectos colaterales.

Entre los antihistamínicos H1 de primera generación, la hidroxizina y la doxepina son los que tienen mayor potencia. Sin embargo pueden provocar mayores efectos colaterales.

Los antihistamínicos H1 de segunda generación cruzan pobremente la barrera hematoencefálica, produciendo menos efectos colaterales como somnolencia.

Los antihistamínicos H1 de segunda generación más usados en USA son la cetirizina, la desloratadina y la fexofenadina. La dosis recomendada de cetirizina es de 10 mg/d en niños de 6 años o mayores, y de 5 mg en niños de 2 a 5 años. Se ha reportado que la cetirizina de 0.25 mg/kg/d bid es bien tolerado y capaz de suprimir el desarrollo de habones en niños de 1 a 2 años con dermatitis atópica quienes estaban en riesgo de desarrollar urticaria.[42] La desloratadina es usada en dosis de 5 mg/d para tratar urticaria en niños de 12 años a más, mientras que la loratadina que es metabolizada a desloratadina ha sido usada seguramente a dosis de 5 mg/d en niños de 2 años. Para probar la seguridad de la desloratadina en niños se han realizado estudios en niños de 2 a 11 años con rinitis alérgica o urticaria idiopática crónica a dosis de 1.25 mg/d (jarabe 0.5 mg/ml) para niños de 2 a 5 años y de 2.5 mg/d para niños de 6 a 11 años, siendo bien tolerada sin efectos adversos serios y sin cambios en el electrocardiograma de los pacientes.[43] La dosis recomendada de fexofenadina para el tratamiento de urticaria es de 60 mg bid en niños de 12 años a más y de 30 mg bid en niños de 6 a 11 años.

Los casos difíciles pueden requerir tratamientos con varias combinaciones de antihistamínicos H1 de segunda generación, antihistamínicos H1 de primera generación, antihistamínicos H2 (cimetidina, ranitidina) y antagonistas de receptores de leucotrienos.

La evidencia de que los antihistamínicos H2 tienen un rol en el tratamiento de las enfermedades urticarianas es reconocida por muchos ensayos clínicos. Clínicamente los antagonistas H2 han mostrado ser útiles en alergia alimentaria, reacciones a medios de contraste, urticaria aguda refractaria y enfermedades urticarianas crónicas. Varios estudios han sugerido que la cimetidina puede ser efectiva en tratar la urticaria aguda. La combinación de antihistamínicos H1 y H2 reducen la respuesta a la histamina y a otros alérgenos en mayor proporción que la administración de sólo antihistamínicos H1, a pesar de que este efecto aditivo no ha sido consistente a través de todos los estudios. Estudios con famotidina también demuestran que es comparable a la difenhidramina en el tratamiento de urticaria aguda sin registro de efectos adversos.[44]

La urticaria por presión retardada y la urticaria vasculítica generalmente no responden bien a antihistamínicos.

Se debe explicar a los padres que el objetivo del tratamiento no es suprimir totalmente la erupción sino minimizarla al mínimo para que sea tolerable.

[42] Simons FE. Prevention of acute urticaria in young children with atopic dermatitis.J Allergy Clin Immunol 107: 703-706, 2001

[43] Bloom M, Staudinger H, Herron J. Safety of desloratadine syrup in children. Curr Med Res Opin. 2004 Dec;20(12):1959-65

[44] Watson NT, Weiss EL, Harter PM. Famotidine in the treatment of acute urticaria. Clin Exp Dermatol. 2000 May;25(3):186-9

Corticoides

La decisión del inicio del tratamiento con corticoides debería estar basado en el beneficio potencial de la disminución de la duración de los síntomas en esta enfermedad casi siempre autolimitante, sobrepesando el riesgo potencial de los efectos adversos de la terapia.[45]

La prednisona (40 mg/d en adultos por 4 días) vía oral asociada a antihistamínicos puede disminuir el prurito y lograr una resolución más rápida del rash en la urticaria aguda.[46] Existen otros estudios con prednisolona. No existen estudios específicamente en niños que evalúen el uso de corticoides en urticaria aguda. Los estudios en adultos y en la población general muestran una mejoría de los síntomas con el uso de prednisolona, sin mostrar efectos adversos.

Los corticoides deberían ser evitados siempre que sea posible y en particular para el tratamiento de urticaria crónica/angioedema, sin urticaria por presión retardada.

El angioedema del Angioedema Hereditario no responde a antihistamínicos, corticoides o epinefrina. Los ataques orofaríngeos deberían ser tratados como emergencia médica. Se usan concentrados de Inhibidor de C1.

La epinefrina es usada en conjunto con los antihistamínicos cuando se estima apropiado. Los efectos alfa adrenérgicos ocasionan vasoconstricción de los vasos cutáneos superficiales y se oponen directamente al efecto vasodilatador de la histamina. No tiene efecto sobre el prurito.

El uso de metrotexate, colchicina, dapsona, indometacina e hidroxicloroquina han sido reportados en el manejo de vasculitis urticariana.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN EL AMBITO HOSPITALARIO

1. Si hay compromiso de la vía aérea (edema de lengua, sibilancias o dificultad respiratoria): Tratar como anafilaxia. (ver fluxograma)
2. Realizar historia clínica completa: Indagar factores precipitantes.
3. Tratar con antihistaminico no sedativo. (indagar tratamientos previos, expectativas de los cuidadores de los pacientes, efectos adversos).
4. Si los síntomas nocturnos son predominantes: considerar antihistamínicos sedativos.
5. Si los síntomas son severos considerar curso corto de corticoides.
6. En urticaria aguda no son necesarios los exámenes auxiliares.
7. La referencia a especialista no se aconseja en urticaria aguda salvo sea para confirmar alergia a determinado producto (látex), o en presencia de angioedema con compromiso de vía aérea o presencia de angioedema sin urticaria.
8. El seguimiento no es necesario salvo que los síntomas persistan.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION

En general los pacientes con urticaria aguda no se hospitalizan.

El paciente con edema de cara o cuello debería ser observado por probable compromiso de la vía aérea.

45 Poon M, Reid C. Do steroids help children withacute urticaria?ADC 2004; 89:85-86

46 Pollack CV Jr, Romano TJ. Outpatient management of acute urticaria: the role of prednisone. Ann Emerg Med 1995;26:547–51

PRONOSTICO[47]

La urticaria aguda dura menos de 6 semanas siempre que el agente que la provocó sea reconocido y evitado.

50% de pacientes con urticaria crónica idiopática sufrirán remisión en 3 a 5 años.

VIII. COMPLICACIONES

- Discapacidad: pérdida de sueño y energía, aislamiento social, dificultades con aspectos de la vida diaria.
- Edema laríngeo.
- Anafilaxia

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA A ESPECIALISTA (INMUNOLOGO/ALERGOLOGO):

1. Pacientes con urticaria o angioedema crónico, es decir aquellos con lesiones que recurren persistentemente por un periodo de más de 6 semanas.[48] [49] [50]
2. Pacientes con vasculitis urticariana o urticaria con enfermedad sistémica (vasculitides, enfermedad del tejido conectivo,raramente malignidades)[51] [52]:
    a. Lesiones que duran más de 24 horas, equimóticas, purpúricas o hiperpigmentadas, o que se asocian a dolor o quemazón.
    b. Pacientes con urticaria/angioedema típico, pero que tienen síntomas y signos sugestivos de enfermedad sistémica.
    c. Pacientes en los que el control de los síntomas requiere el uso de corticoides regulares.
3. Pacientes con angioedema recurrentemente crónico sin urticaria Tales pacientes pueden tener angioedema adquirido o hereditario, paraproteinemia o malignidades de células B. El inmunólogo, alergólogo experto debería realizar el diagnóstico diferencial óptimo, determinar la necesidad de por oncología o hematología, y la terapia farmacológica del angioedema adquirido o hereditario debido a la deficiencia del inhibidor del C1.[53] [54]
4. Los pacientes con mastocitosis sistémica o cutánea sospechada o probada.[55]

---

47 Haas N, Birkle-Berlinger W, Henz BM. Prognosis of acute urticaria in children. Acta Derm Venereol. 2005;85(1):74-5.

48 Joint Task Force on Practice Parameters. The diagnosis and management of urticaria: a practice parameter part I: acute urticaria/angioedema part II: chronic urticaria/angioedema. Ann Allergy Asthma Immunol. 2000; 85(6 Pt 2):521-544

49 Kaplan, AP. Chronic Urticaria: pathogenesis and treatment. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114(3):465-74.

50 Dibbern DA, Dreskin, SC. Urticaria and angioedema: an overview. Immunol Allergy Clin North Am. 2004; 24:141-162

51 Davis MD, Brewer JD Urticarial vasculitis and hypocomplementemic urticarial vasculitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2004; 24:183-213

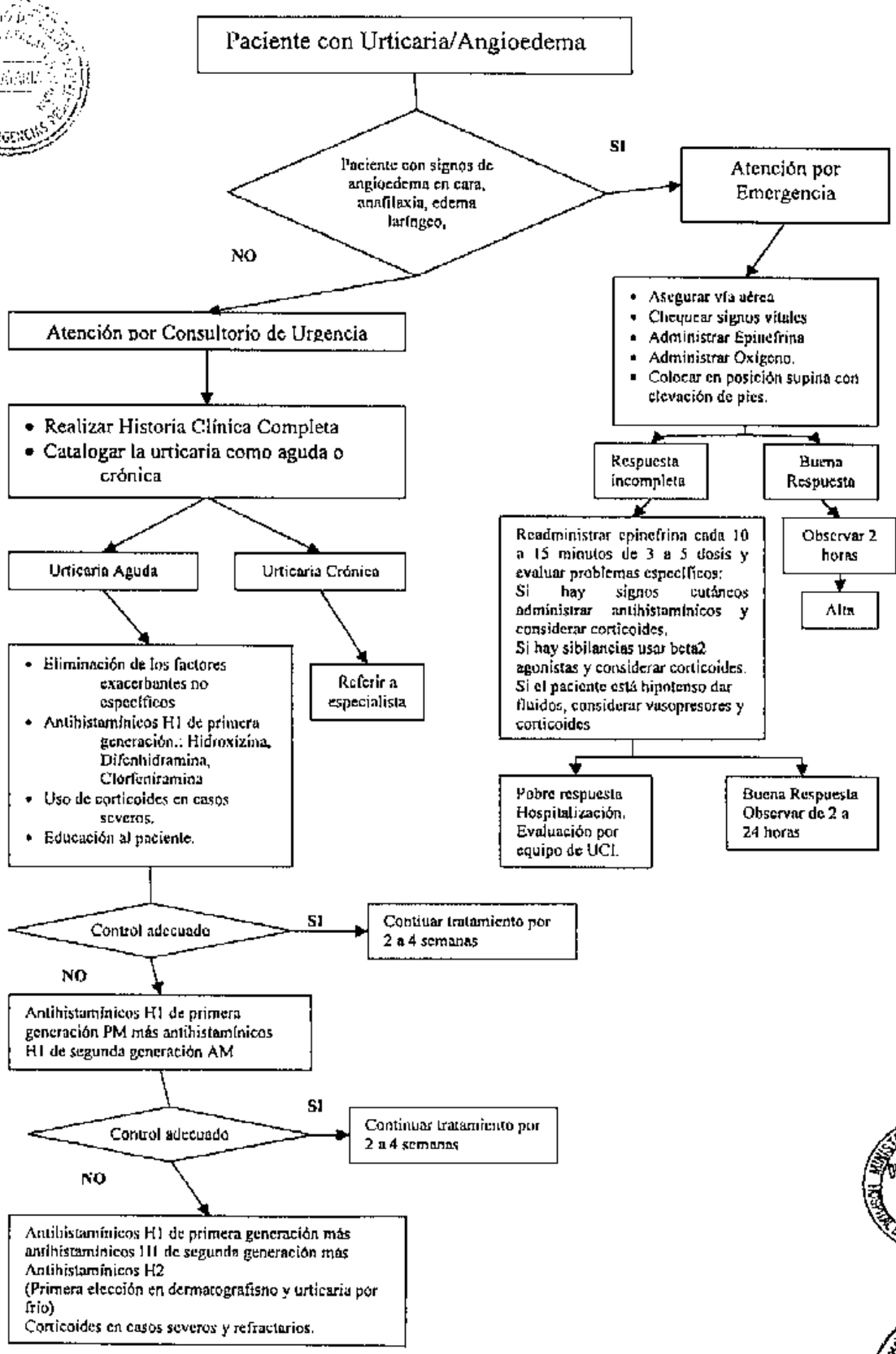
52 Allergy and Immunology Core Curriculum Outline 1996. Core Curriculum Subcommittee of the Training Program Directors, American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. J Allergy Clin Immunol 1996;98(6pt.1):1012-5, updated in 2002

53 Cicardi M, Zingale LC, Pappalardo E, Folcione A, Agostoni A. Autobodies and lymphoproliferative diseases in acquired C1 inhibitor deficiencies. Medicine (Baltimore). 2003; 82(4):274-81.

54 Agostoni A, Aygoren-Pursun E, Binkley K, et al. Hereditary and acquired angioedema: Problems and progress: Proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114:S51-131

55 Akin C, Metcalfe DD. Systemic mastocytosis. Annual Review of Medicine. 2004; 55:419-432

X. FLUXOGRAMA



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Zuraw B. Urticaria and Angioedema. In: Pediatric Allergy. Principles and Practice. Mosby. 2002
2. Dibbern D. Urticaria: Selected Highlights and Recent Advances. Med Clin N Am 90 (2006) 187–209
3. Larralde M. Dermatología Neonatal y Pediátrica. Ediciones Médicas.1995. Buenos Aires. Argentina
4. Grattan C, Powell S, Humphreys F; British Association of Dermatologists. Management and diagnostic guidelines for urticaria and angio-oedema. Br J Dermatol. 2001 Apr;144(4):708-14. Review
5. Simons FE. Prevention of acute urticaria in young children with atopic dermatitis.J Allergy Clin Immunol 107: 703-706. 2001
6. Bloom M, Staudinger H, Herron J. Safety of desloratadine syrup in children. Curr Med Res Opin. 2004 Dec;20(12):1959-65
7. Watson NT, Weiss EL, Harter PM. Famotidine in the treatment of acute urticaria. Clin Exp Dermatol. 2000 May;25(3):186-9
8. Poon M, Reid C. Do steroids help children withacute urticaria?ADC 2004; 89:85-86
9. Pollack CV Jr, Romano TJ. Outpatient management of acute urticaria: the role of prednisone. Ann Emerg Med 1995;26:547–51
10. Haas N, Birkle-Berlinger W, Henz BM. Prognosis of acute urticaria in children. Acta Derm Venereol. 2005;85(1):74-5
11. Joint Task Force on Practice Parameters. The diagnosis and management of urticaria: a practice parameter part I: acute urticaria/angioedema part II: chronic urticaria/angioedema. Ann Allergy Asthma Immunol. 2000; 85(6 Pt 2):521-544
12. Kaplan, AP. Chronic Urticaria: pathogenesis and treatment. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114(3):465-74.
13. Dibbern DA, Dreskin, SC. Urticaria and angioedema: an overview. Immunol Allergy Clin North Am. 2004; 24:141-162
14. Davis MD, Brewer JD Urticarial vasculitis and hypocomplementemic urticarial vasculitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2004; 24:183-213
15. Allergy and Immunology Core Curriculum Outline 1996. Core Curriculum Subcommittee of the Training Program Directors. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. J Allergy Clin Immunol 1996;98(6pt.1):1012-5, updated in 2002
16. Cicardi M, Zingale LC, Pappalardo E, Folcione A, Agostoni A. Autobodies and lymphoproliferative diseases in acquired C1 inhibitor deficiencies. Medicine (Baltimore). 2003; 82(4):274-81.
17. Agostoni A, Aygoren-Pursun E, Binkley K, et al. Hereditary and acquired angioedema: Problems and progress: Proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114:S51-131
18. Akin C, Metcalfe DD. Systemic mastocytosis. Annual Review of Medicine. 2004; 55:419-432

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA

I. NOMBRE Y CÓDIGO:

Insuficiencia respiratoria en Pediatría
Código CIE 1D: J96. O

II. DEFINICIÓN

Es la falla aguda de una ó más etapas de la respiración que ponen en peligro la vida del paciente. Incapacidad del aparato respiratorio para mantener la presión parcial de gases en sangre arterial dentro de límites normales, la PaO2 > 60 mmHg y la PaCO2< 45mmHg.

CLASIFICACIÓN:

Actualmente la insuficiencia respiratoria se clasifica en:
Tipo I o fundamentalmente hipoxémica a la que no se acompaña de retención de CO_2.
Tipoll o insuficiencia (falla) ventilatoria a la que se asocia con retención de CO2

FISIOPATOLOGÍA

Cuando la ventilación es inadecuada, la PO_2 desciende y las células de los tejidos quedan hipóxicas. La PCO_2 se acumula acarreando un descenso del pH y el paciente queda acidótico produciéndose una cascada de disturbios en el organismo.

ETIOLOGÍA

VÍA AÉREA Y PULMÓN

- Crup
- Edema: angioneurótico
- Cuerpos extraños
- Neumonías
- Asma, bronquiolitis, Síndrome de obstrucción bronquial.
- Atelectasias.
- Hemorragia pulmonar.
- Edema pulmonar
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Fibrosis intersticial
- Neumonitis química
- Neumonitis intersticial

PROBLEMAS MECÁNICOS

- Xifoescoleosis
- Tórax inestable
- Trastornos pleurales
- Enfermedad de Jeune
- Ascitis
- Distensión abdominal
- Tumor mediastinal

CARDIOVASCULARES

- Cardiopatía congénita cianótica
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Pericarditis constrictiva
- Taquicardia paroxística
- Anemia
- Embolismo pulmonar
- Shock

SNC:

- Infecciones
- Tumores
- Traumatismos
- Trastornos de la regulación respiratoria: Hipoventilación alveolar primaria, asociado a obesidad, muerte súbita.
- Atrofia espinal infantil.
- Síndrome de Guillain Barré
- Porfiria aguda intermitente
- Intoxicación por metales pesados
- Toxicidad por dinoflagelados (marea roja)
- Miastenia gravis
- Intoxicación por Clostridium botulinum

MÚSCULO ESQUELÉTICO

- Distrofia muscular
- Miopatía
- Polimiositis

METABÓLICAS

- Cetoacidosis diabética
- Errores innatos
- Sepsis
- Hipokalemia
- Hipermagnesemia
- Hipofosfatemia

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Edad del paciente (mayor riesgo en neonato y lactante)
- Bajo peso al nacer en neonatos y lactantes, desnutrición para cualquier edad.
- Exposición a medio ambiente contaminado.
- Enfermedad crónica concomitante.

IV. CUADRO CLÍNICO

Los signos y los síntomas dependen de la severidad de la hipoxemia y la hipercapnia y de si la instalación ha sido rápida o lenta.

Dados que es un síndrome, la sintomatología de inicio corresponderá a la enfermedad de base y tendrá una común según los mecanismos compensatorios que se pongan en marcha.

4.1. SÍNTOMAS Y SIGNOS MÁS FRECUENTES

- Disnea
- Cianosis
- Taquipnea
- Tiraje
- Alteración del estado de conciencia
- Ansiedad
- Respiración paradójica
- Apnea

4.2. COMPLICACIONES

Depende de la etiología que originó la insuficiencia y del manejo propio de la insuficiencia.

- Daño cerebral por hipoxemia
- Insuficiencia renal por necrosis tubular secundario a hipoxemia
- Volutrauma y barotrauma por ventilación
- Daño pulmonar por oxígeno
- Alteraciones mecánicas por intubación
- Falla multiorgánica

V. DIAGNÓSTICO

Pueden existir cuadros clínicos con signos de insuficiencia respiratoria aguda fuera de un fallo pulmonar, como por ejemplo:

- Acidosis metabólicas
- En estados febriles
- En el curso de hipovolemias
- En el curso de ciertas enfermedades neurológicas.
- En ciertas intoxicaciones medicamentosas (salicilatos)
- Intoxicaciones
- En hipotensión

VI. EXÁMENES AUXILIARES

DE LABORATORIO:

- Análisis de gases arteriales
- Hb
- RX tórax
- Electrolitos
- Tomografía axial computarizada de tórax.

OTROS PROCEDIMIENTOS:

- ECG es útil para valorar en forma continua la actividad eléctrica miocárdica y detectar variaciones precoces del ritmo.
- La oximetría de pulso y la capnografía informan de modo continuo y no invasivo acerca de la saturación de la hemoglobina y de la ventilación (niveles de $PaCO_2$).
- Drenaje de neumotorax, piotorax, etc.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD DE RESOLUCIÓN

ATENCIÓN:

De llegar el paciente al Hospital debe realizarse lo siguiente:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y desobstruirla si es preciso.
- Vigilar las constantes vitales (ver tabla 2), el nivel de conciencia y el estado hemodinámica.
- Colocación de sonda orogástrica.
- Aspiraciones de secreciones.
- Introducir una cánula de mayo, para evitar la caída de la lengua hacia atrás.
- Si es preciso recurrir a la intubación endotraqueal..
- Canalizar una vía venosa.
- Administración de O2.
- Nebulizaciones o inhalaciones con fenoterol o salbutamol.
- Mantener una saturación de oxígeno > 92% bajo cualquier modalidad de aporte de oxígeno. (Ver tabla 1).
- Recuperación y mantenimiento del estado hemodinámica.
- Apoyo inotrópico.
- Monitoreo de saturación de oxigeno.
- Monitoreo del electrocardiograma.
- Tratamiento de la causa de fondo.
- Exámenes de laboratorio de acuerdo a la causa de fondo (Análisis de gases arteriales, exámenes bioquimicos, cultivos).
- Exámenes imagenológicos de acuerdo a la causa de fondo.
- Intubación endotraqueal de persistir la hipoxemia.
- Manejo en UCI Pediátrica
- Ventilación mecánica
- Monitoreo hemodinámica
- Monitoreo neurológico
- Colocación de vía central
- Colocación de sondas nasogástricas y vesical
- Oximetría de pulso y capnografía
- Manejo nutricional precoz

PLAN DE TRABAJO

- El monitoreo clínico es muy importante, incluyendo la evaluación de la severidad (Ver tabla 6).
- Estudio y manejo de la causa de fondo.

TERAPÉUTICA

El objetivo prioritario en cualquier situación es la corrección de la hipoxemia.
Debe iniciarse la administración de oxígeno suplementario cada vez que ante una situación aguda la PaO2 sea inferior a 60 mmHg y/o la saturación de la hemoglobina sea inferior al 90%.

El segundo objetivo es disminuir los niveles de PaCO2 lo cual se consigue aumentando la ventilación alveolar o disminuyendo la producción metabólica de CO2.

Para la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica pura, el aporte de oxígeno puede iniciarse con concentraciones altas (FIO2 de 0.40), sin riesgo de que aumenten las cifras de PaCO2. El aporte puede hacerse mediante cánulas nasales (bigoteras) ó máscaras, pero cuando es necesario administrar concentraciones de oxígeno altas (FIO2 > 50%) para mantener una PaO2 > de 60 mmHg se aconseja el uso de hatos o máscaras con reservorios, que ofrecen FiO2 más elevadas.

La acidosis respiratoria se corrige aumentando la ventilación alveolar, por lo que en algunos casos es necesaria la asistencia ventilatoria mecánica invasiva o no invasiva.
La acidosis metabólica mejora con las medidas de sostén (hidratación, optimización del gasto cardíaco, aumento del transporte de oxígeno, mejoria en la oxigenación tisular, etc.)

Uso de antibióticos de ser el caso.
Nebulizaciones e inhalaciones con salbutamol, fenoterol o anticolinérgicos.
Corticoides
Protectores de mucosa gástrica
Inotropicos
Electrolitos, Calcio

CRITERIOS DE ALTA:

- No necesidad de aporte de oxígeno (saturación arterial mayor al 92% a aire ambiental).
- No necesidad de apoyo ventilatorio (presión de CO2 arterial inferior a 45 sin apoyo ventilatorio en pacientes sin enfermedad pulmonar crónica retenedoras de CO2, en pacientes retenedores de CO2 pH sanguíneo mayor a 7.35).
- Corrección de la patología de fondo.

VIII. COMPLICACIONES

Las propias de la patología de fondo.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

En establecimiento de nivel II, en base a su capacidad resolutiva cualtitativa referir a un establecimiento de nivel III. Considerar los siguientes criterios.

- Para el manejo en UCI, de mantener una oxigenación inadecuada pese a aporte de oxígeno no invasiva, retención de CO2, inminente fallo ventilatorio por cansancio, inestabilidad hemodinámica.
- Corrección de patología de mayor complejidad no solucionables en el hospital que refiere.
- Ausencia de ventilación mecánica para apoyo ventilatorio u oxigena torio.

Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contrarreferido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

X. FLUXOGRAMA

NIVEL I

Valoración de signos vitales, estado hemodinámica
Permeabilizar vía aérea, posición de cabeza
Aspiración de Secreciones

NIVEL II

Introducir una cánula de mayo
Aporte de 02 no invasivo
Mantener Sat > 92% (cánula, ventura, mascara)
Intubación endotraqueal
Manejo de la causa

Ventilación a PP con arribo
Intubación endotraqueal
Manejo de la causa

NIVEL II

Oxígeno con ventilación no invasiva
Intubación endotraqueal
Manejo de la causa

Ventilación mecánica
Manejo de la causa

DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA
(Niño previamente sano)

Presencia de signos o síntomas preterminales que requieren atención urgente. Tabla 3 y 4

NO

Medir Frecuencia Respiratoria y saturación de O2

Si SO_2 < 92% dar oxígeno

Signos de aumento del trabajo respiratorio

NO

Signos de enfermedad severa o factores concurrentes

NO

Estridor / Estertor o sibilancias

SI

Evaluar el grado de dificultad respiratoria

NO

SI

Reevaluar

Considerar diagnósticos alternativos
Iniciar un plan de trabajo
Hospitalizar

SI

Evaluar:
A Vía aérea
B Respiración
C Circulación

Soporte Básico de vida
+
Soporte Avanzado en equipo

Ingresa a UCI previa estabilización

XI. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. David A. Kaufman, M.D., Pulmonary & Critical Care Medicine, University of Pennsylvania Medical Center, Philadelphia, P.A.

2. Davis SL. Ferman DP and Costaring AT: Adult respiratory distress syndrome in children: associated disease clinical and predictors of death J. Pediatr 123: 35. 1993.

3. Paulson TE, Spear RM and Peterson BM: New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome J. Pediatr 127: 163, 1995.

4. The American European Consensus Conference on ARDS Arn J REsp. Crit Care Med. 149. 816, 1994.

5. Durmowicz AG. Stenmark KR: Acute respiratory failure in Kendig's disorders of the respiratory tract in children Sixth Edition WB Saunders 1998: 265 – 283.

6. Seidel JS Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation The New AHA Guidelines Clin Ped Emerg. Med. 2: 80 - 84 – 2001.

XII. ANEXOS

TABLAS

TABLA 1

MÉTODOS PARA ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

MÉTODO	MÁXIMO ALCANZADO %
Cáteter Nasofaringeo	50%
Cánula Nasal	28 – 40
Máscara con reservorio	70-95
Máscara Venturi	24 -50
Cámara Cefálica o Hood	70 -90

TABLA 2

VALORES NORMALES DE FRECUENCIA RESPIRATORIA

EDAD	FRECUENCIA RESPIRATORIA POR MINUTO
Recién Nacido	30 – 80
Lactante menor	20 – 40
Lactante mayor	20 – 30
Niño de 2 a 4 años	20- 30
Niño de 6 a 8 años	20 – 25
Adulto	15- 25

TABLA 3

SIGNOS PRETERMINALES

Agotamiento
Bradicardia
Tórax silente
Bradipnea o respiración irregular o Apnea

TABLA 4

SIGNOS DE ENFERMEDAD SEVERA QUE REQUIERE ATENCIÓN URGENTE

Letargia
Agitación
Cianosis en aire ambiental

TABLA 5

SIGNOS DE AUMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO

Incremento de la frecuencia respiratoria
Tirajes o Retracciones torácicas
Aleteo nasal
Estridor
Disbalance toracoabdominal
Quejido

TABLA 6

DIFICULTAD RESPIRATORIA: ANÁLISIS DE SEVERIDAD

	LEVE	MODERADA	SEVERA
Saturación de O_2 en aire ambiental	> 93%	86 – 92%	< 85%
Tirajes	Ninguno / leve	Moderado	Severo
Aleteo nasal	Ausente	Puede estar presente	Presente
Estridor	Ausente	Ausente	Presente
Apnea / Pausa	Ausente	Ausente	Presente
Historia Alimentación	Normal	Mitad de ingresos	< Mitad de ingresos
Comportamiento	Normal	Irritable	Inconsolable Letárgico Flácido No responde

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO NO TRAUMÁTICO

a. NOMBRE Y CÓDIGO:

Dolor abdominal agudo no traumático en pediátrica
Código CIE 10: R10. 4

b. DEFINICIÓN

Es un síntoma y signo inespecífico de multitud de procesos que si bien puede ser originado por causas intraabdominales, también puede ser provocado por procesos extraabdominales o por enfermedades sistémicas. La definición empleada aquí se basa en la definición del dolor de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor:
"Una sensación desagradable sensorial y emocional localizada en el abdomen, asociada con una lesión actual o potencial de los tejidos u órganos constituyentes o relacionados a aquel".

Dolor Abdominal Agudo: se define como aquel que tiene una evolución de pocas horas, acompañado generalmente de síntomas gastrointestinales y de un compromiso variable del estado general. Se le entiende como sinónimo de abdomen agudo.

Abdomen Agudo Quirúrgico: Síndrome caracterizado por la presencia de dolor abdominal de inicio brusco, con importante repercusión del estado general y de necesidad quirúrgica para la resolución del mismo. Cuando la resolución no es oportuna evoluciona a peritonitis, que suele seguirse de shock, insuficiencia renal aguda, acidosis, insuficiencia respiratoria, sepsis y cifras elevadas de mortalidad.

2.1. ETIOLOGÍA

Sus causas son numerosas y diversas, con un espectro desde aquellas de manejo médico hasta las quirúrgicas, las cuales deben ser distinguidas lo más precozmente posible, ya que ponen en peligro la vida del niño, porque la evolución es más rápida que en los adultos.

Tabla 1. Causas de Dolor Abdominal en Niños

Frecuentes:	Infrecuentes:
• Cólico infantil (llanto prolongado del lactante). • Parasitosis • Estreñimiento • Trastorno alimentario • Infección del tracto urinario • Adenitis mesentérica • Apendicitis • Intususcepción	• Hepatitis aguda • Cólico renal • Pielonefritis • Glomerulonefritis aguda • Parotiditis viral • Reflujo gastroesofágico • Ulcera péptica • Infección por Helicobacter pylori • Síndrome urémico hemolítico • Ingestión de fármacos: salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, algunos antibióticos

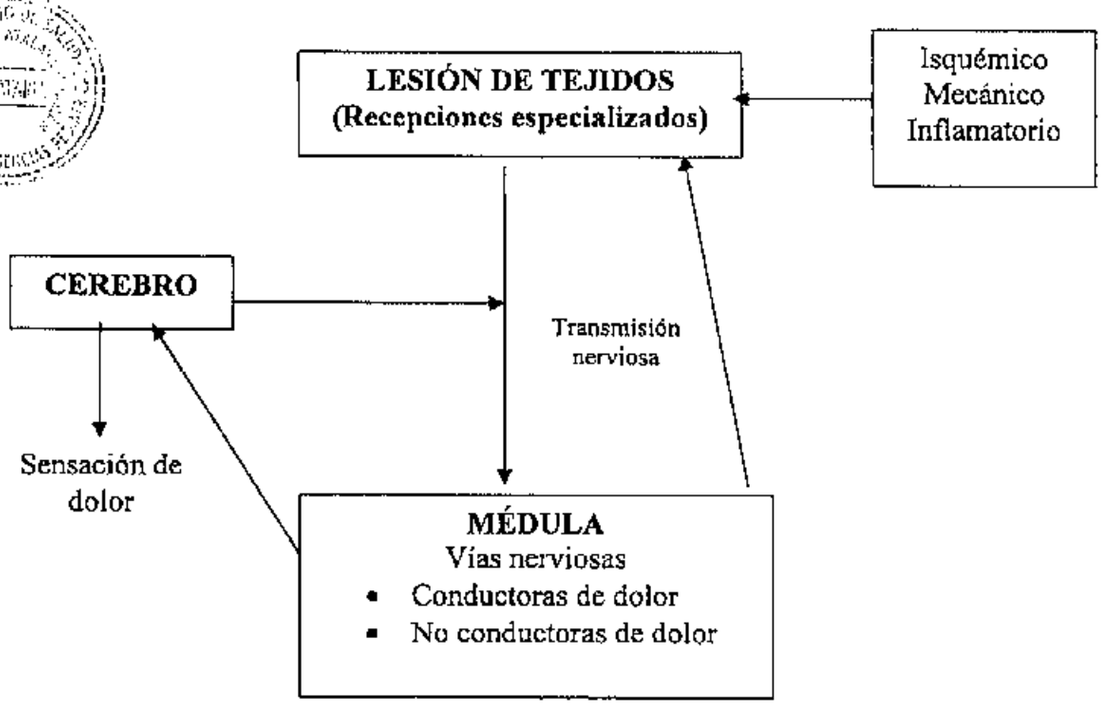
	imipramina, fenitoina, preparaciones de hierro. • Diverticulitis de Meckel • Torsión testicular
Raros: • Púrpura de Henoch – Schonlein • Pancreatitis • Diabetes Mellitus • Enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn) • Hemofilia • Anemia sickle cell • Colecistitis • Vólvulo secundario o malrotación	

Tabla 2. Causas comunes de dolor abdominal agudo en niños según edad (*)

	INFANCIA (Menor de 2 años)	PREESCOLAR (2 – 5 años)	ESCOLAR (6 – 12 años)	ADOLESCENTE (Mayor de 12)
	• Apendicitis • Cólico • Constipación • Gastroenteritis • Hernia • Adenitis mesentérica • Hisrchsprung • Intususcepción • Estenosis pilórica • Trauma • Vólvulo	• Apendicitis • Constipación • Gastroenteritis • Hernia • Intususcepción • Parasitosis • Adenitis mesentérica • Infección urinaria • Trauma • No especificado	• Apendicitis • Constipación • Gastroenteritis • Enfermedad inflamatoria del intestino • No especificado • Torsión testicular • Trauma	• Apendicitis • Constipación • Dismenorrea • Gastroenteritis • Enfermedad inflamatoria del intestino • No especificado • Embarazo ectópico • Torsión testicular • Trauma tuvo ovario
	• Síndrome urémico hemolítico • Desordenes metabólicos • Neumonia • Sepsis • Intoxicación	• Cetoacidosis diabética • Síndrome urémico hemolítico. • Neumonía • Sepsis • Faringitis estreptocócica. • Intoxicación.	• Cetoacidosis diabética • Vasculitis • Colagenopatías • Síndrome urémico hemolítico • Neumonía • Sepsis • Faringitis estreptocócica. • Intoxicación.	• Cetoacidosis diabética. • Vasculitis • Colagenopatías • Síndrome urémico hemolítico. • Abuso de drogas. • Neumonía. • Sepsis • Faringitis estreptocócica. • Intoxicación

(*) No incluye neonatos.

2.2. FISIOPATOLOGÍA



Un mismo tipo de lesión tisular puede causar dolor de distinta naturaleza o intensidad en distintos niños o al mismo niño en distintos momentos. La mielinización completa no es necesaria para la percepción del dolor.

El dolor abdominal puede tener diferentes desencadenantes y vías de propagación, así distinguimos:

- Dolor Visceral: Es un dolor de carácter sordo y de localización poco precisa, se puede acompañar de síntomas secundarios como náuseas, sudoración y palidez.
- Dolor Somático o Parietal: Es de mayor intensidad y de localización más precisa que el dolor visceral; se agrava con la tos y los movimientos del paciente.
- Dolor Referido: Se percibe en regiones anatómicas diferentes a la zona de estimulación y se produce porque esta zona de estimulación comparte segmento neuronal sensorial con el área dolorosa.

2.3. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

De acuerdo a la NCHS (Nacional Center for Health Statistics), el Dolor abdominal agudo es la causa más frecuente de atención en los Departamentos de Emergencia (de todas las edades).

c. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Por su carácter multicausal los riesgos asociados están en relación a cada patología de fondo.

d. DIAGNÓSTICO

Los diagnósticos varían significativamente con el grupo etareo (Tabla 2). En niños muy pequeños y aquellos que no cooperan, es con frecuencia difícil de obtener una anamnesis y examen físico completos.

Cada niño tiene una percepción y tolerancia diferentes del dolor abdominal, y ésta es una de las razones por la que la evaluación diagnóstica del dolor abdominal (sobre todo crónico) resulte complicada. Un niño con dolor abdominal funcional (sin etiología orgánica demostrable) puede sentirse tan mal como si la causa del mismo fuera orgánica. Esta distinción es muy importante durante la evaluación médica, ya que constituye la referencia principal para el estudio diagnóstico y el tratamiento del paciente. Cuanto más específico sea el dolor y más sugiera un diagnóstico concreto, más probabilidades existen de un dolor orgánico.

Una cuidadosa obtención de los datos de anamnesis constituye el método más eficaz para el abordaje diagnóstico, siendo esto más relevante en la práctica clínica ambulatoria. La información disponible previene de los padres o cuidadores y su calidad y confiabilidad depende de diversos factores, entre ellos el grado de instrucción y el tiempo que dedican efectivamente al cuidado del niño.

Es esencial obtener una historia completa del dolor, vómitos, movimientos intestinales, síntomas urinarios y actividad sexual (Tabla 3).

Tabla 3 Componentes de la historia de un niño con dolor abdominal

Dolor	Vómitos	Motilidad intestinal	Urinarios	Sexual
Inicio Localización severidad Calidad Carácter Irradiación Patrón Factores agravantes Factores calmantes Impacto en la actividad Intervenciones	Color Volumen Frecuencia Carácter Duración Severidad Relac. con dolor Nausea Apetito	Historia de constipación Frecuencia Consistencia Color Relación con dolor	Disuria Urgencia Frecuencia Color	Menstruación Fecha de la última regla. Flujo vaginal. Sangre Actividad sexual Protección Historia de enfermedades de transmisión sexual.

* Cuando sea aplicable.

El exámen físico debe ser completo, tomando en cuenta que hay procesos extraabdominales y sistémicos que causan dolor abdominal, algunas características diferenciales se detallan en el Anexo 01. Incluye la apariencia general, la actitud del niño y otros hallazgos extraabdominales. Se debe valorar el estado general del niño, estado de nutrición e hidratación, nivel de conciencia, actitud, coloración de la piel.

El dolor abdominal puede manifestarse en infantes y niños pequeños de la siguiente manera:

- Irritabilidad
- Taquipnea, quejido o retracción
- Taquicardia
- Flexión de caderas

- Modo de sentarse o marcha anormal.

El examen abdominal incluye:

a. Inspección: posición del niño, movilidad con la respiración, simetría, distensión, hiperperistalsis, hernias, cicatrices, masas, circulación colateral, etc.
b. Auscultación: ruidos intestinales y soplos.
c. Percusión: Dolor, timpanismo, matidez.
d. Palpación: dolor a la palpación superficial o profunda (defensa voluntaria o involuntaria), visceromegalia, rigidez, rebote, masa, signos (Blumberg, Murphy, Mc. Burney, Rovsing, psoas, obturador).

Considerar otros exámenes de ser pertinentes (Tacto rectal, examen vaginal).
Algunas características que permiten identificar un abdomen agudo quirúrgico se detallan en el Anexo 02.

Asimismo un conjunto de preguntas que permiten valorar esta patología se detalla en el Anexo 03.

4.1. SIGNOS DE ALARMA:

- Dolor abdominal continuo, de gran intensidad.
- Distensión abdominal severa.
- Ausencia de ruidos intestinales.
- Signos de deshidratación.
- Compromiso del estado de conciencia del niño (letargia)
- Pared abdominal rigida.

4.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dolor Abdominal de Manejo Médico

- Intoxicación alimentaria
- Diarrea aguda infecciosa
- Parasitosis
- Gastritis
- Infección urinaria
- Cólico renal
- Adenitis mesentérica secundaria a infecciones virales
- Neumonía basal
- Hepatitis
- Dolor abdominal recurrente

Pseudoabdomen Agudo

- Intoxicación por plomo (saturnismo)
- Fiebre reumática
- Pancreatitis
- Síndrome urémico hemolítico
- Púrpura de Henoch – Schonlein
- Cetoacidosis diabética
- Leucemia
- Porfiria intermitente aguda.
- Anemia drepanocitica (crisis falciforme)
- Peritonitis primaria (nefrosis, cirrosis, infecciosa)

e. EXÁMENES AUXILIARES

5.1. DE LABORATORIO:

Usualmente se pueden identificar la mayoría de las etiologías sin la necesidad de exámenes auxiliares.

- Hemograma: Un recuento leucocitario normal es visto en aproxidamente el 10% de paciente con apendicitis y leucocitosis en 60% de pacientes sin ella.
- Hemoglobina – hematocrito
- Examen completo de orina: Un 25% de pacientes con apendicitis tienen recuento leucocitario en orina >5.
- Parasitológico y reacción inflamatoria.

Si existe probabilidad de abdomen agudo quirúrgico se debe solicitar: tiempo de coagulación y sangría, grupo sanguíneo y factor Rh.

5.2. DE IMÁGENES

- Radiografía de abdomen simple, de pie y decúbito dorsal: Es útil en pacientes seleccionados sin un diagnóstico claro, para evaluar: niveles hidroaéreos, cantidad de heces, impactación fecal, neuroperitoneo.

- Ecografía abdominal: Limitado, por la disponibilidad y por la experiencia del radiólogo. En casos seleccionados puede ser útil para evaluar patologías de vesícula biliar, páncreas, trompas, ovarios, renales, masa apendicular, líquido libre en cavidad abdominal e invaginación intestinal.

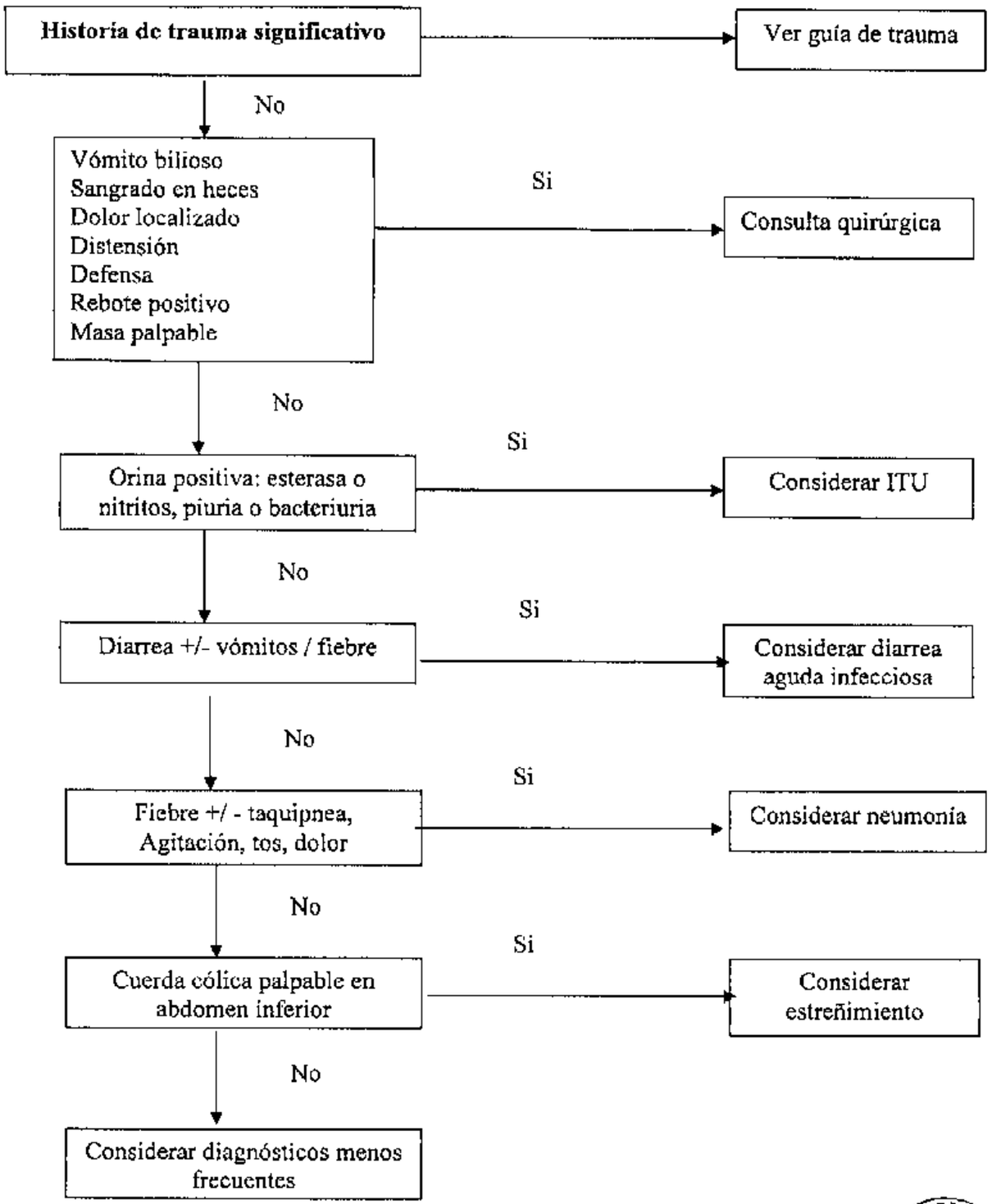
- Tomografía axial computarizada de abdomen: Considerarla si se sospecha de masa intraabdominal, patología retroperitoneal, trauma abdominal cerrado.

La relación de exámenes auxiliares dependerá de la patología de fondo, dentro de otros exámenes a considerar se encuentran el enema baritado, la laparoscopia, la paracentesis y lavado peritoneal.

f. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

- En principio, en lo posible, evitar el uso de analgésicos o antiespasmódicos hasta que no se tenga identificada la causa etiológica.
- Si el dolor es severo se recomienda usar opiodes (según guías de dolor).
- No están indicados antiinflamatorios no esteroides, antimicrobianos, laxantes, enemas. Evitar la ingesta de alimentos y líquidos si el cuadro sugiere abdomen agudo quirúrgico.

DIAGRAMA DEL FLUJO DE MANEJO



MINISTERIO DE SALUD DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS

Hospital de Emergencias Pediátricas

g. COMPLICACIONES

Entre las principales se encuentran:

- Apendicitis perforada
- Peritonitis
- Sepsis
- Schock hipovelémico – séptico
- Isquemia – necrosis

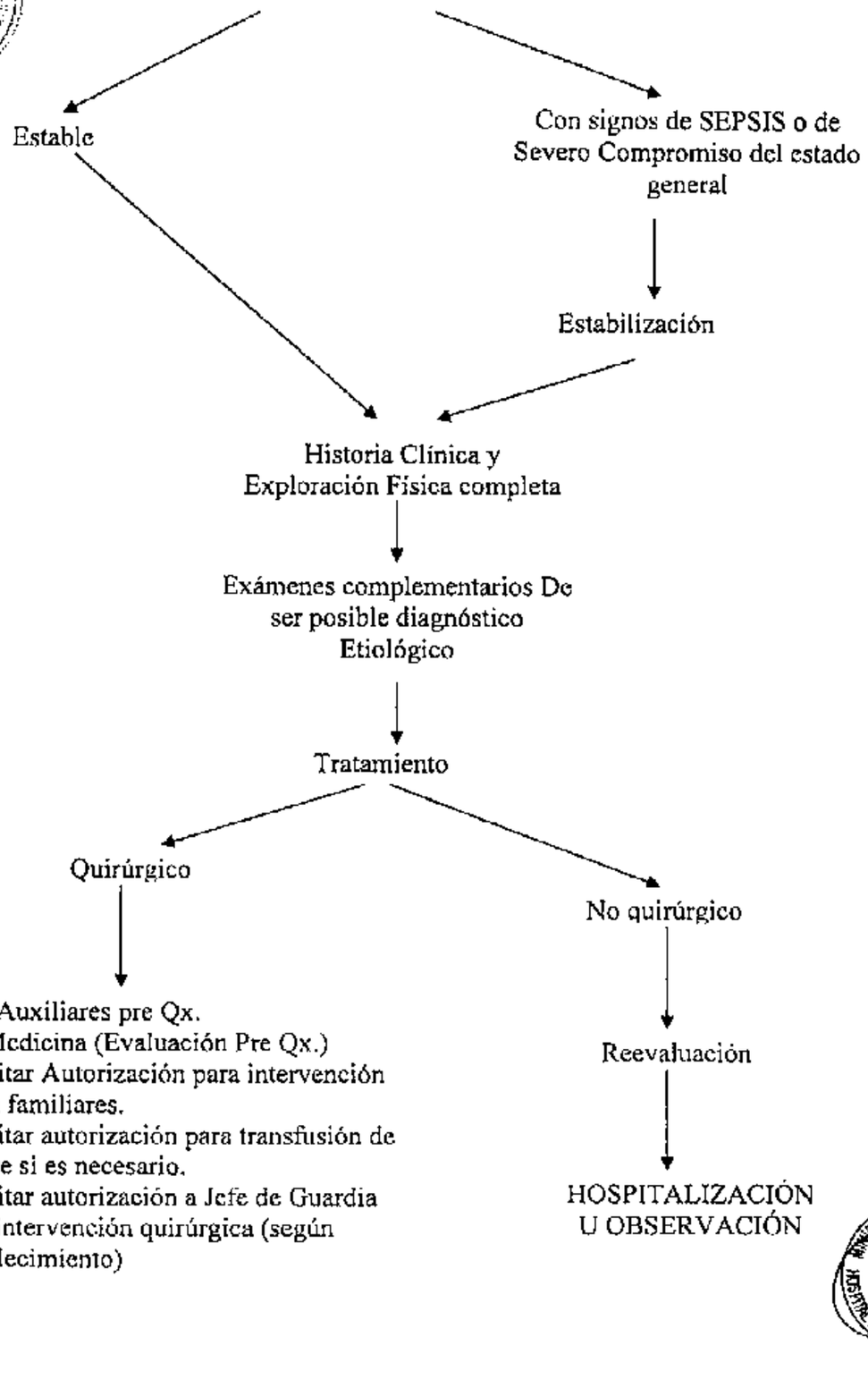
h. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

En caso de ser recibido el paciente en un establecimiento de nivel I, debe realizarse la evaluación del caso en base a su capacidad resolutiva de existir la sospecha de un abdomen agudo quirúrgico, debe referirse el paciente a un establecimiento de mayor nivel, preferentemente que cuente con un cirujano pediatra.

En los establecimientos de nivel II, debe evaluarse el caso, de requerir tratamiento quirúrgico o cuidados intensivos y no contar con dichos servicios debe transferirse al paciente a un establecimiento de nivel III.

Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contrarreferido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

i. FLUXOGRAMA



j. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nelson. Tratado de Pediatría. 16ª Edición 2001. Mc Graw – Hill Interamericana Editores. Pag-: 1213 – 1214.

2. Robinson, MJ. Roberton. D.M. Practical Pediatrics. 5ª Edición 2003. Churchill Livingstone. Pág. 666 – 669.

3. Plata Rueda, Ernesto. El Pediatra Eficiente. Editorial Panamericana 1990.

4. GEllis & Kagan´s Current Pediatric Therapy. W.B. Saunders 1993.

5. Schwartz. SI. Ellis. H. Husser W.C. Operaciones Abdominales 8a Edición. Editorial Médica Panamericana S.A. 1986.

6. Lobo E. Fernández J.M. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Editorial IM& C 1997.

7. Pera, C. CIRUGÍA., Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas. Editorial Salvat. 1968.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LAS INTOXICACIONES POR DIFERENTES AGENTES QUE EXCLUYE ANTICOLINOESTERASICOS

I. INTOXICACION POR DIFERENTES AGENTES CODIGO CIE: T44.3, T43.0, T40.5, T46.5, T39.0, T50.5

II. DEFINICION:

Es el contacto con una sustancia potencialmente tóxica para el niño, que genera gran preocupación en su familia.

- **ETIOLOGIA:**

Clase de droga
1. **Anticolinergicos** (atropina, antidepresivos triciclicos, antihistamínicos)
2. **Simpatomimeticos** - (anfetaminas, cocaína)
3. **Opiáceos** (narcóticos, clonidina)
4. **Órgano fosforados**
5. **Barbitúricos, sedantes-hipnóticos, etanol**
6. **Fenotiazinas - Haloperidol**
7.**Salicilatos**
8. **Teofilina**
9. **Metanol, etilenglicol**

- **EPIDEMIOLOGIA:**

La frecuencia en nuestro medio no se determinado, sin embargo el grupo de sustancias que se encuentran almacenadas en el hogar con la que toman contacto o son ingeridos en forma accidental, son las que con mayor frecuencia llegan a las emergencias. En estos casos es raro no conocer el tóxico ingerido.

III. FACTORES DE RIESGO:

- Guardar las sustancias o productos en envases no originales, en nuestro país lo más frecuente es el guardar productos tóxicos en frascos de refrescos o gaseosas.
- Los medicamentos actualmente tienen mejor sabor lo que permite a los niños ingerirlos con más facilidad provocando sobredosis.
- Los tutores o cuidadores no se encuentran en la casa al momento que el niño ingiere la sustancia, por motivo laboral u otro.
- Dejar la sustancia tóxica al alcance de los niños.

IV. CUADRO CLINICO:

El medico debe mantener un alto índice de sospecha para poder llegar al diagnostico difícil de un envenenamiento. **Mantener alta sospecha en cualquier paciente con una perdida inexplicable de conciencia.**

Evaluación Clínica

Signos y síntomas complejos (toxidromes) puede dar las pistas de un envenenamiento desconocido. **No todos los signos pueden estar presentes. Las ingestiones de mezclas, pueden confundir los resultados!**

Clase de droga	Nivel de conciencia	Pupilas	Signos vitales	Miscelánea
1. **Anticolinergicos** (atropina, antidepresivos triciclicos, antihistaminicos)	Delirio, psicosis, convulsiones, coma	Midriasis (dilatada)	↑FC, ↑T, ↑PA, Arritmias – antidepresivos triciclicos	Flushing, caliente, piel seca, hiperreflexia, retención urinaria
2. **Simpatomimeticos** - (anfetaminas, cocaína)	Agitación, tremores, psicosis, hiper-actividad, convulsiones	Dilatadas	↑FC, ↑PA, ↑T	Sudoración, delirio
3. **Opiáceos** (narcóticos, clonidina)	Euforia, coma	Puntiformes	↓FR, ↓FC, ↓PA, ↓T	Respiración superficial, hiporreflexia
4. **Órgano fosforados**	Grave, coma	Miosis (pupilar constricción)	↑↓FC, ↑↓PA	"S.L.U.D." - salivación, lacrimacion, urinacion, defecación, también fasciculacion, broncorrea
5. **Barbitúricos, sedantes-hipnóticos, etanol**	Confusión, coma,	Miosis o Midriasis	↓FR, ↓PA, ↓T	Ataxia, nistagmus, hiporreflexia
6. **Fenotiazinas - Haloperidol**	Sedacion, coma, tremor, convulsiones	Miosis	↓PA, ↓T, ↑FC	Reacciones distonicas, ataxia, opistotomo, trismos, tortícolis
7.**Salicilatos**	Letargo, convulsiones, coma	-	↑FR, ↑T	Vomito, tinnitus, acidosis metabólica
8. **Teofilina**	Agitación, tremor, convulsiones	-	↑FR, ↑FC, ↓PA	Nausea, vomito, hipokalemia, acidosis metabólica
9. **Metanol, etilen-glicol**	sedación, disturbios visuales	-	↑FR	Cristales de oxalato en orina (etileno glicol), Brecha osmolal

Los signos y síntomas también pueden proporcionar "pistas" valiosas para identificar el agente:

Signos o Síntomas	Drogas Asociadas
Bradicardia	Β-bloqueadores, antidepresivos triciclicos, bloqueadores de canales de calcio, clonidina, digoxina, thioridizina, mesoridizine, nicotina, carba matos, órgano fosfatos, opiáceos
Taquicardia e irritantes miocárdicos	anfetaminas, simpatomimeticos, cocaína, antidepresivos triciclicos, cafeína, teofilina, propoxifeno, beta agonista, digoxina, tioridizinas, mesoridizine, anticolinergicos, procainamida, monóxido de carbono, cianuro, organofosfatos, fenotiazinas
Hipotensión	diuréticos, Β-bloqueadores, inhibidores ACE, bloqueadores de canales de calcio, clonidina, imidazoles, antidepresivos triciclicos, thioridizinas,mesoridizine, cafeína, teofilina, propoxifeno, beta agonista, quinina, quinidina, NSAIDS, isuprel, nicotina, carbamatos, órgano fosfatos, monóxido de carbono, cianuro, nitritos, opiáceos, barbitúricos, etanol, fenotiazinas
Hipertensión	anfetaminas, simpatomimeticos, cocaína, MOI, phencyclidine, clonidina, imidazoles, nicotina, anticolinergicos, carba matos, órgano fosforados
Hipoglucemia	Insulina, alcohol, hipoglicemiantes orales, aspirina, Β-bloqueadores.
Depresión CNS	opiáceos, sedantes - hipnóticos, anticonvulsivantes, antipsicoticos, antidepresivos, anticolinergicos, hierro, phencyclidine, litio, carba matos, órgano fosforados, monóxido de carbono, cianuro, salicilatos, etanol, metanol, etileno glicol
Convulsiones	NSAIDS, anfetaminas, simpatomimeticos, cocaína, tegretol, antidepresivos, anticolinergicos, hierro, teofilina, litio, phencyclidine, órgano fosforados, isoniazida, fenotiazina, monóxido de carbono, cianuro, alcanfor, estricnina, salicilatos
Agitación SNC	Anticolinergicos, anfetaminas, simpatomimeticos, cafeína, teofilina, salicilatos, cocaína, phencyclidine, monóxido de carbono.

V. DIAGNOSTICO:

Historia enfocada y completa.

- Sustancia o sustancias de riesgo en la casa.
- La posible cantidad máxima (Cantidad en la botella original y cantidad que queda)
- Estime la ingestión – usualmente se subestima de manera grosera..
- El tiempo estimado de ingestión
- Síntomas.
- Tratamiento en casa.
- Pasatiempos favoritos: hobbies (exposición a pegamentos?), episodios recurrentes, etc.
- Ocupación de los padres..
- Signos vitales, nivel de conciencia (Glasgow), función motora, ojos (pupilas, EOM, fondo de ojo), boca (lesiones, olores), corazón (frecuencia, ritmo), pulmones (frecuencia, patrón), piel, olores (aliento, vestidos), **Puede el paciente mantener la vía aérea. El paciente tiene cuerpo extraño?**
- Formas de presentación principales - COMA, arritmias cardiacas, acidosis metabólica, disturbios GI, convulsiones.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

Exámenes de laboratorio (individualizado) hemograma completo, electrolitos, BUN, creatinina, glucosa, calcio, dextrostix, AGA, EKG, CXR, KUB, cultivos de sangre y orina, muestra para sustancias toxicas, niveles de drogas toxicas en sangre conocidas

Cálculo Del anion GAP:

$A.G. = [Na^+] - ([HCO3^-] + [Cl^-])$

Normal 12 - 14 mEq/Litro

Causas de incremento en el anion gap: mnemotecnia

"La MoDa ES PITUCA"

L – Acidosis láctica
M - Metanol
D - DKA
E - Etileno glicol
S - Salicilatos, Estricnina
P – Paraldehido
I – Hierro, Isoniazida, Errores congénitos de metabolismo
T - Tolueno
U - Uremia
C - Cianuro, monóxido de carbono
A - Alcohol

Calcular la osmolalidad:

Osmolal $= 2[Na^+] + [glucosa/18] + [BUN/2.8]$.

Osmolal gap = lab osmolalidad – osmolalidad calculada

Normalmente < 10 mOsm

Osmolal gap esta incrementada con la acetona, etanol, etilen glicol, alcohol isopropilico, manitol, metanol, propilen glicol

VII. MANEJO:

Primero es la estabilización del paciente en la emergencia: trate el paciente no la intoxicación
Aplique Primero al **ABC**'s de la resucitación agréguele el "**D**" para:
Discapacidad;
Realice un examen neurológico breve, establezca el nivel de conciencia (Escala de coma Glasgow), determine el tamaño y la reactividad pupilar.
Inicie terapia con: oxigeno, dextrosa, naloxona como sea indicado
Considere descontaminación: ocular, dérmica, GI, etc

1. Eliminación del veneno del tracto gastrointestinal, piel y ojos

a.Vaciamiento gástrico

i. **Jarabe de ipeca.**
   1. Dosis - < 1 año = 1 ml/kg; 1 a 12 años = 15 ml; > 12 años = 30 ml
   2. Seguido de agua o jugo de fruta (la inducción del vomito puede ser retrazada si se administra con leche) – se puede repetir la dosis si no se ha producido la emesis en 20 minutos – de ser posible guardar la emesis para análisis
   3. Contraindicaciones:
      a. Perdida de reflejo nauseoso, disminución del nivel de conciencia, convulsiones
      b. Ingestión de agente que rápidamente deprime el estado de conciencia (antidepresivos cíclicos, hipnóticos, estricnina)
      c. ingestión de agentes cáusticos
      d. ingestión de hidrocarburos o destilados del petróleo.
      e. Fundoplicación de Nissen
      f. < 6 meses de edad

ii. **Lavado gástrico** – normalmente usado para sustancias sumamente toxicas, en caso de ingestión de sustancias desconocidas y cuando hay perdida de conciencia
   1. Cuando el paciente es incapaz de proteger su propia vía aérea se debe intubar antes del procedimiento.
   2. Colocar una sonda naso- gástrica del máximo calibre posible según la edad del paciente(16 - 36 Fr)
   3. Confirme la colocación por auscultación, coloque al paciente en decúbito lateral izquierdo. Proteger la sonda de posible mordedura por el paciente.
   4. Usar solución salina tibia en lo posible, en alícuotas de aproximadamente 15 ml/kg hasta que el contenido del estomago sea claro.
   5. Contraindicaciones – ingesta de álcalis, objetos afilados, comprimidos de diámetro mayor que la sonda del lavado.

b. Carbon activado

i. Casi irreversiblemente adsorbe sustancias y medicamentos previniendo su absorción.
ii. Considere para todas las ingestiones toxicas significativas; se une pobremente al hierro y al litio y no debe ser usado en ingesta de cáusticos por que su pobre unión hace difícil las endoscopias.
iii. Dosis = 1 g/kg o 30-60 g para niños y 60-100 g en adultos. Preparado como una suspensión en una proporción de 1:4 carbón para agua. El objetivo es tener una proporción de carbón: toxina > 10:1
iv. La dosis repetida de carbón activado (1 gm/kg q 4-6°) podría ayudar a eliminar de la circulación entero hepática algunas drogas (carbamazepina, digoxina, fenobarbital, salicilatos, teofilina).
v. Los catárticos como el sorbitol (5 ml/kg) pueden usarse con la primera dosis de carbón activado para prevenir la constipación.
vi. Los catárticos no deben ser usados repetidamente por que podrían causar trastornos hidroelectroliticos.

2. Antídotos:

RESUMEN DE ANTIDOTOS

TÓXICO	**ANTIDOTO(S)**
Acetaminofén	N-Acetilcisteina (Mucomyst) dosis inicial 140 mg/kg PO en agua o jugo Después, 70 mg/kg q 4 hr. por 68 hrs. (17 dosis, 18 total dosis)
Anticolinérgicos	Fisostigmina (adulto, 2 mg; niño, 0.5 mg) IV; puede repetirse en 15 min. Hasta lograr efecto deseado; las dosis subsiguientes q 2 - 3 hrs. prn. (**cuidado:** puede causar convulsiones, asistolia, crisis colinérgica)
Anticolinesterásicos	Atropina 2-5 mg (adulto); 0.05-0.1 mg/kg (en niños) IM o IV, repetir q 10-15 min. hasta atropinización
Órgano fosforados	Pralidoxima chloride 1-2 gm (adultos);25-50 mg/kg (en niños) IV; repetir dosis en 1 hr prn, después q 6-8 hrs hasta 24-48 hrs. Considerar infusión.
Carbamatos	Atropina como anteriormente; pralidoxima para casos severos
Benzodiazepinas	Flumazenil 0.01 mg/kg IV, máx. Dosis 3 mg (dosis pediátrica estimada)
Bloqueadores Beta-adrenérgicos	Glucagon 50 microgramos/kg IV
Bloqueadores de canales de calcio	Cloruro de calcio 10%, 10 ml (adulto); 0.2 ml/kg (niños) IV o Gluconato de calcio 10%, 30 ml (adulto); 0.6 ml/kg (niños) IV Glucagon 50 microgramos/kg IV
Monóxido de carbono	Inhalación de Oxigeno 100%, considerar oxigeno hiperbárico para casos severos
Etilenglicol	(ver metanol)

Digitalicos	Fab anticuerpos (Digibind): la dosis esta basada en la cantidad ingerida o el nivel de digoxina
Fluoruro	Gluconato de calcio 10%, 0.6 ml/kg IV lentamente hasta la desaparición de los síntomas, y los niveles de calcio se normalicen, repetir prn
Cianuro	Adulto: Inhalación de Amil-nitrato (inhale por 15-30 s cada 60 s) Administre hasta 300 mg de nitrato de sodio (10 ml de una solución al 3%) IV lenramente en 2-4 min., continuar inmediatamente con 12.5 g de tío sulfato de sodio (2.5-5 ml/min de una solución al 25 %) IV Niños: (Nitrato de sodio no debe exceder la dosis recomendada por que puede resultar en metahemoglobinemia fatal

Hb	Dosis inicial 3% Na nitrito IV	Dosis inicial 25% Na tiosulfato IV
8 g	0.22 ml (6.6 mg)/kg	1.10 ml/kg
10 g	0.27 ml (8.7 mg)/kg	1.35 ml/kg
12 g (nl)	0.33 ml (10 mg)/kg	1.65 ml/kg
14 g	0.39 ml (11.6 mg)/kg	1.95 ml/kg

Metales Pesados **Arsénico / BAL** **Plomo / BAL, EDTA,** **(penicilamina), DMSA,** **Mercurio / BAL, DMSA**	BAL (dimercaprol): 3-5 mg/kg/dosis IM profundo q 4 hr por 2 días, cada 4-6 hrs. por 2 días adicionales, después cada 4-12 hrs. Hasta por 7 días adicionales EDTA 50-75 mg/kg/24 hrs. IM profunda o Iv aplicada en infusión dividida en 3-6 dosis por 5 días,; puede ser repetida en un Segundo curso después de un mínimo de 2 días; cada curso no debe exceder de un total de 500 mg/kg de peso corporal Penicilamina 100 mg/kg/dia (max. 1 gm) PO en dosis divididas por 5 días; para tratamientos por largo tiempo la dosis no debe exceder de 40 mg/kg/dia DMSA (succimer) 350 mg/M² (10 mg/kg) PO cada 8 hrs. por 5 días, seguido por 350 mg/M² (10 mg/kg) PO cada 12 hrs. Por 14 días.
Hierro	Deferoxamina: 5-15 mg/kg/hr IV; usar altas dosis cuando se tiene síntomas severos y disminuir a medida que estos disminuyen.
Isoniazida	Piridoxina 5-10%, 1 gr. Por cada gramo de INH ingerida, aplicada por IV lento en 30-60 min.
Metanol y etilenglicol	Etanol, la dosis de carga debe ser suficiente para neutralizar un nivel sanguíneo de 100 mg/dl Adulto: 0.6 gr/kg + 7-10 gr. para ser infundido en 1 hr. Niños: 0.6 gr debe ser infundido en 1 hr. La dosis de mantenimiento debe ser aproximadamente 10 gr. por hr en adultos y 100 mg/kg/hr. En niños y debe ser ajustado de acuerdo a los niveles sanguíneos de etanol. **TAMBIEN:** Folato 50 -100 mg IV cada 6 hr. (metanol) Tiamina 0.5 mg/kg y piridoxina 2 mg/kg para etilen glicol.
Agentes metahemoglobinemicos	Azul de metileno 1%, 1-2 mg/kg (0.1-0.2 ml/kg) IV lentamente en 5-10 min si la cianosis es severa o el nivel de la metahemoglobinemia es > 40%
Opioides	Naloxona 0.1 mg/kg IV, IM sublingual or via ETT
Fenotiazinas (reacción distónica)	Difenhidramina 1-2 mg/kg IV lento or IM Max. dosis 300 mg/day

Warfarina (e intoxicación por cumarinicos o raticidas)	Vit. K adulto: 10 mg; niños: 1-5 mg, IV lento, IM, SC, o PO

Eliminación de la sustancia absorbida:

Cuando estén indicados las siguientes modalidades pueden ser usadas:

2. Tratamiento de soporte (mientras el paciente metaboliza el toxico en particular), Intubación, ventilación, incluso ECMO si se podría contar con ello!
3. **Diuresis forzada**
   - **II.** Cuando es usada con modificación del pH el paciente necesita monitorización estricta de la toxicidad.
   - **III.** Mantenimiento 1 1/2 - 2 x (3000 cc/m^2/dia)
   - **IV.** Diuresis horaria debe aproximarse a 3-6cc/kg/hr
4. Alcalinización
   - **II.** Ingestiones de fenobarbital, salicilato.
   - **III.** 0.5-2 mEq/kg/hr IV de $NaHCO_3$ – para mantener la orina a pH 7.5-8.0.
5. Acidificación
   - **II.** Usada para la ingestión de anfetaminas, cloroquina, lidocaina, quinidina.
   - **III.** Cloruro de amonio 75 mg/kg/dia ® q 4-6 hr p.o. (contraindicación –insuficiencia hepática)
   - **IV.** Mantener orina a pH 5.5 -6.0
   - **V.** Se ha utilizado la diálisis para muchas sustancias algunos de los cuales son: el amoniaco, anfetaminas, anilinas, antibióticos, barbitúricos, ácido bórico, bromuros, calcio, hidrato de cloral, potasio, quinidina, quinina, etileno glicol, fluorides, iodides, isoniazida, meprobamato, metanol, paraldehydo, salicilatos, estricnina, thiocianatos

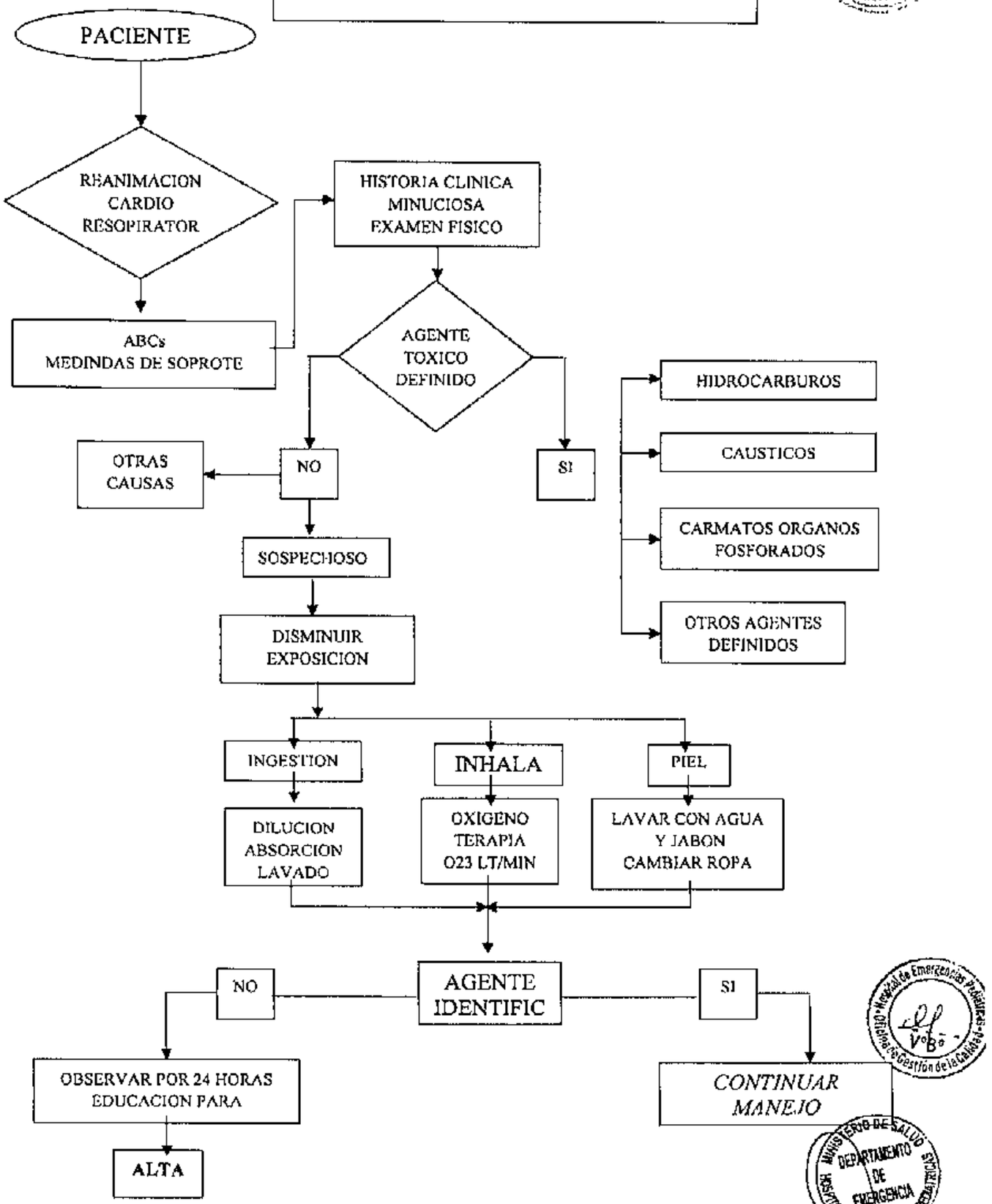
Tratamiento de soporte y observación:

El soporte respiratorio, circulatorio y de las otras funciones vitales tienen prioridad sobre todos los otros aspectos de la terapia.

ii. **Inter consultas:**

a. Puede involucrar la continuación del tratamiento medico, y/o psiquiátrico (Si el paciente tiene un trastorno psiquiátricos será necesario un tratamiento por la especialidad)
b. Considere el apoyo de servicio social.
c. Desarrollar medidas preventivas

VIII. ALGORITMO DE LAS INTOXICACIONES



IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Fleisher, GR et al: Textbook of Emergency Medicine (3rd ed.) Williams and Wilkins, Baltimore, 1993, pg's 756-757
2. Javier Ayala Curiel, Javier Humayor Yáñez y Joseba Rementería Radigales Intoxicaciones no farmacológicas Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría
3. M Riordan, G Rylance, K Berry Poisoning in children 1: General management Arch Dis Child 2002;87:392–396
4. Michele M. Burns, MD Activated charcoal as the sole intervention for treatment after childhood poisoning Current Opinion in Pediatrics 2000, 12:166–171
5. Aggeliki Katrivanou, Nicoletta P. Lekka, Stavroula Beratis Psychopathology and behavioural trends of children with accidental poisoning Journal of Psychosomatic Research 57 (2004) 95–101
6. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Ipecac syrup. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35:699-709.
7. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35:711-719.
8. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Single-dose activated charcoal. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 721- 741.
9. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 731-751.
10. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Whole bowel irrigation. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 753-762.
11. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Cathartics. J To x i c o l Clin Toxicol 1997; 35: 743-752.
12. Burns MM. Activated charcoal as the sole intervention for treatment after childhood poisoning. Curr Opin Pediatr 2000; 12(2):166- 171.
13. Fortenberry JD, Mariscalco M. General principles of poisoning. En: McMillan JA, DeAngelis CD, Feigin RD, editores. Oski´s pediatrics.Principles and practice. Filadelfia, Lippincott Willians & Wilkins, 1999, 617-620.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA INTOXICACION POR ANTICOLINESTERASICOS

I. INTOXICACION POR PLAGUICIDAS CÓDIGO CIE – 10: T60

II. DEFINICIÓN:

Es el contacto con organos fosforados potencialmente tóxicas para el niño, que genera gran preocupación en su familia.

- **ETIOLOGÍA:**

Esta dada por dos agentes principalmente que ocasiona el mismo cuadro clínico.

a) Los Órganos Carbámicos o Carbamatos:
Son los que ocasionan envenenamiento con mayor frecuencia en zonas urbanas. Son usados como plaguicidas caseros, generalmente ocurre de manera accidental en preescolares.

b) Los Órganos Fosforados:
Agentes de uso en zona rural para contener plagas del campo. Este tipo de intoxicación muchas veces ocurre como un accidente laboral en personas adultas, no debiendo omitir la sospecha, también en niños de acuerdo a lugar de origen.

- **FISIOPATOLOGIA:**

El principal efecto de estos compuestos es la inhibición de la Acetilcolinesterasa (Ach), y la consiguiente acumulación de acetilcolina en el organismo. También se conoce que algunos compuestos tienen efectos sobre el sistema GABA y glutamato, sobre receptores N-metil-D-aspartato (NMDA); otras esterazas tales como las encontradas en los monocitos y también en las butirilcolinesterasa, las que dan como resultado un incremento en la sensibilidad a las drogas tales como el suxametonio, esmolol y procaína durante y/o seguida a la intoxicación. De importancia es la fosforilación de un enzima axonal conocida como esterasa neurotoxica (NTE), encontrada en el sistema nervioso central y las reacciones de alquilación, las cuales son asociadas con mutagenicidad. En el caso de los órganofosforados probablemente tienen efecto sobre los receptores nicotínicos y muscarínicos que afectan la regulación de la temperatura, la función reproductiva y pueden producir alteraciones metabólicas.

Los órganofosforados van a producir tres estados clínicos: **síndrome colinérgico agudo**, que es una emergencia médica y requiere manejo en la unidad de cuidaos intensivos; **síndrome intermedio** que requiere soporte ventilatorio y la **polineuropatia retardada**. La inactivación de la colinesterasa ocurre en muchas etapas y vuelve progresivamente irreversible después de 24 y 36 horas.

Las intoxicación por carbamatos exhibe la misma fisiopatología sin, embargo la unión de este a la colinesterasa es temporal por aproximadamente seis horas, sin daño permanente, tienen pobre penetración y acusan síntomas mínimos en el SNC.

III. FACTORES DE RIESGO:

- Edad: la intoxicación por órganos carbámicos es más frecuente en edad preescolar, especialmente en el menor de 3 años. En lactantes en el que pueden haber indicios de ser hijo no deseado pensar intento de homicidio.
- Ocupación: la intoxicación por órganos fosforados es más frecuente en trabajadores del campo que no guardan las normas de bioseguridad
- Estado nutricional: Como para todo cuadro clínico un estado nutricional deficitario condiciona una mayor morbi-mortalidad.
- Hacinamiento y desconocimiento del riesgo potencial de los tóxicos.
- Tipo de inhibidor de la colinesterasa: el órgano fosforado per se reviste mucha mayor gravedad de cuadro clínico y de riesgo de muerte que el órgano carbámico

IV. **CUADRO CLINICO:** *Es importante reconocer la signología expresada por la acción de los receptores colinérgicos:*

SIGNOS MUSCARÍNICOS

Diarreas. Micción abundante, miosis, bradicardia, bronco espasmo, hipotensión, broncorrea excesiva, vómitos, lagrimeo abundante, sialorrea.

SÍGNOS NICOTÍNICOS

Debilidad muscular, fasciculaciones, taquicardia, calambres musculares, hipertensión. Adicionalmente diaforesis y midriasis podrían verse pero es poco común.

Efectos sobre el Sistema Nervioso Central

Incluyen, ansiedad, letárgia, inquietud, confusión coma, convulsiones, depresión del centro respiratorio y cardiovascular.

V. DIAGNOSTICO:

- HISTORIA CLÍNICA DE EXPOSICIÓN A INSECTICIDAS Y PESTICIDAS
- REPUESTA AL TRATAMIENTO CON ATROPINA Y PRALIDOXIMA
- DISMINICIÓN DE NIVELES DE COLINESTERASA PLASMÁTICA Y DEL GLÓBULO ROJO

El diagnostico especifico de la intoxicación por anticolinesterasicos se establece mediante la medición de la acetetilcolinesterasa eritrocítica y la pseudocolinesterasa en el suero. Reflejan el grado el de desactivación de la acetilcolinesterasa sináptica.

Los niveles de seudocolinesterasa plasmática, usualmente disminuyen hasta <50% para observar aparición de signos y síntomas; usualmente:

- 20 - 50% intoxicación leve
- 10 - 20% intoxicación moderada
- <10% intoxicación severa

Recordar que existen otros factores como la desnutrición principalmente que pueden disminuir los niveles de seudocolinesterasa plasmática

- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
  - Intoxicación por carbamatos
  - Intoxicación por nicotínico
  - Diarrea aguda infecciosa
  - Intoxicación por inhibidores de la colinesterasa (neostigmina, piridostigmina)
  - Asma
  - Síndrome de Guillain-Barré
  - Intoxicación por hongos
  - Intoxicación por drogas que producen miosis: carbamatos, opioides, clonidina, feniciclina , fenotiazinas, hipnóticos y sedantes (etanol, benzodiazepinas, barbitúricos, meprobamato) hemorragia pontina.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

- Medición de la acetetilcolinesterasa eritrocítica y la pseudocolinesterasa en el suero.

VII. MANEJO TERAPÉUTICO

1. MEDIDAS GENERALES

Descontaminación dérmica en caso de sospecha de exposición

- Quitar a ropa y el personal debe estar protegido con guantes y mascarillas
- Lavar la piel con abundante agua y jabón

Descontaminación Gástrica

Administrar carbón activado

Evitar inhibidores de la acetílcolinesterasa

IV. **CUADRO CLINICO:** *Es importante reconocer la signología expresada por la acción de los receptores colinérgicos:*

SIGNOS MUSCARÍNICOS

Diarreas. Micción abundante, miosis, bradicardia, bronco espasmo, hipotensión, broncorrea excesiva, vómitos, lagrimeo abundante, sialorrea.

SÍGNOS NICOTÍNICOS

Debilidad muscular, fasciculaciones, taquicardia, calambres musculares, hipertensión. Adicionalmente diaforesis y midriasis podrían verse pero es poco común.

Efectos sobre el Sistema Nervioso Central

Incluyen, ansiedad, letárgia, inquietud, confusión coma, convulsiones, depresión del centro respiratorio y cardiovascular.

V. DIAGNOSTICO:

- HISTORIA CLÍNICA DE EXPOSICIÓN A INSECTICIDAS Y PESTICIDAS
- REPUESTA AL TRATAMIENTO CON ATROPINA Y PRALIDOXIMA
- DISMINICIÓN DE NIVELES DE COLINESTERASA PLASMÁTICA Y DEL GLÓBULO ROJO

El diagnostico especifico de la intoxicación por anticolinesterasicos se establece mediante la medición de la acetetilcolinesterasa eritrocítica y la pseudocolinesterasa en el suero. Reflejan el grado el de desactivación de la acetilcolinesterasa sináptica.

Los niveles de seudocolinesterasa plasmática, usualmente disminuyen hasta <50% para observar aparición de signos y síntomas; usualmente:

- 20 - 50% intoxicación leve
- 10 - 20% intoxicación moderada
- <10% intoxicación severa

Recordar que existen otros factores como la desnutrición principalmente que pueden disminuir los niveles de seudocolinesterasa plasmática

- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
  - Intoxicación por carbamatos
  - Intoxicación por nicotínico
  - Diarrea aguda infecciosa
  - Intoxicación por inhibidores de la colinesterasa (neostigmina, piridostigmina)
  - Asma
  - Síndrome de Guillain-Barré
  - Intoxicación por hongos
  - Intoxicación por drogas que producen miosis: carbamatos, opioides, clonidina, feniciclina , fenotiazinas, hipnóticos y sedantes (etanol, benzodiazepinas, barbitúricos, meprobamato) hemorragia pontina.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

- Medición de la acetetilcolinesterasa eritrocítica y la pseudocolinesterasa en el suero.

VII. MANEJO TERAPÉUTICO

1. MEDIDAS GENERALES

Descontaminación dérmica en caso de sospecha de exposición

- Quitar a ropa y el personal debe estar protegido con guantes y mascarillas
- Lavar la piel con abundante agua y jabón

Descontaminación Gástrica

Administrar carbón activado

Evitar inhibidores de la acetílcolinesterasa

2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

a. Atropina

1. Es un antagonista competitivo de la acetilcolina a nivel de receptores muscarínicos.
2. Es una amina terciaria que atraviesa la barrera hematoencefálica.
3. Es importante desarrollar la secuencia siguiente:
4. Dosis inicial 0,01 mg/Kg. (mínimo 0.1 mg) IV en niños el paciente debe ser previamente oxigenado para prevenir irritabilidad por la atropina.
5. Si la dosis es insuficiente para revertir los síntomas CONSTITUYE DIAGNOSTICO de intoxicación por órganos fosforados o carba matos, por lo que se debe repetir a dosis de: 0,05mg/kg IV cada 5-15 minutos según severidad del caso.
6. La dosis de atropina deben ser repetidas hasta que desaparezcan las secreciones bronquiales, considerando que es un efecto que amenaza la vida del paciente y es mediado por receptores muscarínicos. Una vez que las secreciones bronquiales han sido controladas, se deberá repetir las dosis de atropina según necesidad y/o aparición de las mismas

b. Pralidoxima(2-PAM)

1. Reactivan la acetilcolinesterasa por remoción del grupo fosforilo. Su principal efecto es sobre es sobre el sistema nervioso periférico desde que su lipo-solubilidad es baja y su ingreso al sistema nervioso central es limitado.
2. Debe ser aplicado en todos los casos conocidos o sospechosos de intoxicación por órganos fosforados.
3. 25-50 mg/kg *TV* administrado en 30 a 60 minutos.
4. En caso de extrema gravedad, la mitad de la dosis se puede administrar en dos minutos.
5. Se puede administra incluso en tiempo >24 - 36 horas después de la exposición a órganos Fosforados.
6. El inicio del efecto ocurre entre 10 - 40 minutos después de iniciada la dosis.
7. La dosis de pralidoxima puede ser repetida en 1 hr. Y después cada 8-12 horas.

3. MONITORIZACION

- PA, ECG (monitorización continua), nivel de conciencia, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso y balance hídrico
- Gases arteriales para medir pH, $PaCO_2$.

4. CONVULSIONES

- Deben controlarse con diazepam
- Fenitoina EV 18 mg/kg como dosis de carga
- Fenobarbital EV 10 – 20 mg/kg dosis de carga, a ≤ 50 mg/min si persiste la convulsión
- Si el status epiléptico no es controlado con estas medidas, debe utilizarse anestesia general

5. ARRITMIAS VENTRICULARES

- Lidocaína
- Procainamida
- Desfibrilación

VIII. COMPLICACIONES

A. Síndrome intermedio

Se caracteriza por parálisis de: músculos proximales de las extremidades, respiratorios, flexores dorsales, pares craneales.

- Puede presentarse a las 24 a 96 horas después de la intoxicación y después de la resolución de la fase colinérgica.
- Puede durar entre 5 a 32 días
- Requiere soporte ventilatorio

B. Neuropatía periférica tardía

- Típicamente se inicia con parestesias, dolor y calambres en la pantorrilla, seguido por ataxia, debilidad y dedos de gota.
- Rápidamente puede evolucionar a parálisis flácida y puede ascender de manera similar al síndrome de Guillan Barré.
- Los reflejos pueden estar disminuidos y pueden haber disminución del sensorio.
- Puede ocurrir de 1 a 5 semanas después de la exposición.
- Puede durar 2 a 3 meses.
- La función motora se recupera en le orden inverso a como se estableció.
- El curso no se ve afectad por el uso de atropina o pralidoxima.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

1. Los pacientes que son atendidos en el primer y segundo nivel y exista la sospecha de altas dosis del tóxico, cuadro clínico severo, complicación o incapacidad de resolver el caso, deben ser referidos a centros de Tercer Nivel oportunamente.
2. Es conveniente que luego del alta el paciente debe ser referido a la consulta ambulatoria al centro que refirió, para que se le haga un reforzamiento de los aspectos preventivos

CRITERIOS DE ALTA

Aunque el tiempo de vida media es desconocida para los órganos fosforados algunos pueden alcanzar hasta 2.1 días.

Ausencia de signos muscarínicos nicotínicos por lo menos durante 48 horas y ausencia de compromiso neurológicos.

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA DEL POLITRAUMATIZADO PEDIATRICO

I. POLITRAUMATIZADO.

(CIE: 10; TO7).

II. DEFINICION.

Politraumatizado es todo aquel paciente que presenta una o varias lesiones de origen traumático de las cuales al menos una de ellas puede comprometer de forma más o menos inmediata la vida del paciente.

1.- Generalmente un Paciente con trauma severo es aquel que tiene la Prioridad I:

PRIORIDAD I:

Víctima de accidente de tránsito.
Quemadura con extensión mayor de 20%.
Precipitación.
Dos o más fracturas de huesos largos proximales.
Injuria en extremidades con compromiso vascular.
Herida de bala o arma blanca.
Sospecha de traumatismo vertebro medular.
Evisceración.
Amputación con sangrado no controlado.
Traumatismo encéfalo craneano.

2.- ETIOLOGÍA O CAUSALIDAD.

El trauma es la primera causa de muerte en la población joven y la tercera en la población general, siendo el politraumatizado, la primera causa por trauma, sobre todo en las primeras cuatro décadas de la vida, con un porcentaje elevado de incapacitados permanentes, con la consiguiente repercusión laboral y económica para la sociedad y para el estado. La morbilidad está directamente ligada a la gravedad y nivel de compromiso de las lesiones iniciales del paciente politraumatizado.

2.1.- PERIODOS DE MORTALIDAD TRAUMÁTICA.

Periodo I.

Son los primeros minutos después del trauma, que el sujeto fallece instantáneamente o pocos minutos después del impacto, por lesiones letales de órganos o estructuras vitales, rotura de grandes vasos, rotura cardiaca, lesión cerebral irreversible.

Periodo II.

Primeras horas después del accidente, que la muerte se produce por causas potencialmente evitables, denominada mortalidad precoz, evitable mediante adecuada y oportuna atención por personal especializado.

Periodo III.

Abarca semanas siguientes al trauma, donde la mortalidad se da por el fracaso multiorgánico, complicaciones post operatorias, sepsis, etc.

III. FACTORES DE RIESGO.

3.1.- Actualmente vivimos en un medio de inseguridad ciudadana, desempleo drogadicción, prostitución y pérdida de valores que hacen que estemos expuestos a cualquier agresión o hasta un poli-trauma-tismo poniendo en peligro la vida.

3.2.- Por otro lado la niñez y juventud por su naturaleza son el vivo ejemplo de copiar estilos de vida y costumbres que muchas veces no van acorde con nuestra realidad, ocasionando accidentes graves.

3.3.- Es importante recalcar la presencia de ciertas relaciones en un politraumatizado que comprometen más su pronóstico de vida como:

Coexistencia de trauma cráneo encefálico y lesiones viscerales y / o periféricas.
Coexistencia de lesiones viscerales y lesiones periféricas.
Coexistencia de dos o más lesiones periféricas graves.

IV.- CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO.

Los traumatismos importantes implican que el tratamiento debe comenzar antes de que se establezca un diagnóstico definitivo.

La tarea diagnóstica del clínico consiste en identificar el sistema orgánico al borde de la insuficiencia.

SÍNTOMAS Y SIGNOS MÁS FRECUENTES.

Considerar las circunstancias en que se ha producido una lesión concreta y asumir la gravedad de la misma.

Monitoreo de las constantes vitales cada 5-15 minutos, durante la primera hora.

Registro de ingresos y pérdidas para establecer evolución y respuesta al tratamiento.

Alteraciones y modificaciones del hematocrito, gasometría arterial.

V.-EXÁMENES AUXILIARES.

5.1. PRUEBAS DE LABORATORIO: hemograma, hematocrito seriado, Grupo sanguíneo y Rh, glucosa, urea, creatinina, electrolitos, gasometría arterial, perfil coagulación, VSG, TGO, TGP, FA, amilasa pancreática, ECO.

5.2. RADIOGRAFÍAS BÁSICAS: cráneo; columna cervical C1-C7, Tórax, abdomen: DCD, sagital, Pelvis. Extremidades si lo ameritan.

5.3. ESTUDIO DIAGNÓSTICO DE ABDOMEN: paracentesis, lavado peritoneal, Ecografía abdominal, TAC abdominal.

5.4. ESTUDIO DIAGNÓSTICO EN TEC: TAC cerebral: si esta en coma, GLASGOW < 8, focalización, anisocoria, lesión abierta.

5.5. Pielo grafía intravenosa. Cistografía.

5.6. INTERCONSULTAS.

Según trauma implicado:

- Neurocirugía.
- Cirugía Pediátrica.
- Cirugía de tórax.
- Traumatología.

VI.- MANEJO.

La asistencia del Politraumatizado se inicia en el lugar de los hechos.

Transporte del politraumatizado: en avión, helicóptero, ambulancia.

A Centros Especializados: Unidad de SHOCK Trauma, Unidad de Cuidados Intensivos, otros centros.

Personal especializado: Médicos, Enfermeras, Auxiliares, Para-médicos. Trabajo en equipo, bajo una Jefatura.

6.1. SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD DE RESOLUCIÓN.

Atención prehospitalaria.

Manejo del ABCDE en el lugar del accidente por personal paramédico, que centra su atención en las áreas de alta prioridad, antes de su transporte.

Fluido terapia de reanimación durante el transporte.

Comunicación – contacto por radio, teléfono.

Atención niveles III 1 y III 2.

Equipo organizado para la atención del paciente politraumatizado.

Jefe de equipo y personal con conocimiento del programa ATLS.

Acciones iniciales:

- Recibir el informe del personal prehospitalario de Emergencia.
- Trasladar al paciente desde la camilla de la ambulancia: mantener la inmovilización de la cabeza y columna cervical.
- Mantener y comprobar el funcionalismo de todas las intervenciones iniciales.
- Retirar toda la ropa.
- Establecer prioridades del examen primario, por el Jefe de Equipo.
- Iniciar las medidas terapéuticas tan pronto como se identifique su necesidad

6.2.- TERAPÉUTICA.

Normas básicas:

-No se debe pasar de una fase asistencial a otra, sin haber resuelto, o por lo menos, iniciado, las medidas encaminadas a solucionar problemas detectados.

- Reevaluación periódica de la vía aérea, ventilación, circulación, así como la efectividad de las medidas adoptadas.

EVALUACIÓN PRIMARIA.

Considerar obstrucción de vía aérea, fractura facial, lesión cervical, lesión de traquea.

A. Vía aérea y control cervical.

Tracción mandibular con control cervical.
Aspiración de secreciones o cuerpo extraño.
Descartar fracturas faciales, desviación de la traquea.
Mantener permeabilidad con cánula orofaríngea.
Si necesario, aislar vía aérea: intubación endotraqueal o Cricotirotomía.
Alinea cuello y collarín cervical.

B. Ventilación.

Evaluar posible neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable, hemotórax.
Administrar oxigeno y o ventilar con ambú, si ventilación esta comprometida.
Desnudar tórax, si lesiones lo permiten.
Inspección: simetría, trabajo respiratorio, heridas, ingurgitación yugular.
Palpación: enfisema subcutáneo, crepitantes.
Percusión: matidez, resonancia torácica.
Auscultación.
Descartar lesiones vitales: drenar neumotórax, ventilación asistida, sellado valvular en neumotórax abierto.
Pulsioximetría.

C. Circulación.

Evaluar hemorragia interna, fractura de pelvis, fractura de fémur.
Control de hemorragias externas.
Valorar estado hemodinámica (pulso, color, temperatura, relleno capilar, nivel de conciencia).
Colocar dos vías endovenosas. O intraósea de ser necesario
Monitorizar electrocardiograma

D. Déficit neurológico.

Evaluar mala oxigenación, Soc., TEC.
Valorar pupilas. Escala de Glasgow: si menor de 8, colocar tubo endotraqueal.

E. Exposición del paciente.

EVALUACIÓN SECUNDARIA:

Antecedentes personales.
Mecanismo de la lesión.
Exploración física.

Cabeza y cara: reevaluar vía aérea. Otorragia, pupilas, equimosis mastoides, agudeza visual, fractura facial, fractura con hundimiento de cráneo, descartar cuerpo extraño en vía aérea, fractura maxilar.

Cuello: asegurar inmovilización cervical, desviación de traquea, ingurgitación yugular, enfisema subcutáneo, alteración

sensibilidad del cuello, soplos carotideos. Descartar lesión de columna cervical, de traquea, de carótida.
Tórax: signos de trauma toráxico cerrado o abierto, alteración de expansión torácica, enfisema subcutáneo, revisar costillas, clavícula. Auscultación de paredes anteriores, bases, precordio. Descartar contusión pulmonar, rotura traqueo bronquial, ruptura de diafragma, neumotórax, hemotórax, taponamiento cardiaco, ruptura de esófago, ruptura aórtica, fractura de clavícula, costillas.
Abdomen: auscultar ruidos intestinales, valorar dolor y sensibilidad a la palpación, resistencia muscular. Descartar rotura hepática, de bazo, páncreas, renal, víscera hueca.
Pelvis: comprobar dolor e inestabilidad a la presión antero-posterior, medial y sínfisis púbica. Descartar fractura de pelvis, lesión de recto, genito urinaria.
Recto y genitales: buscar equimosis y heridas de periné, hematoma escrotal, sangre en el meato, sangre intrarectal, posición de la próstata, tono esfínter anal. Descartar lesión de uretra, vejiga, vagina y recto.
Extremidades: hematomas, deformidades, coloración distal, crepitación, pulsos, sensibilidad, relleno capilar. Descartar síndrome compartimental, fracturas con compromiso vascular.
Neurológico: reevaluar estado de conciencia (Glasgow), pupilas, déficit motor, en extremidades. Descartar hemorragia epidural, hematoma subdural.

Revaloración frecuente.
Mantener equilibrio hidroelectrolítico.

Procedimientos complementarios a la evaluación secundaria.
Regla de los seis tubos en la atención inicial del politraumatizado:

Esenciales:
Tubo endotraqueal.
Línea venosa: catéter venoso, dos; en miembro superior.
Sonda nasogástrica.
Sonda vesical.
Opcionales:
Drenaje pleural.
Catéter peritoneal.

VII.- COMPLICACIONES.

No trabajar sobre injurias periféricas mientras los sistemas cardiopulmonar y neurológico no están estabilizados.

Todo paciente que ingrese a un servicio de urgencias debe ser considerado portador potencial de enfermedades transmisibles y por tanto todo el personal debe observar:
MEDIDAS UNIVERSALES DE PROTECCIÓN:
1. Uso de guantes, mascarilla (tapabocas), anteojos, polainas y ropa impermeable, para proteger la piel y las mucosas de cualquier contacto con sangre o líquidos corporales.
2. Manejo cuidadoso de los elementos corto punzantes (agujas, hojas de bisturí y otros elementos cortantes). Las agujas no deben reenfundarse, doblarse ni desprenderse de las jeringas. Todos estos elementos, una vez utilizados, deben depositarse en recipientes especialmente diseñados para ese propósito.
3. Manejo adecuado de sangre, líquidos corporales y tejidos incluye no sólo el manejo de las muestras en el área de urgencias, sino también su transporte y manipulación en el laboratorio.

4. Lavado inmediato de las manos y superficies corporales si se contaminaron con sangre u otros fluidos corporales, antes y después del contacto con los pacientes y siempre después de retirarse los guantes.

VIII.- CRITERIOS DE REFERENCIA INTERNA Y EXTERNA.

8.1 **UCI.**
Inestabilidad hemodinámica.
Tratamiento medico, manejo del medio interno.
Ventilación mecánica.

8.2. **Hospitalización.**
Estable hemodinámica mente.
Requiere tratamiento médico, hospitalizado.

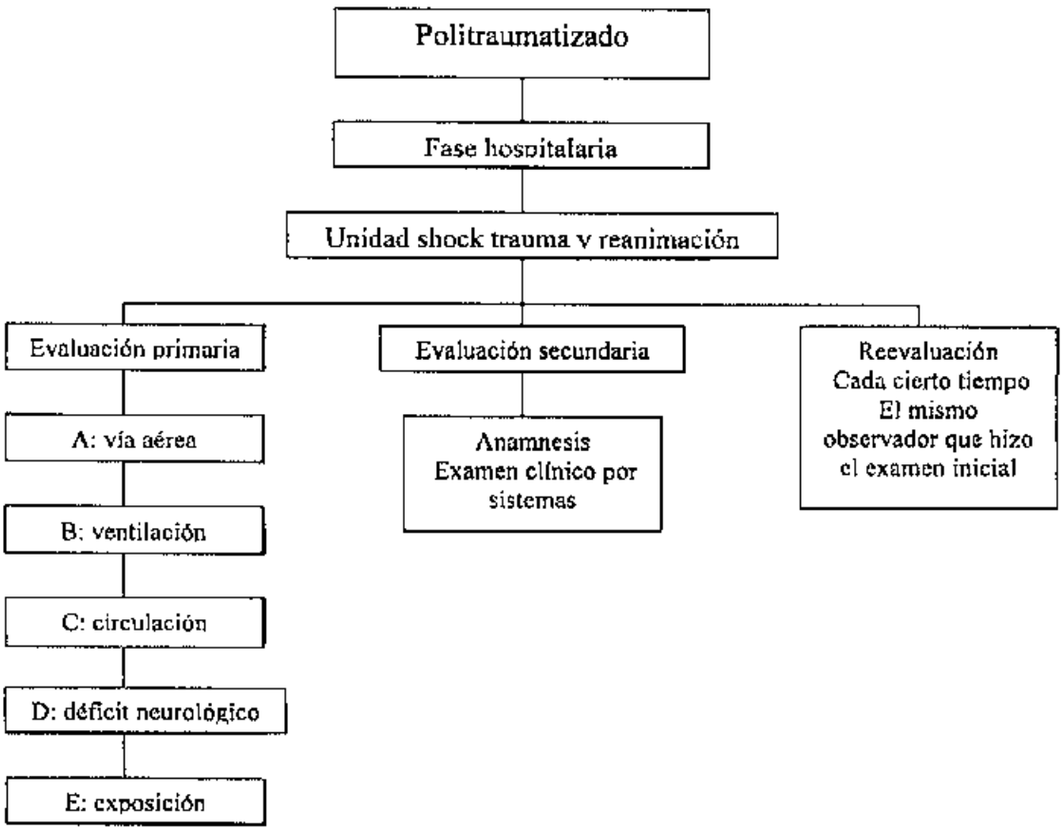
8.3 **Sala de observación de Emergencia**.
Primeras horas luego del trauma, estable hemodinámica mente, en observación, de acuerdo a evolución clínica, para definir tratamiento indicado.

8.4. **Sala de Operaciones**.
Luego de evaluación por especialidad, tratamiento definitivo es quirúrgico

8.5. **Otro hospital o Institución.**
Si hospital, no tiene capacidad o tecnología adecuada para resolver trauma grave del paciente

8.6. **Alta médica.**
Poli contuso leve, que luego de evaluación clinica y exámenes auxiliares adecuados, no revela gravedad.
a.- A su domicillo con indicaciones.
b.- Con Referencia o Contrarreferencia.

X. FLUJOGRAMA.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. *American College of Surgeons. ATLS, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Sexta edición. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, 1997.*
2. *Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos 1988. Gideon P. Naude. Secretos del traumatismo. Editorial Mc. GRAW- Hill. 1999. Jiménez Murillo y colaboradores. Medicina de Urgencias y Emergencias. Tercera edición.2004.*
3. *Gulas Terapéuticas. Unidad de cuidados intensivos generales. Unidad de Trauma SHOCK Y Reanimación. Hospital Central PNP. SET 2002. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. Instituto nacional de nutrición Salvador. Edición. Editorial Mc. Graw-Hill. Interamericana. 1977. Markovchick, Vincent J. Secretos de la medicina de urgencias. Segunda Edición. Ed. Mc. Graw Hill Interamericana 1999.*
4. *Protocolos de manejos de emergencias médico quirúrgicas EESALUD. Univ. Católica Santa María 1999.*
5. *Ospina, Jorge Alberto. Índices de Severidad del Trauma y la enfermedad. Cap. 26. Pág. 383-402. 2002.*
6. *Ramos Gómez, Luis I. 6 vic. Practica de cuidados intensivos. Atención Inicial del paciente politraumatizado. 1993.*
7. *McDonald JW, Sadowsky C. Spinal-cord injury. Lancet 2002; 359:417-425.*
8. *Mattox KL, Moore EE, Feliciano MD. Trauma. Cuarta edición. McGraw-Hill. México, 2001.*

   Ospina A. Paciente politraumatizado: evaluación y manejo inicial. Med UIS 1997;11:228-239.

   Ordoñez C, Ferrada R, Buitrago R. Cuidado Intensivo y Trauma. Distribuna. Bogotá 2002.

ANEXOS:

ELEMENTOS NECESARIOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PARA LA ATENCIÓN INICIAL DEL TRAUMA.

- Oxígeno (máscaras, nebulizadores)
- Collar cervical semirrígido
- Succionador (cánulas rígidas)
- Cánulas orofaríngea y nasofaríngea
- Tubos endotraqueales (de varios números)
- Laringoscopio (con hojas curvas y rectas)
- Bolsa reservorio de oxígeno
- Catéteres plásticos No. 14 o 16 Fr
- Jeringas
- Tubos de tórax y trampas de agua
- Apósitos y compresas estériles
- Inmovilizadotes para fracturas
- Tablas espinales largas
- Equipo de pequeña cirugía.
- Monitores cardiacos, con desfibrilador.
- Pulsioximetro.
- Medicamentos: analgésicos, vacuna antitetánica, suero fisiológico, polipéptidos polimerizados, sangre, adrenalina, atropina, dopamina, antibióticos.

2.-TABLAS DE SCORE.

Escala de coma GLASGOW: 14-15 = 5 puntos.
11-13 = 4
8-10 = 3
5- 7 = 2
3-4 = 1

Frecuencia Respiratoria: 10-24 = 4
20-35 = 3
> 36 = 2
1-9 = 1
0 = 0

Expansión Respiratoria: Normal = 1
Difícil = 0

Presión sistólica: > 90 = 4
70-89 = 3
50-69 = 2
0-49 = 1
No pulso =0

Llenado capilar: Normal = 2
> 2 seg. = 1
No = 0

INDICE TRAUMA: GS + FR +ER. + PS + LC.

16 puntos = 99% sobrevida.
13 93%
10 60%
7 15%
4 2%
1 0%

INDICE DEL TRAUMA, REVISADO (RTS).
Índice fisiológico.

Glasgow	P.A. sistólica	Frecuencia resp.	Código
13-15	> 89	10 – 29	4
9-12	76-89	> 29	3
6-8	50-75	6- 9	2
4-5	1 - 49	1 – 5	1
3		0	0

RTS = 0.9368 (GLASGOW) + 0.7326 (PA S) + 0. 2908 (FR)

INDICE DE TRAUMA PEDIATRICO

	CATEGORÍA		
COMPONENTE	+2	+1	-1
Peso	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Vía Aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
PAS	90 mm Hg. Pulso radial palpable	90-50 mm Hg. Pulso femoral palpable	< 50 mm Hg. Pulso ausente
SNC	Despierto	Obnubilado o pérdida de conocimiento	Coma o descerebrado
Heridas	No	Menor	Mayor o penetrante
Fracturas	No	Cerrada	Expuesta o múltiple

- Guía rápida, segura para no omitir componentes esenciales.
- Es un Indice eficaz de evaluación inicial, con bases objetivas para comunicarse entre reanimador y centro receptor.
- Permite un lenguaje objetivo común.
- Permite la derivación racional con criterio pediátrico.
- Evita pérdida de tiempo.
- Racionaliza la distribución de recursos humanos y materiales.
- Indica el pronóstico de vida del paciente.
- Puntaje < de 8 es mal pronostico con alta mortalidad.

MINISTERIO DE SALUD
Hospital de Emergencias Pediátricas
EL PRESENTE DOCUMENTO ES COPIA FIEL DEL ORIGINAL
07 FEB. 2013
NANCY CARMEN ATALAYA HUAMAN
FEDATARIA
Reg. N° 187

MINISTERIO DE SALUD
DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA
HOSPITAL DE EMERGENCIAS

Hospital de Emergencias Pediátricas
V°B°