

MINISTERIO DE SALUD DE EL SALVADOR

## Guías Clínicas de Pediatría

Ministerio de Salud



San Salvador, febrero de 2012.

MINISTERIO DE SALUD DE EL SALVADOR

## GUÍAS CLÍNICAS DE PEDIATRÍA

Ministerio de Salud



San Salvador, febrero de 2012.

Documento Derogado

#### ADVERTENCIA

El presente documento “Guías Clínicas de Pediatría” ha sido elaborado por el personal del Ministerio de Salud y se hace posible gracias al apoyo del pueblo de los Estados Unidos de América a través de la Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (USAID). Este documento “Guías Clínicas de Pediatría” ha contado con la Asistencia Técnica de University Research Co., LLC y no refleja necesariamente el punto de vista de USAID o el del Gobierno de los Estados Unidos.



Ministerio de Salud



Ministerio de Salud  
Viceministerio de Políticas de Salud  
Viceministerio de Servicios de Salud

Dirección de Regulación y Legislación en Salud  
Dirección Nacional de Hospitales

## **GUÍAS CLÍNICAS DE PEDIATRÍA**

San Salvador, El Salvador, febrero 2012.

## FICHA CATALOGRÁFICA.

### 2012 Ministerio de Salud.

Todos los derechos reservados. Está permitida la reproducción parcial o total de esta obra, siempre que se cite la fuente y que no sea para la venta u otro fin de carácter comercial.

Es responsabilidad de los autores técnicos de éste documento, tanto su contenido como los cuadros, diagramas e imágenes.

La documentación oficial del Ministerio de Salud, puede ser consultada a través de:

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

Edición y distribución.

Ministerio de Salud

Viceministerio de Políticas de Salud

Calle Arce No. 827, San Salvador. Teléfono: 2202 7000

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

Diseño de proyecto gráfico: UKN Producciones

Diagramación: UKN Producciones

Impreso en El Salvador por: UKN Producciones

El Salvador. Ministerio de Salud. Viceministerio de Políticas de Salud. Dirección de Regulación y Legislación en Salud. Dirección Nacional de Hospitales. San Salvador, El Salvador. C.A. **“Guías Clínicas de Pediatría”**

## **AUTORIDADES**

**DRA. MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ**  
**MINISTRA DE SALUD**

**DRA. VIOLETA MENJÍVAR**  
**VICEMINISTRA DE SERVICIOS DE SALUD**

**DR. EDUARDO ESPINOZA FIALLOS**  
**VICEMINISTRO DE POLÍTICAS DE SALUD**

Documento Derogado

## EQUIPO TÉCNICO

Dr. Saúl Noé Valdez Avalos (Coordinador)	Hospital B. Bloom
Dra. Milagro María Gutiérrez Palomo	Hospital B. Bloom
Dr. Werner Rosales López	Hospital B. Bloom
Dr. Jesús Portillo López	Hospital B. Bloom
Dr. Jorge Pleitez	Hospital Maternidad
Dr. Julio Urbina	Hospital Saldaña
Dra. Susy Marlene Gámez	Hospital Zacamil
Dra. Valeria Mayen	Hospital San Rafael
Dr. Raúl Aparicio	Hospital San Rafael
Dr. Edwin Gutiérrez	Hospital Sonsonate
Dra. Flor Alabi de Villeda	Hospital Santa Ana
Dra. Dinora Zuleta De Viana	Hospital Santa Ana
Dr. José Ricardo Elías Portillo	Hospital San Miguel
Dr. Ángel Romero A.	Ecos E Puerto La Libertad
Dr. Samuel Eduardo Avelar Cartagena	UCSF Sonzacate

## COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Eddy Mejía	Hospital Soyapango
Dr. Guillermo N. Vidaurre	Hospital Metapán
Dr. Gustavo Cardona	Hospital Zacatecoluca
Dr. José Adán Aguilar	Hospital Chalatenango
Dr. Luis Abrego R.	Hospital Santiago de María
Dr. Saúl Noé Valdez	Hospital Bloom
Dr. Melvin Enrique Hernández	Hospital La Unión
Dra. Dinora Z. de Vianna	Hospital Santa Ana A
Dr. Ruani Balmore Valenzuela Flores	Hospital San Rafael
Dra. María Salazar. E.	Hospital Ahuachapán
Dr. Raúl Armando Aparicio Coto	Hospital San Rafael
Dra. María Gutiérrez	Hospital Bloom
Dra. Tanya Fernández	Hospital San Bartolo
Dr. Carlos Ortiz	Hospital Nva. Concepción
Dra. Lorena M. Palma	Hospital Nueva Guadalupe
Dra. Flor de María Faguaga O.	Hospital Santa Rosa de Lima
Dr. Rolando Espinoza	Hospital Bloom
Dr. Luis Ricardo Henríquez	Hospital Zacamil
Dr. Juan Yanes	Hospital Gotera
Dr. Carlos Roberto Torres	Dirección Regulación
Dr. Ángel Romero A.	Ecos E Puerto La Libertad
Dr. Carlos Ernesto Mena Sales	Ecos E San Pedro Perulapan
Dra. Elsy Judith Reyes	USCF San Jacinto
Dra. Merlín Valencia	USCF La Palma

## ÍNDICE.

I.- INTRODUCCIÓN	1
II. BASE LEGAL	2
III. OBJETIVOS	3
IV. ÁMBITO DE APLICACIÓN	3
V. CONTENIDO TÉCNICO	4
Paro cardiorrespiratorio. (CIE-10 I 46)	4
Choque	9
Intoxicaciones	16
Epilepsia y estatus epiléptico	32
Cetoacidosis diabética	39
Mordedura por ofidio	45
Crisis asmática (CIE-10 J.46)	51
Fiebre sin signos de localización. (CIE 10 R50.9)	60
Fiebre con signos de localización (CIE-10 R50.9)	66
Fiebre de origen (CIE 10 R50)	70
Bronquiolitis (CIE-10 J.22)	77
Neumonía adquirida en la comunidad (CIE-10 J.18.9)	82
Diarrea (CIE-10 A09) y tratamiento de la deshidratación	89
Meningitis bacteriana (CIE-10 G.00)	97
Sinusitis (CIE-10 J.01)	107
Otitis media aguda (CIE-10 H.66)	112
Crup (CIE-10 J.05.0)	116
Salmonelosis y fiebre tifoidea (CIE-10 A.02.0)	120



Hepatitis viral aguda CIE-10 (B-15, B16 y B17)	127
Parasitismo intestinal (CIE-10 A07 Y B.82)	132
Infección del tracto urinario (CIE-10 N39.0)	139
Varicela CIE10: B.01	147
Impétigo (CIE10 L-01)	151
Escabiosis	155
Anemia ferropénica (CIE-10 D50.9)	158
Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) CIE 10 69.3	165
Dermatitis atópica (CIE10 L20)	170
Convulsiones febriles (CIE-10 R56.0)	173
VI. DISPOSICIONES FINALES	177
VII. BIBLIOGRAFÍA	178

Documento Derogado

## I.- INTRODUCCIÓN.

Las Guías Clínicas contienen el conjunto de recomendaciones e indicaciones necesarias para la estandarización de los procesos de atención, factor necesario para contribuir a la calidad de la atención sanitaria. Son realizadas a través de la búsqueda bibliográfica de la información científica y la adaptación local de la misma, son sometidas a la discusión de diferentes disciplinas involucradas en el proceso de atención, proporcionando un instrumento útil para la optimización de recursos sanitarios.

Los profesionales de salud en la RIISS, encargados de la atención pediátrica, deben adoptar diariamente múltiples y complejas decisiones asistenciales que conllevan la capacidad de identificar la alternativa más adecuada mediante la valoración de las implicaciones en términos de resultados clínicos, idoneidad, riesgos, costos e impacto social e individual de las diferentes opciones asistenciales disponibles para los problemas específicos que se atienden, la complejidad de este proceso de decisión se ve agravada por el incremento de las posibilidades y opciones asistenciales que surgen del avance del conocimiento científico, la imposibilidad de asimilar toda la información científica disponible y la racionalización de los recursos sanitarios, unido a la variabilidad de los estilos de práctica clínica.

Por lo anterior resulta indispensable la implementación y utilización de las Guías Clínicas en la actuación médica, para sintetizar el estado del conocimiento científico y establecer un equilibrio entre riesgos y beneficios, en este caso para la atención de los principales problemas priorizados en ésta área.

Es así como éste documento ha sido elaborado, por un grupo de especialistas de la red, partiendo del conocimiento científico y la revisión de datos disponibles sobre las condiciones de salud más frecuentes en la población pediátrica a nivel nacional, para contar con las presentes Guías Clínicas que son el resultado de un esfuerzo sin precedentes.

## **II. BASE LEGAL.**

Que de acuerdo a lo prescrito en la Constitución de la República, en su artículo 65, el cual establece que la salud de los habitantes, constituyen un bien público, por lo que el Estado y las personas están obligados a velar por su conservación y restablecimiento.

Que de conformidad a lo establecido en el Artículo 40 del Código de Salud y 42 numeral 2, del Reglamento Interno del Órgano Ejecutivo, prescribe que el Ministerio de Salud, es el organismo responsable de emitir las normas pertinentes en materia de salud, así como organizar, coordinar y evaluar la ejecución de las actividades relacionadas con la salud; y ordenar las medidas y disposiciones que sean necesarias para resguardar la salud de la población.

Que de acuerdo a la estrategia 8, Prestaciones de la Red de Servicios, de la Política Nacional de Salud “Construyendo la Esperanza. Estrategias y Recomendaciones en Salud, 2009 – 2014”, el Sistema Nacional de Salud, debe brindar un servicio integral y universal a toda la población, con base a la estrategia de atención primaria de salud integral, por lo cual es importante regular la atención en la Red integral e integrada de servicios de salud.

Documento Derogado

### **III. OBJETIVOS.**

#### **Objetivo general.**

Establecer los lineamientos necesarios para la atención de los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población pediátrica, que permitan al personal de salud, desarrollar la atención con estándares de eficiencia y eficacia en el Sistema Nacional de Salud.

#### **Objetivos específicos.**

Estandarizar los procesos de atención de los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población pediátrica, en las Redes integrales e integradas del Sistema Nacional de Salud.

Fortalecer el sistema de referencia, retorno e interconsulta que permita que los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población pediátrica, sean atendidos según el nivel de complejidad en los establecimientos de las Redes integrales e integradas de servicios de salud.

### **IV. ÁMBITO DE APLICACIÓN.**

Queda sujeto al cumplimiento de las presentes Guías Clínicas el personal del Sistema Nacional de Salud, encargado de la atención en los establecimientos de las Redes integrales e integradas de servicios de salud, que correspondan.

## V. CONTENIDO TÉCNICO.

### 1. Paro cardiorrespiratorio. (CIE-10.- I 46)

#### 1.1 Generalidades.

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es una interrupción potencialmente reversible de la respiración y circulación. En los niños las causas más frecuentes son las que producen un fallo respiratorio. La reanimación cardio-pulmonar (RCP) básica permite una oxigenación de emergencia sin medios técnicos, mediante apertura y reversión de la obstrucción de vía aérea de esta manera se proporciona la ventilación y masaje cardíaco externo. La RCP avanzada tiene como objetivos: a) Restablecer la actividad cardíaca y normalizar el ritmo cardíaco b) Establecer una ventilación adecuada c) ventilación y oxigenación, d) monitorización electrocardiográfica e) Administración de fármacos a través de vías adecuadas f) Manejo adecuado de arritmias.

#### 1.2 Definición.

Paro cardiorrespiratorio (PCR): se define como el cese brusco e inesperado de la respiración y circulación espontáneas, de forma potencialmente reversible. Se produce cuando la sangre deja de circular debido a que la actividad mecánica cardíaca es ineficaz o está ausente.

Reanimación cardiopulmonar (RCP): es el conjunto de maniobras empleadas para revertir dicha situación, con el objetivo fundamental de recuperar las funciones cerebrales completas.

#### 1.3 Epidemiología.

El colapso súbito causado por la fibrilación ventricular/ taquicardia ventricular sin pulsos, es la forma de presentación más frecuente en aproximadamente el 5% al 15% de todos los paros cardíacos pediátricos prehospitalarios. En el ámbito hospitalario la arritmia que requiere descarga eléctrica en algún momento del intento de reanimación es en aproximadamente el 25% de los niños y el 10% presentan fibrilación ventricular/taquicardia ventricular como el ritmo inicial del paro.

#### 1.4 Medidas preventivas y educación en salud.

- Monitoreo de signos vitales y oximetría de pulso en pacientes graves, con énfasis en patología respiratoria.
- Todo personal médico y paramédico debe estar capacitado en las técnicas básicas y avanzadas de reanimación.
- Educar a los padres o al personal encargado de los niños en la identificación de signos de alarma, prevención de accidentes en el hogar y etnoprácticas.

#### 1.5 Etiología.

Las causas inmediatas más frecuentes de paro cardiorrespiratorio (PC) en niños son la insuficiencia respiratoria y la hipotensión; las arritmias son una causa menos frecuente.

El paro cardíaco (PC) por sí solo no es frecuente en niños y cuando se produce, la mayoría de veces está asociado a una arritmia (FV o TV sin pulsos). Entre las causas cardíacas que predisponen al PC se encuentran: miocardiopatía hipertrófica, arteria coronaria anómala (aberrante), síndrome QT largo, miocarditis, intoxicación por drogas (digoxina, efedrina, cocaína entre otros), contusión cardíaca, síndrome de muerte súbita del lactante, es una de las principales causas de muerte en lactantes menores de seis meses.

#### *Causas hospitalarias de PC:*

Insuficiencia respiratoria: obstrucción de la vía aérea, edema agudo de pulmón.

Alteraciones que llevan al choque: metabólicas/electrolíticos, sustancias tóxicas, embolia pulmonar, arritmias.

#### *Causas extrahospitalarias de PCR:*

1. Traumatismo es la causa predominante de muerte en los niños mayores de seis años hasta la juventud.
2. Insuficiencia respiratoria: obstrucción de la vía aérea superior (asfixia por cuerpo extraño, crup), obstrucción de la vía aérea inferior (asma, neumonía) y por otras causas como inmersión.
3. Choque: hipovolémico, cardiogénico, distributivo (séptico, neurogénico).
4. Síndrome de muerte súbita del lactante.
5. Arritmias.

### **1.6 Manifestaciones clínicas.**

Independientemente del evento o proceso patológico que desencadene el paro cardiorrespiratorio todos desarrollan insuficiencia cardiopulmonar previamente, el cual puede ser condicionado por insuficiencia respiratoria o choque.

La insuficiencia cardiopulmonar se define como la combinación de insuficiencia respiratoria y choque, se caracteriza por una ventilación, oxigenación y perfusión tisular inadecuada. Clínicamente el paciente está cianótico, con jadeo o respiraciones irregulares y bradicardia.

El paciente previo al paro, presenta llenado capilar prolongado, pulsos centrales débiles, pulsos periféricos ausentes, hipotensión, extremidades frías, piel marmórea o cianótica, disminución o pérdida de la conciencia.

### **1.7 Complicaciones.**

Si al brindar las maniobras de reanimación cardiopulmonar el paciente no mejora, se debe utilizar el recurso nemotécnico de las 6 H y las 5 T:

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Hidrogeniones (acidosis)
- Hipercalemia /hipocalcemia
- Hipoglicemia
- Hipotermia
- Tóxicos
- Taponamiento cardíaco
- Tensión neumotórax
- Trombosis
- Traumatismos.

### **1.8 Diagnóstico.**

El paro cardíaco en niños se reconoce por la ausencia de función cardiorrespiratoria: no hay movimientos, respiración ni pulsos. Hay que mencionar que el boqueo agónico no se considera una respiración adecuada.

En el monitor electro cardíaco puede ser que no se registre actividad eléctrica o que exista un ritmo de paro. Durante el paro y el postparo cardíaco se deben indicar exámenes de laboratorio y gabinete: gasometría arterial, hemograma completo, electrolitos séricos, glicemia, nitrógeno ureico, creatinina, pruebas de función hepática y coagulación, oximetría de pulso, radiografía de tórax, ecocardiograma, electrocardiograma.

### **1.9 Diagnóstico diferencial.**

Asistolia

Actividad eléctrica sin pulsos

Fibrilación ventricular

Taquicardia ventricular sin pulsos (incluye torsades de pointes).

La asistolia y la actividad eléctrica sin pulsos son los ritmos iniciales de paro más frecuente en niños menores de doce años.

### **1.10 Tratamiento.**

La reanimación cardiopulmonar es la base para el tratamiento del paro cardiopulmonar.

Los objetivos del tratamiento son:

Aumentar la presión de perfusión y el flujo sanguíneo en las arterias coronarias y cerebrales

Estimular la contractilidad miocárdica

Aumentar la frecuencia cardíaca

Corregir la acidosis

Tratamiento de la arritmia.

### **1.11 Inicie medidas de soporte vital básico:**

CAB: Compresión torácica, vía aérea permeable y ventilación asistida. Administre oxígeno cuando esté disponible.

Ante un paro cardiorrespiratorio debe garantizarse la vía aérea por lo cual es necesario realizar intubación orotraqueal, utilizando fórmulas para considerar el diámetro interno y posición del tubo orotraqueal.

### **1.12 Medicamentos:**

Adrenalina:

Dosis: 0.1 mg/kg/dosis de una solución de 1:10,000 cada 3 a 5 minutos (dosis máxima 1 mg), vía de administración: IV e intraósea rápida. En nuestro país se dispone de ampollas de 1:1000 por lo que se debe diluir una ampolla (1cc) en 9 cc de agua bidestilada para obtener la concentración antes descrita. Para la vía endotraqueal la dilución es de 1:1000.

Amiodarona: (50 mg/ml ampolla 3ml).

Dosis: 3 mg/kg/dosis (máxima de 200 mg), se puede repetir hasta alcanzar la dosis diaria máxima de 15mg/kg (2.2 gr en adolescentes). Vía de administración: IV, IO (intraósea).

Se utiliza como parte del tratamiento de fibrilación ventricular, taquicardia ventricular resistente a descarga o recurrente.

Lidocaína:

Dosis: bolus inicial de carga de 1 mg/kg dosis, vía endovenosa; Por vía endotraqueal la dosis es de 2 a 3 mg/Kg dosis, la dosis de mantenimiento en infusión es de 20 a 50 microgramos /kg/minuto.

### 1.13 Niveles de atención. Criterios de referencia y retorno:

El paro cardiorrespiratorio debe ser asistido en el momento del evento en el lugar de los hechos, entre más rápido se inicie mejor es el pronóstico del paciente. Una vez restablecidos los signos vitales debe referirse al hospital de la red que le corresponde, donde pueda estabilizarse para posteriormente derivarse a un hospital de en el que se cuente con unidad de cuidados intensivos pediátricos.

### Fórmulas para la intubación orotraqueal.

Implemento médico	Fórmula recomendada
Diámetro interno sin manguito	Edad en años /4 + 4
Diámetro interno con manguito	Edad en años /4 +3
Distancia del tubo al labio en niños menores de un mes	El peso en kilogramos + 6
Distancia del tubo al labio en niños mayores de un mes	Diámetro interno x 3
Sonda de aspirar tubo orotraqueal	Diámetro interno de tubo orotraqueal x 2
Hoja de laringoscopio en prematuros	Hoja recta (Miller) # 0
Hoja de laringoscopio en menores de dos años	Hoja recta (Miller) # 1
Hoja de laringoscopio en niños mayores de dos años	Hoja recta (Miller) # 2 Hoja curva (Macintosh) # 2
Hoja de laringoscopio en adolescentes	Hoja recta (Miller) # 3 Hoja curva (Macintosh) # 3

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





## 2. Choque.

### 2.1 Generalidades.

El pronóstico de un niño críticamente enfermo se puede mejorar al reconocer y tratar tempranamente el choque. Si no se trata, progresa rápidamente a insuficiencia cardiopulmonar y luego a paro cardíaco. Un niño en choque que presente paro cardíaco tiene un pronóstico pobre.

### 2.2 Definición.

El choque es una condición crítica que resulta del aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes a los tejidos para su demanda metabólica, generalmente con perfusión inadecuada.

### 2.3 Epidemiología.

Se estima que tres de cada diez niños que ameritan atención de urgencia pediátrica pueden morir por falta de una atención oportuna. En el país no existe información estadística que indique la prevalencia de esta condición clínica.

### 2.4 Medidas preventivas y educación en salud.

Para evitar que un paciente desarrolle choque, se deben evitar las causas subyacentes, esto se hace reconociendo los mecanismos compensatorios que se pierden al llegar al choque.

Signos de choque resultantes de mecanismos compensatorios cardiovasculares.

Mecanismos compensatorios	Área	Signo
Aumento de la frecuencia cardíaca	Corazón	Taquicardia.
Aumento de la RVP	Piel	Fría, pálida, diaforética.
Aumento de la resistencia vascular esplácnica	Circulación	Llenado capilar prolongado.
	Pulso	Pulsos periféricos débiles, acortamiento de la presión de pulso, aumento de TA diastólica.
	Riñón - Intestino	Oliguria (gasto urinario bajo), vómitos, íleo.

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

### 2.5 Clasificación.

Se divide en cuatro tipos básicos: hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo.

## 2.6 Etiología.

La etiología depende de los tipos de choque:

Tipo de choque	Causas
Hipovolémico	Diarrea, hemorragia (interna o externa), vómitos, ingesta inadecuada de líquidos, diuresis osmótica (cetoacidosis diabética), pérdidas al tercer espacio, quemaduras.
Distributivo:	
Choque Séptico	Organismos infecciosos y sus bioproductos (endotoxinas).
Choque Anafiláctico	Reacción alérgica severa a: fármacos, vacunas, alimentos, toxinas, plantas, venenos.
Choque Neurogénico	Daño en la cabeza o médula que corta la innervación simpática de los vasos sanguíneos y el corazón.
Cardiogénico	Cardiopatía congénita, miocardiopatía, cardiomiopatía, arritmias, sepsis, toxicidad por drogas o envenenamiento, trauma al miocardio.
Obstructivo	Trauma de tórax, deterioro súbito pos intubación y ventilación con presión positiva intermitente, coartación aórtica, estenosis aórtica, embolismo pulmonar

Fuente: Elaboración propia, equipo técnico MINSAL. Enero 2012.

## 2.7 Manifestaciones clínicas.

También se presentan de acuerdo al tipo de choque:

Tipo de choque	Manifestaciones clínicas
Hipovolémico	Taquipnea sin aumento del esfuerzo respiratorio, taquicardia, TA normal o baja con acortamiento de la presión de pulso, pulsos periféricos débiles o ausentes, llenado capilar prolongado, piel fría, pálida, diaforética, alteración del estado de conciencia, oliguria.
Choque séptico	Fiebre o hipotermia, aumento o disminución del leucograma, petequias o púrpura, acidosis metabólica o alcalosis respiratoria, bandemia.
Choque anafiláctico	Aumento de la frecuencia cardíaca (FC), disminución de la tensión arterial (TA), angioedema, dificultad respiratoria con sibilancias o estridor, ansiedad, agitación, náuseas, vómitos, urticaria.
Choque neurogénico	Hipotensión con presión de pulso baja, FC normal o baja. Aumento de la frecuencia respiratoria.
Cardiogénico	Taquipnea, esfuerzo respiratorio aumentado. Aumento de la FC, TA normal o baja, pulsos periféricos débiles o ausentes, pulsos centrales normales que progresan a débiles, llenado capilar prolongado con extremidades frías, signos de ICC edema pulmonar, hepatomegalia, yugulares llenas, cianosis, piel fría, pálida, diaforética, alteración del estado de conciencia, oliguria.
Obstructivo	Lesiones dependientes del ductus, deterioro en la perfusión; ICC, acortamiento en la diferencial de TA, cianosis pre y pos ductal; ausencia de los pulsos femorales; Insuficiencia respiratoria con signos de edema pulmonar, hipoxemia; embolismo pulmonar masivo, deterioro del estado de conciencia.

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

## 2.8 Complicaciones.

En un niño severamente enfermo, cuando los mecanismos compensatorios fallan, indican la progresión de un choque compensado a un choque hipotensivo.

Una vez la hipotensión se presenta, la perfusión a los órganos está muy comprometida, presentándose una disfunción del órgano, aun cuando el niño no presente paro cardiaco.

Los signos de alarma cuando un choque se vuelve hipotensivo son: taquicardia marcada, pulsos periféricos ausentes, pulsos centrales débiles, frialdad distal con llenado capilar prolongado, alteración del estado de conciencia e hipotensión como hallazgo tardío.

## 2.9 Apoyo diagnóstico.

Examen de laboratorio	Hallazgo	Etiología probable
Hemograma	Hb/Ht disminuido	Hemorragia, resucitación hídrica, hemólisis
	Leucograma aumentado o disminuido	Sepsis
	Plaquetas aumentadas	CID, disminución en la producción
Glicemia	Aumentada o disminuida	Stress (usualmente hiperglicemia), sepsis y falla hepática ( hipoglicemia)
Potasio	Aumentada o disminuido	Disfunción renal, acidosis, diuresis
Calcio	Disminuido(calcio ionizado)	Sepsis, transfusión de productos sanguíneos
Lactato	Aumentado como resultado del metabolismo anaeróbico	Hipoxia tisular
	Aumentado como sustrato de la gluconeogénesis	Gluconeogénesis
Gases Arteriales	pH ↓ en acidosis láctica y otras causas de acidosis metabólica	Acumulación de ácido láctico por hipo perfusión tisular, insuficiencia renal, errores innatos del metabolismo, cetoacidosis diabética, envenenamiento y sobredosis, diarrea o ileostomías
Saturación Venosa	Variable	SatO2 disminuida: aporte inadecuado de O2 SatO2 aumentada: mala distribución del flujo sanguíneo.

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

## 2.10 Tratamiento.

Medidas generales:

- Posicionamiento: en el paciente hipotenso, colocar en posición Trendelenburg, mientras la respiración no esté comprometida, en un niño estable, permitir una posición confortable.
- Administración de oxígeno: alto flujo de oxígeno, puede ser necesario soporte ventilatorio, CPAP o ventilación mecánica después de intubación.
- Acceso vascular: prioridad para la administración de líquidos y

medicamentos, en un choque compensado se puede intentar el acceso venoso preferentemente. Pero en choque hipotensivo se debe intentar un acceso intraóseo.

El uso de una vena central dependerá del nivel de atención y la experiencia y circunstancias clínicas.

Reanimación hídrica: esta se inicia inmediatamente después de tener un acceso vascular. Administrar solución isotónica cristaloides en bolos a 20 ml/kg a pasar en cinco a veinte minutos. Repetir hasta recuperar la tensión arterial y la perfusión tisular.

Monitoreo: valorar la efectividad de la reanimación hídrica y el soporte farmacológico, mediante el monitoreo frecuente o constante de saturación de oxígeno con oximetría de pulso, frecuencia cardíaca, tensión arterial y presión de pulso, estado de conciencia, temperatura y gasto urinario.

Se deben evaluar la tendencia de la condición clínica, respuesta al tratamiento y planificación de las intervenciones a seguir.

- d. Exámenes de laboratorio.
- e. Soporte farmacológico.
- f. Interconsulta con sub especialista: dependerá de la condición desencadenante y de la necesidad de intervenciones diagnósticas o terapéuticas, por lo que se realizará en el tercer nivel de atención.

### Agentes farmacológicos usados en el tratamiento del choque.

Familia	Fármaco	Dosis	Efecto
Inotrópico	Dopamina	2 – 20 µg/kg por minuto (titular según efecto deseado IV/IO)	Aumento de la contractilidad cardíaca. Aumento de la frecuencia cardíaca. Efectos variables en la RVP
	Epinefrina	0.1-1 µg/kg por minuto en infusión IV/IO	
	Dobutamina	2 – 20 µg/kg por minuto (titular según efecto deseado IV/IO)	
Inhibidores de la Fosfo-diesterasa	Milrinona	Dosis de carga 50-75 µg/kg IV/IO a pasar en 10-60 min. Luego, infusión de 0.5-0.75 µg/kg por minuto IV/IO	Reduce la postcarga Mejora el flujo coronario Mejora la contractilidad
Vaso dilatadores	Nitroglicerina	Infusión : 0.25-0.5 µg/kg por minuto IV/IO	Reduce la postcarga Reduce el tono venoso
	Nitroprusiato	<40 kg: 1-8 µg/kg por minuto IV/IO >40 kg: 0.1-5 µg/kg por minuto IV/IO	
Vaso-presores	Epinefrina	Dosis arriba mencionada	Aumento de la resistencia vascular sistémica Norepinefrina tiene efecto inotrópico y la vasopresina es vasoconstrictor
	Norepinefrina	0.1-2 µg/kg por minuto en infusión IV/IO	
	Dopamina	Dosis arriba mencionada	

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

## Medidas específicas:

### Tratamiento del choque hipovolémico.

Iniciar la reanimación hídrica tan pronto sea posible.

En todos los pacientes: solución cristalóide isotónica (SSN o lactato de Ringer) 20 ml/kg en bolos rápidamente.

En pacientes con choque hemorrágico refractario a cristalóides, transfundir GRE a 10 ml/kg.

Si se documenta pérdida de líquidos que contienen proteínas o se sospecha bajas concentraciones de albúmina, considerar el uso de coloides, si no hay respuesta a los cristalóides.

Corregir los desequilibrios metabólicos.

Identificar el tipo de pérdida de volumen (hemorrágico o no) para determinar terapéutica.

Controlar la hemorragia externa con presión directa, medir y reponer las pérdidas subsecuentes.

Considerar los siguientes exámenes:

Hemograma completo.

Tiempo y prueba cruzada.

Gases arteriales con atención al déficit de base.

Electrolitos para calcular la brecha aniónica.

Concentraciones séricas de lactato.

Radiografía de tórax.

### Tratamiento del choque séptico:

El abordaje terapéutico recomendado para restablecer la estabilidad hemodinámica, se señala en el flujograma.

### Tratamiento del choque anafiláctico.

Administrar rápidamente el soporte farmacológico en el niño sintomático.

Epinefrina.

Este es el agente más importante en el tratamiento de la anafilaxia.

La infusión puede ser necesaria en la anafilaxia severa.

Salbutamol.

En caso de broncoespasmo administrar en forma nebulizada intermitente o continua.

Antihistamínicos

Bloqueantes H1.

Considerar bloqueantes H2.

La combinación de H1 con H2 es más efectiva, que usarlos por separado.

Corticosteroides.

Metilprednisolona.

En caso de hipotensión refractaria a líquidos y falta de respuesta a epinefrina intramuscular se deben indicar vasopresores en infusión:

Epinefrina o norepinefrina en infusión, se debe ajustar dosis de acuerdo a la evolución.

Colocar al paciente decúbito dorsal o con los pies hacia arriba para mejorar el retorno venoso.

Proveer calentamiento o enfriamiento según sea necesario.

## Agentes farmacológicos y dosis, en el tratamiento del choque anafiláctico.

Fármaco	Dosis
Epinefrina	mg/kg 1:1000 IM en el muslo cada 15 minutos
	Si hay hipotensión 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg) 1:10,000 IV/IO cada 3-5 minutos (dosis máx. 1 mg).
	Si la hipotensión persiste considerar infusión IV/IO
Salbutamol (solución para nebulizar al 0.5%)	0.15 mg/kg/dosis ó una gota por cada dos kilogramos de peso
	Dosis mínima: 5 gotas Dosis máxima: 20 gotas.
Difenhidramina	1-2 mg/kg cada 4-6 horas IV/IO/IM
Metilprednisona	Carga: 2 mg/kg IV/IO/IM (dosis máx. 80 mg)
	Mantenimiento: 0.5 mg/kg cada 6 horas IV.

FUENTE: Modificada de PALS. AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.

### Tratamiento del choque cardiogénico.

Reanimación hídrica cuidadosa. Administrar líquidos isotónicos 5 a 10 ml/kg. lentamente en 10 - 20 minutos. Administrar oxígeno suplementario y considerar la necesidad de presión positiva o ventilación mecánica. Evaluar el edema pulmonar. Preparar la asistencia ventilatoria. Interconsulta con subespecialista.
Indicar estudios de laboratorio y gabinete para determinar la causa subyacente.
Fármacos (vasodilatadores, fosfodiesterasas, inhibidores enzimáticos, inotrópicos, analgésicos, antipiréticos).

Fuente: Elaboración propia, equipo técnico MINSAL. Enero 2012.

### 2.11 Niveles de atención, criterios de referencia y retorno.

Si el choque es diagnosticado en el Ecos familiar o Ecos especializado, debe estabilizarse con las medidas generales, arriba descritas y proveer el ABC, para posteriormente referir al hospital de la red.

En el segundo nivel se tratará al paciente con choque compensado.

En el tercer nivel de atención se atenderá el paciente con choque hipotensivo o refractario, o aquellos pacientes que necesiten cuidados intensivos o interconsulta con subespecialista.

Según la complejidad del hospital, existencia de pruebas de laboratorio, gabinete, cuidados intensivos.

### 2.12 Criterios de ingreso.

Todos los pacientes diagnosticados con choque deben ser ingresados.

### 2.13 Criterios de alta y seguimiento.

Dependen de la resolución de la causa subyacente del choque y de la evidencia clínica de la recuperación a la normalidad del estado hemodinámico.

El paciente será controlado en el segundo o tercer nivel si presenta patología



sobreagregada o secuelas, de acuerdo a la capacidad instalada del centro o al tipo de secuela. El paciente que se recupera completamente será seguido en el Ecos especializado. El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

## 2.14. Flujoograma.

# ALGORITMO DEL MANEJO DE CHOQUE EN NIÑOS

EDAD	VALORES DEL P <sub>s</sub> PARA LA PA SISTÓLICA EN NIÑOS
NEONATO	60 mm Hg
1 mes a 12 meses	70 mm Hg
1 año a 10 años	2 por Edad en años + 70
>10 años	90 mm Hg

Fuente: American Heart Association, Circulation (PALS, 878-2010)

HISTORIA CLÍNICA +  
Condición crítica que resulta del aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes a los tejidos para su demanda metabólica, generalmente con perfusión inadecuada.

CUALQUIER ESTABLECIMIENTO DE SALUD  
 Taquicardia  
 Piel: Fría, pálida, diáforética  
 Llenado capilar prolongado, Pulsos periféricos débiles, acortamiento de la presión de pulso, aumento de TA diastólica  
 Oliguria, vómitos, íleo

Presentes

NO  
 Valorar causa subyacente y descartar otra patología

Evidenciar signos de Descompensación:  
 Todo lo anterior MAS HIPOTENSION (< 5° percentil para edad)

Choque Compensado

Choque Hipotensivo (Descompensado)

HOSPITAL DE TERCER NIVEL  
 Terapia especializada:  
 UCI, Soporte ventilatorio  
 Aminas vasoactivas  
 Pruebas específicas de laboratorio  
 Imágenes: TAC, RMN  
 Manejo por subespecialista según sea necesario

Estabilizar con Medidas Generales  
 ECOS-FAMILIAR O ESPECIALIZADO  
 Colocar en Trendelenburg, mientras la respiración no este comprometida, en un niño estable, permitir una posición confortable.  
 O<sub>2</sub>: Alto flujo de oxígeno, puede ser necesario intubación (soporte ventilatorio, CPAP o ventilación mecánica después de intubación, en hospital de tercer nivel)  
 Acceso vascular: Prioridad para la administración de líquidos y medicamentos, en un choque compensado se puede intentar el acceso venoso preferentemente, luego de tres intentos fallidos usar acceso intra óseo (I.O.). Pero en choque hipotensivo se debe intentar un acceso I.O.  
**Resuscitación Hídrica (RH):** Dar solución isotónica Hartman o SSN en bolos a 20 ml/kg a pasar en 5 a 20 minutos. Repetir hasta recuperar la tensión arterial y la perfusión tisular. Si se sospecha Choque Cardiogénico o Distributivo reducir a la mitad la dosis de reanimación\*.  
 Monitoreo cada 15 minutos o según necesidad:  
 Saturación de oxígeno con oximetría de pulso  
 Frecuencia cardiaca  
 Tensión arterial y presión de pulso  
 Estado de conciencia  
 DIURESIS HORARIA  
 Temperatura

REPETIR MEDIDAS GENERALES Y RH NUEVAMENTE  
 Resuscitación Hídrica: Hartman o SSN en bolos a 20 ml/kg a pasar en 5 a 20 minutos, verificar recuperación de la tensión arterial y la perfusión tisular.  
 COMUNICAR CON CENTRO DE RECEPCIÓN ESTADO GENERAL DEL PACIENTE  
 Monitoreo continuo:  
 Saturación de oxígeno con oximetría de pulso  
 Frecuencia cardiaca  
 Tensión arterial y presión de pulso  
 Estado de conciencia  
 DIURESIS HORARIA  
 Temperatura  
 Referir al segundo nivel

MEJORA

HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL  
 Medidas Generales + Monitoreo:  
 Tendencia de la condición hemodinámica  
 Respuesta al tratamiento  
 Planificar las siguientes intervenciones  
 Exámenes de laboratorio,  
 Soporte farmacológico: (Ver tabla)  
 Tratamiento específico según el tipo de choque Interconsulta con subespecialista dependerá de:  
 è Condición desencadenante,  
 è Necesidad de intervenciones diagnosticas o terapéutica  
 No mejoría iniciar aminas vasoactivas y referir a 3er nivel.

MEJORA

Resolución. Control y seguimiento

ECOS Especializados 1ER CONTROL POST ALTA

ECOS FAMILIAR Y EQUIPO DISPENSARIAL

CLASIFIQUE AL ALTA: PATOLOGÍA DE BASE O SECUELA



## 3. Intoxicaciones.

### 3.1 Generalidades.

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

### 3.2 Definición.

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

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

### 3.3 Epidemiología.

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

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

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

### 3.4 Medidas preventivas.

Se debe educar en prevención de intoxicaciones a padres de familia y personas encargadas de administrar los medicamentos, ya que la misma constituye la causa primaria de intoxicaciones.

Almacenar o guardar en un mueble con seguridad los medicamentos y otros productos químicos utilizados, fuera del alcance de los niños.

Los productos y medicamentos que se tienen almacenados, deben contener la viñeta con la descripción del medicamento y su antídoto en caso de sobredosis.

### 3.5 Etiología.

Existen dos tipos de agentes etiológicos:

#### a. Fármacos:

Antitérmicos, dentro de estos el acetaminofén. Constituye por sí sola más del 20% del total de consulta por intoxicación en niños menores de cinco años.

Psicofármacos, principalmente benzodiazepinas.

Otros medicamentos y químicos que actúan como tóxicos: anticolinérgicos, metanol, isopropanol, benzodiacepinas, monóxido de carbono, betas bloqueadores, antidepressivos tricíclicos, narcóticos, organofosforados, anilina y nitritos (metahemoglobinemia), plomo, fenotiacinas, metotrexate.

**b. Sustancia no farmacológica:**

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

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

Intoxicaciones por plantas y hongos no comestibles.

**Sustancias que generalmente no son tóxicas al ser ingeridas en forma aguda\*** (\*Excepto si son aspiradas, pudiendo causar una neumonía química caracterizada inicialmente por tos y disnea): adhesivos, aceites minerales, aceite de motor, anticonceptivos, antiácidos, crema de afeitar, crayones, chicles, cosméticos, champú (pequeñas cantidades), detergentes de casa, endulzantes artificiales, fósforos (menos de veinte), glicerol, grafito, glicoles de polietileno, juguetes de baño, lápiz labial, polietilenglicol, pasta dental, plastilina, sales de bromuro, sulfato de bario, sales de yodo, silica gel (material granular que absorbe humedad en cajas de remedios, equipos electrónicos, zapatos, etc.), tiza para pizarrón (carbonato de calcio).

**3.6 Manifestaciones clínicas.**

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

**Manifestaciones clínicas por órganos y síndromes tóxicos.**

Toxíndrome	Órgano	Manifestaciones clínicas.
Atropínicos (Anticolinérgicos)	Signos vitales	Fiebre, taquicardia, hipertensión
	SNC	Psicosis, convulsiones, coma, delirio
	Ojos	Midriasis
	Piel	Seca, caliente y roja
	Otros	Retención urinaria
Opiáceos	Signos vitales	Bradycardia, bradipnea, hipotensión, hipotermia.
	SNC	Euforia, hiporreflexia
	Ojos	Miosis
Organofosforados	Signos vitales	Bradycardia o taquicardia, taquipnea
	SNC	Confusión, coma, convulsiones, fasciculaciones, debilidad muscular, parálisis
	Ojos	Miosis, visión borrosa, lagrimeo
	Piel	Diaforesis
	Olor	Ajo
Otros	Sialorrea, broncorrea, broncoespasmo, edema, pulmonar, incontinencia de esfínteres, poliuria, diarrea, cólico abdominal	

Barbitúricos	Signos vitales SNC Ojos Piel	Hipotermia, hipotensión, bradipnea Ataxia, confusión, coma Miosis, nistagmos Vesículas, bulas
Salicilatos	Signos vitales SNC Otros	Fiebre, taquipnea, taquicardia Letargia, coma Vómitos, deshidratación, hipotensión, hemorragias, acidosis metabólicas
Fenotiacinas	Signos vitales SNC  Ojos	Taquicardia, hipotermia, hipotensión, taquipnea Letargia, coma, tremor, convulsiones. Síndrome extra piramidal: Ataxia, torticolis, trismos, crisis oculogíricas Miosis
Teofilina	Signos vitales SNC Otros	Taquicardia, hipotensión, arritmia Cefalea, convulsiones Vómitos, hematemesis.

### 3.7 Complicaciones.

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

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

### 3.8 Diagnóstico.

Para diagnosticar una intoxicación es vital una historia clínica y examen físico lo más detallado posible dentro del contexto de urgencia de cada paciente.

#### a. Historia.

Si es posible nombre y cantidad de cada sustancia.

Tiempo, ruta, duración y circunstancia de la exposición.

Tiempo de inicio, naturaleza y severidad de los síntomas.

Medidas de ayuda administradas.

Historia médica y psiquiátrica (si aplica), incluyendo medicamentos que el paciente habitualmente ingiere.

#### b. Examen físico.

Signos vitales, signos de estimulación o depresión, puntaje de la escala de Glasgow modificada para niños.

Examen físico, buscando el lugar de entrada del tóxico como punciones venosas, quemaduras por ácidos o cáusticos, entre otros o signos de intoxicación crónica

como líneas de Mees en el lecho ungueal, en la intoxicación por arsénico.

La presencia de ciertos síntomas y signos pueden clasificarse en los síndromes tóxicos, dentro de los cuales están:

- Anti colinérgico: midriasis, fiebre, íleo, taquicardia, rubor, mucosas secas, visión borrosa, retención urinaria, mioclonus, psicosis tóxica, agitación, convulsiones y coma. Causado por: atropina, antihistamínicos, fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos, floripundia (planta alucinógena).
- Colinérgico: Miosis, salivación, epifora, defecación, emesis, bradicardia, broncoconstricción. causado por: Insecticidas organofosforados, carbamatos y pilocarpina.
- Extrapiramidal: coreoatetosis, hiperreflexia, trismus, opistótonos, rigidez y temblor. Causado por: haloperidol o fenotiazinas.
- Alucinógeno: alucinaciones, despersonalización, desrealización. Es causado por: anfetaminas, cannabinoides, cocaína, fenciclidina, alcaloides o indol.
- Narcótico: estado mental alterado, respiración profunda, bradipnea, miosis, bradicardia, hipotermia. Causado por: opioides, propoxifeno y pentazocina.
- Sedante/hipnótico: sedación con depresión progresiva del SNC. Coma, sopor, apnea, delirium, alucinaciones. Es causado por: anticonvulsivantes, antipsicóticos, barbitúricos, benzodiazepinas, etanol, fentanil, opioides, propoxifeno o antidepressivos tricíclicos.
- Serotoninérgico: confusión, mioclonus, hiperreflexia, diaforesis, temblor, rubor, diarrea, fiebre. Causado por: clomipramina, fluoxetina, isoniazida, paroxetina, sertralina o citalopram.
- Estimulante: agitación, taquicardia, temblor, insomnio, convulsiones, euforia, midriasis, anorexia y paranoia. Es causado por anfetaminas, cafeína, cocaína, nicotina, efedrina o pseudoefedrina.
- Solvente: letargia, confusión, mareos, cefalea, agitación, incoordinación, desrealización, despersonalización. Es causado por acetona, hidrocarburos, naftaleno, tricloroetano, tolueno.

### **Claves sugestivas de intoxicación aguda.**

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

### **Pruebas complementarias más frecuentes en las intoxicaciones agudas:**

Glucosa, nitrógeno ureico, creatinina sérica y en orina, electrolitos, calcio sérico, gasometría arterial, pruebas de coagulación, intervalo osmolar, intervalo aniónico, radiografía de tórax y abdomen, EKG y TAC.

Cálculo de los intervalos osmolar y aniónico.

Intervalo osmolar: osmolaridad medida – osmolaridad calculada.

Osmolaridad calculada:  $2 \times \text{sodio} + \text{urea}/2.8 + \text{glucosa}/18$

Intervalo aniónico:  $(\text{sodio}) - (\text{cloro} + \text{bicarbonato}) = 12 \pm 2$ .

### Sustancias que alteran los intervalos aniónicos y osmolar

Aumenta el intervalo osmolar	Aumenta el intervalo aniónico
Salicilatos, hierro, etanol, etilenglicol, metanol, formaldehído, estircina, isoniácida.	Etanol, alcohol isopropílico, etilenglicol, metanol.

### 3.9 Diagnóstico diferencial.

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

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

### 3.10 Tratamiento.

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

#### a. Medidas de apoyo:

Protección de la vía aérea (posición adecuada, intubación en depresión del SNC).

Oxigenación/ventilación (resucitador manual, ventilación mecánica).

Tratamiento de arritmias.

Apoyo hemodinámico (soluciones intravenosas, drogas cardio y vasoactivas).

Control de convulsiones, temperatura, alteraciones metabólicas.

Prevención de complicaciones secundarias como insuficiencia renal o hepática, entre otras.

#### b. Prevención de la absorción:

### Descontaminación de piel y faneras:

Es muy importante su realización en intoxicaciones con insecticidas, hidrocarburos aromáticos (tolueno, benceno, trementina) y otros derivados del petróleo como kerosene, éter, bencina blanca, bencina común.

Se debe retirar la ropa y lavar rápidamente con agua la zona afectada. También el

personal de salud debe lavar las áreas de su cuerpo que hayan estado en contacto con el paciente, ya que pequeñas cantidades pueden ser suficientes para causar toxicidad como la causada por el herbicida paraquat.

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

### **Emesis inducida:**

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

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

Contraindicaciones relativas: lactantes menores de seis meses, pacientes debilitados, enfermedad respiratoria o cardíaca severa, HTA severa, ingestión de hidrocarburos.

### **Lavado gástrico.**

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

Se realiza con una sonda nasogástrica gruesa, en volúmenes de 15 ml de suero fisiológico/Kg de peso por ciclo. Disminuye la absorción en 69%, si se realiza en menos de cinco minutos, 31% a los treinta minutos y 11% a la hora.

La aspiración ocurre en el 10% y perforación gástrica en menos del 1%. Está contraindicado en pacientes con ingestión de corrosivos e hidrocarburos derivados de petróleo debido a que si el paciente aspira el contenido gástrico en estos casos tiene un alto riesgo de presentar una neumonía química.

### **Catárticos.**

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

### **Adsorción.**

Carbón activado: evita la adsorción gastrointestinal de sustancias y para algunas drogas con circulación enterohepática aumenta su aclaramiento mediante su aplicación en múltiples dosis. La dosis recomendada es de 1 a 2 g/kg + 100 - 200 ml de agua por vía oral. Adsorbe el 90% cuando se da sobre diez veces la cantidad del tóxico. No sirve en la ingestión de químicos ionizados como ácidos minerales, álcalis, y sales altamente disociadas como cianuro, flúor, hierro, litio y algunos compuestos inorgánicos. Disminuye la adsorción en 80% si se da antes de cinco minutos de ingestión, 60% a los treinta minutos y 33% a la hora. Es más efectivo seguido de lavado gástrico.

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

### Dilución.

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

### Aumento de la eliminación.

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

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

Puede aumentarse la diuresis a 7 - 10 ml/Kg/hora con la administración de 20 - 30 ml/Kg/hora de SSN más furosemida o manitol.

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

**Irrigación total intestinal:** Mediante solución de colon (polietilenglicol y electrolitos) vía oral se aumenta la eliminación de algunos tóxicos a nivel intestinal (litio, hierro y otras sustancias que no son bien adsorbidas por el carbón activado. Se administra en adultos 2 L/hora y en niños 500 ml/hora hasta que el fluido rectal este claro.

El paciente debe estar sentado. Se considera un excelente método de depuración intestinal.

### c. Antídotos.

#### Tóxicos y sus antídotos específicos.

Tóxico	Antídoto	Dosis
Acetaminofén	N-Acetilcisteína	140 mg/ Kg dosis primera dosis luego 70 mg/kg dosis cada 4 horas.
Metanol, isopropanol	Etanol	7,5-10 ml/kg IV en una hora, luego 1 ml/Kg/hora en solución al 10 %
Benzodiazepinas	Flumazenil	0.01 mg/kg
Monóxido de carbono	Oxígeno	O2 al 100%

Betabloqueadores	Glucagon	0.05 mg/Kg/ bolo IV, luego infusión 0.05/Kg/h máx., 0,5mg/h
Antidepresivos tricíclicos	Bicarbonato de sodio	1 –2 mg/Kg /dosis IV cada 4 - 6 horas
Narcóticos	Naloxone	0,1 - 0.2 mg/kg IV dosis
Organofosforados	Atropina	0.05 mg/kg / dosis IV
Anilina y Nitritos (metahemoglobinemia)	Azul de metileno 1%	1-2 mg/kg IV en 10 minutos puede repetirse máximo 7 mg / Kg total
Plomo	Ca disódico EDTA	750 -1500 mg/m2 SC
Fenotiacinas	Difenhidramina	1.25 mg/kg IM, IV, oral

Fuente: Elaboración propia, equipo técnico MINSAL. Enero 2012.

### 3.11 Manejo específico de medicamentos y productos:

#### a) Intoxicación por acetaminofén.

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

#### Manifestaciones clínicas:

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

**Exámenes de laboratorio y gabinete:** transaminasas y bilirrubinas, tiempo y valor de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina.

#### Criterios de hospitalización:

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



### **Tratamiento hospitalario.**

Lavado gástrico dentro de la hora post ingesta.

Carbón activado 1 g/ kg cada cuatro horas más un catártico.

N-acetilcisteína 140 mg/kg dosis inicial, luego 70 mg/kg, cada cuatro horas. Hasta completar dieciocho dosis, por vía oral o sonda nasogástrica.

También puede usarse por vía intravenosa con el esquema siguiente: 140 mg/kg dosis inicial, luego 40 mg/kg, cada cuatro horas. Hasta completar dieciocho dosis preferentemente en las primeras veinticuatro horas de ingesta.

### **b) Intoxicación con anticolinérgicos**

**Definición:** ingestión excesiva de sustancias con propiedades anticolinérgicas.

#### **Manifestaciones clínicas:**

Midriasis, piel roja y caliente, hipertermia, taquicardia

Sequedad de las mucosas, hipertensión – hipotensión

Disrritmias, QT prolongado, ampliación del QRS, bloqueo cardíaco.

Letárgica, coma, convulsiones. sacudidas mioclónicas, coreoatetosis.

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

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

#### **Tratamiento hospitalario.**

Verificar permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y estado circulatorio.

El monitoreo cardíaco continuo es esencial de acuerdo al caso.

Lavado gástrico efectivo aun varias horas posterior a la ingesta del tóxico, seguido de carbón activado y catártico cada cuatro a seis horas, no se debe usar si hay íleo paralítico.

Control de hipertermia por medios físicos.

Diazepam 0.3 mg/Kg/dosis I.V ó midazolam 0.1-0.2 mg/k/dosis IV ó 0.2 mg / Kg / dosis intramuscular ante el aparecimiento de convulsión o agitación.

En las disrritmias y la taquicardia de complejos anchos, usar bicarbonato 1 - 2 mEq/kg./dosis intravenoso.

### **c) Intoxicación con barbitúricos.**

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

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

### Niveles séricos de barbitúricos

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

#### Exámenes de laboratorio y gabinete:

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

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

#### Tratamiento:

Verificar: Permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.

Monitoreo de signos vitales.

Tratar el coma, hipotermia e hipotensión.

Lavado gástrico puede ser efectivo aun seis horas después de la ingesta.

Carbón activado y catártico.

Aumentar la eliminación: Alcalinizar la orina a un pH de 7.5 a 8.

Hemoperfusión o diálisis peritoneal está indicado en casos graves.

#### d) Intoxicación o ingesta de cáusticos.

##### Definición.

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

##### Manifestaciones clínicas.

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

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

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

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

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

**Tratamiento hospitalario:**

Evitar emesis, carbón activado y lavado gástrico.

Líquidos parenterales.

Vigilar estado respiratorio y circulatorio.

Endoscopia temprana.

Evaluación por otorrinolaringólogo.

Esteroides en casos graves para evitar fibrosis secundaria.

Cuando hay daño ocular, irrigación con agua estéril por quince a veinte minutos.

Interconsulta con oftalmología.

**e) Intoxicación con organofosforado o inhibidores de la acetilcolinesterasa.**

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

**Manifestaciones clínicas:**

Efectos muscarínicos: vómito, diarrea, broncorrea, broncoespasmo, sialorrea, diaforesis, bradicardia e hipotensión.

Efectos nicotínicos: fasciculaciones, tremor, parálisis de los músculos respiratorios, hipertensión, taquicardia, debilidad muscular.

Efectos del SNC: agitación, convulsiones y coma.

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

**Criterios de hospitalización:** Presencia de cualquier signo colinérgico, intento suicida.

**Tratamiento:**

Verificar: Permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.

Lavado riguroso de todo el cuerpo, remover ropa y calzado.

Emesis y/o lavado gástrico.

Atropina 0.05 mg/Kg/dosis IV cada cinco minutos, repetir tan frecuente como sea necesario hasta que desaparezcan las fasciculaciones y broncorrea.

Las dosis subsecuentes de atropina a 0.02 mg/Kg/dosis deben ser administradas a intervalos de dos a seis horas y mantenidas de doce a veinticuatro horas según la evolución clínica.

Si hay cianosis se debe establecer primero una ventilación adecuada, pues la atropina en pacientes cianóticos puede desencadenar fibrilación ventricular.

Si el paciente persiste con síntomas recurrentes a pesar del tratamiento adecuado, se debe pensar en una intoxicación intramuscular.

## **f) Intoxicación por carbamato.**

**Definición:** Ingestión, inhalación de pesticida carbamato: Baygón®, Curater®, Lannate®.

**Manifestaciones clínicas:** Igual que organofosforado.

**Exámenes de laboratorio y gabinete:** Igual que organofosforado.

**Criterio de hospitalización:** Igual que organofosforado.

**Tratamiento:** Similar que organofosforado.

## **g) Intoxicación con Paraquat—diquat.**

**Definición:** Exposición a herbicidas bupiridilos por contacto dérmico o ingestión. Productos comerciales: gramoxone, reglone, herbaxole, gramurone.

### **Manifestaciones clínicas:**

Primera fase: Edema y ulceración de mucosa oral, faringe, esófago, estómago, intestino y piel.

Segunda fase: Daño hepatocelular, pancreático, renal, miocárdico, del sistema nervioso central, fiebre e ictericia y diarrea sanguinolenta.

Tercera fase: Daño pulmonar evidente desde el segundo al décimo cuarto día.

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

**Criterios de hospitalización:** Similar a organofosforado.

### **Tratamiento.**

Verificar: Permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.

Descontaminación dérmica: de ojos y piel con solución salina normal abundante.

Si el paraquat ha sido ingerido, administrar en menores de doce años de edad dos gramos de tierra de Fuller al 30%; en mayores de doce años de edad 100 – 150 gramos.

No administrar oxígeno en concentraciones altas.

Carbón activado: 1 gr/Kg/dosis en una concentración al 20% vía oral o por sonda nasogástrica.

Mantener la hidratación con soluciones cristaloides para acelerar la excreción del tóxico, aumentar en un 5 a un 10% los líquidos totales a partir de los requerimientos según Hollyday - Segar.

La hemoperfusión debe considerarse en casos graves.

## **h) Intoxicación por insecticidas clorinados:**

**Definición:** Intoxicación por exposición a pesticidas organoclorados a través de la piel, ingestión o inhalación.

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

**Manifestaciones clínicas:** Náuseas, vómito, cefalea, incoordinación, tremor, confusión, convulsión, coma, depresión respiratoria, arritmias, daño hepático, daño renal.

**Exámenes de gabinete:** Examen toxicológico y otros según evolución clínica.

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

### **Tratamiento:**

Verificar: Permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.

Monitoreo de signos vitales.

Tratamiento de soporte y dirigido a los signos y síntomas específicos.

Descontaminación dérmica.

Descontaminación gastrointestinal: lavado gástrico en ingestión reciente y con grandes cantidades de líquido.

Carbón activado.

Tratar convulsiones con diazepam y fenobarbital y monitoreo electroencefalográfico.

## **i) Intoxicaciones por hidrocarburos.**

**Definición:** Ingestión, inhalación ó aspiración de sustancias derivadas del petróleo.

### **Causas:**

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

Hidrocarburos halogenados: Tetracloruro de carbono, cloroformo, freón.

### **Manifestaciones clínicas:**

Hidrocarburos aromáticos y alifáticos dañan el sistema nervioso central.

Hidrocarburos halogenados causan daño hepático, renal, cardíaco y pulmonar.

### **Exámenes de laboratorio y gabinete:**

Hemograma, gases arteriales

Radiografía de tórax: de seis a doce horas post exposición.

EKG

Nitrógeno ureico y creatinina.

Otros exámenes de acuerdo a las manifestaciones clínicas.

**Criterios de hospitalización:**

Solamente se deben ingresar los pacientes sintomáticos, los pacientes asintomáticos deben ser observados por seis horas y evaluar radiografía de tórax de acuerdo a sintomatología.

**Tratamiento hospitalario:**

Verificar: Permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.

Monitoreo de signos vitales.

Oxígeno.

La descontaminación gástrica está contraindicada.

Antibióticos: Si hay sospecha clínica de infección.

**j) Intoxicación con fenotiacinas.****Definición:**

Intoxicación con fenotiacinas o butirofenonas y drogas relacionadas como metoclopramida.

**Manifestaciones clínicas:**

Intoxicación leve: sedación, sintomatología de anticolinérgicos.

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

**Exámenes de laboratorio y gabinete:** Vigilar arritmias cardiacas por electrocardiograma.

**Tratamiento:**

Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.

Monitoreo signos vitales y electrocardiograma por lo menos seis horas.

Tratar el coma, convulsiones y la hipertermia.

Carbón activado.

Reacciones distónicas: Difenhidramina: 1.25 mg/Kg IV cada seis horas.

Bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg IV. En prolongación del QT.

**k) Intoxicación con digitálicos.**

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

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

**Manifestaciones clínicas:** Sintomatología gastrointestinal, alteraciones cardiacas manifestadas por trastornos del ritmo son las más importantes.

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

**Tratamiento.**

Verificar: permeabilidad de la vía aérea, ventilación efectiva y el estado circulatorio.

Descontaminación gastrointestinal: Diálisis peritoneal.

En bradicardia y bloqueos AV: Atropina 0.02 mg/Kg/dosis intravenosa.

En arritmias ventriculares: lidocaína o fenitoína.

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

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

Tratar hiperkalemia si es mayor 5.5 mEq/l.

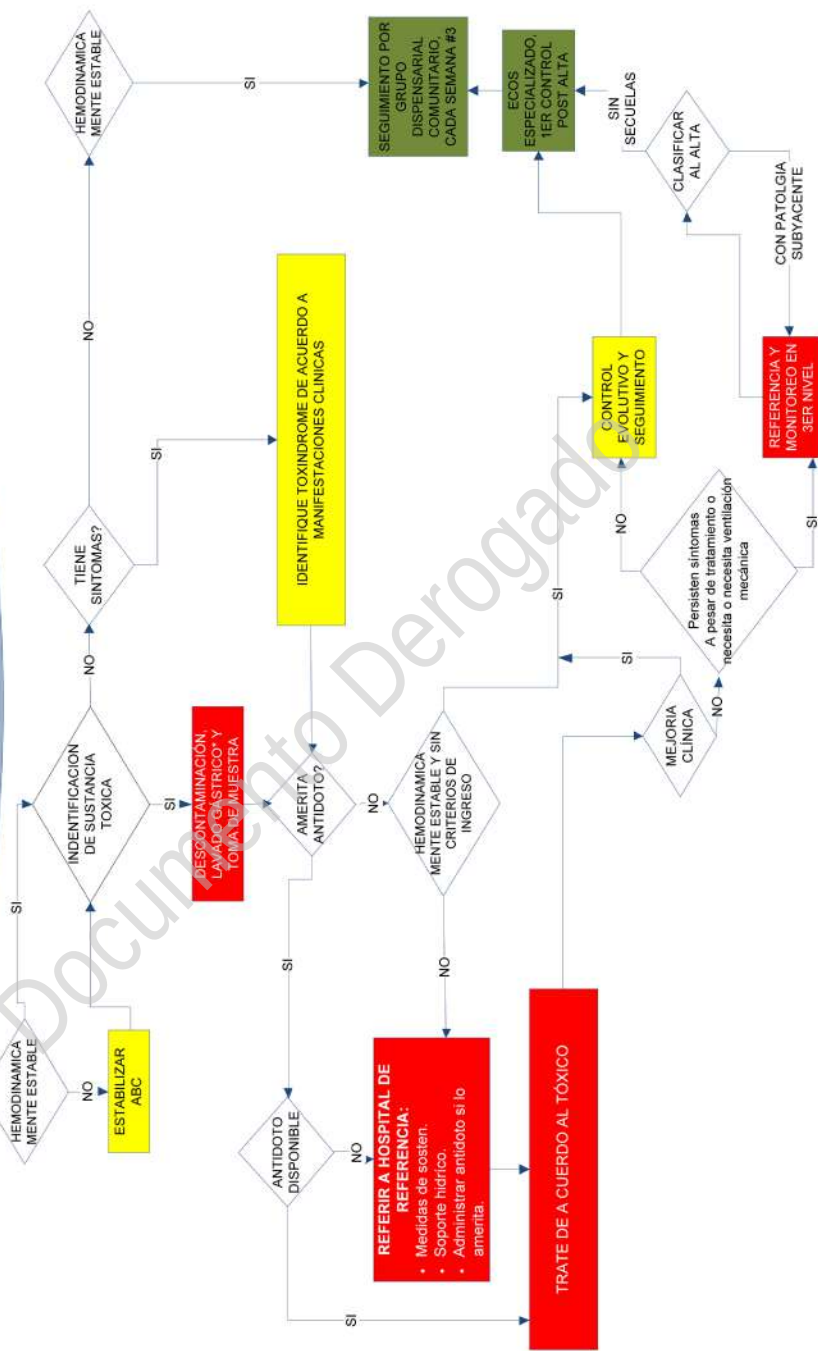
Precaución: No usar calcio, ya que puede empeorar la arritmia ventricular.

3.12. Flujograma

Documento Derogado

# ALGORITMO DE MANEJO DE INTOXICACIONES EN NIÑOS

Intoxicación es la afección clínica por penetración de sustancias químicas exógenas en el cuerpo ó exposición a ellas





## 4. Epilepsia y estatus epiléptico.

### 4.1 Generalidades.

La epilepsia es una de las condiciones neurológicas crónicas más comunes de la niñez. El 70% de las personas que desarrollan epilepsia lo hacen en las primeras dos décadas de la vida. El 40% de los pacientes que presentan status epiléptico son niños menores de dos años y en un 75% de los casos el status epiléptico es la primera convulsión del paciente.

### 4.2 Definiciones:

Primera crisis epiléptica o crisis epiléptica aislada o única: es la primera manifestación paroxística de naturaleza epiléptica, es decir, aquella cuya sintomatología clínica tiene como origen una alteración paroxística de la actividad neuronal.

**Epilepsia:** síndrome neurológico crónico que cursa con crisis epilépticas recurrentes. Estas últimas son manifestaciones clínicas que resultan de una descarga excesiva y anormal de un grupo de neuronas en el cerebro. Las convulsiones epilépticas a su vez se catalogan como focales o generalizadas.

**Focales** (previamente parciales): surgen en un locus específico en una parte de la corteza cerebral con características clínicas identificables ya sea subjetivas u observables. Puede o no haber pérdida del estado de conciencia.

**Generalizadas:** involucran áreas grandes del cerebro, usualmente ambos hemisferios y están asociadas a pérdida temprana del estado de conciencia.

**Síndromes epilépticos:** un conjunto de signos y síntomas que definen una condición epiléptica única, basados en criterios electroclínicos, descripción de la convulsión y manifestaciones electroencefalográficas.

**Estatus epiléptico:** es una convulsión prolongada (o breves convulsiones recurrentes) con duración superior a treinta minutos, durante los cuales no se recupera el conocimiento. Debe entenderse como una complicación de las afecciones por descarga neuronal.

### 4.3 Etiología.

#### Causas etiológicas de epilepsia.

<b>Infecciosa</b>	Convulsión febril, meningitis, encefalitis, absceso cerebral, neurocisticercosis.
<b>Neurológica/ desarrollo</b>	Lesión del nacimiento, encefalopatía hipóxico-isquémica, síndromes neurocutáneos, disfunción valvular, anomalías congénitas, enfermedades cerebrales degenerativas.
<b>Metabólica</b>	Hipoglicemia, hipoxia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipercarbia, errores innatos del metabolismo, deficiencia de piridoxina
<b>Traumática/ vascular</b>	Maltrato infantil, traumatismo craneano, hemorragia intracraneana, contusión cerebral, accidente cerebrovascular.
<b>Toxicológica</b>	Alcohol, anfetaminas, antihistamínicos, anticolinérgicos, cocaína, monóxido de carbono, isoniacida, plomo, litio, lindano, hipoglicemiantes, organofosforados, fenotiacinas, salicilatos, simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos, teofilina, anestésicos tópicos, idiopática, obstétrica (eclampsia), oncológica.

Fuente: Blumstein, Michelle; Friedman, Marla. Childhood Seizures. Emergency Clinics of Nort America, Vol.25, Issue 4, 2007.

### 4.4 Clasificación.

#### Clasificación de la epilepsia

<b>Convulsiones autolimitadas</b>		<b>Convulsiones continuas</b>	
<b>Convulsiones generalizadas</b>	<b>Convulsiones focales</b>	<b>Estatus epiléptico generalizado</b>	<b>Estatus epiléptico focal</b>
Tónico- clónica Clónica Ausencias Típicas Ausencias Atípicas Ausencias Mioclónicas Tónicas Espasmos Mioclónicos Mioclonías masivas Mioclonías de los párpados Mioclonías atónicas Mioclonos negativos Atónicas Convulsiones reflejas en síndromes epilépticos Convulsiones de la neocorteza posterior Convulsiones neocorticales del lóbulo temporal	<ul style="list-style-type: none"> <li>□ <b>Sensoriales</b> Con síntomas sensoriales elementales</li> <li>Con síntomas sensoriales experimentales</li> <li>□ <b>Motoras focales</b> Con signos clónicos motores elementales Convulsiones tónicas motoras asimétricas Con automatismos típicos del lóbulo temporal Con automatismos hiperkinéticos Con mioclonos focales negativos. Con convulsiones motoras inhibitorias. Convulsiones gelásticas, hemiclónicas, secundariamente generalizadas, de reflejo en síndromes epilépticos focales.</li> </ul>	Estatus epiléptico tónico clónico generalizado. Estatus epiléptico clónico. Estatus epiléptico de ausencia Estatus epiléptico tónico Estatus epiléptico mioclónico.	Epilepsia parcial continua de Kojevnikov Aura continua Estatus epiléptico límbico (estatus psicomotor) Estatus hemiconvulsivo con hemiparesia

Fuente: Traducida de ILAE classification of Epilepsies, 1997.

## 4.5 Manifestaciones clínicas.

Factores precipitantes:

Suspensión del medicamento anticonvulsivo Falta de apego al tratamiento Interacciones medicamentosas Fiebre, infecciones Toxinas Traumas Evento cerebro vascular	Cambios hormonales Alteraciones electrolíticas Estrés emocional Enfermedades degenerativas-progresivas Falta de sueño Arritmias cardíacas Hidrocefalia
--	--

### Manifestaciones clínicas según tipo de crisis

Tipo de convulsión	Síntomas premonitorios	Características de comportamiento	Duración	Síntomas postictales	Hallazgos ictales EEG
Crisis de ausencia	Ninguno	Mirada fija, automatismos	Menor de 10 segundos	ninguno	Ondas de espigas Generalizadas 3-Hz
Convulsión parcial compleja	Aura variable; si hay marcha sensorial, breve en un período de 10 – 30 segundos	Mirada fija automatismos, postura conservada	30–180seg	Común; amnesia, afasia, tendencia al sueño, incontinencia	Actividad focal rítmica
Convulsión tónico-clónico generalizada	Aura variable	Secuencia de postura tónica de miembros por diez segundos, luego movimientos clónicos.	1 – 3 minutos	Invariable; frecuentemente amnesia, sueño, incontinencia, mordedura de la lengua	Espigas repetitivas (fase tónica) ondas de espigas (fase clónica)

## 4.6 Diagnóstico diferencial:

### Eventos no epilépticos del diagnóstico diferencial.

Trastornos con alteración de la conciencia	Espasmo del sollozo, apnea/síncope, disritmias cardíacas, migraña
Trastornos paroxísticos del movimiento	Tics, ataques de sacudidas, mioclonos benignos, pseudoconvulsiones, espasmo mutans, distonía aguda.
Trastornos del sueño	Terros nocturnos, sonambulismo, narcolepsia.
Desordenes psicológicos	Déficit de atención con hiperactividad, hiperventilación, histeria, ataque de pánico, reflujo gastroesofágico

Fuente: Blumstein, Michelle; Friedman, Marla. Childhood Seizures. Emergency Clinics of North America, Vol 25, Issue 4, 2007

**4.7 Diagnóstico:** el diagnóstico debe basarse en los datos de la historia clínica y los hallazgos del examen físico. El diagnóstico final y nomenclatura del tipo de epilepsia lo realizará el neurólogo pediatra.

**4.8 Apoyo diagnóstico:** de acuerdo a la presentación clínica deben evaluarse la indicación de los siguientes estudios:

### Pruebas de laboratorio:

- Hematología: biometría hemática completa.
- Química sanguínea: electrolitos, glucosa, calcio, magnesio, creatinina, pruebas de función hepática.
- Química urinaria.
- Punción lumbar: citoquímico, cultivo.
- Examen general de orina buscando mioglobinuria.

### Estudios de gabinete.

- EKG: para descartar arritmias y síncope cardíaco.
- EEG: deberá ser indicado posterior a una minuciosa evaluación clínica por un neurólogo. Este permite: identificar características de una epilepsia focal o generalizada, diagnóstico sindrómico, decisión de estudios posteriores, decidir el manejo terapéutico y determinar pronóstico.
- TAC cerebral.
- RMN: especialmente útil en menores de dos años, convulsiones de inicio focal, y en los pacientes que persisten con convulsiones a pesar del uso adecuado de medicamentos anticonvulsivantes.

### 4.9 Tratamiento.

- En los pacientes estables, posterior a su primer evento convulsivo:
  - Idealmente no debería iniciarse un antiepiléptico antes de tomar un EEG ya que estos pueden enmascarar un diagnóstico sindrómico.
  - Debe realizarse una RMN electiva de acuerdo a disponibilidad.
  - Si se sospecha trauma, colocar collar cervical e indicar TAC de urgencia.

**Estatus epiléptico refractario:** se debe considerar este diagnóstico de cuarenta y cinco a sesenta minutos después de no ceder las crisis. El tratamiento del estatus epiléptico refractario debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Se debe colocar monitoreo EEG, líneas centrales, monitor de presión arterial y el soporte ventilatorio debe de estar disponible.

**Medicamentos:** midazolam: 0.15 mg/ Kg/ dosis en bolus 1 - 2 mcg/kg/minuto con incrementos cada quince minutos hasta dosis máxima de 24 mcg/kg/minuto hasta ceder crisis o llevar a patrón de EEG de brote – supresión.

### Otros medicamentos en estatus refractario.

Fármaco	Dosis de inicio	Dosis de infusión
Lidocaína	2 mg/kg/ bolus	6 mg/kg/h Infusión continua intravenosa
Valproato	15 mg/kg/dosis	0.5-1 mg/kg/h Infusión continua intravenosa
Propofol	8 mg/kg/dosis	1-2 mg/kg/h Infusión continua intravenosa

## Conducta terapéutica según el tiempo de duración de la crisis.

Abordaje		0 - 5 minutos	5 -10 minutos	10 - 15 minutos	15 - 45 minutos	45 - 60 minutos
Acciones según la cronología y evolución de una crisis convulsiva.		<b>Evaluar permeabilidad de la vía aérea, asegurar la ventilación adecuada, valorar estado hemodinámico (ABC)</b> Exploración rápida Interrogatorio (tercera persona)	Establecer acceso intravenoso Toma de exámenes. Administrar primera dosis de benzodiazepina	En lo que se alcanzan niveles terapéuticos en SNC, se pueden repetir dosis de benzodiazepinas e iniciar impregnación con barbitúricos.	Impregnar con el anticonvulsivante siguiente. Resultados de laboratorio Condiciones respiratorias lábiles Valorar estudio de imagen	Sedación y relajación
Medicamento ideal según su efecto	Inicio de acción rápida	No está indicado ningún anticonvulsivante hasta que sobre pase los 5 minutos de duración	Diazepam 0.2-0.5 mg/kg/dosis (máx 5-10mgs) ó Midazolam 0.05-0.1 mg/kg/dosis (Se debe evitar utilizar en neonatos).	DFH	Repetir dosis de DFH, FNB a llevar a 30-40 mg/kg/dosis. ó Valproato de sodio, 10mg/kg/dosis en infusión a 3-5 mg/kg/min	Pentobarbital: 5-8 mg/kg/dosis en bolo 3-5 mg/kg/hr infusión No cede: Tiopental: 30 mg.kg. dosis bolo 5mg/kg/hora en infusión
	Amplio espectro			Se pueden repetir en 5 minutos		
	Administración fácil	Fenobarbital				
	Rápida distribución a SNC	En lo que alcanzan niveles en SNC éstos se pueden repetir dosis de benzodiazepinas				
Bajo potencial de efectos adversos						

### 4.10 Complicaciones.

Estatus epiléptico: crisis única que dure más de treinta minutos o varias crisis en este tiempo sin recuperación del estado de alerta

Hipoxemia, acidemia

Alteraciones de glicemia: hiperglicemia al inicio, hipoglicemia en episodios prolongados.

Alteraciones de la presión arterial: hipertensión al inicio, si persiste la convulsión, puede llegar a hipotensión.

Aumento de la presión intracraneana.

Hiperkalemia como resultado de rabdomiólisis.

Mioglobinuria con fallo renal subsecuente.

Leucocitosis.

Trauma de lengua, labios y carrillos.

Trauma craneano.

Neumonía aspirativa.

### 4.11 Niveles de atención, criterios de referencia y retorno.

**Primer nivel de atención:** evaluar permeabilidad de la vía aérea, asegurar la ventilación adecuada, valorar estado hemodinámico (ABC), referir a nivel inmediato superior si lo amerita según criterios de ingreso.

**Segundo y tercer nivel de atención:** en estos niveles se realizará el manejo definitivo de acuerdo a la gravedad, complicación, patología subyacente y factores de riesgo de cada caso.

**Tercer nivel:** estatus epiléptico refractario, manejo de UCI pediátrica.  
Al alta, el paciente regresará al primer nivel para su seguimiento.

**Criterio de referencia a neurólogo pediatra (ambulatorio):** los pacientes con una primera crisis convulsiva que no amerite ingreso, deben ser evaluados por un neurólogo para verificar si es necesario el uso de anticonvulsivantes. Cuando ya se encuentre establecido el diagnóstico y confirmada la epilepsia, se indicará el anticonvulsivante apropiado.

**Criterios de ingreso a hospital de segundo nivel:**

- Edad menor de un año.
- Puntaje de la escala de Glasgow menor de quince puntos, evaluado una hora posterior a la finalización de la convulsión.
- Signo de Kernig positivo y rigidez de cuello.
- Dificultad respiratoria.
- Riesgo social.
- Convulsión complicada (mayor de quince minutos de duración), focal o recurrente.

**Criterios de ingreso a hospital de tercer nivel:**

- Aumento de la presión intracraneana manifestado por papiledema y/o fontanela abombada.
- Depresión respiratoria o necesidad de ventilación asistida.
- Estado epiléptico refractario.
- Detección de complicaciones.

**Criterios de alta.**

Resolución clínica de los episodios convulsivos, paciente con niveles séricos de anticonvulsivantes en rangos terapéuticos, resolución del proceso infeccioso que ameritó el ingreso y desencadenó la convulsión.  
El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

**4.12 Medidas preventivas y educación en salud.**

Para prevenir las convulsiones recurrentes o el estatus epiléptico se deben cumplir las siguientes recomendaciones:

Asistir a sus controles puntualmente.

Evitar situaciones que desencadenan episodios convulsivos: desvelo, suspensión de medicamentos, luces fuertes, ruidos estridentes.

Si se han presentado convulsiones recurrentes bajo ninguna condición se deben suspender los anticonvulsivantes.

Educación a los padres para lograr un estricto cumplimiento del tratamiento y asistir a controles con especialista.

**4.13. Flujograma**

# ALGORITMO DEL MANEJO DEL ESTADO CONVULSIVO EN NIÑOS

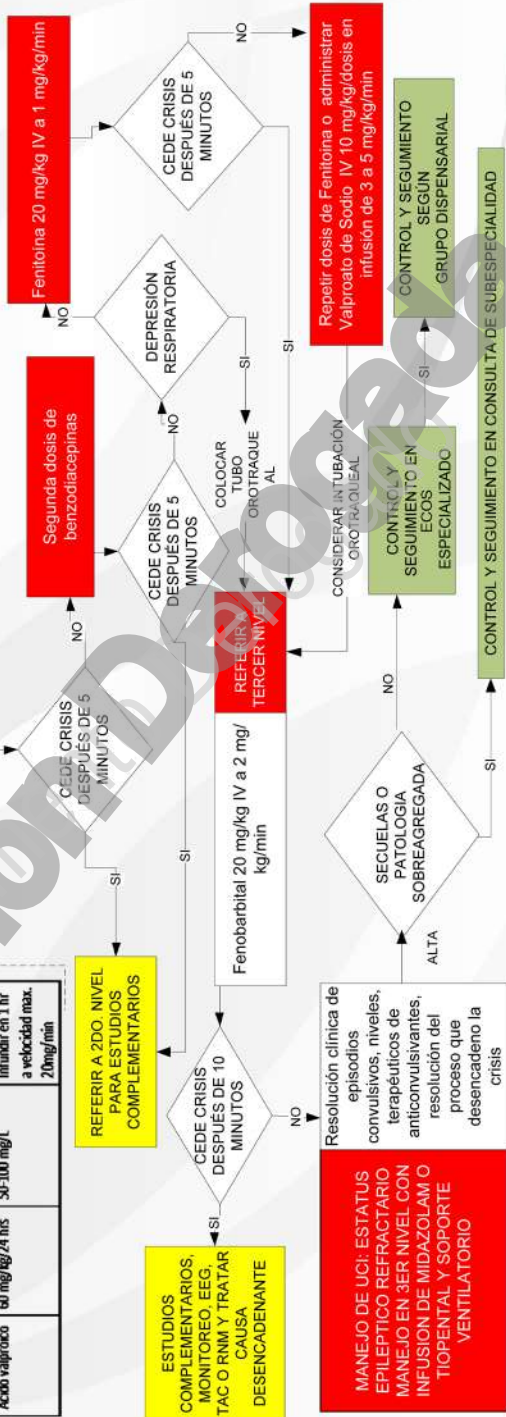
**STATUS EPILEPTICO:**  
convulsión que dure más de 30 min o que NO recupere el estado de conciencia

TABLA DE DOSIS MÁXIMA DE MEDICAMENTOS Y VELOCIDAD DE INFUSIÓN

MEDICAMENTO	DOSES MÁXIMA	RANGOS TERAPÉUTICOS	VELOCIDAD DE INFUSIÓN
Fenobarbital	30 mg/kg/dosis	15-40 mg/L	No exceder 1mg/kg/min
Fenitoína	1500 mg/24 hrs	10-20 mg/L	No exceder 1mg/kg/min
Ácido valproico	60 mg/kg/24 hrs	50-100 mg/L	Infundir en 1 hr a velocidad max. 2mg/min

ABC, obtener acceso IV, tomar muestras de electrolitos, niveles de tóxicos. Considerar administración de glucosa, según estado clínico

**ECOS FAMILIAR O ESPECIALIZADO, cumplir 1 dosis de benzodicepina según disponibilidad y vía disponible y referir a segundo nivel**



## 5. Cetoacidosis diabética.

### 5.1 Generalidades.

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

### 5.2 Definición.

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

Hiperglicemia (>200 mg/dL [11mmol/L])

Cetonemia (>5mmol/l), cetonuria

Acidosis metabólica (pH sérico <7.3, bicarbonato <5 mEq/L [15 mmol/L]).

### 5.3 Epidemiología.

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

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

### 5.4 Medidas preventivas y educación para la salud.

Evitar omitir las dosis de insulina, ya sea de forma inadvertida o deliberada, ya que es la causa más común de cetoacidosis diabética.

Nunca suspender la dosis de insulina regular. Se puede suspender la insulina NPH o los análogos de ésta.

La causa más común de CAD en pacientes que usan bomba es la falla en tomar dosis extra de insulina con aguja o jeringa cuando hay hiperglucemia, hiperketonemia o cetonuria.

Los padres deben controlar la glicemia y cuerpos cetónicos en orina cada dos a cuatro horas cuando los niños tienen enfermedades concomitantes.

Los padres y los pacientes deben aprender a reconocer y tratar una CAD que inicia, con insulina rápida o de corta acción y con líquidos orales.

### 5.5 Etiología.

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



### 5.6 Manifestaciones clínicas.

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

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

Los criterios de EHH son: glicemia mayor de 33.3 mmol/L (600 mg/dL); pH arterial mayor de 7.30; bicarbonato sérico mayor de 15 mmol/L, cetonuria leve, cetonemia ausente o leve; osmolalidad sérica mayor de 320 mOsm/kg; estupor o coma; edema cerebral grave.

### 5.7 Complicaciones.

Son básicamente complicaciones del tratamiento: rehidratación inadecuada, hipoglicemia, hipokalemia, acidosis hiperclorémica, edema cerebral.

### 5.8 Apoyo diagnóstico.

Evaluación bioquímica:

Hemograma completo: (una leucocitosis se puede deber al estrés de la CAD y no a una infección), glicemia central; electrolitos: Na, K, Ca, P, Mg, gases arteriales, nitrógeno uréico, creatinina, osmolaridad plasmática; urianálisis: buscar presencia de cetonas y glucosuria, confirmar la existencia de cetoacidosis para medir la respuesta al tratamiento, obtener muestras para cultivo de: sangre, orina y garganta para descartar evidencia de infección, si el valor de potasio sérico no es reportado, se debe indicar un EKG para tener una línea de partida del estado del potasio.

Cálculos adicionales que son útiles:

Anión gap =  $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ : normal:  $12 \pm 2$  (mmol/L)

En pacientes con CAD el anión gap (brecha aniónica) es típicamente: 20 – 30 mmol/L.

Un anión gap mayor de 35 mmol/L sugiere una acidosis láctica concomitante.

Corrección de sodio =  $\text{Na real} + 2([\text{glicemia} - 5.6]/5.6)$  (mmol/L)

Osmolaridad efectiva =  $(\text{mOsm/kg}) \times 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{glucosa}$  (mmol/L)

Cada mosmol de glucosa equivale a 180 mg /L = 18 mg/dL

Agregar osmolaridad si glicemia no es expresada en mOsm

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

## **5.9 Diagnóstico diferencial.**

Abdomen agudo, neumonía, sepsis y neuroinfección.

## **5.10 Tratamiento.**

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

Personal médico y de enfermería entrenado en monitoreo y manejo de CAD.

Acceso a laboratorio que pueda proveer mediciones frecuentes.

### **Primer nivel de atención:**

Ante la presencia de las manifestaciones clínicas, se debe sospechar el diagnóstico para luego corroborar mediante glucómetro y tira rápida para análisis de orina.

Si existen los recursos y la experticia para realizarlo, se deben administrar líquidos intravenosos, oxígeno suplementario y referir al segundo nivel.

### **Segundo nivel de atención:**

Corroborar el estado metabólico en la unidad de emergencia, con la obtención de muestras de sangre y orina, cateterizar venas periféricas, administrar de líquidos, si existe disponibilidad, se debe realizar gasometría, química sanguínea, administración de insulina según se detalla adelante y establecer contacto con el tercer nivel para el manejo en la unidad correspondiente, para monitoreo, control del estado metabólico y prevención de complicaciones.

### **Medidas de soporte.**

Asegurar la vía aérea y si hay deterioro en el estado de conciencia, vaciar el estómago con succión nasogástrica continua, para prevenir la broncoaspiración.

Catéter endovenoso periférico es conveniente para obtener muestras repetitivas de sangre

Catéter arterial puede ser necesario en algunos pacientes críticos manejados en UCI.

Monitoreo cardíaco continuo para la evaluación de las ondas T, para evidenciar hipo o hiperkalemia.

Aporte de oxígeno en pacientes con deterioro circulatorio o choque.

Antibióticos en pacientes febriles previa obtención de muestras para cultivo.

Hidratación a una tasa menor de 4 litros/m<sup>2</sup>/veinticuatro horas, para evitar coma hiperosmolar o edema cerebral.

### **Monitorizar.**

Balance hídrico estricto: cateterismo vesical en niños inconscientes o incapaces de avisar para orinar.

Monitoreo de signos vitales cada hora.

Evaluación del estado neurológico, escala de Glasgow, signos de alarma para edema cerebral: cefalea, disminución inapropiada de la FC; vómitos recurrentes, cambios en el estado neurológico (intranquilidad, irritabilidad, somnolencia, incontinencia). Signos neurológicos específicos: parálisis de los pares craneales, respuesta pupilar anormal.

Oximetría de pulso: disminución de la saturación de oxígeno

Dosis de insulina administrada.

Glicemia central y comparar con glicemia capilar.

Pruebas de laboratorio.

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

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

### **Líquidos y sodio:**

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

Los objetivos del reemplazo de líquidos y electrolitos son: Restauración del volumen circulante, restauración del sodio y del LEC y el déficit de agua del líquido intracelular, mejorar la filtración glomerular asegurando el aclaramiento de glucosa y cetonas de la sangre, reducción de riesgo de edema cerebral.

### **Recomendaciones:**

Los líquidos intravenosos u orales que se administraron antes de la evaluación deben ser tomados en cuenta para el cálculo de déficit y reposición.

En pacientes que están seriamente depletados de volumen pero sin llegar al choque, se debe comenzar inmediatamente la reanimación hídrica con SSN para restablecer la circulación periférica.

En escasos pacientes con CAD que presentan choque, se debe reponer el volumen circulante con SSN o lactato de Ringer en bolus de 20ml/kg tan rápido como sea posible y se reevaluará después de cada bolus.

No se debe sobrepasar de 4 litros/m<sup>2</sup>/veinticuatro horas, para prevenir el edema cerebral.

Usar cristaloides no coloides. No hay datos que apoyen el uso de coloides en la CAD.

### **Insulina:**

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

Es necesaria la administración de dosis bajas de insulina endovenosa.

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

Corregir la deficiencia de insulina:

Dosis: 0.1 unidades/kg/hora (diluir 50 unidades de insulina regular en 50 ml de SSN, así:

Unidad = 1 ml.

Ruta de administración: IV.

Administrar un bolus es innecesario, puede aumentar el riesgo de edema cerebral y no debe usarse para iniciar la terapia.

La dosis de insulina debe mantenerse a 0.1 unidades/Kg/hora hasta que resuelva la CAD (pH mayor de 7.30, bicarbonato mayor de 15 mmol/L o el cierre de la brecha aniónica), lo cual se tarda más que la normalización de la

glicemia.

Si los pacientes muestran sensibilidad a la insulina, la dosis puede disminuirse a 0.05 unidades/kg/hora o menos.

Para prevenir la caída excesiva de la concentración de azúcar en sangre y la subsecuente hipoglicemia, se debe agregar glucosa al 5% a los líquidos endovenosos (ej. D<sub>w</sub> 5% en salino 0.45%), cuando la glucosa ha caído (250–300 mg/dL), o antes si la tasa de caída se precipita.

Si la glucosa en sangre cae muy rápido (más de 5 mmol/L/h o 90 mg/dl/h) después de la carga inicial de líquidos, se debe iniciar dextrosa aun antes de que la glucosa disminuya a 17 mmol/L o 300 mg/dl

Si los parámetros de la CAD (pH, brecha anionica) no mejoran, reevalúe al paciente, revise la dosis de insulina y considere otras causas de falta de respuesta a la insulina: infección, error en la dilución o aplicación de la insulina.

Cuando no es posible la administración continua de insulina endovenosa, la administración SC o IM cada hora o cada dos horas de un análogo de insulina de acción corta o rápida, es segura y puede ser tan efectiva como la infusión endovenosa, pero no debe usarse en pacientes con mala perfusión periférica. Dosis inicial de insulina SC: 0.3 unidades/kg, luego una hora después 0.1 unidades/kg, ó 0.15 - 0.2 unidades/kg cada dos horas.

Si la glicemia cae a menos de 14 mmol/L (250 mg/dL) antes de que la CAD haya resuelto (pH aun <7.30), se debe agregar dextrosa al 5% y continuar con la insulina como se ha explicado.

Se debe procurar mantener la glicemia en 11 mmol/L (200 mg/dL) hasta resolver la CAD.

### **5.11 Criterios de referencia.**

#### **Primer nivel de atención.**

Ecos familiar o especializado: corroborar la sospecha diagnóstica con medición a través de tiras reactivas, iniciar la reanimación hídrica y referir a los niños con cuadro clínico sugestivo al segundo o tercer nivel de atención.

Niños con CAD severa (larga duración de los síntomas, compromiso circulatorio o disminución del nivel de conciencia) o aquellos con alto riesgo de edema cerebral (menor de cinco años de edad, acidosis severa, pCO<sub>2</sub> baja, nitrógeno ureico alto) deben ser considerados para un tratamiento inmediato en una UCI pediátrica.

Informar a los padres que deben consultar urgentemente ante la persistencia de vómitos, cetonuria, hiperglicemia, respiración profunda y dificultosa, dolor abdominal intenso, cefalea intensa, alteración del sensorio y ante cualquiera de esos síntomas se debe referir al tercer nivel de atención.

#### **5.12 Criterios de ingreso:**

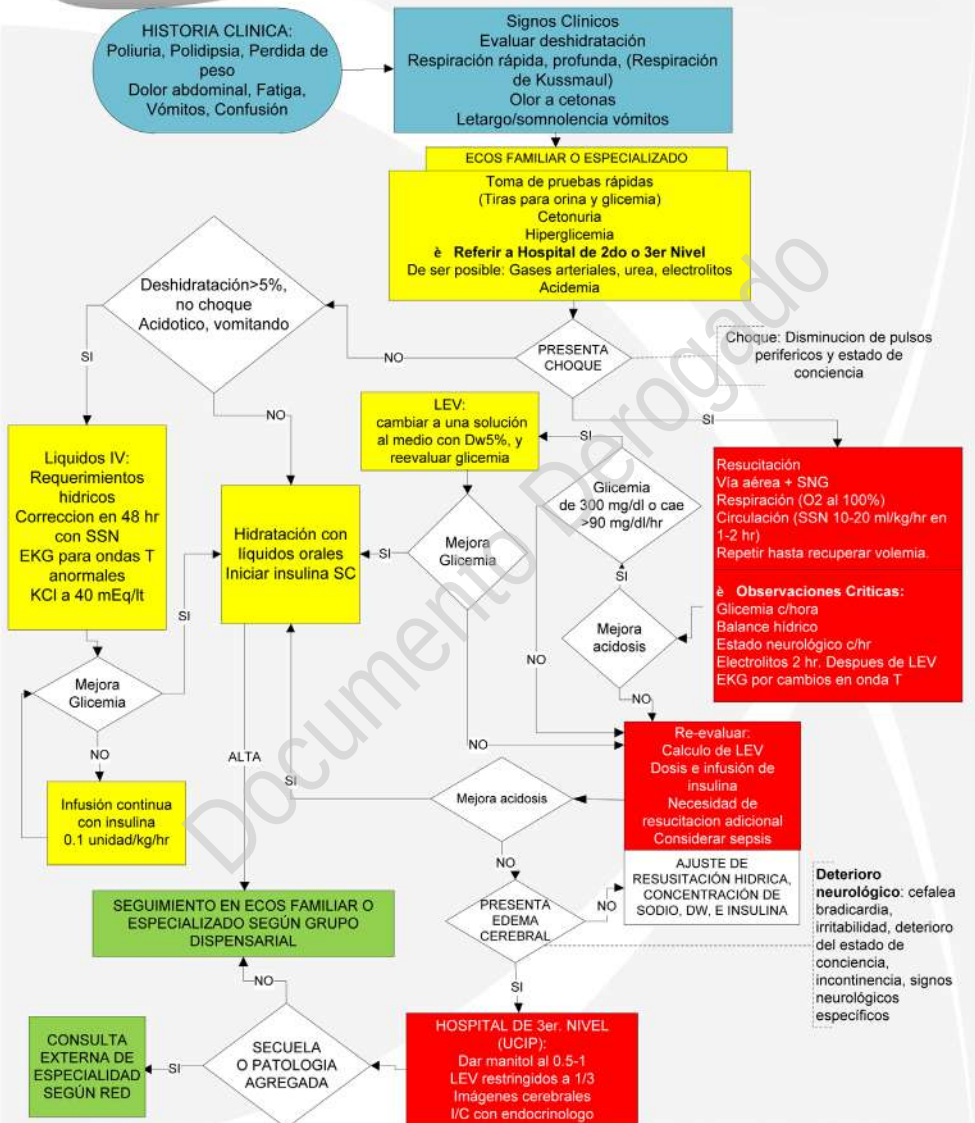
Todo paciente con cuadro clínico y evidencia por tira reactivas de hiperglicemia y cetonuria con valores ya descritos.

#### **5.13 Criterios de alta.**

Cuando la cetoacidosis ha resuelto, se reduce progresivamente el aporte de los líquidos endovenosos, se traslapa a insulina subcutánea e ingesta oral. Estos criterios incluyen: normalización del sensorio, signos vitales normales, tolerancia a la vía oral, acidosis resuelta con un pH normal y un valor de bicarbonato mayor 18 mEq/L, brecha aniónica normal. El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensación.

## 5.14 Flujograma

### ALGORITMO DEL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS EN NIÑOS



## 6. Mordedura por ofidio.

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

**6.1 Generalidades.** Las serpientes son reptiles (clase: reptilia suborden: ophidia). La mordedura suele ser accidental, siendo los niños los más gravemente afectados. Es la intoxicación más frecuente por veneno de animales terrestres, siendo la familia Viperidae la causante del 90% de los casos en Latinoamérica.

**6.2 Definición.** Mordedura por serpientes en cualquier región del cuerpo.

### 6.3 Epidemiología.

Según datos del MINSAL, para el año 2005 se notificaron 250 mordeduras de serpientes, en 2007 se registraron 170 casos. Los departamentos que registran la mayoría de casos en 2007 son Santa Ana, San Salvador, La Unión y Chalatenango. Los grupos de edad más afectados son 10 a 19 años y el de 40 a 49 años, dichos accidentes se presentaron con mayor frecuencia entre mayo y septiembre (época lluviosa) con un repunte en diciembre, probablemente relacionado con las cortas de café y caña de azúcar.

### 6.4 Etiología.

Mordedura por cualquier tipo de culebra o serpiente.

### 6.5 Clasificación.

De las cinco familias de serpientes venenosas existentes, El Salvador cuenta con dos representantes: Viperidae (culebra cascabel, cantil o castellana, tamagás, tamagás negro y timbo) y elapidae (víbora de coral y serpiente marina).

### 6.6 Manifestaciones clínicas.

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

**Locales:** Presencia de una o dos heridas punzantes o marcas de dientes, Dolor intenso y edema en sitio de la herida.

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

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

Sistémicas.

Manifestaciones clínicas	Familia Viperidae	Familia Elapidae	
		Coral	Serpiente marina
Locales	Dolor severo, edema, sangrado local, equimosis, bulas, necrosis.	Dolor leve, parestesias locales.	

Sistémicas	Nauseas, vómitos, hipotensión, sudoración, fiebre, oliguria, sangrado sistémico	Salivación
Neuromusculares	No tienen, excepto cuando se complican con síndrome compartimental.	Disartria, diplopía, oftalmoplejía, ptosis palpebral, parálisis respiratoria, fasciculaciones, disnea, dificultad de deglución

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

## 6.7. Exámenes de laboratorio.

Hemograma completo y plaquetas  
 EGO  
 Nitrógeno ureico-creatinina.  
 TP-TPT /INR  
 Electrolitos séricos.  
 Transaminasas.

La toma de otros exámenes dependerá del estado clínico del paciente:

**En caso de sangrado**, se deberá agregar: tiempo de sangrado, fibrinógeno, productos de degradación del fibrinógeno, grupo sanguíneo y factor RH.

**En caso de falla renal se agregará:** sodio, potasio, calcio sérico y urinarios, creatinina total, gases arteriales.

Cultivo bacteriológico (en caso de infección local persistente a pesar del antibiótico iniciado empíricamente).

Electrocardiograma (en caso de arritmias).

## 6.8 Diagnóstico diferencial.

Mordedura por otro tipo de reptiles.

## 6.9 Tratamiento: Farmacológico y medidas generales.

### Medidas generales.

Tranquilizar al paciente.

Inmovilizar miembro afectado y restringir actividad física.

Posicionarlo en decúbito dorsal.

Remover anillos, relojes, pulseras del miembro mordido.

Lavar la mordida con abundante agua y jabón sin irritar la piel.

Soporte respiratorio/hemodinámico y monitoreo de signos vitales.

Inmunoprofilaxia tetánica.

Analgesia (evitando AINES por probabilidad de sangramiento)

Antibiótico: Penicilina, Amoxicilina-clavulánico o cefalosporina de tercera generación. En caso de alergia puede administrarse un aminoglicósido.

Acciones que no deben realizarse: aplicar torniquetes, succionar la herida, ni prolongarla para favorecer el sangrado, aplicar hielo o descargas eléctricas, dar alcohol, café o cualquier bebida estimulante al paciente mordido, aplicar antídotos en la lesión, ni colocar el miembro afectado en elevación.

### Tratamiento específico:

Suero antiofídico polivalente es eficaz en los accidentes causados por la mayoría de serpientes venenosas centroamericanas, excepto las corales y serpiente marina.

Es más efectivo en las primeras cuatro o seis horas; posterior a la mordedura, después de veinticuatro horas su valor es cuestionable.

Antes de administrarlo debe realizarse prueba cutánea de hipersensibilidad o alergia:

Diluir el suero antiofídico en SSN a una relación de 1:10.

Usar una solución de 1:100 si el paciente tiene antecedentes alérgicos o atópicos. Inyectar 0.1 ml vía intradérmica en la parte externa del antebrazo.

Si la persona es alérgica habrá eritema y prurito en los siguientes veinte minutos. Algunos pacientes pueden presentar anafilaxia aún con esta dosis de prueba.

### Dosis en caso de mordedura por crotálidos:

Síntomas	Hallazgos	Tratamiento
Ninguno	Marca de colmillos. No signos o síntomas locales o sistémicos	No tratamiento.
Leve	Marca de colmillos, con leve edema local progresivo. No síntomas sistémicos.	5 Viales de suero polivalente
Moderado	Múltiples mordeduras, marca de colmillos con edema rápidamente progresivo fuera del sitio de la mordida. Sabor metálico, parestesias. Alteraciones en hallazgos de laboratorio.	10 viales de suero polivalente
Severo	Todo lo anterior además de hemorragia subcutánea, reacción sistémica severa con fasciculaciones musculares, hipotensión, oliguria, datos de laboratorio muy alterados.	15 viales de suero polivalente

### Dosis en caso de mordedura de coral o serpiente marina, administrar el antiveneno específico de 3-5 viales.

Síntomas	Hallazgos	Tratamiento
Grado 0 Ausencia de envenenamiento	No se presentan signos ni síntomas neurotóxicos de ningún tipo a las doce -veinticuatro horas de exposición.	No tratamiento
Grado I Envenenamiento leve	Se caracteriza por dolor local y parestesias, sin que se observen signos de neurotoxicidad a las doce -veinticuatro horas de exposición.	3 viales
Grado II Envenenamiento moderado	Además del dolor local y parestesias, estos envenenamientos se caracterizan por signos y síntomas de neurotoxicidad.	De 3 a 5 viales
Grado III Envenenamiento severo	Hay parálisis de los músculos respiratorios	5 viales

Fuente: Modificado de: Rojas, G., Gutierrez, J:M., Aymerich, R El envenenamiento ofídico en Centroamérica: fisiopatología y tratamiento ,Instituto Clodomiro Picado, Costa Rica,2001.



### **Modo de administración.**

En adultos se diluye el suero antiofídico en 500 ml de SSN o dextrosa al 5% y en niños en 200 ml para evitar sobrecarga. Es importante que se inicie a diez gotas por minuto los primeros quince minutos. Si no hay reacción, el resto se pasará en sesenta minutos.

Si la dosis del suero fue adecuada para contrarrestar el grado de envenenamiento, en aproximadamente diez horas los signos y síntomas estarán controlados. Pero si los signos y síntomas continúan o no hay cambios favorables en las pruebas de coagulación, se debe colocar una dosis adicional de cinco o diez frascos de suero, dependiendo de la severidad de los signos que persisten.

El paciente debe de mantenerse en observación y con líquidos endovenosos durante cuarenta y ocho horas más, pues en algunos casos es posible observar que los signos y síntomas reaparecen al cabo de doce a veinticuatro horas después que el cuadro del envenenamiento parecía controlado. Esto debido a la compresión de los tejidos por el edema, se acumula veneno que se libera tardíamente en cuyo caso se deben administrar cinco frascos adicionales del suero polivalente.

En caso de choque anafiláctico: suspender inmediatamente la administración del suero antiofídico y administrar:

Adrenalina 1:1000 Dosis: 0.01 -0.03 mg/kg/dosis por vía IM o SC y repetir cada quince minutos en caso necesario.

Clorfeniramina: 0.35 mg/kg/día IV o

Difenhidramina: 1.25mg/Kg/dosis

Hidrocortisona: Carga: 4 - 8 mg/kg/dosis IV; luego 8 mg/kg/día. Dosis máxima: 250 mg día o metilprednisolona: 2 mg/kg #1 IV y luego 2mg/kg/día dividido en cuatro dosis.

Tratarlo con solución isotónicas (Hartman o SSN) 20 ml/kg en bolus las veces que sean necesarias.

Si hay broncoespasmo, se debe tratar con nebulizaciones continuas con salbutamol hasta revertirlo. Una vez controlada la reacción se reinicia la infusión del suero bajo monitoreo en UCI.

La administración de suero antiofídico puede desencadenar enfermedad del suero, la cual se manifiesta de cinco a veinte días después de la sueroterapia.

### **6.10 Complicaciones.**

Infección de la herida, síndrome compartimental, hemorragia, rabdomiólisis, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, sepsis, anafilaxia al tratamiento.

### **6.11 Niveles de atención, criterios de referencia y retorno.**

Todo paciente mordido por ofidio debe ser referido al segundo nivel de atención, aunque esté asintomático.

**Criterios de referencia a tercer nivel:**

Pacientes con alergia al suero antiofídico.

Trastornos hemorrágicos moderados-severos con compromiso hemodinámico.

Necesidad de ventilación mecánica.

Falta de capacidad instalada en recursos humanos, equipo e insumos, para atender a un paciente con envenenamiento severo o disponibilidad de suero antiofídico.

**6.12 Criterios de alta y seguimiento.**

Evaluación cuarenta y ocho horas después del control de los signos y síntomas. Control ambulatorio de veinte a treinta días después de administrado el suero antiofídico.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

**6.13 Medidas preventivas y educación en salud.**

Mantener limpias las áreas verdes de los alrededores de las casas, predios baldíos u otros sitios propicios para la proliferación de serpientes. Utilizar calzado apropiado que pueda resistir una mordedura de ofidios: botas altas de cuero o hule. Protegerse las manos con guantes de cuero para manipular hojas secas, leñas y frutos tanto del suelo como de los árboles. No introducir directamente las manos o los pies en huecos de árboles, cuevas, madrigueras de animales y otros sitios que puedan servir de refugio a las serpientes. Al levantar rocas y troncos, utilizar algún instrumento largo para removerlos. Tener cuidado al manipular pilas o acúmulos de cualquier material de uso común ya que ofrecen albergue a las serpientes y a sus presas. Limpiar regularmente graneros, bodegas, silos o lugares que se utilicen para almacenar alimentos, ya que son ideales para roedores, principal alimento de las serpientes venenosas. Cerrar los agujeros de los muros, del piso y espacios debajo de las puertas. Evitar la deforestación y la quema indiscriminada de todos los ecosistemas, ya que esto podría favorecer el desplazamiento de los ofidios hacia las viviendas. Evitar la manipulación de serpientes. Recordar que no son domesticables.

Recordar que el “reflejo de la mordida” en una serpiente recientemente muerta o decapitada permanece intacto por lo menos durante una hora, por lo que es potencialmente peligroso, existiendo el riesgo al manipularlas de inyectar su veneno.

## 6.14 Flujoograma.

### ALGORITMO PARA MANEJO DE MORDEDURA POR OFIDIO

Mordedura por Ofidio

**ECOS FAMILIAR O ESPECIALIZADO:**

Tranquilizar al paciente y a padres, reposo en decúbito dorsal y canalizar vena periférica, identificar de ser posible el ofidio, y referencia a hospital

No aplicar medicamentos tópicos, no torniquete, ni hielo, retirar prendas ajustadas, no prolongar la herida, no intentar succionar el veneno, ni realizar sangría.

**HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL**

-Reposo con el miembro mordido mas bajo que el resto del cuerpo  
-Lavar con agua, jabón y desinfectante e Aplicar antitetánica (si esquema de vacunación incompleto)  
-Acetaminofen 10-15 mg/kg/dosis

Seguimiento en ECOS familiar y Grupo dispensarial

Evaluar presencia de al menos uno: Dolor intenso y edema en sitio de la herida. Náuseas, vómitos, hipotensión, sudoración, fiebre, oliguria, sangrado sistémico; sabor metálico, parestesias, parálisis

PRESENTA SINTOMAS

NO

SI

Asintomático

SI

NO

CLASIFICAR SEGUN SINTOMAS

NEUROTOXICO

LOCALES O HEMATOLOGICOS

CLASIFICAR SEGUN GRAVEDAD

SEVERA

MODERADA

LEVE

HOSPITAL DE 3ER NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

**TRATAR:** Realizar prueba cutánea de hipersensibilidad y Administrar 3 viales de suero antiofídico.  
Observación por 48hrs

Dolor local moderado o fuerte y parestesias, puede observarse signos de neurotoxicidad a las 12 -24 horas de exposición.

DE LEVE A MODERADA

CLASIFICAR GRAVEDAD

SI

SEVERA

Afección de los músculos respiratorios. Transporte Estable.

Referencia al tercer nivel

Referencia al tercer nivel

CONSULTA AMBULATORIA DE SUBESPECIALIDAD

CON PATOLOGIA SUBYACENTE O SECUELA

Manejo en UCI y Administrar 5 viales de suero antiofídico, soporte hemodinámico Considerar Ventilación Mecánica,

SECUELAS AL ALTA

SIN PATOLOGIA SUBYACENTE SEGUIMIENTO SEGUN GRUPO DISPENSARIAL

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

SECUELAS AL ALTA

Predominio de Manifestaciones Neurotóxicas: parestesias, parálisis, convulsiones; Considerar: mordedura por elapidae (coral y marina)

Edema local, necrosis, Hemorragias, edemas (Considerar mordedura por viperidae (cascabel y otras)

CLASIFICAR SEGUN GRAVEDAD

SEVERA

MODERADA

LEVE

HOSPITAL DE 3ER NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

HOSPITAL DE 2DO. NIVEL

**Reacción sistémica severa con fasciculaciones musculares, hipotensión, oliguria, datos de laboratorio muy alterados.**

**Reacción sistémica severa con fasciculaciones musculares, hipotensión, oliguria, datos de laboratorio muy alterados.**

**Reacción sistémica severa con fasciculaciones musculares, hipotensión, oliguria, datos de laboratorio muy alterados.**

**Reacción sistémica severa con fasciculaciones musculares, hipotensión, oliguria, datos de laboratorio muy alterados.**

**Reacción sistémica severa con fasciculaciones musculares, hipotensión, oliguria, datos de laboratorio muy alterados.**

**Reacción sistémica severa con fasciculaciones musculares, hipotensión, oliguria, datos de laboratorio muy alterados.**

## 7. Crisis asmática (CIE-10 J.46)

### 7.1 Generalidades.

La crisis asmática es un episodio de empeoramiento progresivo de dificultad respiratoria. La información brindada por la historia clínica y el examen físico nos permite clasificar la enfermedad en grado leve, moderado o severo y de acuerdo con éste, hacer el abordaje respectivo, considerando siempre revertir rápidamente la obstrucción de la vía aérea, corregir la hipoxemia, restaurar la función pulmonar y establecer un plan de manejo a largo plazo. El asma se ha ligado de forma constante a locus que contienen genes proinflamatorios y proalérgicos.

### 7.2 Definición.

Se considera como una crisis asmática a un episodio agudo o subagudo de empeoramiento progresivo de la sintomatología asmática (dificultad respiratoria, tos, sibilancias y opresión en el pecho o alguna combinación de estos síntomas).

### 7.3 Epidemiología.

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en los niños y afecta alrededor de 5 al 10% de la población infantil. Según el estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) en Latinoamérica entre el 4,1 y el 32,1% de los niños tienen asma. La prevalencia y la mortalidad por la enfermedad continúan aumentando. Más del 50% de los niños asmáticos tienen antecedentes familiares de la enfermedad. Predomina en el sexo masculino, sin embargo en la edad escolar y la adolescencia se presenta predominantemente en el sexo femenino. La morbilidad y la mortalidad se asocian a un subdiagnóstico y a tratamiento inadecuado. La crisis asmática es más frecuente en aquellos pacientes que tienen un mal control farmacológico y ambiental.

### 7.4 Medidas preventivas y educación en salud.

#### **Educación para la salud:**

El familiar debe ser informado que el paciente puede estar asintomático y tener algún grado de obstrucción bronquial que puede empeorar de un momento a otro. No deben existir en el hogar: animales, insectos, gases, vapores, combustión, aerosoles, humos, humedad, plumas, pinturas y evitar el uso de repelentes.

Procurar un ambiente libre de polvo.

Realizar lavado frecuente de ropa de cama y cortinas.

No exponerse a cambios bruscos de temperatura.

Evitar el uso de peluches dentro del dormitorio.

Evitar contacto con el humo de cigarro.

No cocinar con leña dentro de la habitación.

Limpieza frecuente del ventilador.

Realizar cambios frecuentes de los mosquiteros.

Los padres o cuidadores del paciente deben contar con planes escritos sobre como actuar durante los episodios de crisis.

## 7.5 Etiología.

### Factores precipitantes:

Aunque no se ha determinado la causa del asma infantil, los estudios actuales señalan a una combinación de exposiciones ambientales y vulnerabilidades biológicas y génicas como alérgenos, contaminantes, infecciones, stress, factores inmunitarios y pulmonares propios del huésped.

## 7.6 Manifestaciones clínicas y diagnóstico.

Tos seca, sibilancias espiratorias, limitación al flujo de aire, alteración de las pruebas de función pulmonar.

### Gravedad de las crisis del asma.

Manifestaciones	Leve	Moderada	Grave	Falla respiratoria inminente.
Disnea	Caminando. Puede estar acostado.	Hablando. Lactante: llanto débil y corto, dificultad para alimentarse. Prefiere estar sentado.	En reposo. Lactante: dificultad para alimentarse. Sentado hacia adelante.	
Habla en:	Oraciones.	Frases.	Palabras.	
Estado de conciencia:	Puede estar agitado.	Generalmente agitado.	Generalmente agitado.	Somnoliento o confuso.
Frecuencia respiratoria:(ver tabla frecuencia respiratoria)	Aumentada.	Aumentada.	Aumentada,	
Músculos accesorios y retracciones supraclaviculares:	Usualmente No	Usualmente.	Usualmente.	Movimiento toraco-abdominal paradójico.
Sibilancias.	Moderadas al final de la espiración.	Graves.	Usualmente graves.	Ausencia de sibilancias.
Frecuencia cardíaca por minuto.(ver tabla)	Menor de 100 por minuto.	100 a 120 por minuto.	Mayor de 120 por minuto.	Bradycardia.
Pulso paradójico	Ausente <10 mm Hg	Puede estar presente de 10 a 20 mm Hg.	Presente de 20 a 40 mm Hg.	Ausente, sugiere fatiga muscular.
PaO <sub>2</sub> aire ambiente.	Normal (prueba usualmente no necesaria).	>60 mm Hg	<60 mm Hg posible cianosis.	
PaCO <sub>2</sub>	<45 mm Hg a nivel del mar	<45 mm Hg a nivel del mar	>45 mm Hg a nivel del mar. Posible falla respiratoria.	

Flujo espiratorio pico después del broncodilatador, en mayor de 5 años.	>80 %	60 a 80%	<60%	
%SaO2	>95% a nivel del mar.	91 a 95% a nivel del mar.	<90% a nivel del mar.	

Fuente: Modificada de Global strategy for asthma management and prevention, GINA 2006.

### Rangos de frecuencia respiratoria normales

Edad	Frecuencia respiratoria
Lactante	30 a 60
De 1 a 4 años	24 a 40
Preescolar	22 a 34
En edad escolar	18 a 30
Adolescentes	12 a 16

Fuente: American Heart Association. PALS. 2011.

### Rangos de frecuencia cardíaca normales.

Edad	Frecuencia cardíaca despierto	Frecuencia cardíaca dormido
Recién nacido hasta 3 meses.	85 a 205	80 a 60
3 meses a 2 años.	100 a 190	75 a 160
2 a 10 años	60 a 140	60 a 90
10 años	60 a 100	50 a 90

Fuente: American Heart Association. PALS. 2011.

## 7.7 Complicaciones.

Barotrauma (neumotórax, pneumomediastino), atelectasia, neumonía, neumotórax a tensión y fallo respiratorio inminente.

Indicaciones de soporte ventilatorio mecánico ante un fallo respiratorio inminente:

PaCO<sub>2</sub> > 55 mm Hg.

PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg (con FiO<sub>2</sub> > 60%).

Fatiga respiratoria.

Incremento del trabajo respiratorio o incremento de 5 mmHg PaCO<sub>2</sub>/hora.

Alteración del estado de conciencia.

Hipoventilación grave.

Inestabilidad hemodinámica.

## Factores de riesgo para muerte por asma.

Antecedentes de exacerbaciones agudas que requirieron intubación y asistencia respiratoria mecánica.
Antecedentes de hospitalización o consulta de urgencia en el año anterior.
Que se encuentre usando actualmente o haya suspendido recientemente el uso de corticoides por vía oral.
Pacientes que no usan rutinariamente corticoides inhalados.
Pacientes que estén dependiendo principalmente de agonistas B2 inhalados de acción rápida, especialmente quienes usen más de un frasco salbutamol por mes.
Enfermedades psiquiátricas o serios problemas psicosociales, incluso el uso de sedantes.
Historia de incumplimiento del tratamiento del asma.

Fuente: Global Strategy for Asthma management and prevention. GINA 2006.

### 7.8 Apoyo diagnóstico.

Las siguientes pruebas ayudan a confirmar el diagnóstico de asma y determinar la gravedad de la enfermedad:

- La espirometría es útil como medida objetiva de la limitación del flujo de aire.
- El flujo espiratorio máximo FEM.
- Oximetría de pulso.
- Gasometría, radiografía de tórax.
- Hemograma cuando se sospecha infección sobre agregada.

### 7.9 Diagnóstico diferencial.

Edema agudo de pulmón (Insuficiencia cardíaca congestiva), aspiración de cuerpo extraño, neumonía viral, reflujo gastroesofágico, displasia broncopulmonar, tuberculosis, disfunción de cuerdas vocales.

### 7.10 Tratamiento.

1. Los objetivos del tratamiento de las crisis son:
2. Revertir con rapidez la obstrucción de la vía aérea,
3. Corregir clínicamente la hipoxemia,
4. Restaurar la función pulmonar lo antes posible.
5. Establecer un plan de manejo a largo plazo para evitar nuevas crisis:

Medicamentos:

- Oxigenoterapia.
- Agonistas B2 inhalados de acción rápida.
- Esteroides sistémicos.
- Anticolinérgicos.

Otras terapias: Inhibidores de los leucotrienos, sulfato de magnesio, inhibidores de fosfodiesterasas, anestésicos generales, ventilación no invasiva.

Para valorar y tratar adecuadamente una crisis asmática, ésta se debe clasificar en base a sus aspectos clínicos.

Si existe disponibilidad y factibilidad, se realizará una oximetría de pulso y una espirometría para clasificar y posteriormente evaluar la evolución de la crisis tras su tratamiento.

## Medicamentos utilizados en el tratamiento del asma.

Fármaco	Mecanismo de acción y posología.	Precauciones y efectosadversos.
Oxígeno: por mascarilla o cánula nasal.		Monitorizar pulsioximetría para mantener saturación > 92%
Agonistas B2 de acción corta inhalados: Salbutamol solución respirador (5mg/ml)	Broncodilatador: Nebulizador: 0.15 mg/Kg (mínimo 2.5 mg ó 1 gota por cada 2 kilos de peso) hasta cada 20 min. durante 3 dosis, luego 0.5mg/kg/h por nebulizaciones continuas	Cuando se dan preparados concentrados diluirlo con salino hasta 3 ml de volumen nebulizado total. Dosis frecuentes o continuas puede causar vasodilatación pulmonar, desequilibrio Ventilación/Perfusión, hipoxemia.
Corticosteroides sistémicos. Prednisona. Metilprednisolona. Prednisolona.	Antiinflamatorio 0.5-1mg/kg cada 6 a 8 horas las primeras cuarenta y ocho horas, después 1mg/Kg dos veces al día( máximo 60 mg al día)	Si expuesto a varicela considerar Inmunoglobulina como profilaxis pasiva. En dosis diaria, la administración a las 8:00 a.m. minimiza supresión suprarrenal.
Anticolinérgicos. Bromuro ipratropio ( 0.75 mg/1ml)	Mucolítico/broncodilatador. Usar 7 gotas en menores de 5 años; en mayor de 5 años 14 gotas.	No debe usarse como tratamiento de primera línea;añadido a tratamiento B2.
Simpaticomimético inyectable. Epinefrina- adrenalina 1 mg/1 ml ( 1:1000 )	Broncodilatador. SC oIM: 0.01 mg/Kg (dosis máx. 0.5 mg) puede repetirse tras 15 – 30 min.	Para circunstancias extremas como fracaso respiratorio inminente  Monitorización con infusión continua, puede dar taquicardia, temblor, palpitaciones, arritmias, hipertensión, cefalea, nerviosismo.
Sulfato de magnesio.	Broncodilatador. Su efecto se produce mediante la relajación del músculo liso por disminución de la entrada del calcio. Dosis es de 25 a 75 mg/Kg I.V. (dosis máxima 2.5 g) en 20 minutos. Infundir como solución al 10%.	Los efectos colaterales son relajación, y sedación leve, pérdida de los reflejos osteotendinosos, depresión respiratoria e hipotensión.

### a) Crisis leves:

Utilizar beta adrenérgicos: aunque los beta adrenérgicos son administrados generalmente por nebulización, resultados equivalentes de broncodilatación, en menor tiempo, con menores efectos adversos y menor tiempo de permanencia de los pacientes en las salas de emergencia pueden ser logrados utilizando el inhalador de dosis medida y la cámara espaciadora.

Salbutamol: cuatro a ocho aplicaciones inhalatorias de aerosol con intervalo de un minuto entre cada aplicación, mediante cámara espaciadora cada veinte minutos por tres ciclos.

Evaluación: el paciente se evaluará cada veinte minutos para seguir la siguiente aplicación inhalatoria.



**Conducta:**

Respuesta favorable: cuando se cumple lo siguiente:

A.- Ha desaparecido la dificultad respiratoria

B.- Mejoría sostenida durante sesenta minutos después del último tratamiento

C.- Examen físico normal

D.- Medida de flujo pico > 80%

E.- Saturación de oxígeno >95%

Observar una hora después de la última aplicación inhalatoria o nebulización.

Dar alta con broncodilatadores inhalados cada tres a cuatro horas.

**b) Crisis moderadas:**

Administrar oxígeno e indicar salbutamol de acuerdo al esquema anterior.

Niveles adecuados de oxígeno arterial pueden ser alcanzados al mantener una saturación arterial de oxígeno entre 91% y 94%, por lo tanto se debe utilizar oxígeno para nebulizar al evidenciar saturación menor a 91%.

El bromuro de ipratropio inhalado debe incluirse en el manejo de los niños con crisis moderadas o severas. La dosis recomendada es de 0.5 mg. Junto con la segunda y tercera dosis de salbutamol.

Utilizar esteroides: Metilprednisolona intravenosa 1 a 2 mg/Kg dosis cada seis horas; al mejorar: prednisona por vía oral, iniciar con 1 mg/Kg dosis cada seis a doce horas por cuarenta y ocho horas, luego a 1 a 2 mg/Kg al día (máximo 60 mg al día) por un total de cinco días. En ausencia de prednisona o metilprednisolona podrá utilizarse otro glucocorticoide a dosis equivalente.

No se han identificado ventajas con dosis mayores de esteroides utilizados en las crisis asmáticas y tampoco hay ventaja en la administración intravenosa de esteroides sobre la administración oral, siempre y cuando la función gástrica no esté alterada.

**Medidas generales**

Vigilar el estado de hidratación, controlar fiebre e infección.

No indicar radiografía de tórax de rutina solo si hay signos clínicos de afección parenquimatosa o si no se documenta mejoría.

**Conducta:**

Si se observa respuesta favorable:

Observar durante dos horas luego de la última nebulización.

Indicar alta con el siguiente tratamiento:

Salbutamol inhalado con cámara espaciadora cada tres a cuatro horas.

Prednisona 1 - 2 mg/Kg/ día por vía oral (máximo 60 mg día) o su equivalente a completar un total de cinco a siete días.

Instruir a la madre en la detección de signos de empeoramiento para acudir inmediatamente.

Control estricto a las veinticuatro horas.

Ante respuesta no favorable: considerar como exacerbación severa.

**c) Crisis severa**

Todo paciente con crisis severa debe ser ingresado.

Indicar oxígeno humidificado para mantener saturación >95%

Administrar oxígeno e indicar salbutamol de acuerdo al esquema inicial, y agregar bromuro de ipratropio 0.5 mg en el segundo y tercer ciclo de nebulizaciones.

Continuar esquema de nebulizaciones de salbutamol cada una a cuatro horas.

Corticoides intravenoso: Metilprednisolona 1 - 2 mg/Kg dosis cada seis a doce horas por cuarenta y ocho horas, luego 1 a 2 mg/Kg una vez al día (60 mg máximo) por un total de cinco días.

Se puede considerar la administración de adrenalina subcutánea o intramuscular si una crisis severa no está respondiendo adecuadamente a la administración de salbutamol inhalado.

Sin mejoría: Referencia oportuna a hospital de tercer nivel de atención. Gases arteriales por punción. Vigilar la aparición de signos de paro cardiorrespiratorio inminente.

Respuesta favorable: Observar por cuarenta y ocho horas.

Continuar manejo con: Salbutamol inhalado cada cuatro a seis horas por diez a catorce días. Indicar esteroides orales a completar cinco días (prednisona) o inhalados al alta. Citar para seguimiento en veinticuatro horas. Indicar necesidad de tratamiento preventivo. Referencia a consulta externa con especialista.

#### **7.11 Criterios de ingreso a unidad de cuidados intensivos:**

Se debe recurrir a una modalidad terapéutica como la unidad de cuidados intensivos pediátricos, en un paciente con crisis asmática severa como último recurso de manejo cuando los demás tratamientos han fallado; y las indicaciones establecidas son:

PaCO<sub>2</sub> > 55 mm Hg.

PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg (FIO<sub>2</sub> > 60%).

Fatiga respiratoria.

Incremento del trabajo respiratorio o incrementos de 5 mm Hg de PaCO<sub>2</sub> por hora.

Alteración del estado de conciencia.

Hipoventilación grave.

Inestabilidad hemodinámica.

#### **7.12 Criterios para dar el alta del servicio de emergencias.**

Mejoría significativa en los síntomas asmáticos y capacidad para deambular correctamente sin disnea.

1. No requiere de medicación broncodilatadora de rescate durante la noche. Tiempo mínimo entre cada administración de broncodilatador mayor de cuatro horas.
2. La exploración física es normal o casi normal.
3. El FEV<sub>1</sub> o el PEF mayor de 70% o del mejor valor personal, con una variabilidad diaria de menor del 25%.
4. Saturación de O<sub>2</sub> mayor de 90% o 92% a nivel del mar.
5. Cumplimiento del tratamiento por paciente y su familia.

### **7.13 Seguimiento posterior al alta.**

Control con pediatra durante una semana después del alta.

Considerar referencia al neumólogo y/o alergólogo en consulta externa.

### **7.14 Niveles de atención.**

En el primer nivel de atención se deben tratar las crisis asmáticas leves e iniciar tratamiento de las moderadas y severas y proveer tratamiento con medicamentos B2 y O2 durante el traslado.

En el segundo nivel se deben tratar los pacientes con crisis moderadas y severas.

En el tercer nivel se deben tratar los pacientes con crisis severas y patología sobreagregada.

### **7.15 Criterios de referencia y retorno.**

Los pacientes con crisis asmática que presenten FEV menor del 60%, oximetría de pulso menor del 90% al nivel del mar, alteración del sensorio, falta de respuesta (aumento del 10% del valor basal) adecuada en el FEV después del tratamiento inhalatorio deben ser referidos al segundo nivel.

Los pacientes que requieran soporte ventilatorio o monitoreo en unidad de cuidados intensivos se deben referir al tercer nivel de atención.

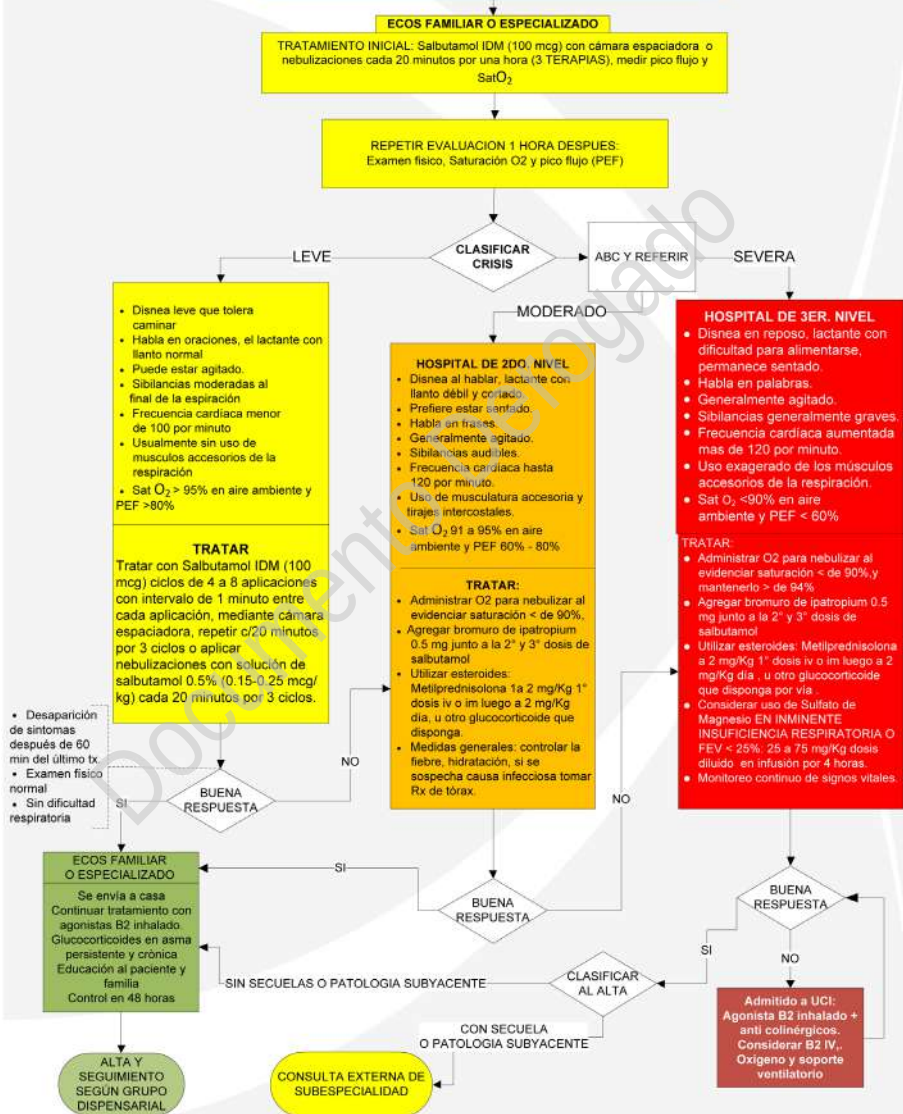
Posterior al alta los pacientes en quienes se resolvió la crisis con el tratamiento convencional deben ser referidos al primer nivel de atención. El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

A los pacientes con complicaciones o con patologías agregadas, se les debe dejar seguimiento en la consulta externa en el segundo o tercer nivel.

## 7.16 Flujoograma.

### ALGORITMO DE CRISIS ASMÁTICA.

Crisis: Episodio agudo o subagudo de empeoramiento progresivo de la dificultad respiratoria : tos seca, sibilancias espiratorias, disnea que se caracteriza por disminución del tiempo espiratorio.



## 8. Fiebre sin signos de localización. (CIE 10: R50.9)

### 8.1 Generalidades.

Constituye un síntoma común de iniciación de numerosos cuadros clínicos, por lo que suele ser un motivo frecuente de consulta. La mayoría de las veces se debe a una infección viral benigna autolimitada y solo un porcentaje menor adquiere alguna infección de diversa gravedad.

### 8.2 Definición.

Enfermedad febril aguda cuantificada en 38°C a nivel rectal, axilar de 37.5°C o timpánica de 38.2°C de menos de siete días de duración, en la cual la etiología no es evidente después de una historia y examen físico minucioso.

### 8.3 Epidemiología.

La fiebre como síntoma aislado o asociado a otras manifestaciones de enfermedad, es quizás el motivo más frecuente de consulta. En los servicios de emergencia representa un 10 a 30% de las atenciones.

### 8.4 Etiología.

Infecciosa: es la causa más común y dentro de ellas los virus suponen la etiología más frecuente, seguido por las bacterias:

Infecciones virales específicas: herpes virus, VRS, Influenza, rotavirus, parainfluenza, enterovirus.

Infecciones bacterianas ocultas: Bacteriemia: 3 - 5%; IVU: 5%; meningitis: 5-10% y neumonía.

Infecciones bacterianas localizadas.

Vasculitis: enfermedad de Kawasaki.

Otras causas menos frecuentes son: neoplasias, enfermedades de la colágena, medicamentos e inmunológicas.

### 8.5 Manifestaciones clínicas.

Edad: dos meses a cinco años;

Temperatura: mayor de 37.5°C (axilar) o mayor de 38 °C (rectal);

Estado general: malestar general; taquicardia y taquipnea que son relativos a la intensidad de la fiebre.

Origen: inexplicado en el examen físico, ausencia de foco infeccioso evidente.

Duración: cinco a siete días.

### 8.6 Clasificación.

Como la causa más frecuente es la infecciosa, la fiebre sin foco suele clasificarse con base al riesgo de presentar una infección grave por bacterias, para el niño menor de tres meses de edad se utilizan los criterios de Rochester.

En pacientes con edad menor a noventa días, se considera con bajo riesgo de presentar una infección grave por bacterias si cumple todos los siguientes criterios:

Aparente buen estado general.

Lactante previamente sano:

Parto a término (≥37 semanas de gestación)

Sin tratamiento antibiótico perinatal.  
 Sin antecedente de hiperbilirrubinemia.  
 Sin antecedente de tratamiento antibiótico.  
 Sin hospitalizaciones previas.  
 Sin patologías crónicas de base.  
 No hospitalizado durante un período superior a su madre.  
 Sin evidencia de infección en piel, tejidos blandos, hueso, articulaciones u oídos.  
 Valores normales de laboratorio: Recuento de leucocitos de 5,000 a 15,000 por mm<sup>3</sup>.  
 Neutrófilos en banda total  $\leq$  1,500 por mm<sup>3</sup>  
 Orina: Menos de diez leucocitos por campo vistos al microscopio por lentes de alto poder.  
 Heces: Visión microscópica de menos de cinco leucocitos por campo de alto poder, en un paciente con diarrea.

En caso contrario con uno de los criterios previos alterado, se debe considerar como paciente de riesgo.

En el paciente mayor de tres meses se utilizará la siguiente tabla para su evaluación:

#### Evaluación de niños y niñas mayores de tres meses con fiebre.

Parámetro clínico	De bajo riesgo	De riesgo moderado (dos o más presentes)	De riesgo alto (Uno o más presentes)
Color	Color normal de la piel, los labios y la lengua.	Palidez reportada por los padres o cuidadores en el transcurso de la enfermedad.	Palidez, piel moteada, o con acrocianosis.
Actividad	Responde normalmente a las señales sociales. Alegre, sonriente. Permanece despierto o despierta rápidamente. Llora fuerte normal o no llora.	No responde normalmente a las señales sociales. Despierta sólo con la estimulación prolongada. Disminución de la actividad normal según padres. No sonríe.	No hay respuesta a las señales sociales. "Se ve mal" No se puede despertar o no puede mantenerse despierto (Letárgico o inconsciente). Llanto débil y agudo, o llanto inconsolable.
Sistema respiratorio	Normal para la edad	Aleteo nasal presente (sin obstrucción nasal). Taquipnea: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 2 meses: FR &gt;60</li> <li>• 2 a 12 meses: FR &gt; 50</li> <li>• 1 a 5 años: FR &gt; 40</li> <li>• &gt; 5 años: FR &gt; 20</li> </ul> Saturación de oxígeno $\leq$ 95% en aire ambiente Estertores crepitantes.	Estridor en reposo. Taquipnea >60 r/min a cualquier edad Tiraje intercostal o uso de músculos accesorios.

Piel e hidratación	Piel y ojos normales Membranas mucosas húmedas	Membranas mucosas secas Llenado capilar <2 segundos Disminución del gasto urinario normal (2-4cc/kg/hora)	Turgencia de la piel alterada (signo del pliegue presente)
Otros	Ningún signo o síntoma de los anotados en los recuadros amarillo o rojo.	Fiebre ≥ 5 días por historia de madre o evaluación repetida. Edema de las extremidades o articulaciones. Dificultad para el uso de una extremidad en contrapeso Una nueva masa de 2 cm. Ingesta de alimento inadecuada	0-2 meses de edad, temperatura ≥ 38 ° C. 3-6 meses de edad, temperatura ≥ 39 ° C. Presencia de rash. Abombamiento de la fontanela. Rigidez del cuello. Estado epiléptico. Signos neurológicos focales. Convulsión febril focal  Vómito persistente o bilioso Dificultad a la alimentación Riesgo social

### 8.7 Apoyo diagnóstico.

Hemograma (en casos de riesgo moderado y severo): son sugestivos de infección bacteriana: Leucocitosis  $\geq 15,000/\text{mm}^3$ , PMN  $\geq 10,000/\text{mm}^3$ , PMN inmaduros mayor del 10% o recuento absoluto mayor de  $1500/\text{mm}^3$ , presencia de granulaciones tóxicas o vacuolización de los PMN.

Toma de dos hemocultivos en veinticuatro horas. (Si cumple criterio anterior).

Examen general de orina, urocultivo.

PPD si hay contacto con tuberculosos activos.

Punción Lumbar (PL): considerar edad (menor de 3 meses), primera convulsión febril (en niños menores de dieciocho meses de edad), sospecha de meningitis, contacto con casos íntimos de meningitis por *Haemophylus influenzae* tipo b, *Neisseria meningitidis*.

Indicaciones de radiografía de tórax en niño con fiebre: En todo paciente menor de tres meses de edad;

En mayores de tres meses y menores de un año: debe haber presencia de taquipnea o tos y sin mayores hallazgos clínicos pulmonares;

También cuando se presente  $T^{\circ}$  mayor de  $39^{\circ}\text{C}$  y recuento de leucocitos mayor de  $20,000/\text{mm}^3$ .

Contacto con tuberculosis activa.

### 8.8 Diagnóstico diferencial.

Dengue.

Infección respiratoria superior y/o inferior: Otitis media aguda, catarro común, neumonía.

Infección de vías urinarias.

Gastroenteritis aguda.

Bacteriemia oculta.

Posterior a vacunación  
Causas no infecciosas.

### **8.9 Tratamiento.**

Medidas generales:

Dieta: de acuerdo al estado del paciente (aumentar líquidos).

Ambiente con temperatura entre 15° - 22°. Hidratación.

Medidas antitérmicas:

- a. Baños de esponja con agua al tiempo (27-36°C)
- c. Antipiréticos si T° axilar > 38.5°C asociada a dolor, cefalea, mialgias o delirio.

Acetaminofén: 10-15 mg/kg/dosis cada cuatro horas.

Ibuprofeno: 5-10 mg/kg/dosis cada ocho horas (en pacientes mayores de seis meses y habiendo descartado dengue).

### **Medidas específicas.**

Varían dependiendo de los hallazgos clínicos y de laboratorio:

Si se encuentra un foco evidente deberá instaurarse el tratamiento recomendado a la patología en cuestión.

Todo paciente mayor de tres meses, sin foco evidente y catalogado de bajo riesgo (esté o no ingresado) deberá manejarse sin antibióticos hasta que los cultivos sean reportados o se evidencie un deterioro del estado clínico del paciente.

### **Uso de antibióticos.**

Un paciente de treinta a sesenta días de edad, sin foco evidente, catalogado de bajo riesgo y sin riesgo social puede ser manejado de forma ambulatoria por pediatra.

Una dosis de ceftriaxona a 50 mg/kg antes del alta puede ser aceptable. Dicho paciente deberá recibir controles médicos cada veinticuatro horas, si esto no es posible es preferible referir al paciente para estudio intrahospitalario.

En pacientes menores de tres meses que cumplan los siguientes criterios:

Con apariencia tóxica.

Edad de uno a tres meses de edad y con recuento leucocitarios menores de 5,000 o mayores de 15,000.

Más de diez leucocitos por campo en el examen general de orina fresca.

Cinco leucocitos por campo en el examen general de heces (en el paciente con diarrea).

- Está indicado realizar la punción lumbar e iniciar terapia intravenosa con cefalosporina de tercera generación (cefotaxima 200 mg/kg/día o ceftriaxona 100 mg/kg/día) acompañada de ampicilina intravenosa a 150 mg/kg/día, además de la cefalosporina de tercera generación o en quienes se sospeche infección de vías urinarias; a fin de cubrir algunos microorganismos como *Listeria monocytogenes*, cocos gram-positivos o enterococcus.
- En el paciente mayor de tres meses de edad con apariencia tóxica, deterioro severo y/o progresivo inminente se debe descartar la presencia de choque e



- iniciar tratamiento antibiótico (cefalosporina de tercera generación).
- En cualquiera de los casos anteriores se recomienda la reevaluación clínica cada veinticuatro horas y considerar suspender o continuar el tratamiento antibiótico, a las setenta y dos horas; con base a evolución clínica del paciente y hallazgos de laboratorio.
- El manejo ambulatorio debe incluir educación a los padres sobre signos de peligro en general y evaluar al paciente cada veinticuatro horas.

### **8.10 Nivel de atención, criterios de referencia y retorno.**

#### **Primer nivel de atención.**

Todo paciente sin foco evidente, catalogado de bajo riesgo, sin riesgo social y mayor de tres meses de edad puede tratarse en el Ecos familiar, con controles médicos cada veinticuatro horas en tres ocasiones como mínimo (los lactantes menores de un año idealmente deberían recibir atención por pediatra en Ecos especializado). El niño mayor de tres meses con riesgo moderado debe ser evaluado en el Ecos especializado.

#### **Segundo nivel de atención.**

- Menor de tres meses.
- Todo niño identificado como de alto riesgo o con apariencia tóxica debe ser hospitalizado.
- Todo paciente con enfermedad crónica subyacente (antecedente de prematuridad, broncodisplasia pulmonar, cardiopatías, convulsivos o neoplasias entre otras condiciones) debe ser evaluado por especialista.
- A los pacientes catalogados como de bajo riesgo, se les maneja intrahospitalariamente si existe riesgo social.
- Falta de capacidad instalada del Ecos especializado o con fiebre de origen por determinar.

#### **Tercer nivel.**

Choque séptico; necesidad de ventilación mecánica; enfermedad crónica subyacente descompensada (cetoacidosis diabética, status convulsivo, insuficiencia cardíaca, etc)

### **8.11 Criterios de alta y seguimiento.**

Afebril por veinticuatro horas, sin uso de antipiréticos, con aparente buen estado general,

Tolerando adecuadamente la vía oral,

Haber completado el tratamiento antibiótico o posibilidad de completarlo de forma ambulatoria,

Cultivos negativos después de setenta y dos horas de incubación.

### **8.12 Complicaciones.**

Delirio, convulsiones, deshidratación.

### **8.13 Medidas preventivas y educación en salud.**

Evitar el contacto con pacientes que adolecen enfermedades infectocontagiosas

Vacunación a la población en general y personal sanitario

Quimioprofilaxis: a personas expuestas al Haemophilus influenza tipo b, Neisseriameningitidis, o tuberculosis.

## 8.14. Flujoograma

### FIEBRE SIN SIGNOS DE LOCALIZACION EN < 5 AÑOS

Fiebre de 38°C a nivel rectal ó axilar de 37.5°C ó timpánica de 38.2°C

ECOS-FAMILIAR O ESPECIALIZADO

NO

< DE 3 MESES

SI

ECOS-ESPECIALIZADO

APARIENCIA TOXICA: Lactante irritable o con llanto inusual; o intergicio. También compromiso hemodinámico evidenciado por pobre perfusión periférica y alteración respiratoria manifestada por cianosis hipo o hiperventilación

CRITERIOS DE RIESGO EN <3MESES

- Aparente mal estado general.
- Lactante previamente enfermo:
  - Parto a Pre-término (<37 semanas de gestación)
  - Con tratamiento antibiótico perinatal.
  - Con antecedente de hiperbilirrubinemia.
  - Con antecedente de tratamiento antibiótico
  - Con hospitalizaciones previas.
  - Con patologías crónicas de base.
- Hospitalizado durante un periodo superior a su Madre, o con riesgo social
- Con evidencia de infección en piel, tejidos blandos, hueso, articulaciones u oídos.

PARAMETRO CLINICO	DE BAJO RIESGO	DE RIESGO INTERMEDIO (dos o más presentes)	DE RIESGO ALTO (Uno o más presentes)
COLOR	→ Color normal de la piel, los labios y la lengua. → Responde normalmente a las señales sociales. → Alegre, sonriente. → Permanece despierto o se despierta rápidamente. → Lloro fuerte normal o no llora.	→ Palidez repetida por los padres o cuidadores en el transcurso de la enfermedad. → No responde normalmente a las señales sociales. → Despierta sólo con la estimulación prolongada. → Disminución de la actividad normal según padres. → No sorreía.	→ Palidez, piel moteada, o con acrocianosis. → No hay respuesta a las señales sociales. → "Se va mal" → No se puede despertar o no puede mantenerse despierto (Letargico o inconsciente). → Lloro débil y agudo, o llanto incoherente.
ACTIVIDAD			
SISTEMA RESPIRATORIO	→ Normal para la edad. → Aleteo nasal presente (sin obstrucción nasal). → Taquipnea: -< 2 meses: FR > 60 + 2 a 12 meses: FR > 50 + 1 a 5 años: FR > 40 -> 5 años: FR > 20	→ Aleteo nasal presente (sin obstrucción nasal). → Taquipnea: -< 2 meses: FR > 60 + 2 a 12 meses: FR > 50 + 1 a 5 años: FR > 40 -> 5 años: FR > 20	→ Taquipnea > 60/min a cualquier edad. → Tiraje intercostal o uso de músculos accesorios.
REL E HIDRATACION	→ Piel y ojos normales. → Membranas mucosas húmedas	→ Saturación de oxígeno > 96% en aire ambiente. → Estertores crepitantes.	→ Turgencia de la piel altera (signo de pliegue > 2 cm).
OTROS	→ Ninguno signo o síntomas de los de color amarillo o rojo.	→ Fiebre > 5 días por historia de madre o evaluación repetida. → Edema de las extremidades o articulaciones. → Dificultad para el uso de una extremidad en contrapeso. → Una nueva masa de 2 cm. → Ingesta de alimento inadecuada.	→ > 2 meses de edad, temperatura > 38°C. → > 3 meses de edad, temperatura > 39°C. → Pruebas: Urinaria, Hta, Abc, albúmina, de la fontanela. → Signo de delirio. → Foco infeccioso. → Signos neurológicos focales. → Convulsión febril focal. → Vómito persistente o bilioso. → Dificultad a la alimentación. → Riesgo social.

REEVALUAR CADA DIA POR 3 DIAS

PERSISTE FIEBRE

CRITERIOS DE USO DE ATB IV Y PL < 3 MESES:  
• < 1 mes edad (Ver guía de Neonatos)  
• 1-3 meses de edad con apariencia tóxica  
• 1-3 meses de edad y con recuento GB < de 5,000 o > 15,000  
• > 10 GB x campo en EGO de orina fresca  
• > 5 GB x campo en EGH (paciente con diarrea)

HOSPITAL DE 2DO NIVEL  
• Monitoreo y registro de signos vitales.  
• Toma de pruebas de laboratorio:  
    - Leucograma completo  
    - Proteína C Reactiva  
    - EGO o tira reactiva Rx de tórax (si hay signos respiratorios presentes)  
    - Hemocultivo  
    - Coprocultivo (diarrea persistente)

AMERITA ATB Y PL

NO

SI

CONSULTA AMBULATORIA DE HOSPITAL CON SEQUELAS O PATOLOGIA SUBYACENTE

Realizar punción lumbar antes de 2ATB:  
• Ampicilina 150 mg/kg/día  
• Cefotaxima 200mg/kg/día en dos dosis

FOCO PRESENTE

SI

TRATAR SEGUN FOCO

NO RIESGO

CLASIFICAR

RIESGO ALTO

CHOCUE PRESENTE

NO

VER CHOCUE

NO

VER MENINGITIS

SI

PL POSITIVA

NO

MEJORA 72 HRS VER SEMAFORO

SI

COMPLETAR Tx. 2ATB. 1 SEMANA

NO

REFERENCIA 3ER NIVEL

NO

SIN SEQUELAS

ECOS-F O E  
• Realizar análisis de orina o tira reactiva.  
• Evaluar los síntomas de los signos de neumonía.  
• NO realizar leucograma (excepto en brote de DENGUE) ni Rx de tórax

RIESGO MODERADO

ECOS- ESPECIALIZADO  
• Análisis de orina o tira reactiva  
• Leucograma completo y PCR.  
• Rx de tórax si presenta fiebre >39°C y recuento de GB >20,000.  
• Considere la punción lumbar si el niño es < de 1 año (Referir)

FOCO PRESENTE

NO

ECOS-F O E  
• REEVALUACION EN 24 HORAS  
• Acetaminofen 15mg/kg/dosis V.O / 6 horas  
• EDUCACION EN SALUD  
• SI > 7 DIAS: REFERIR

PERSISTE FIEBRE

SI

NO

HOSPITAL DE REFERENCIA DE LA RED  
• Realizar: Leucograma completo, hemocultivo, EGO, PCR, Glicemia, Rx de tórax (sin importar conteo de GB y T\*)  
• Si apariencia tóxica: Tomar PL, Electroólitos séricos y gasometría arterial  
• <1 AÑO REALIZAR P. LUMBAR.

FOCO PRESENTE

SI

TRATAR SEGUN LOCALIZACION

NO

• REEVALUACION DIARIA  
• REPETIR ESTUDIO DE GABINETE Q7Z HORAS #3  
• SI HAY APARIENCIA TOXICA O DETERIORO RAPIDO ADMINISTRAR CEFTRIAXONA IV 100mg/kg/día en dos dosis.  
• PACIENTE > 1 SEMANA HOSPITALIZADO: VER FIEBRE DE ORIGEN POR DETERMINAR

ALTA Y SEGUIMIENTO EN ECOS-F SEGUN GRUPO DISPENSARIAL

NO

1ER CONTROL POSTENFERMEDAD EN ECOS ESPECIALIZADO

## 9. Fiebre con signos de localización (CIE-10: R50.9).

### 9.1 Generalidades.

Es una condición muy frecuente en los niños, manifestándose por un aumento de la temperatura central, como una respuesta organizada y coordinada a una enfermedad o agresión.

### 9.2 Definición.

Aumento de la temperatura por arriba de 38°C a nivel rectal ó axilar de 37.5°C ó timpánica de 38.2°C, acompañado de malestar y cefalea y que es causado por un foco infeccioso evidente.

### 9.3 Epidemiología.

La fiebre como síntoma aislado o asociado a otras manifestaciones de enfermedad, es quizás el motivo más frecuente de consulta. En los servicios de emergencia representa un 10 a 30% de las atenciones. En los primeros dos años de vida los niños tienen aproximadamente cuatro a seis episodios de fiebre por año.

### 9.4 Medidas preventivas y educación en salud.

Educar a los padres sobre medidas antitérmicas.

Evitar: uso rutinario de antipirético rectal, uso parenteral de antipiréticos, contacto con pacientes que adolecen enfermedades infecto-contagiosas.

Vacunación a la población en general y personal sanitario.

Quimioprofilaxis: a personas expuestas al H. influenza tipo b, N. meningitidis, o tuberculosis.

Etiología de la fiebre en general.

Infecciosas.

Colagenopatías.

Neoplasias.

Trastornos endocrinometabólicos o neurológicas.

Deshidratación.

Fiebre ficticia.

Causas indeterminadas.

### 9.5 Manifestaciones clínicas.

- Taquicardia (aumento en diez latidos por minuto por cada grado centígrado arriba del promedio para la edad)
- Taquipnea (aumento 2.5 respiraciones por cada grado centígrado arriba del promedio para la edad)
- Cefalea, malestar, calosfríos, mialgias y delirio.

**Clasificación** (ver tabla de evaluación del mayor de tres meses)

Sistema de semáforo para identificar enfermedad grave:

El niño con fiebre y cualquiera de los síntomas o signos en la columna roja deberá ser clasificado en alto riesgo. Similarmente, el niño con fiebre y cualquiera de los signos o síntomas de la columna amarilla deberá colocarse en riesgo medio.

El niño con signos o síntomas de la columna verde, y ninguno de las columnas

amarilla o roja, lo será en bajo riesgo.

El manejo del niño con fiebre será según el nivel de riesgo.

Además se puede orientar la inmediatez de pruebas de investigación de fiebre mediante los criterios de Smith.

### Criterios de Smith para indagación de fiebre en niños

Investigación inmediata:	Niños menores de 2 meses Temperatura mayor de 41.1°C Rigidez de cuello Petequias o hemorragia profusa Apnea Confusión Cianosis Salivación o dificultad para deglutir Convulsión Apariencia tóxica Dificultad para recordar Llanto inconsolable Delirio, desnutrición grave
Investigación dentro de veinticuatro horas	Lactante entre 2-4 meses de edad Temperatura entre 40°C y <41°C Disuria Evolución dentro de las veinticuatro horas sin localización
Investigación en consultorio	Antecedentes de convulsiones febriles (aún bajo control) Fiebre que retorna después de un intervalo de veinticuatro horas Fiebre de más de tres días de evolución.

**9.6 Complicaciones.** Convulsión febril, deshidratación, sobrecarga metabólica en patología crónica subyacente (cardiopatías, neumonías, desnutridos graves, etc.), lesiones directas sistema nervioso central (si la temperatura es mayor de 41.7 °C).

### 9.7 Apoyo diagnóstico.

Cuando sean necesarios, pueden indicarse: hemograma, examen general de orina, radiografía de tórax, otros exámenes de laboratorio y gabinete (de acuerdo a entidad nosológica).

### 9.8 Diagnóstico diferencial

Fiebre no especificada (Fiebre sin signos de localización o fiebre sin foco).

Fiebre de origen desconocido.

### 9.9 Tratamiento.

#### Medidas generales:

Dieta: de acuerdo a la aceptación y causa básica.

Ambiente con temperatura entre 15 y 22 °C (en lo posible).

Hidratación.

Medidas antitérmicas: Mantenerlo con ropas confortables, evitar el exceso de abrigo o desnudar al paciente,

Se debe evitar colocar agua fría, hielo o frotar con alcohol.

**Tratamiento farmacológico.**

Los antitérmicos se administrarán si la temperatura axilar es mayor de 38.5°C asociada a dolor, mialgias, cefalea y malestar excesivo o presencia de patología subyacente, (como afecciones cardiorrespiratorias, desnutrición grave, quemaduras, estados posoperatorios, enfermedad neurológica).

Acetaminofén: 10-15 mg/kg/dosis cada cuatro a seis horas (raramente en menor de seis meses) ó ibuprofén: dosis en mayor de seis meses: 5-10 mg/kg/dosis cada ocho horas, dosis máxima 40 mg/kg/día.

Evitar uso de AINES cuando se sospeche etiología de origen viral.

**Tratamiento específico:** De acuerdo a entidad nosológica.

**9.10 Criterios de alta y seguimiento.**

En el Ecos familiar se realizarán controles cada cuarenta y ocho a setenta y dos horas, según evolución clínica.

En Ecos especializado se dará seguimiento cada veinticuatro a cuarenta y ocho horas.

Criterios de alta clínicos de acuerdo al foco infeccioso.

**9.11 Nivel de atención, criterios de referencia y retorno.**

Lactantes menores de seis meses de edad, los que tengan patología crónica subyacente y aquellos con riesgo social deben ser evaluados por pediatra en el Ecos especializado.

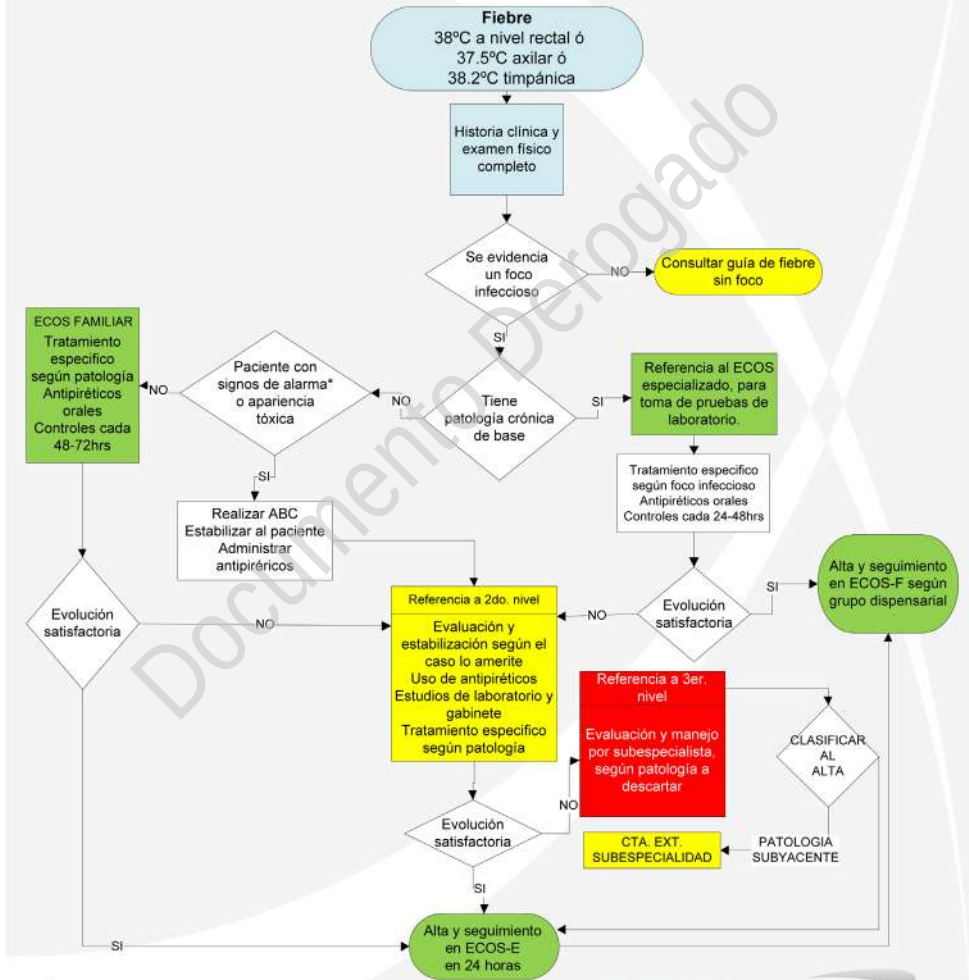
Todo paciente con apariencia tóxica, descompensación de su patología subyacente o sospecha de sepsis debe ser referido al segundo nivel de atención.

Todo paciente con necesidad de soporte ventilatorio o hemodinámico deberá ser referido al tercer nivel.

Los pacientes que no cumplan los criterios anteriores serán atendidos en el primer nivel de atención (Ecos familiar).

9.12 Flujoograma.

# ALGORITMO DEL MANEJO DE FIEBRE CON SIGNOS DE LOCALIZACIÓN



## 10. Fiebre de origen (CIE 10:R50)

### 10.1 Generalidades.

La fiebre es un síntoma frecuente de enfermedad en niños, constituyendo un síntoma común de iniciación de numerosos cuadros clínicos, por lo que suele ser un motivo frecuente de consulta. La mayoría de las veces se debe a una infección, aunque también hay otras causas.

### 10.2 Definición.

Los criterios clásicos definidos por Peterdorf y Beeson(1961) para el diagnóstico de fiebre de origen desconocido (FOD) son: Temperatura mayor o igual de 38,3 °C en varias ocasiones, más de tres semanas de duración y ausencia de diagnóstico después de una semana de estudios en el hospital.

Más recientemente se considera también en este diagnóstico a todo paciente con ausencia de foco después de al menos tres visitas ambulatorias y tres días en el hospital, o fiebre de más de ocho días de duración sin causa conocida después de una semana de la anamnesis, exploración y estudios complementarios exhaustivos (tomados en el hospital o ambulatorios).

### 10.3 Etiología.

Infecciosa, enfermedades de la colágena, neoplasias, disturbios endócrinos metabólicos, neurológica, deshidratación, ficticia, causas indeterminadas.

### 10.4 Clasificación.

Según tipo:

La FOD es subcatalogada en cuatro grandes grupos:

El tipo clásico, FOD en infección por VIH, fiebre con neutropenia, nosocomial y la episódica recurrente. En esta guía veremos la más frecuente, que es la de tipo clásico.

Según riesgo para infección grave:

El aspecto general es uno de los factores más importantes para el manejo del lactante febril sin foco aparente. La irritabilidad, letargia, hipotonía, taquipnea, apnea, dificultad respiratoria, piel moteada, llenado capilar lento e ictericia pueden ser signos de infección grave en lactantes.

Cuando no es posible identificar un foco infeccioso al examen físico, se utilizarán las siguientes tablas para poder clasificarlas como “alto riesgo” o “bajo riesgo”, y así decidir una conducta:

Criterios de Rochester: En pacientes de edad menor a sesenta días, y escala observacional de Yale. Pacientes con tres a treinta y seis meses de edad.

### 10.5 Manifestaciones clínicas:

Dos o más picos febriles diarios	Anorexia o hiporexia
Puede o no haber exantemas	Astenia
Cefalea	Adenopatías
Malestar general	Artralgias
Mialgias	Hepato-esplenomegalias
Calosfríos	Erupciones inespecíficas



### **10.6 Criterios diagnósticos.**

Temperatura axilar mayor de 37.5°C o rectal mayor de 38°C. Es preferible la toma de temperatura rectal a la axilar u otras formas de medición La percepción de la fiebre detectada sólo por el tacto, tiene una sensibilidad del 82-89% y una especificidad del 76-86%.

Debido a que la principal causa de fiebre en los niños son las infecciones (la cual puede significar desde una infección benigna hasta una grave) el médico debe realizar una historia clínica completa (incluir exposición a animales, viajes o contacto con individuos que hayan viajado recientemente, ingesta de fármacos o contacto con tóxicos); examen físico minucioso; estudios de laboratorio orientados a identificar el posible foco infeccioso:

Primera fase:

Hemograma: Anemia, trombocitopenia.

Leucograma: Se considera anormal un recuento de leucocitos menor de 5 000 ó mayor de 15 000 ó neutrofilos en banda mayores de 1 500, o neutrofilos totales mayores de 10 000.

Un índice de bandas menor de 0.2 (en asociación al resto de criterios) mejora el valor predictivo negativo para infección bacteriana grave en 98%.

Proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular.

Frotis de sangre periférica.

Examen general de orina y heces.

Hemocultivo, urocultivo, coprocultivo.

Punción lumbar.

Radiografía de tórax.

PPD.

Exámenes opcionales según riesgo epidemiológico:

Búsqueda de Plasmodium (Gota gruesa)

ELISA para VIH.

Serología para sífilis, brucelosis, Chagas, Epstein Barr, hepatitis, enfermedad de Lyme, Seramebas.

ELISA para Toxoplasma gondii.

Cuerpos de inclusión en orina o serología para CMV.

Monotest (Paul-Bonell)

Pruebas especiales en líquido cefalorraquídeo: Ziehl-Neelsen, Tinta china, aglutinación de látex.

Radiografías de senos paranasales y mastoides.

Aspirado duodenal (sospecha de estrongiloidiasis)



## **Segunda fase.**

### **Exámenes obligados.**

Proteína C reactiva.  
Factor reumatoide.  
Células LE.  
CPK.

Anticuerpos Antinucleares o DNA  
Complemento hemolítico y sus fracciones.  
Evaluar función tiroidea

### **Exámenes opcionales.**

Antiestreptolisinas.  
Proteínas séricas.  
Inmunoglobulinas.  
Urea y Creatinina.  
Biopsia muscular.  
Examen de fondo de ojo.

Radiografía simple de abdomen.  
Tránsito intestinal.  
Electrocardiograma.  
Electroencefalograma.  
Ecocardiograma.

## **Tercera fase.**

Radiografía de cráneo y huesos largos.  
Estudio de medula ósea (citología y cultivo).  
Mielografía raquídea.  
Biopsia de ganglio linfático.  
Urografía excretoria.

Tomografía computarizada de abdomen, tórax, sistema nervioso central y huesos.  
Endoscopia diagnóstica con toma de biopsia.  
Broncoscopia.  
Mediastinoscopia.  
Cistoscopia de tracto urinario.  
Biopsia de piel y otros tejidos.

## **Cuarta fase.**

Resonancia magnética nuclear de abdomen.  
Laparotomía exploratoria.  
Evaluación psiquiátrica.  
En caso que el paciente tenga un buen estado general, darlo de alta a la consulta externa y de acuerdo con la evolución en dos a tres semanas, internarlo para reiniciar el protocolo o realizar la laparotomía exploratoria.

## 10.7 Diagnóstico diferencial.

### Fiebre y hallazgos misceláneos de piel

Manchas rosas:	Fiebre entérica por Salmonella (Pocas manchas) Fiebre entérica por Salmonella no typhi (Muchas manchas) P. aeruginosa. Shigella sonnei. Leptospirosis.
Lesiones anulares:	Enfermedad de Lyme. Eritema marginatum Tinea. Eritema multiforme. Enfermedad de Kawasaki. Pinta. Frambuesia.
Hemorragias en astilla:	Anemia severa. Trauma. Endocarditis bacteriana aguda y subaguda. Post pericardiotomía Lupus eritematoso sistémico.
Celulitis y lesiones parecidas:	Síndrome de Sweet. Lupus eritematoso sistémico. Linfomas cutáneos.
Escaras:	Todas las rickettsias (excepto fiebre Q)
Ectima gangrenosa:	P. aeruginosa. Aeromona hidrophila. Serratia marcescens.
Ampollas hemorrágicas:	Leucemias. Gangrena gaseosa. Vibrio vulnificus. Fasciitis necrosante. Aeromona hidrófila. Enfermedad por Strep. Grupo A. Ántrax.
Fiebres con vesículas o bulas:	Meningitis por neumococo. Meningitis por meningococo. Salmonella no typhi. Paludismo.

### Fiebres y exantemas que involucran palmas y plantas.

Endocarditis bacteriana.  
Fiebre escarlatina.  
Fiebre manchada de las montañas rocallosas.  
Eritema multiforme.  
Sífilis secundaria.  
Varicela.  
Enfermedad de mano, pie, boca.  
Rubeola.  
Gonococia

Síndrome de choque tóxico.  
Enfermedad de Kawasaki.  
Meningococcemia.  
Sarampión atípico.  
Infección por enterovirus.  
Fiebre por mordida de rata.  
Mononucleosis infecciosa.  
Sarampión.  
Sepsis por estafilococo o neumococo.

### **Fiebre e ictericia.**

Paludismo.  
Fiebre tifoidea.  
Colangitis ascendente.  
Infección por Yersinia.  
Hepatitis viral.  
Ascariasis biliar.  
Piliflebitis.  
Sepsis por Gram (+) (-)  
Infección por VIH.  
(Cryptosporidium)

Abscesos hepáticos  
(piógeno, amebiano)  
Mononucleosis infecciosa.  
Leptospirosis (enfermedad  
de Weil)  
Fiebre amarilla.  
Fiebre del dengue.  
Pneumocistosis hepática.  
Síndrome de choque tóxico.  
Fiebre recurrente.

### **Fiebre y hepatomegalia**

Abscesos hepáticos amebianos.  
Brucelosis.  
Enfermedad de Chagas.  
Equinococcosis.  
Fascioliasis.  
Histoplasmosis.  
Paludismo.

Hepatitis viral.  
Esquistosomiasis.  
Toxocariasis.  
Fiebre tifoidea.  
Leishmaniasis visceral.  
Bartonelosis.  
Enfermedad quística hidatídica.

### **Fiebre y esplenomegalia.**

Tifus.  
Enfermedad de Chagas.  
Paludismo.  
Endocarditis bacteriana  
subaguda.  
Esquistosomiasis.  
Fiebre tifoidea.  
Brucelosis.  
Histoplasmosis.

Mielofibrosis.  
Lupus eritematoso sistémico.  
Leishmaniasis visceral.  
Leucemia.  
Linfoma.  
Tuberculosis.  
Mononucleosis infecciosa.  
Fiebre del dengue hemorrágico.

### **Fiebre y hepatoesplenomegalia.**

Fiebre tifoidea.  
Tularemia.  
Brucelosis.  
Tripanosomiasis americana.  
Hipernefroma.  
Histoplasmosis.  
Toxocariasis.  
Leishmaniasis visceral.  
Esquistomiasis.  
Fiebre recurrente.  
Mononucleosis infecciosa (EBV)  
Mononucleosis por (CMV)

Psitacosis.  
Paludismo.  
Sífilis.  
Fiebre manchada  
de las montañas  
rocallosas.  
Tuberculosis.  
Babesiosis.

### **10.8 Tratamiento farmacológico y medidas generales.**

Medidas generales igual que fiebre con foco y fiebre sin foco.

Acetaminofén 10 -15 mg/kg dosis cada cuatro o seis horas.

Medidas específicas: varían dependiendo de los hallazgos clínicos y de laboratorio:  
Si se encuentra un foco evidente deberá instaurarse el tratamiento antibiótico recomendado según la patología en cuestión.

### **10.9 Complicaciones.**

Delirio, deshidratación, convulsiones.

### **10.10 Nivel de atención, criterios de referencia y retorno.**

Todo paciente con fiebre de origen será referido al segundo nivel de atención para estudio.

Criterio de referencia a tercer nivel nivel:

Carecer de apoyo diagnóstico de laboratorio, necesidad de estudios altamente especializados.

Enfermedad crónica subyacente.

Necesidad de ventilación mecánica o monitoreo continuo en UCI.

### **10.11 Criterios de alta y seguimiento.**

Debe evaluarse paciente cada veinticuatro horas hasta que la fiebre remita.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

Criterio de alta: afebril por veinticuatro horas, sin uso de antipiréticos.

Con aparente buen estado general.

Tolerando adecuadamente la vía oral.

Cultivos negativos después de setenta y dos horas de incubación.

Al finalizar el esquema de tratamiento antibiótico.

### **10.12 Medidas preventivas y educación en salud.**

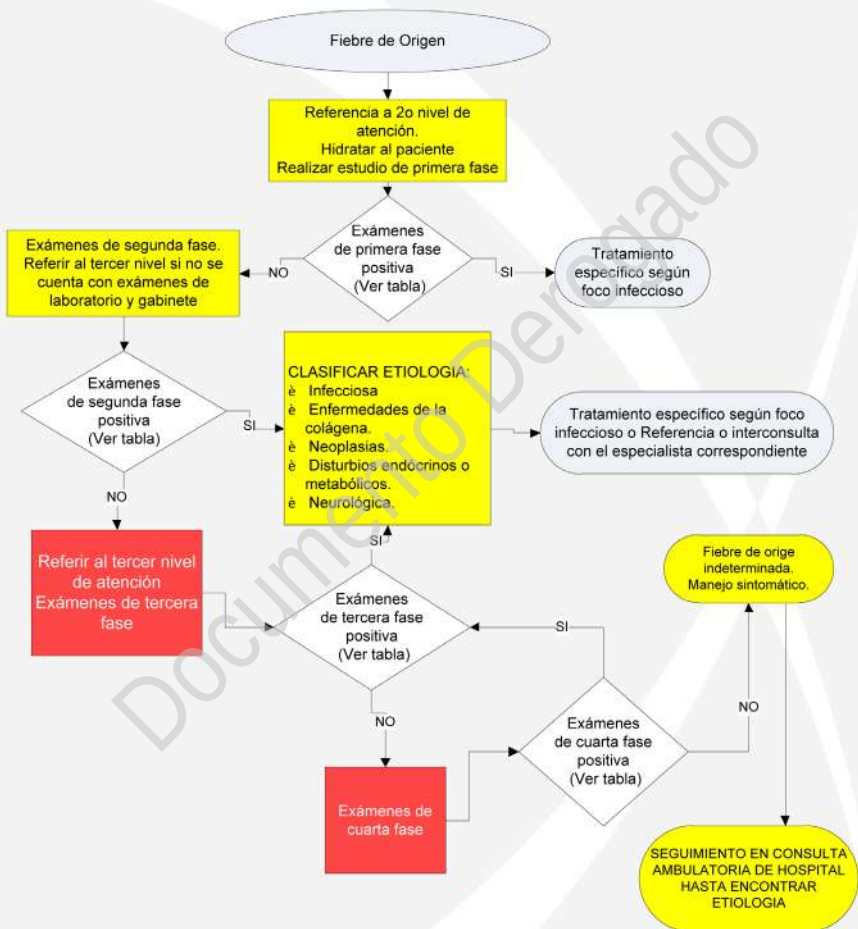
Evitar contacto con pacientes que adolecen enfermedades infectocontagiosas.

Vacunación a la población en general y personal sanitario.

Quimioprofilaxis: a personas expuestas al H. influenza tipo b, N. meningitidis, o tuberculosis.

## 10.13 Flujograma.

# FIEBRE DE ORIGEN EN NIÑOS



## 11. Bronquiolitis (CIE-10 J.22).11.1 Definición.

### 11.1 Definición.

Es una enfermedad inflamatoria del tracto respiratorio inferior, que da como resultado la obstrucción de la pequeña vía aérea, que se presenta con tos, fiebre, taquipnea, hiperinflación y sibilancias, precedida por una infección respiratoria superior o fase de coriza de dos a tres días de duración.

### 11.2 Epidemiología.

Según la evidencia disponible, la bronquiolitis en la población menor de dos años es causa de ingreso entre el 1% y el 3.5% y de consultas de atención primaria entre un 4% y un 20%.

Los riesgos de infección se incrementan cuando el niño tiene una condición clínica de base, así por ejemplo cuando existen antecedentes de prematurez menor de treinta y dos semanas (4.4 y 18%); con broncodisplasia pulmonar (7.3 y 42%) y con cardiopatía (1.6 y 9.8%)

### 11.3 Medidas preventivas y educación para la salud.

Lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida, ya que confiere gran protección.

Evitar exposición a los humos.

El lavado de manos es la medida preventiva más importante para prevenir una infección.

### 11.4 Etiología.

Virus Sincitial Respiratorio 80-90%.

Parainfluenza.

Adenovirus.

Influenza a y b.

Metapneumovirus.

Rinovirus.

Enterovirus.

Mycoplasma pneumoniae.

### 11.5 Manifestaciones clínicas.

Se basa en la historia y los hallazgos al examen físico. Presentando las siguientes características:

Fiebre, rinorrea, tos no productiva y sibilante, crepitancias inspiratorias finas, sibilancias espiratorias.

En las primeras setenta y dos horas los lactantes se pueden deteriorar.

- Valor diagnóstico de las características clínicas:
- Edad: afecta principalmente a los niños menores de dos años de edad.
- El 90% de los casos que requieren hospitalización se da en niños menores de doce meses, mayores incidencia entre los tres y seis meses de edad. Sin embargo no hay evidencia de que la edad sea un factor discriminatorio específico para el diagnóstico.
- Fiebre: la fiebre alta es poco frecuente en la bronquiolitis.
- La ausencia de fiebre no excluye el diagnóstico de bronquiolitis.
- En presencia de fiebre alta (temperatura axilar mayor de 39°C) se debe hacer una evaluación cuidadosa de otras causas antes de hacer el diagnóstico.

- Rinorrea: precede al establecimiento de otros síntomas como tos, taquipnea.
- Tos seca y sibilante; junto con la rinorrea son los síntomas más tempranos.
- Frecuencia respiratoria: la taquipnea es un síntoma importante en la bronquiolitis.
- Pobre alimentación: debido a la disnea y es causa frecuente de ingreso.
- Aumento del trabajo respiratorio y retracciones.
- Estertores finos a la inspiración, en ambos campos pulmonares son frecuentes pero no universales.
- Sibilancias: de tonalidad aguda en la espiración.
- Apnea: se puede presentar, especialmente en los niños menores de un mes de edad, prematuros o de bajo peso al nacer.

### Evaluación de la severidad de la bronquiolitis.

	Leve	Moderada	Severa
Frecuencia Respiratoria	< 2 meses > 60/min 2-12 meses 50/min	50-70/min	> 70/min
Retracciones	Ninguna/leves	Moderadas	Severas
Aleteo nasal y/o quejido	Ausente	Ausente	Presente
Alimentación	Normal	Menos de lo usual Cesa con frecuencia	No interesado Se atraganta Cantidad < mitad de lo que normalmente come
Estado de conciencia	Normal	Irritable	Letárgico
Cianosis	Ausente	Ausente	Presente
Saturación de oxígeno (aire ambiente)	> 95%	92-95%	< 92%
Factores de riesgo	Ausentes	Ausentes	Presentes
Nivel de atención	Primer nivel de atención	Segundo o tercer nivel de atención	Segundo o tercer nivel de atención

FUENTE: Best practice evidence based guideline wheeze and chest infection in infants under 1 year. 2005. Paediatric Society of New Zealand.

#### 11.6 Complicaciones.

Insuficiencia respiratoria, infección bacteriana sobre agregada, sibilancias recurrentes.

#### 11.7 Apoyo diagnóstico.

El hemograma completo no está indicado en la evaluación y manejo de un cuadro agudo típico. Los cultivos de sangre o de orina no están indicados como pruebas de rutina.

La oximetría de pulso debe realizarse en cada niño con sospecha de bronquiolitis. Los rayos x no se indican en un cuadro típico, pero es útil cuando no hay mejoría o hay duda diagnóstica.

Los gases arteriales no son de rutina, pero tienen importancia en los pacientes con dificultad respiratoria severa, que pueden evolucionar a una insuficiencia respiratoria, y ser criterio para un traslado a una UCIP.

### 11.8 Diagnóstico diferencial.

Causas pulmonares:

- Asma.
- Neumonía.
- Enfermedad pulmonar congénita.
- Fibrosis quística.
- Aspiración de cuerpo extraño.

Causas no pulmonares:

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Sepsis.
- Acidosis metabólica grave.

### 11.9 Tratamiento.

- La succión nasal debe usarse para limpiar las secreciones que produzcan dificultad respiratoria u obstrucción nasal.
- Mantener una hidratación adecuada y un balance hídrico, dando raciones de alimento pequeñas pero con más frecuencia, alimentar por sonda orogástrica o nasogástrica, líquidos intravenosos si es necesario.
- Oxígeno: los niños con saturación menor del 92% o con dificultad respiratoria severa deben recibir oxígeno suplementario según gravedad.
- Manejo de temperatura mayor o igual de 38 grados, con acetaminofén.
- Antibióticos se usaran solo en los niños en quienes se demuestre una infección bacteriana coexistente.

No existe evidencia disponible actualmente que los siguientes medicamentos sean útiles en el manejo de bronquiolitis: antivirales, antibióticos, broncodilatadores inhalados, anti colinérgicos, nebulizaciones con bromuro de ipratropium o adrenalina, anti-inflamatorios como corticoesteroides inhalados o sistémicos. La vibración y percusión torácica no debe realizarse a menos de que los pacientes se encuentren en la UCI.

### 11.10 Criterios de referencia.

Indicaciones para evaluar el ingreso a una unidad de cuidados intensivos:

Falla para mantener la saturación de oxígeno mayor de 92% con aumento de la oxigenoterapia.

Deterioro del estado respiratorio con signos de aumento del trabajo respiratorio y/o exhausto.

Apnea recurrente.

Si el paciente presenta alguna de las condiciones anteriores, deberá ser traslado bajo condición estable, debidamente hidratado y con soporte ventilatorio (bolsa-mascara o tubo endotraqueal) al hospital más próximo que cuente con UCI.



**11.11 Criterios de ingreso. Que se presente uno o más de los siguientes:**

Pobre alimentación (menos del 50% de la ingesta usual de líquidos en las últimas veinticuatro horas).

Letargia.

Historia de apnea.

Frecuencia respiratoria arriba de setenta por minuto.

Presencia de aleteo nasal o gruñido.

Retracciones torácicas severas.

Cianosis.

Saturación de oxígeno menor de 92%.

Duda diagnóstica.

En nivel primario de atención: condición clínica que no mejora. Traslado a segundo o tercer nivel según corresponda.

Factores de riesgo: Patología subyacente (cardiopatías congénitas, desnutrición, displasia broncopulmonar), antecedentes de prematurez, menor de dos meses, riesgo social (servicios de salud poco accesibles, padres o encargados no capaces de cumplir indicaciones médicas).

**11.12 Criterios de alta y seguimiento.**

Sin signos de dificultad respiratoria.

Padres capaces de despejar la vía aérea usando una perilla de succión.

Tolerancia del oxígeno ambiente.

Adecuada tolerancia oral, para prevenir la deshidratación.

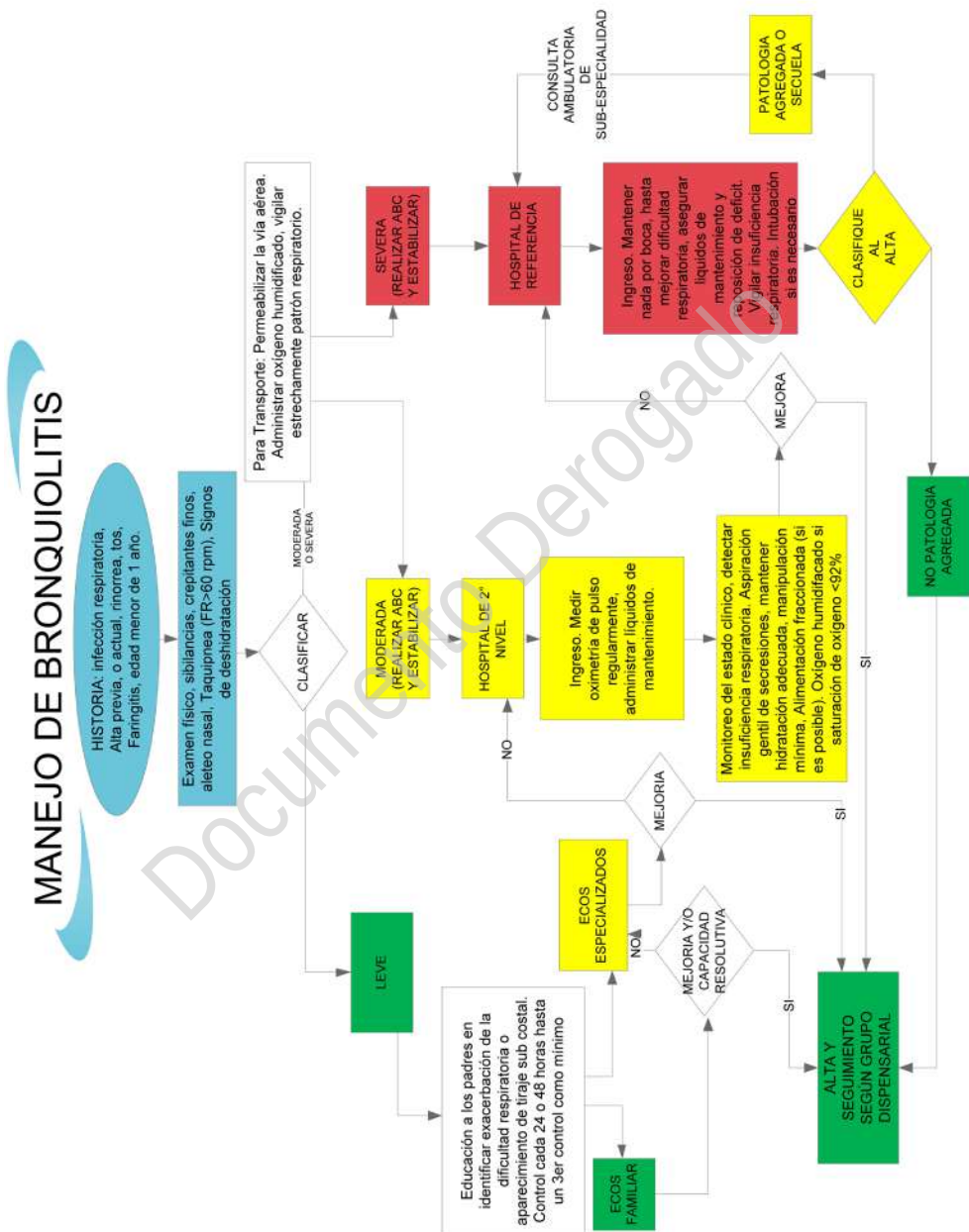
Capaz de recibir seguimiento en el nivel primario de atención en salud o visita domiciliar.

Paciente con secuela o patología sobre agregada dar seguimiento en segundo o tercer nivel de acuerdo a capacidad instalada.

Coordinación a través de RISS para seguimiento ambulatorio.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

### 11.13 Flujoograma.



## 12. Neumonía adquirida en la comunidad (CIE-10 J.18.9)

### 12.1 Generalidades.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la infancia, de ingreso a las unidades de cuidados intensivos, hospitalizaciones por otros motivos e infecciones nosocomiales. Se asocia a varios factores de riesgo: estrato socioeconómico bajo, antecedentes de prematuridad, desnutrición, exposición a contaminantes inhalados (tabaquismo familiar) y asistencia a guarderías. En la presente guía se detallan los lineamientos para la atención de esta condición en los Ecos especializados, segundo y tercer nivel; en los Ecos familiares se continuara aplicando la estrategia AIEPI.

### 12.2 Definición.

Se define clínicamente por la presencia de dificultad respiratoria, fiebre, y tos, en un paciente previamente sano, debido a una infección del parénquima pulmonar que ha sido adquirida en el ámbito extra hospitalario y que no ha estado hospitalizado en los últimos siete días o en las primeras cuarenta y ocho horas de su ingreso en un centro hospitalario.

### 12.3 Epidemiología.

La neumonía es responsable de casi el 20% de las muertes que se registran anualmente entre los niños y las niñas del mundo entero. Esto significa que todos los años mueren por esta causa alrededor de dos millones de niños y niñas menores de cinco años.

De acuerdo a los datos epidemiológicos nacionales la neumonía es la tercera causa de muerte en los pacientes menores de un año y la primera causa de muerte en los pacientes de uno a cuatro años en El Salvador. Por lo cual se constituye en un problema de salud que amerita especial atención enfocada al manejo de casos.

### 12.4 Medidas preventivas y educativas.

#### Prevención primaria

Promoción de la salud	Protección específica
Educación sanitaria de la población	Buena higiene personal
Mejorar condiciones ambientales, nutricionales y de vivienda	Evitar hacinamiento
Mejorar condiciones socioeconómicas y culturales	Evitar cambios bruscos de temperatura
Estimular a la población para que asista a los servicios de salud	Inmunización contra enfermedades transmisibles: neumococo, Haemophilus influenzae, Influenza estacional
	Evitar automedicación
	Evitar contacto con humo de tabaco, de leña y otros contactos ambientales.

## 12.5 Etiología

1 a 3 meses	3 meses a 5 años	Mayor de 5 años
Virus respiratorios	Virus respiratorios	Mycoplasma pneumoniae
Estreptococo B	S.pneumoniae	S. pneumoniae
Chlamidia trachomatis	Haemophilus influenza tipo b	Corynebacterium pneumoniae
Enterobacterias	H. influenzae no tipificable	Virus
Staphilococcus aureus	M.pneumoniae	H Influenza NT
Bordetella pertussis	C.pneumoniae	Coxiella burnetti
Listeria monocytogenes	Moraxella catharralis	M. tuberculosis
Haemophilus influenza tipo b	S.aureus	Legionella pneumoniae
	M.tuberculosis	

Fuente: Protocolo de manejo de neumonía del servicio de pediatría Marina Alta Denia. España.

## 12.6 Clasificación.

Signos y síntomas de acuerdo a la etiología más probable.

	Viral	Bacteriana	Mycoplasma
Edad más frecuente	< 3 años	Todas	>5 años
Inicio de la fiebre	Variable (<38.5°C)	Brusca, elevada (usualmente >38.5°C)	Insidioso, febrícula
Taquipnea	Común	Común	Rara
Otros síntomas	Rinorrea, exantema	OMA, dolor de abdomen,	Faringitis
Auscultación	Roncus, sibilancias	Subcrepitantes	Normal, sibilancias
Diferencial de leucograma	Variable, linfocitosis	Leucocitosis, neutrofilia	Normal, variable
Patrón radiológico	Intersticial, difuso	Consolidación	Variable
Derrame	Raro	Frecuente	Raro

Fuente: Protocolo de manejo de neumonía del servicio de pediatría Marina Alta Denia. España.

## 12.7 Manifestaciones clínicas.

Inicialmente el cuadro se puede presentar con: fiebre, anorexia, vómitos, compromiso del estado general, tos y taquipnea, y de acuerdo a su evolución puede presentar aleteo nasal, tirajes intercostales, subcostales, supraesternales, retracción xifoidea, cianosis, saturación de oxígeno menor del 94%, como manifestaciones más graves. Al examen físico se pueden encontrar signos de consolidación pulmonar y a la palpación expansión costal disminuida, incremento en la percepción táctil del frémito vocal, a la percusión, matidez localizada y a la auscultación, reducción en la entrada de aire, estertores localizados y egofonía.

## 12.8 Criterios diagnósticos.

El diagnóstico es predominantemente clínico.

**Laboratorio:** Hemograma, el hemocultivo no se debe tomar de rutina, solamente en casos severos.

**Gabinete:** Radiografía de tórax, si cumple los siguientes criterios: cuando hay duda clínica, neumonía prolongada, respuesta inadecuada a los antibióticos, sospecha de enfermedad severa o complicación, exclusión de otros diagnósticos diferenciales (aspiración de cuerpo extraño, ICC). TAC y USG se deben indicar en casos excepcionales según la complicación presentada.

La probabilidad de una etiología bacteriana aumenta cuando el conteo de glóbulos blancos es mayor de 15,000 GB/mm<sup>3</sup> con neutrofilia, especialmente si está asociado a fiebre de 39 grados centígrados o más.

## 12.9 Diagnóstico diferencial.

### En el lactante menor:

- Bronquiolitis
- Crisis asmática
- Septicemia
- Meningitis

### En preescolares y escolares

- Neumonía de etiología no infecciosa: por hidrocarburos, aspiración de contenido gástrico y de lípidos
- Apendicitis aguda.

## 12.10 Tratamiento.

Primer nivel de atención:

Se dará tratamiento ambulatorio si no cumple con criterios de ingreso indicando un antibiótico oral si se sospecha de etiología bacteriana.

Reevaluar a las veinticuatro-cuarenta y ocho horas:

Si hay mejora clínica (afebril cuarenta y ocho a setenta y dos horas) seguir administrando antibiótico oral durante siete a diez días.

Si no hay mejoría: reevaluar el caso y considerar referencia según nivel de atención.

### Segundo y tercer nivel de atención:

El objetivo a lograr en el manejo hospitalario de un paciente con neumonía es garantizar la permeabilidad de la vía aérea, la efectividad de la respiración y una adecuada circulación.

### Medidas generales.

Alimentación de acuerdo al estado clínico, balance hídrico, respaldo a 30 grados, oxigenoterapia.

Idealmente se debe medir la SatO<sub>2</sub> para la administración de este a todo paciente con diagnóstico de neumonía con dificultad o insuficiencia

respiratoria con Sat O2 menor del 94%.

Aporte de líquidos.

Los requerimientos de líquidos se deben suplir según la fórmula de Holliday y Segar.

En pacientes críticamente enfermos es importante hacer un monitoreo de electrolitos.

Tratamiento de la fiebre y el dolor:

Acetaminofén de 10 a 15 mg/Kg/dosis cada cuatro a seis horas mientras dure la fiebre.

### Medidas específicas.

Antibioticoterapia.

La mayor parte de las infecciones respiratorias en la edad pediátrica son de etiología viral por lo que no ameritan ser tratadas con antibióticos.

### Tratamiento ambulatorio de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad en el primer nivel de atención.

Edad	Tratamiento
3 - 6 meses	Amoxicilina oral (80 - 90 mg/kg/día en 3 dosis). Por 7 - 10 días
6 meses a 4 años	Amoxicilina oral (80 - 90 mg/kg/día en 3 dosis). Por 7 - 10 días
5 a 9 años	Amoxicilina oral (80 - 90 mg/kg/día en 3 dosis). Por 7 - 10 días o Claritromicina oral (15 mg/kg/día c/12 horas) por 5 - 7 días

Fuente: Modificada de Guías Clínicas para la Atención de las Principales Enfermedades Pediátricas en el segundo nivel de atención, 2007.

### Tratamiento de pacientes hospitalizados con NAC sin consolidación segmentaria o lobar y sin derrame pleural

Edad	Tratamiento
1 - 3 meses	Ampicilina IV (200 mg/kg/día en 4 dosis) + Gentamicina IV/IM (5-7.5 mg/kg/día en 1 dosis) por 7 a 10 días ó Ampicilina IV (200 mg/kg/día en 4 dosis) + Cefotaxima IV (150 mg/kg/día en 3 dosis) de 7 a 10 días
4 meses a 4 años	Penicilina Sódica IV (200.000 Unidades/kg/día en 4 dosis) ó Ampicilina IV (200 mg/kg/día en 4 dosis). Por 7 - 10 días
5 a 9 años	Penicilina Sódica IV (200.000 Unidades/kg/día en 4 dosis) Por 7 - 10 días Sospecha de Micoplasma o Clamidia: Claritromicina oral (15 mg/kg/día c/12 horas) por 5 - 7 días

Fuente: Modificada de Guías Clínicas para la Atención de las Principales Enfermedades Pediátricas en el segundo nivel de atención, 2007.

## Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en niños hospitalizados con consolidación lobar o segmentaria.

Edad	Tratamiento
1 - 3 meses	Ampicilina IV (200 mg/kg/día en 4 dosis) + Gentamicina IV (5-7.5 mg/kg/día en 1 dosis) por 10 día, o Ampicilina (200 mg/kg/día en 4 dosis) + Cefotaxima(150 mg/kg/día en 3 dosis) de 10 a 14 días
4 meses a 4 años	Penicilina sódica IV (200.000 U/kg/día dividida en 4 dosis) Por 7 - 10 días, si no hay mejoría (72 horas) Ceftriaxona 50 - 75 mg/Kg/día IV/IM c/ 12-24 horas por 7 - 10 días, o Cefotaxima 200 mg/kg/día en 3 dosis. Por 7 - 10 días.
5 a 9 años	Penicilina Sódica IV (200.000 U/kg/día dividida en 4 dosis) por 7 - 10 días Si no hay mejoría (72 horas): Ceftriaxona 50 - 75 mg/Kg/día IV/IM cada 12 - 24 horas por 7 - 10 días

Modificada de Guías Clínicas para la Atención de las Principales Enfermedades Pediátricas en el segundo nivel de atención, 2007

### Situaciones especiales

Neumonía con derrame o áreas múltiples de consolidación o con necrosis	Oxacilina 100-200 mg/Kg/día dividida en cuatro dosis + Ceftriaxona 75 a 100 mg/Kg/día cada 12 - 24 horas por 15 a 21 días
Neumonía más sepsis	Oxacilina 100 -200 mg/Kg/día dividida en cuatro dosis + Ceftriaxona 75 a 100 mg/Kg/día cada 12 - 24 horas por 15 a 21 días o Oxacilina 100-200 mg/Kg/día dividida en cuatro dosis + Cefotaxima 100-200 mg/Kg/día dividida en cuatro dosis por 15 a 21 días.

Fuente: Modificada de Guías Clínicas para la Atención de las Principales Enfermedades Pediátricas en el segundo nivel de atención, 2007.

### 12.11 Complicaciones:

- Absceso pulmonar, atelectasia
- Neumotórax
- Neumomediastino
- Neumatoceles
- Derrame pleural
- Desequilibrio ácido básico
- Insuficiencia respiratoria
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Septicemia.

### 12.12 Niveles de atención, criterios de referencia y retorno.

**Primer nivel de atención:** en este nivel se tratarán a los pacientes estables, que no cumplan criterios de ingreso.

**Segundo nivel de atención:** se tratarán los pacientes que cumplan criterios de ingreso y que no tenga patología subyacente de base ni criterios de referencia a hospital de tercer nivel.

**Referencia a hospital de tercer nivel de atención:**

- Todo paciente con neumonía con complicaciones de difícil manejo en el establecimiento y que sobrepase la capacidad instalada.
- Incapacidad de mantener una SatO<sub>2</sub> mayor de 92% con una FiO<sub>2</sub> mayor de 0.6.
- Pacientes con comorbilidad que ameriten cuidados especiales tales como: diabetes, enfermedades onco-hematológicas, inmunodeficiencias (VIH- SIDA), entre otros.
- Pacientes con choque séptico
- Dificultad respiratoria severa evidenciada por clínica, o por gasometría que amerite ventilación asistida (gases arteriales PaCO<sub>2</sub> mayor de 50 mm Hg o una PO<sub>2</sub> menor de 60 mm Hg con aire ambiental).

Ante cualquiera de las situaciones anteriores, se deberá reanimar al paciente de acuerdo a los requerimientos particulares, paraproceder posteriormente al traslado en condición estable y adecuada.

**Criterio de retorno.**

Se debe de retornar al paciente a su origen de referencia o a un menor nivel de atención una vez hayan desaparecido las condiciones que generaron su traslado.

**12.13 Criterios de ingreso, alta y seguimiento.**

Criterios de ingreso.

Edad menor de tres meses.

Cianosis.

Apneas.

Saturación de oxígeno menor del 94%.

Intolerancia a vía oral y pobre ingesta de alimentos.

Patología subyacente de base.

Deshidratación de moderada a severa.

Sospecha de compromiso hemodinámico.

Dificultad respiratoria de moderada a severa.

Fallo de antibióticos ambulatorios.

Riesgo social.

**Criterios de alta.**

Mejoría clínica de su condición de ingreso

Veinticuatro horas afebril

Buena tolerancia oral.

Disponibilidad para continuar con antibiótico oral adecuado.

**Criterios de seguimiento.****Enlace con el establecimiento de salud correspondiente:**

Al indicar el alta se debe elaborar un resumen clínico y ser enviado con los padres o familiares al establecimiento de salud correspondiente, consignando en este el estado nutricional del paciente.

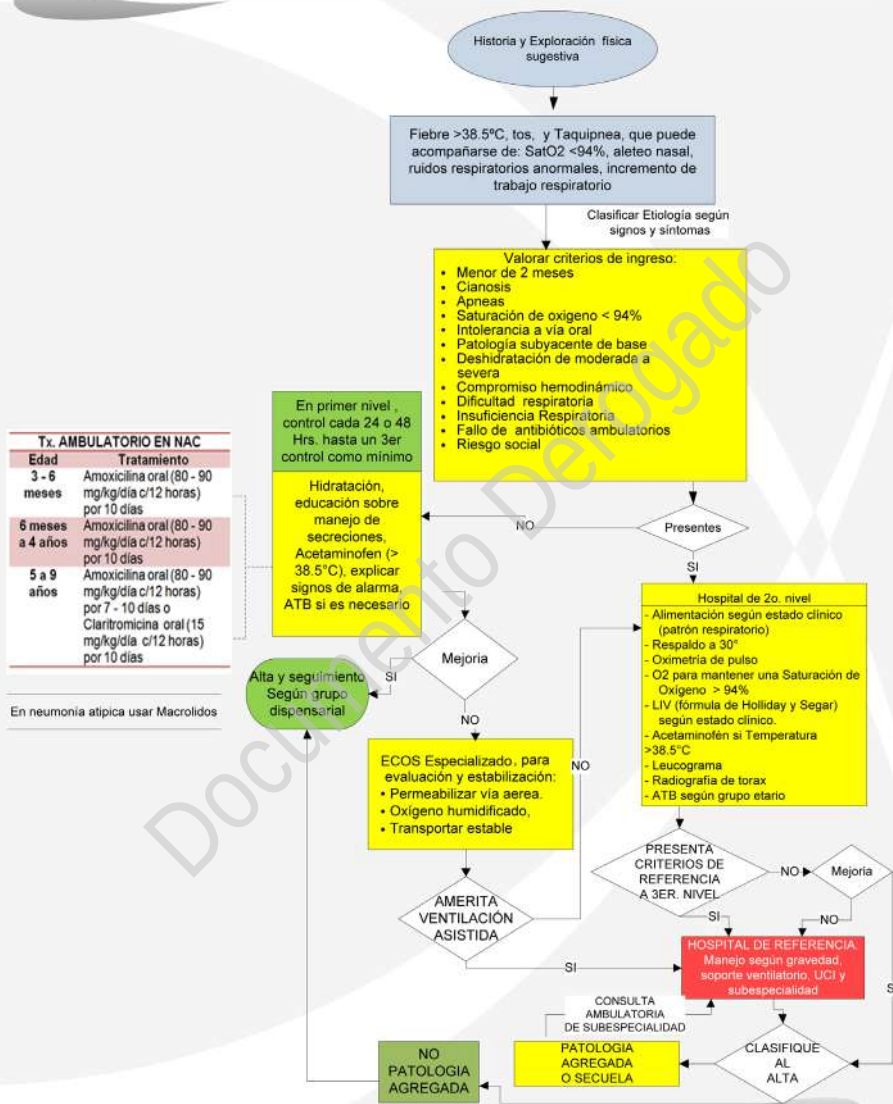
Todo niño posterior al alta se debe referir al Ecos familiar correspondiente.

Seguimiento según grupo dispensarial



## 12.14 Flujograma.

### MANEJO DE NEUMONÍA EN ECOS ESPECIALIZADO, SEGUNDO Y TERCER NIVEL



## 13. Diarrea (CIE-10 A09) y tratamiento de la deshidratación.

### 13.1 Generalidades.

De acuerdo a la OMS cada año ocurren mil trescientos millones de episodios de diarrea en niños menores de cinco años en los países subdesarrollados, con tres a cuatro millones de muertos casi siempre por deshidratación. La consistencia y frecuencia de las evacuaciones varía de acuerdo a la dieta, edad del niño o niña y etiología. En la presente guía se detallan los lineamientos para la atención de esta condición en los Ecos especializados, segundo y tercer nivel; en los Ecos familiares se continuara aplicando la estrategia AIEPI.

### 13.2 Definición

De acuerdo a OPS/OMS se considera diarrea aguda a la presencia de deposiciones líquidas o acuosas, generalmente en número mayor de tres en veinticuatro horas, pudiendo acompañarse de fiebre o vómitos y su duración debe ser menor a catorce días.

### 13.3 Epidemiología.

La diarrea es la cuarta causa de morbilidad de egreso hospitalario y la tercera de mortalidad en el menor de un año, así mismo es la segunda causa de morbilidad y la tercera causa de mortalidad en el menor de cinco años, para el año 2010.

### 13.4 Etiología.

Dentro de las etiologías infecciosas de acuerdo a los datos aportados por OPS/OMS entre el 85 y 90% de estas son de etiología viral.

Agentes etiológicos más frecuentes de diarrea infecciosa		
Bacteriana	Viral	Parasitaria
Escherichia coli Shigella Salmonellas Yersinia enterocolitica Campylobacter Vibrio cholerae Clostridium difficile	Rotavirus Adenovirus entérico (serotipo 40-41) Virus Norwalk Astrovirus Calicivirus Coronavirus Parvovirus Norovirus	Cryptosporidium sp Giardia intestinalis (lamblia) Entamoeba histolytica Blastocystis hominis Coccidios: Isospora belli, Sarcocystis hominis

Fuente: La niñez la familia y la comunidad (OPS 2004: C. Caballero, O. Maldonado, Y. Benguigui)

### 13.5 Clasificación.

Los puntos de revisión clínica o parámetros asociados con el grado de deshidratación se describen en la siguiente tabla, tomando en cuenta la posibilidad de interconsulta al personal del Ecos especializado u hospitales de segundo nivel.

### 13.6 Manifestaciones clínicas.

El cuadro clínico de las diarreas de origen viral suele estar precedido por el apareamiento de vómitos, una vez instalado el cuadro diarreico, este se caracteriza por evacuaciones líquidas abundantes, sin moco ni sangre, suele también encontrarse eritema en el área perianal. En el cuadro clínico de las diarreas de etiología bacteriana se encuentran en pocas ocasiones vómitos, las evacuaciones no suelen ser tan voluminosas como las provocadas por virus y suelen acompañarse de moco y/o sangre. Puede existir también dolor abdominal intermitente. La diarrea parasitaria se abordara en otro tema.

Manifestaciones clínicas progresivas de aumento en la severidad de la deshidratación				
Escenario	Puntos de revisión clínica	Deshidratación clínicamente detectable (GEA deshidratación)	Deshidratación clínica (gea con deshidratación con 2 o más flechas rojas)	Choque clínico (GEA deshidratación severa: con uno o más flechas rojas)
Síntomas a distancia (interconsulta no presencial)	1. Apariencia	"Se ve bien"	"Se ve en mal"	"estado deteriorado"
	2. Estado de conciencia	Alerta y responde espontáneamente	Alteración de la capacidad de respuesta (Irritable, responde a la voz por su nombre)	Disminución del nivel de conciencia, letárgica o inconsciencia hasta no respuesta
	3. Micción	Normal de la producción de orina (2 -4 cc/kg/hora)	Disminución del gasto urinario bajo el valor basal normal	No micción en las últimas 6 horas
	4. Piel	Color de la piel sin cambios	Color de la piel sin cambios	Piel pálida o moteada
	5. T° de extremidades	Normales o calientes	Normales o calientes	Frialdad distal
Síntomas en el consultorio (a las anteriores se agregan)	6. Párpado inferior.	Ojos no hundidos	Ojos hundidos	Ojos hundidos
	7. Mucosas y sed.	Membranas mucosas húmedas (excepto después de una bebida), no hay sed.	Membranas mucosas secas y bebe ávidamente o con sed	Membranas mucosas secas, no puede beber
	8. Frecuencia cardíaca.	Normal para la edad	Taquicardia	Taquicardia
	9. Frecuencia respiratoria	Patrón de respiración normal para la edad	Taquipnea	Taquipnea
	10. Pulsos	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos Débiles
	11. Circulación	Llenado capilar normal (menor de 2 segundos)	Llenado capilar normal (menor de 2 segundos)	Prolongación del tiempo de llenado capilar (mayor de 2 segundos)
	12. Piel y signo del pliegue cutáneo	Turgencia de la piel normal y no signo del pliegue	Reducción de la turgencia de la piel y signo del pliegue positivo (se retrae lentamente menor de 2 segundos)	Reducción de la turgencia de la piel y signo del pliegue positivo (se retrae muy lentamente mayor de 2 segundos)
	13. Presión arterial	Normal para la edad	Normal para la edad	Hipotensión (Bajo el Percentil 5 del valor de PA para la edad) =choque hipotensivo

Fuente: Modificado de: Clínica Guideline (April 2009 NSH-NICE, pág. 9) Diarrhoea and vomiting diagnosis, assessment and management in children younger than 5 years caused by gastroenteritis, y (MSPAS 2007, pág. 64) Guía de Atención de Integral de las Enfermedades Prevalentes de la Infancia en menores de 5 años.

### 13.7 Criterios de apoyo diagnóstico

Clínico en primera instancia y determinación del estado de hidratación.

Examen general de heces, si por clínica no se puede determinar etiología y prueba azul de metileno (si está disponible). Esto es recomendable que se realice por el personal del Ecos especializado, en pacientes en plan B.

El coprocultivo está indicado en pacientes con choque por diarrea o ante falla terapéutica del antibiótico inicial cuando corresponda. El hisopado rectal para detección de cólera y pruebas para virus en heces son importantes en casos graves o cuando el centro de atención sea sitio centinela.

### 13.8 Diagnóstico diferencial.

Apendicitis perforada en lactantes.

Perforación intestinal

Errores innatos del metabolismo.

Alergia digestiva.

Infecciones respiratorias virales (diarrea secundaria)

Meningitis.

Sepsis

### 13.9 Tratamiento y medidas generales según la clasificación clínica.

#### PLAN A. ( VER AFICHE PLAN A)

En los niños con diarrea pero sin deshidratación que se encuentren alertas y capaces de tolerar la vía oral el manejo debe ser ambulatorio:

Continuar dando lactancia materna más frecuentemente y durante más tiempo cada vez. Mantener otros alimentos lácteos o agua limpia.

Ofrecer 10-15 ml/kg de suero oral por cada deposición diarreica, aumentando a tolerancia.

Administrar de forma práctica para los pacientes menores de dos años 50 a 100 ml después de cada evacuación y para el niño mayor de dos años 100 a 200 ml después de cada evacuación.

No permitir los zumos de frutas ni bebidas carbonatadas (ya que incrementa el riesgo de deshidratación).

Utilizar sales de rehidratación oral como líquido suplementario (idealmente de baja osmolaridad (60-75 meq/L)

Administrar Zinc 10mg/5ml, dar 5ml VO cada doce horas (en los niños menores de seis meses una vez al día) durante diez a catorce días.

Continuar la alimentación indicada para la edad.

#### PLAN B ( VER AFICHE PLAN B)

Se utiliza para manejar al paciente con diarrea que presenta deshidratación clínica no severa y se llevará a cabo en una unidad de rehidratación oral (URO) del hospital o Ecos especializado:

La deshidratación debe ser tratada con sales de rehidratación oral, por un periodo de cuatro horas, hasta un adecuado grado de hidratación.

Si existiera alguna contraindicación o se evidencia falla de la terapia oral se podrá llevar a cabo a través de la administración intravenosa de líquidos.

La cantidad de suero oral (idealmente de baja osmolaridad) para el niño con

deshidratación debe ser de 75ml/kg a pasar en cuatro horas. Si no se conoce el peso se pueden administrar líquidos de acuerdo a la siguiente tabla:

**Volumen de suero oral a administrarse durante las primeras cuatro horas.**

Edad	0 a 4 meses	4 a 11 meses	1 a 2 años	2 a 4 años
Peso	2 a 6 Kg	6 a 10 Kg	10 a 12 Kg	12 a 19 Kg
Mililitros	200 a 400 ml	400 a 700 ml	700 a 900 ml	900 a 1400ml

Continuar la lactancia materna y alimentación habitual.

Considere la posibilidad de complementar con los líquidos habituales (Incluyendo la leche o el agua, pero no jugos de frutas o (bebidas gaseosas) si un niño tolera y no tiene vómito.

Monitorear la respuesta a la terapia de rehidratación oral cada hora, hasta completar las cuatro horas, dejando registro en expediente.

Toma de examen general de heces mientras está en la unidad de rehidratación oral.

Una vez se corrige la deshidratación, se debe pasar a plan A (Si gana peso).

**PLAN C (Paciente con diarrea y deshidratación severa)**

Asegurar una vía de acceso intravenoso, si falla después de tres intentos colocar vía intraósea para la resucitación hídrica.

Iniciar con Lactato de Ringer o SSN IV o intraósea a 20 ml/kg cada cinco a veinte minutos de acuerdo a la gravedad de cada caso. Esta cantidad puede repetirse hasta que el volumen del pulso, la perfusión capilar y el estado mental retornen a la normalidad.

Ante la falta de respuesta, luego de tres cargas sin evidenciar pérdidas hídricas, se debe evaluar el uso de aminas vasoactivas, por lo que es necesario el traslado a un hospital de mayor complejidad, y continuar la administración efectiva de líquidos durante el mismo.

Si el paciente responde bien, mejora su estado de conciencia y se observa con buen color y sin dificultad respiratoria se debe completar la reposición del déficit hasta 100 ml/kg (que equivale al 10% de pérdida de peso corporal) y a esto agregar sus líquidos de mantenimiento según Holliday-Segar, con electrolíticos según requerimientos diarios. Si no se puede determinar los niveles séricos de electrolitos recomendable el uso de soluciones enteras 0.9% en pacientes mayores de siete años y NaCl 0.45% en Dextrosa al 5% para pacientes menores de cinco años. Esta solución debe contener cloruro de potasio 20 mEq/L pasarla en seis horas y vigilar el inicio adecuado de la micción a un ritmo de 1cc/Kg/hora, luego intentar la terapia de rehidratación oral e iniciar la alimentación normal.

Una vez se corrija la deshidratación se debe pasar a la fase de hidratación por vía oral utilizando sales de rehidratación oral.

<b>Fórmula de Holliday Segar para el cálculo de líquidos de mantenimiento.</b>	
Peso (Kg)	Kcal o ml por día
De 0 a 10 Kg	100 ml por Kg por día
De 11 a 20 Kg	1000 ml + 50ml por cada Kg arriba de 10Kg, al día
Mayor de 20 Kg	1500 ml + 20ml por cada Kg arriba de 20Kg, al día

Fuente: Manual Harriet Lane de Pediatría 17ª Ed.

Las siguientes condiciones se deben tomar en cuenta como indicaciones de terapia parenteral (PLAN C):

Deshidratación severa o estado de choque.

Vómitos persistentes (Prueba de tolerancia de vía oral positiva: Presencia de vómito repetido al administrar 15 ml de suero oral cada quince minutos en tres ocasiones).

Imposibilidad para reponer un alto volumen de pérdidas líquidas.

Estupor, coma o cualquier alteración del estado mental que impida la deglución segura de líquidos.

Distensión abdominal por íleo paralítico u obstrucción intestinal.

Fracaso del plan B.

#### **Otros:**

##### **Uso de sulfato de Zinc.**

El uso de Zinc reduce considerablemente la duración y severidad de la diarrea por lo cual se debe indicar a los niños y niñas con diarrea aguda así: De seis meses a cuatro años 20 mg. Al día (10 ml de una concentración de 10mg/ml) durante diez a catorce días. Para los pacientes menores de seis meses UNICEF y OMS recomiendan 10 mg (5ml) al día durante diez a catorce días.

##### **Uso de antibióticos o antiparasitarios en la diarrea.**

- Los casos de diarrea aguda no disintérica, deben ser tratados únicamente con suero oral y alimentación temprana. Solo se debe indicar tratamiento antibiótico empírico por disentería (Shigella como agente más frecuente no sin olvidar que en presencia de Salmonellas, Yersinia enterocolítica, Campylobacter yeyuni, Vibrio cholerae y Clostridium difficile también se debe utilizar antibióticos).
- Ambulatoriamente se recomienda Trimetoprim - Sulfametoxazol a 10 mg/Kg/día dividido en dos dosis, si es necesario un antibiótico parenteral se utilizará Ampicilina 50 a 100 mg/Kg/día dividido en cuatro dosis, ambos tratamientos durante cinco días.

## Tratamiento antimicrobiano ante un cultivo positivo.

Agente	Antibiótico preferido	Alternativo	Efectividad del antibiótico	Comentarios
Shigella	Trimetoprim-Sulfa(TMP-SMZ) 10 mg/Kg/día en dos dosis vía oral por cinco días	Ampicilina 100mg/kg/ día en cuatro dosis vía oral	Alta Efectividad	Existe la posibilidad de resistencia a la Ampicilina y al TMP-SMZ (Analizar sensibilidad local)
Salmonella (ver efectividad y comentarios)	Ampicilina 100mg/kg/día Vía oral en cuatro dosis ó Amoxicilina 80mg/kg/día vía oral en tres dosis ó Cloranfenicol 100mg/kg/día por diez días	Cefalosporina de tercera generación	Los antibióticos no son recomendados en la generalidad de los casos, solamente en casos de riesgo.	Los antibióticos están indicados solamente en pacientes con riesgo de invasividad, incluyendo a niños menores de tres meses, asplenia, malignidad o SIDA.
Cólera	Doxiciclina 5mg/kg/día en dos dosis por tres días	Azitromizina 10 mg/kg/día en una dosis por tres días (según disponibilidad)	Alta efectividad	No usar tetraciclina en menores de ocho años.
Yersinia enterocolitica	Claritromicina 15 mg/Kg/día dividida en dos dosis por siete a diez días			Únicamente deberá ser tratado con coprocultivo y antibiograma que demuestre sensibilidad
Echerichia coli	Ampicilina 100mg/kg/día Vía oral en cuatro dosis por cinco días	Cefalosporinas de tercera generación		Idem
Clostridium difficile	Metronidazole 30mg/kg/día por tres a cinco días			Idem
Campilobacter yeyuni	Claritromicina 15 mg/Kg/día dividida en dos dosis por siete a diez días			Idem

Fuente: Modificado de: Clínica Guideline (April 2009 NSH-NICE, pág. 90-103) Diarrhoea and vomiting diagnosis, assessment and management in children younger than 5 years caused by gastroenteritis, (MSPAS 2007, pág. 38) Guías Clínicas para la Atención de las principales enfermedades pediátricas y Manual Harriet Lane de Pediatría 17ª Ed

### 13.10 Complicaciones:

Deshidratación, sepsis, desequilibrio hidroelectrolítico, enterocolitis, perforación intestinal, desnutrición hipoglucemia, invaginación, intolerancia a los carbohidratos.

### **13.11 Niveles de atención, criterios de referencia y retorno.**

Independientemente del nivel de atención donde se presenta el paciente, si este llega en condición clínica grave (choque o deshidratación severa), este deberá ser estabilizado y referido al nivel correspondiente de acuerdo a la capacidad de la red.

Primer nivel de atención, Ecos familiar: Se debe de tratar al paciente con diarrea sin deshidratación de forma ambulatoria (PLAN A) con control cada veinticuatro horas mínimo en tres ocasiones. El personal del Ecos especializado, tratarán a los pacientes con diarrea y deshidratación o intolerancia a la vía oral aplicando el PLAN B, siempre y cuando la capacidad instalada lo permita.

Segundo nivel de atención: Se debe de manejar al paciente con diarrea con deshidratación que necesite manejo parenteral.

Tercer nivel de atención: Se debe de manejar al paciente con deshidratación grave, patología subyacente que comprometan la vida (choque refractario, necesidad de ventilación asistida, manejo quirúrgico y/o cuidados intensivos).

#### **Criterios de referencia a hospital de tercer nivel.**

Choque persistente a la reanimación con líquidos, sospecha de acidosis metabólica, convulsiones, alteraciones en el estado de conciencia que no reviertan con la hidratación adecuada, desequilibrio electrolítico que no pueda ser resuelto en el establecimiento, enfermedades crónicas concomitantes, ventilación asistida, manejo quirúrgico, necesidad de cuidados intensivos.

### **13.12 Criterios de ingreso, alta y seguimiento.**

Criterios de ingreso:

Choque previo por diarrea

Deshidratación grave

Alteraciones neurológicas

Vómitos persistentes o biliares

Fracaso de la implementación del Plan A o plan B

Riesgo social.

Necesidad de intervención quirúrgica.

#### **Criterios de alta.**

Tolerancia a la vía oral.

Buen estado general e hidratación.

#### **Criterios de seguimiento**

Todo paciente que ha retornado al hogar debe de tener un seguimiento por el Ecos familiar, sobre todo los pacientes con patología subyacente, factores de riesgo, complicaciones asociadas según la clasificación del grupo dispensarial.

### **13.13 Medidas preventivas y educación en salud.**

Realizar medidas higiénicas, consumir agua potable.

Llevar a consultar a todo niño o niña con gastroenteritis aguda (GEA) al establecimiento de salud más cercano.



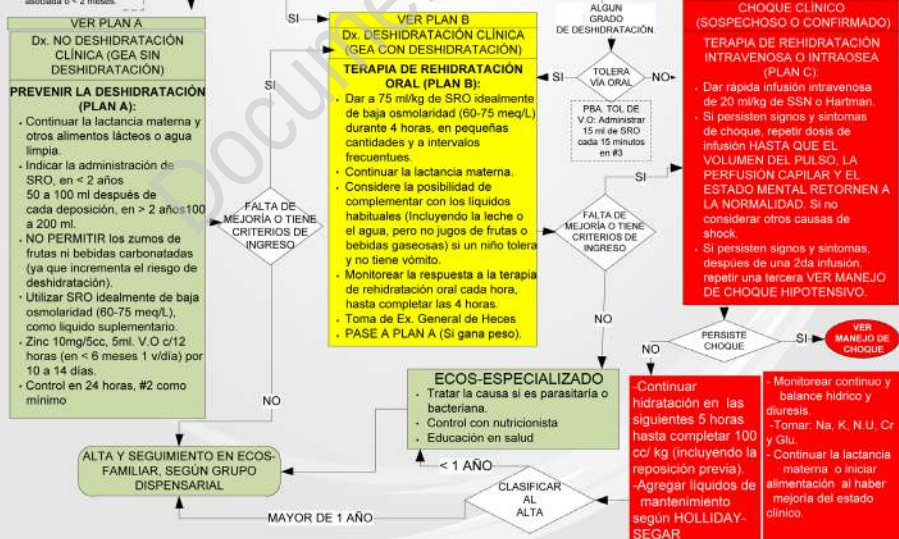
## 13.14 Flujoograma.

### MANEJO DE DIARREA Y DESHIDRATACIÓN EN ECOS ESPECIALIZADO, SEGUNDO Y TERCER NIVEL

Deposiciones líquidas o acuosas en número mayor al patrón habitual normal del paciente en 24 horas, con duración menor de 14 días

MANIFESTACIONES CLÍNICAS PROGRESIVAS DE AUMENTO EN LA SEVERIDAD DE LA DESHIDRATACIÓN				
SEÑALADO	PUNOS DE INVERSIÓN CLÍNICA	DESHIDRATACIÓN CLÍNICAMENTE NO DETECTABLE (GEA SIN DESHIDRATACIÓN)	DESHIDRATACIÓN CLÍNICA (GEA CON DESHIDRATACIÓN con 2 o más Rechas rojas)	CHOQUE CLÍNICO (GEA DESHIDRATACIÓN SEVERA: con 3 o más Rechas rojas)
SÍNTOMAS A DISTANCIA (INTERVALO NO PRESENCIA)	1. APARECENCIA	"Se ve bien"	"Se ve mal"	"Estado deteriorado"
	2. ESTADO DE CONCIENCIA	Alerta y responde espontáneamente	Alteración de la capacidad de respuesta (irritable, responde a la voz por su nombre)	Disminución del nivel de conciencia, letárgica o inconsciencia hasta no despertar
	3. INICCIÓN	Normal de la producción de orina ( $> 4 \text{ cc/kg/hora}$ )	Disminución del gasto urinario bajo el valor basal normal	No micción en las últimas 6 horas
	4. PIEL	Color de la piel sin cambios	Color de la piel sin cambios	Piel pálida o moteada
	5. T° DE EXTREMEIDADES	Normales o calientes	Normales o calientes	Frialdad distal
SÍNTOMAS EN EL CONSULTORIO (A LAS ANTERIORES SE AGREGAN)	6. PAVIDO INFERIOR	Ojos no hundidos	Ojos hundidos	Ojos hundidos
	7. MUCOSAS Y SED	Membranas mucosas húmedas (excepto después de una bebida); no hay sed	Membranas mucosas secas y bebe avidamente o con sed	Membranas mucosas secas; no puede beber
	8. FRECUENCIA CARDÍACA	Normal para la edad	Taquicardia	Taquicardia
	9. FRECUENCIA RESPIRATORIA	Patrón de respiración normal para la edad	Taquipnea	Taquipnea
	10. PULSO PERIFÉRICO	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos débiles
	11. CIRCULACIÓN	Llenado capilar normal ( $< 2$ segundos)	Llenado capilar normal ( $< 2$ segundos)	Prolongación del tiempo de llenado capilar ( $> 2$ segundos)
	12. PIEL Y SIGNO DEL PLIEGUE POSITIVO (Se retrasa muy lentamente $> 2$ segundos)	Turgencia de la piel normal y no signo del pliegue	Reducción de la turgencia de la piel o signo del pliegue positivo (Se retrasa muy lentamente $> 2$ segundos)	Reducción de la turgencia de la piel y signo del pliegue positivo (Se retrasa muy lentamente $> 2$ segundos)
	13. FRECUENCIA RESPIRATORIA	Normal para la edad	Normal para la edad	Hipoclonación (Bajo el percentil 5 del valor de PA para la edad) = choque hipovolémico

- Choque previo por GEA
- Deshidratación grave ( $> 9\%$  del peso corporal)
- Alteraciones neurológicas (Ej. Letargo, crisis convulsivas)
- Vómito persistente o biliar
- Fracaso del tratamiento de PLAN A o PLAN B
- Riesgo social o alta de capacidad instalada
- Sospecha de proceso quirúrgico
- Enfermedad de base asociada o  $< 2$  meses



## 14. Meningitis bacteriana (CIE-10 G.00).

### 14.1 Generalidades.

La meningitis es una de las infecciones más graves de los lactantes y de los niños mayores. Esta infección se asocia a una elevada incidencia de complicaciones y secuelas neurológicas de larga evolución.

### 14.2 Definición.

#### **Meningitis bacteriana aguda.**

Es la inflamación de las membranas que rodean el cerebro y médula espinal, incluyendo la duramadre, aracnoides y piamadre, secundaria a la presencia de bacterias en el líquido cefalorraquídeo.

#### **Meningitis parcialmente tratada.**

Se refiere a la sospecha de meningitis bacteriana con cultivos estériles, presumiblemente como resultado del tratamiento con antibióticos antes de obtener la muestra de líquido cefalorraquídeo.

#### **Meningitis aséptica.**

Cuadro clínico de meningitis en ausencia de evidencia de un patógeno microbiano detectable en el líquido cefalorraquídeo por medio de las técnicas de laboratorio.

### 14.3 Epidemiología.

La tasa anual aproximada es de dos a cinco casos por 100,000 habitantes por año en países desarrollados y hasta diez veces mayor en países en vías de desarrollo. A pesar de los avances terapéuticos en el abordaje de esta enfermedad la mortalidad se sitúa en el 10% y las secuelas se observan en un 40%.

### 14.4 Medidas preventivas y de educación en salud.

Es esencial la observación cuidadosa de los contactos del círculo familiar, de las unidades pediátricas o de las salas de cuna, que estén expuestos y no hayan sido vacunados, o su vacunación sea incompleta. Los niños expuestos en quienes aparece una enfermedad febril deben ser sometidos inmediatamente a valoración médica. La vacunación es la medida de prevención por excelencia.

### 14.5 Etiología.

#### **Agentes etiológicos más frecuentes de meningitis bacteriana.**

Agente	Características	Gram
Streptococcus pneumoniae.	Afecta a todos los grupos de población, su transmisión es de persona a persona y la resistencia a la penicilina y a otros antibióticos está aumentando a escala mundial.	Coco Gram positivo (Reportado en pares)

Haemophilus influenzae.	Causa el 90% de los casos. Afecta principalmente a los menores de cinco años, y se transmite de persona a persona a través de gotas contaminadas con secreciones nasofaríngeas.	Cocobacilos Gram positivos
Neisseria meningitidis	Es un diplococo Gram negativo. Se transmite de persona a persona por inhalación de gotas infectadas. Aunque se describen en la literatura reportes de cepas con sensibilidad disminuida a la penicilina, no hay datos en nuestro medio.	Diplococos Gram negativos.

#### 14.6 Manifestaciones clínicas.

Es importante un alto índice de sospecha, puesto que la tríada clásica de cefalea, fiebre y rigidez de nuca está frecuentemente ausente.

#### Signos y síntomas de meningitis bacteriana según grupo de edad.

Grupo de edad	Síntomas y signos
Niños de 1 - 3 meses.	Irritabilidad Disminución del apetito Fiebre Letargia, Llanto de tono agudo, Convulsiones, Vómito, distensión abdominal e ictericia. Abombamiento de la fontanela y la separación de suturas pueden ser de aparición tardía. El hallazgo aislado de una fontanela abombada a esta edad es un signo poco sensible de meningitis. La hipotonía y las petequias pueden ser frecuentes.
Niños de 4 meses a 2 años.	Fiebre persistente, irritabilidad y vómito con somnolencia, anorexia, confusión y letargia. La obnubilación, el coma y las convulsiones indican un proceso avanzado y de mal pronóstico. El abombamiento de la fontanela acompañado de signos locales de irritación meníngea como Kernig y Brudzinski son menos comunes al inicio del proceso.
Niños mayores de 2 años de edad:	Alteración de la conciencia, náuseas, vómito, cefalea, mialgias, fotofobia y astenia. Fiebre, cefalea, ataxia, rigidez de nuca y deterioro pronunciado de la conciencia.

#### Presentación clínica especialmente graves:

##### Meningitis con riesgo inminente de muerte.

Estas son producidas especialmente por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, pueden desarrollar rápidamente hipertensión intracraneal con riesgo de enclavamiento y muerte. Los signos sugestivos de esta evolución son la disminución rápida del estado de conciencia, midriasis bilateral con lenta reacción a la luz, oftalmoplejía

y parálisis del VI par craneal, alteraciones en el patrón respiratorio, inestabilidad cardiovascular. Ante estos pacientes se debe realizar una estabilización rápida y eficaz garantizando: la sostenibilidad de la vía aérea (intubando si es necesario), la ventilación efectiva y la reanimación hídrica necesaria previo a la referencia para su manejo en una UCI.

### **Sepsis y meningitis meningocócica.**

N. meningitidis puede producir sepsis con o sin meningitis y meningococcemia fulminante. La sepsis meningocócica se inicia bruscamente aunque en ocasiones hay signos prodrómicos como cefalea, hipoactividad, dolores musculares y artralgias. Aparecen hemorragias cutáneas multiformes desde petequias hasta equimosis o necrosis de piel. Algunos niños presentan una evolución fulminante: aparece fiebre elevada, rápida afectación del estado general, hemorragias cutáneas, obnubilación, coma, choque y falla multiorgánica.

### **14.7 Complicaciones.**

Síndrome de hipertensión intracraneana.

Se caracteriza por nivel de conciencia deprimida, reacción pupilar con o sin midriasis, paresia del VI par, inestabilidad cardiovascular, deterioro de la función respiratoria, hiperreflexia y espasticidad con postura anormal o tendencia al opistótonos.

Convulsiones prolongadas o refractarias al tratamiento.

Anormalidades electrolíticas: Hipoglicemia, la hipocalcemia e hiponatremia.

Hemorragia subaracnoidea.

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética SIHAD (aumentada).

### **14.8 Apoyo diagnóstico.**

Hemograma completo.

Plaquetas.

Velocidad de eritrosedimentación.

Proteína C reactiva.

Glicemia (antes de punción lumbar).

Hemocultivo.

Radiografía de tórax. (Según cuadro clínico)

Punción lumbar: coloración de Gram, prueba de látex y cultivo. (Es el estándar de oro para diagnosticar una meningitis bacteriana aguda; la positividad del cultivo en casos de meningitis que no hayan recibido antibióticos previos a la punción lumbar, fluctúa entre el 70 y 90%.)

Tomografía axial computarizada (Casos sospecha de hipertensión intracraneana).

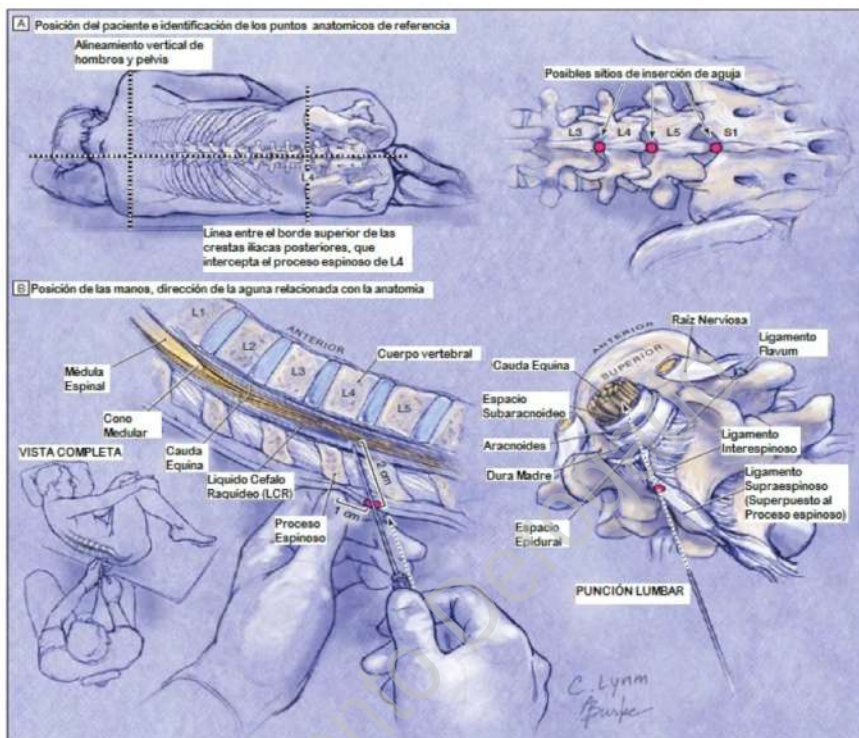
### **Técnica de punción lumbar:**

La principal herramienta diagnóstica cuando se sospecha una meningitis bacteriana es el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar.

- Realizarla luego de estabilizar el paciente y estar seguros de que no hay un aumento en la presión intracraneana.
- Luego de asepsia y antisepsia, se debe realizar infiltración local de la piel y tejido subcutáneo con lidocaína.
- La aguja ideal para una punción lumbar en los niños debe ser 22 a 25 G con estilete para impedir la introducción de epidermis en el tejido subaracnoideo.
- La posición más utilizada para realizar la punción lumbar en los niños es el decúbito lateral derecho o izquierdo dependiendo de la mano dominante del que está realizando el procedimiento, con flexión del cuello; otra posición es la sentada y debe realizarse según la destreza, esto permite que el saco de la duramadre se amplíe por efecto hidrostático del LCR con lo que se disminuye la probabilidad de una punción traumática.
- En caso de niños con compromiso hemodinámico o respiratorio, se debe realizar todo el procedimiento bajo una estricta monitorización de signos vitales.
- Los espacios utilizados para realizar la punción lumbar son L 3 - 4 y L 4 - 5; Idealmente la punción lumbar se debe realizar a primera intención para una mejor interpretación diagnóstica.
- La cantidad de líquido que se recomiendan extraer es de 2-3 ml. La cantidad total no debe exceder los cinco mililitros debido al menor volumen de LCR en los niños.
- El LCR debe ser analizado antes de treinta minutos luego de su obtención debido a que tanto los eritrocitos como los leucocitos comienzan a lisarse después de este lapso.

Documento Documento

## Técnica para realizar una punción lumbar.



La punción lumbar generalmente se realiza con el paciente en posición decúbito lateral. Para evitar la rotación de la columna vertebral, alinear los hombros del paciente y la pelvis en un plano perpendicular a la cama. Una línea que une el borde superior de las crestas ilíacas posteriores se cruza el proceso espinoso L4 o L4-L5. Inserte la aguja de punción lumbar en la línea media de la L3-L4, L4-L5 (el más común), o espacio intervertebral L5-S1. Estos espacios intermedios están por debajo del final de la columna vertebral espinal, que termina en el nivel de L1. El ángulo de la aguja debe orientarse hacia el ombligo del paciente y avanzar lentamente. La aguja penetrará el ligamento flavum, duramadre, aracnoides y entrará en el espacio subaracnoideo, donde se encuentra el líquido cefalorraquídeo.

FUENTE: Modificado de: JAMA, October 25, 2006—Vol 296, No. 16. How Do I Perform a Lumbar Puncture and Analyze the Results to Diagnose Bacterial Meningitis



## Características normales del líquido céfalo raquídeo.

Resultados normales de la punción lumbar
Apariencia del líquido: incoloro, aspecto de "agua de roca".
Glucosa: 40 a 80 mg/dl. Nivel de glucosa mayor 2/3 de la concentración en sangre.
Proteínas: 15 a 45 mg/dl.
Leucocitos: 0 a 6 /mm <sup>3</sup>
Diferencial: 60 - 80% linfocitos, hasta 30% monocitos y macrófagos, otras células 25 o menos.
Gram: no se observan bacterias
Cultivo: sin crecimiento bacteriano
Serología: negativa
Glóbulos rojos: Normalmente, ninguno a menos que la aguja pase a través de un vaso sanguíneo.

Los parámetros más útiles para el diagnóstico inicial de meningitis bacteriana aguda son: la celularidad, el recuento absoluto de neutrófilos, la concentración de glucosa y proteína, la prueba de látex y la tinción de Gram del sedimento.

Características del líquido cefalorraquídeo según la probable etiología de infección.

Examen	Meningitis Bacteriana	Meningitis Viral	Absceso cerebral
Leucocitos	Más de 100/mm <sup>3</sup>	Menos de 100/mm <sup>3</sup>	10 – 200/mm <sup>3</sup>
Diferencial celular	Predominio de PMN >50%	Predominio linfocitario	PMN <25%
Proteínas	Elevadas (>100mg/dl)	Levemente elevadas (50-100mg/dl)	Considerablemente elevadas (75-500mg/dl)
Glucosa	< 40 mg/dl	> 40 mg/dl	> 50 mg/dl

### Contraindicaciones de la punción lumbar:

Compromiso cardiorrespiratorio o hemodinámico.

Signos de aumento importante de la presión intracraneana o riesgo inminente de herniación cerebral: anisocoria o midriasis no reactiva, deterioro rápido del estado de conciencia, papiledema, triada de Cushing (bradicardia, hipertensión, respiración irregular), postura de descerebración o decorticación. Infección de la zona por la cual debe pasar la aguja para la obtención del LCR. Historia o signos de un síndrome hemorrágico.

En casos de trombocitopenia, se deben sopesar los riesgos; si es necesario se puede hacer transfusión con plaquetas, antes de realizar la punción lumbar.

### Punción lumbar traumática.

Se define como punción lumbar traumática aquel LCR con más de 1000 eritrocitos por mililitro. Se observa turbio cuando hay entre 500 y 1.000 eritrocitos/ml y francamente hemático cuando hay entre 5.000 y 10.000.

### Cálculo diferencial para establecer pleocitosis en LCR traumático:

Se dividen los leucocitos/eritrocitos en LCR y los leucocitos/ eritrocitos en sangre periférica y luego se realiza la división entre el resultado del LCR y el

resultado de la sangre periférica. Si el resultado es  $>1$  generalmente la pleocitosis del LCR precedió a la punción lumbar traumática. (Ninguna fórmula es lo suficientemente sensible y específica).

Análisis del líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningitis parcialmente tratados.

En estas situaciones puede ser de mucha utilidad el uso de alguna de las pruebas rápidas para identificación presuntiva (Látex). Que se utiliza para detección de *Haemophilus influenzae* tipo b, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* grupo B y *E. coli* K1. Sin embargo, un resultado negativo no descarta una meningitis bacteriana aguda y raramente se pueden dar falsos positivos, por lo tanto, la decisión sobre tratamiento antibiótico no se debe basar únicamente en estas pruebas.

La PL se debe repetir en veinticuatro a treinta y seis horas en las siguientes situaciones:

Meningitis causada por *Streptococcus pneumoniae* resistente, meningitis causada por bacilos Gram negativos entéricos, ausencia de mejoría clínica luego de veinticuatro a treinta y seis horas de iniciada la antibióticoterapia, fiebre prolongada, meningitis recurrente y huésped inmunocomprometido.

#### **Indicaciones de TAC durante el tratamiento.**

Persistencia del compromiso del estado de conciencia, convulsiones después de setenta y dos horas de inicio de antibióticos, Irritabilidad excesiva persistente, hallazgos neurológicos focales, alteración persistente del LCR, recurrencias o recaídas, ultrasonografía trans-fontanelar dudosa o sospechosa y resonancia magnética según criterio de especialista.

#### **14.9 Tratamiento.**

Medidas generales.

Bajo condiciones ideales el paciente con meningitis bacteriana aguda debe ingresar a una unidad de cuidados intensivos durante las primeras veinticuatro a cuarenta y ocho horas para prevenir y tratar complicaciones precozmente.

Si no es factible, el paciente debe permanecer en un área de cuidado con aislamiento y supervisado durante la fase aguda de la enfermedad.

Mantener nada por boca.

Tomar signos vitales cada cuatro horas para anticipar choque, signos de hipertensión intracraneana y deshidratación.

Cuantificar el peso diariamente, monitorizar deshidratación y secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Medir perímetro cefálico diario en los niños menores de dos años (si aplica a la edad).

Realizar balance hídrico cada seis u ocho horas.

Colocar respaldo a treinta grados.

Administrar líquidos intravenosos de acuerdo a la edad y balance hídrico.

Suministrar oxigenoterapia en casos de dificultad respiratoria.

Proveer ventilación asistida en casos de insuficiencia respiratoria.



Medidas específicas:

## Antibióticos.

### Antibioticoterapia empírica para meningitis bacteriana según grupo de edad.

Grupo de edad	Primera elección	Segunda elección
1 a 3 meses	Ampicilina 200 a 400 mg/ Kg/día fraccionado en 4 dosis + Cefotaxima 200mg/Kg/ día IV fraccionados en 4 dosis	Ampicilina 200 a 400 mg/ Kg/día fraccionado en 4 dosis + Ceftriaxona 80 a 100 mg/ Kg/día IV ó IM fraccionado en 1 o 2 dosis.
Mayores de 3 meses	Ceftriaxona 80 a 100 mg/ Kg/día IV o IM fraccionado en 1 o 2 dosis, o Cefotaxima 200 mg/Kg/ día IV fraccionado en 4 dosis.*	Ampicilina 200 a 400 mg/Kg/día IV fraccionado en 4 dosis + Cloranfenicol 75 a 100 mg/Kg/día IV fraccionado en 4 dosis.
Se debe modificar la antibioticoterapia de acuerdo a agente aislado. Duración del tratamiento antibiótico: Para Haemophilus influenzae 7 a 10 días Para Streptococcus pneumoniae 10 días Para Neisseria meningitidis 7 días *Considerar el uso de vancomicina en casos de resistencia bacteriana documentada.		

## Esteroides.

En meningitis causada por Haemophilus influenzae tipo b la dexametasona previene las secuelas neurológicas, especialmente la sordera neurosensorial bilateral. La dexametasona debe administrarse quince minutos antes de la primera dosis del antibiótico. La dosis recomendada es de 0,6 a 0,8 mg/kg/día dividida en cuatro dosis por cuatro días.

### 14.10 Prevención y profilaxis.

- Reforzar la vacunación universal contra H. influenzae tipo b y neumococo.
- En las infecciones por H. influenzae a todos los contactos domiciliarios menores de cuatro años de edad se les debe indicar: Rifampicina 20 mg/Kg/ día V.O con un máximo de 600 mg en unidosis por cuatro días. En menores de un mes 10 mg/Kg/día V.O una vez al día por cuatro días.
- En las infecciones por N. meningitidis, en contactos domiciliarios y

otros contactos íntimos (contactos escolares, personas que hayan comido/ dormido con el paciente por lo menos cuatro horas diarias con en paciente en un radio de un metro<sup>2</sup> en los siete días anteriores al inicio de la enfermedad), personal de salud en contacto con secreciones orales del paciente: Rifampicina 20 mg/Kg/día (10 mg/ Kg/día en el menor de un mes) PO fraccionados en dos dosis por dos días.

#### **14.11 Criterios de ingreso al hospital de la red (segundo nivel).**

Todos los pacientes con sospecha diagnóstica de meningitis deberán ser ingresados.

#### **14.12 Criterios de referencia a hospital especializado (tercer nivel).**

Convulsiones refractarias a tratamiento, síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética, hipertensión intracraneana, edema cerebral, efusiones subdurales, absceso cerebral, hidrocefalia, déficit neurológico focal.

#### **14.13 Criterios de alta y seguimiento.**

Paciente afebril por más de cuarenta y ocho horas, con tratamiento ya completado. Ausencia de complicaciones.

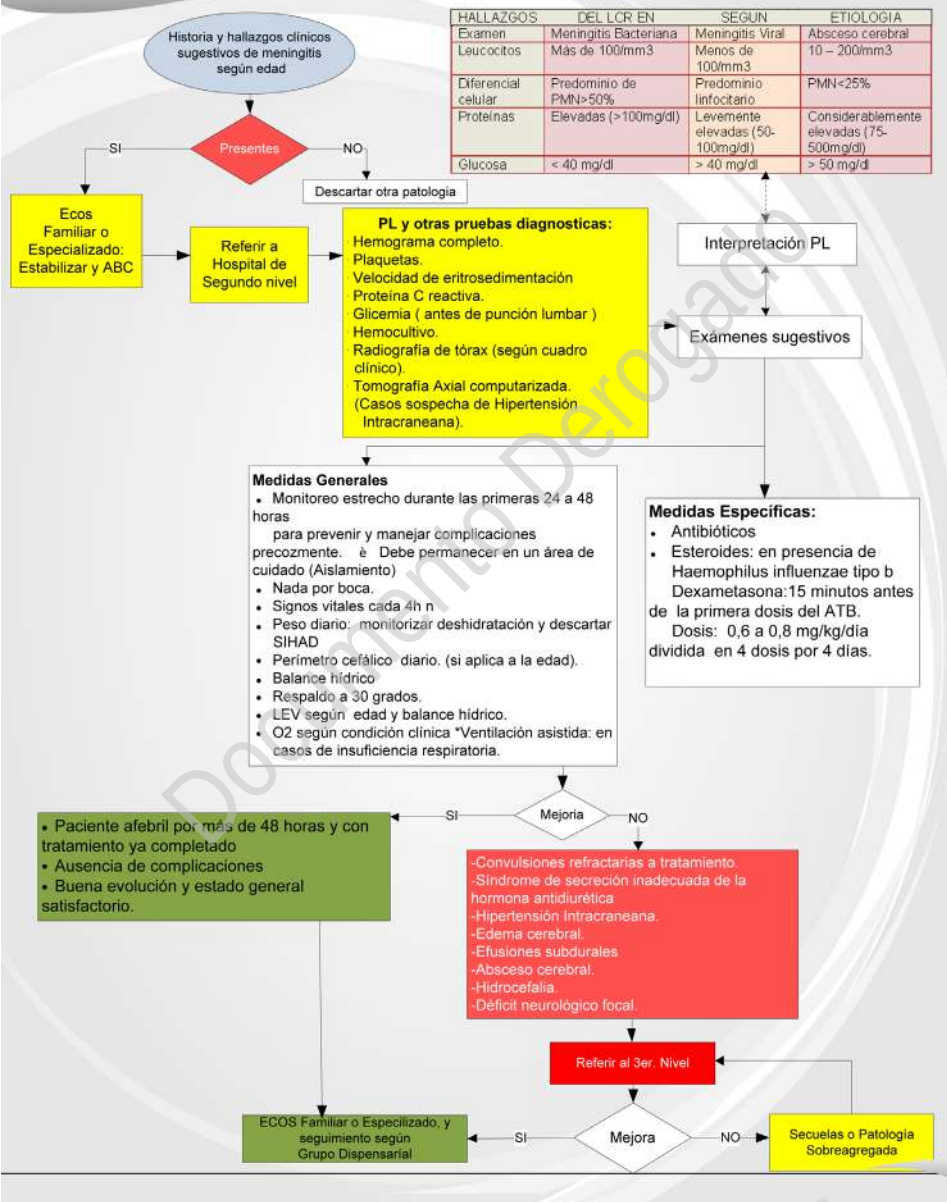
Buena evolución y estado general satisfactorio.

Si amerita seguimiento por sub especialista de acuerdo a secuela referir al nivel correspondiente según capacidad instalada.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

## 14.14 Flujograma.

# ALGORITMO DE ATENCIÓN DE PACIENTE CON MENINGITIS BACTERIANA



## 15. Sinusitis (CIE-10 J.01)

### 15.1 Generalidades.

La sinusitis bacteriana aguda puede ocurrir a cualquier edad, las condiciones predisponentes incluyen: infecciones virales del tracto respiratorio superior, asistencia a guarderías, rinitis alérgica y exposición al humo del tabaco.

### 15.2 Definición.

La sinusitis se define como la inflamación de la mucosa de uno o más de los senos paranasales y los síntomas resuelven completamente en menos de treinta días. En la mayoría de los casos se acompaña de inflamación de las fosas nasales, tratándose realmente de una rinosinusitis. Su causa puede ser alérgica, irritativa o infecciosa. El término sinusitis se utiliza habitualmente para las de tipo infeccioso.

### 15.3 Epidemiología.

Se estima que los niños que presentan entre seis a ocho resfriados por año pueden complicarse en un 5 a 10% de los casos con sinusitis aguda, no se ha descrito predilección por raza ni sexo. La prevalencia de sinusitis es más alta en niños de dos a cinco años de edad que sufren algún tipo de alergia respiratoria. La enfermedad es más frecuente durante los meses fríos del año.

### 15.4 Etiología.

#### Patógenos asociados en sinusitis aguda bacteriana.

Organismo	Proporción (%)
Estreptococos pneumoniae	25 - 30%
Haemophilus influenzae	15 - 20%
Moraxella catarrhalis	15 - 20%
Estreptococos pyogenes	5%
Organismos no identificados.	30%

Fuente: Guía clínica manejo de la sinusitis aguda bacteriana en niños, Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2006.

### 15.5 Manifestaciones clínicas.

Signos y síntomas en niños y niñas menores de seis años: Fiebre, infección respiratoria aguda con más de diez días de duración, obstrucción nasal, rinitis purulenta y tos.

Signos y síntomas en niños y niñas mayores de seis años: Secreción nasal purulenta persistente, tos productiva que empeora por la noche, halitosis, obstrucción nasal, descarga mucopurulenta retrofaringea, dolor facial (maxilar o frontal), fiebre y voz nasal.

### 15.6 Criterios diagnósticos.

- El diagnóstico es basado en la historia clínica y el examen físico.
- El diagnóstico de sinusitis ha de considerarse ante la persistencia de un cuadro infeccioso de vías respiratorias altas que se prolonga durante más de diez días sin observar mejoría.
- La diferenciación entre sinusitis vírica y bacteriana es determinada por la duración e intensidad de los síntomas.
- Los pacientes con sintomatología severa o con síntomas moderados pero persistentes y específicos de infección bacteriana deben ser tratados con antibióticos.

### 15.7 Apoyo diagnóstico.

Los siguientes exámenes deberán ser indicados por el especialista.

**Rayos X:** proyecciones "mento-nasal" y de Waters: la Academia Americana de Pediatría y del Colegio Americano de Radiología establecen que en niños menores de seis años, no se requiere estudios de imagen y en mayores de seis años su indicación, no debe ser rutinaria.

**Tomografía axial computarizada:** se reserva para pacientes con sinusitis aguda con complicaciones como proptosis, visión alterada, movimientos oculares limitados, dolor facial severo, aumento de volumen periorcular con apariencia tóxica complicada.

**Aspirado sinusal:** El estándar de oro para el diagnóstico en la identificación del germen causal, en una densidad mayor a 104 ufc/ml. Este procedimiento es invasivo, laborioso, potencialmente doloroso y debe ser realizado por un especialista experimentado, por lo cual no se realiza rutinariamente.

### 15.8 Diagnóstico diferencial.

Rinitis alérgica,

Fibrosis quística

Hipertrofia adenoidea.

Anormalidades en senos

paranasales.

Disquinesia ciliar primaria,

Atresia coanal unilateral

Pólipos nasales.

Inmunodeficiencias locales o sistémicas

### 15.9 Tratamiento

Criterios para indicación de antibióticos:

- Gravedad: concurrencia de fiebre elevada y rinorrea purulenta sin aspecto tóxico por más de tres días
- Persistencia de rinorrea durante más de diez días.
- La duración del tratamiento debe ser de diez a catorce días para minimizar el riesgo de resistencia bacteriana.

### Terapia con antibióticos de primera línea.

Antibiótico	Dosis y vía de administración	Comentario
Amoxicilina	80 - 90 mg / kg / día VO tres veces al día	Dosis altas debido a la resistencia de estreptococo pneumoniae
Amoxicilina-clavulanato	80 - 90 mg / kg / día VO dos veces al día	No exceder de 6.4 mg/kg/día de clavulanato para minimizar diarrea.

Fuente: Guía Clínica Manejo de la Sinusitis Aguda Bacteriana en niños, Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2006

### Antibióticos alternativos.

Clindamicina	30 mg /kg /día VO tres veces al día	-Si el patógeno identificado es S. pneumoniae. - Cubrir gérmenes Gram negativos.
Ceftriaxona	50 mg/kg/día IM una vez /día durante cinco días.	Por falla en tratamiento.

Fuente: Guía Clínica Manejo de la Sinusitis Aguda Bacteriana en niños, Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2006

### Terapia a pacientes alérgicos a penicilina.

Claritromicina	15 mg /kg /día. VO dos veces al día.
----------------	--------------------------------------

Fuente: Tomado de Guía Clínica Manejo de la Sinusitis Aguda Bacteriana en niños, Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2006

Sólo en caso de gravedad con afectación importante del estado general, fracaso terapéutico a las cuarenta y ocho horas o alto riesgo de resistencia a penicilina (antibioterapia en los treinta días previos o edad menor de dos años) se emplearán antibióticos de segunda línea.

### 15.10 Complicaciones.

- Etmoiditis.
- Celulitis preseptal.
- Celulitis orbitaria.
- Absceso subperióstico.
- Absceso orbitario.
- Trombosis del seno cavernoso.
- Abscesos cerebrales (frontal y frontoparietal),
- Meningitis,
- Empiema subdural,
- Trombosis del seno cavernoso
- Trombosis del seno lateral.

### **15.11 Nivel de atención sanitaria.**

Primer nivel de atención: Eco familiar y especializado: Aquel paciente que consulte por primera vez y cumpla con los criterios de la definición.

El paciente que cumpla con criterios de ingreso y/o complicaciones será derivado al nivel superior de atención para ser evaluado por especialista, según capacidad instalada.

### **15.12 Criterios de ingreso y referencia.**

Afectación del estado general (aspecto toxico, cefalea y dolor facial intenso).

Complicaciones: oculo-orbitarias, craneales y endocraneales.

Entorno familiar de riesgo que no garantice cuidados generales, cumplimiento terapéutico y vigilancia eficaz.

Fracaso terapéutico.

Sospecha de anomalía estructural anatómica.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Eco familiar y especializado, según dispensarización.

### **15.13 Medidas preventivas y educación en salud.**

Evitar, en la medida de lo posible, las infecciones de vías aéreas superiores (vacunación antigripal)

Prevenir la inhalación de polvos irritantes y la exposición a alérgenos.

Corregir factores predisponentes, tales como la hipertrofia de adenoides, las desviaciones, crestas y espolones septales o la hipertrofia de las colas de los cornetes.

Esquema de vacunación completo.

Documento Propagado

## 15.14 Flujoograma.

# ALGORITMO DE SINUSITIS AGUDA

Proceso inflamatorio exudativo agudo de la mucosa de uno o más de los senos paranasales, que siempre se adquiere precedido de Infección respiratoria Aguda superior.

SIGNOS Y SINTOMAS EN > 6 AÑOS:

• Secreción nasal purulenta persistente

• Tos productiva que empeora por la noche

• Halitosis

• Obstrucción nasal

• Descarga mucopurulenta retrofaringea

• Dolor facial (Maxilar o frontal)

• Fiebre

• Voz nasal

SIGNOS Y SINTOMAS EN < 6 AÑOS:

• Fiebre

• IRA con > 10 días de duración

• Obstrucción nasal

• Rinitis purulenta

• Tos

• Anomalia estructural anatómica

**BUSCAR OTRO FOCO INFECCIOSO**

**Contenidos para uso de Antibióticos:**  
Gravedad, concurrencia de fiebre elevada y moco purulenta sin aspecto tóxico por más de 3 días  
Persistencia de rinores mayor de 10 días.

### TABLA DE ANTIBIOTICOS Y DOSIS

Elección:

Amoxicilina 80 - 90 mg / kg / día VO 3v/día

Amoxicilina-clavulanato 80 - 90 mg / kg / día VO. 2 v/día

Alternativo:

Clindamicina 30mg /kg /día VO 3 v/día

Ceftriaxona 50mg/kg /día IM. Una vez /día durante 5 días.

Alérgico a Penicilina:

Clarithromicina 15 mg/kg/día V.O 2 v/día

**Hospital de 2do o 3er Nivel**  
• Pruebas de Gabinete  
• Evaluación por ORL  
NOTA: De acuerdo a capacidad resolutive de Red

**SOSPECHA DE COMPLICACIONES:**  
• Afectación del estado general (Aspecto tóxico y cefalea facial intensa)  
• Afectación ocular: proptosis, visión alterada, movimientos oculares limitados  
• Riesgo social.

CONSULTA AMBULATORIA DE SUB-ESPECIALIDAD

**PATOLOGIA AGREGADA O SECUELA**

**CLASIFIQUE AL ALTA**

**NO PATOLOGIA AGREGADA**

MEJORA

CONTROL 48 HORAS

**REFERENCIA AL ECOS ESPECIALIZADO PARA ANALISIS COMPLEMENTARIOS (LEUCOGRAMA) Y CAMBIO DE TRATAMIENTO**

CONTROL 48 HORAS

MEJORA

**ALTA Y SEGUIMIENTO SEGUN GRUPO DISPENSARIAL**



## 16. Otitis media aguda (CIE-10 H.66)

### 16.1 Generalidades.

Los episodios de otitis media aguda (OMA) se presentan con más frecuencia por ciertos periodos del año como puede ser la época lluviosa. Los niños son más susceptibles que las niñas, de igual manera aquellos en guarderías o con hermanos mayores. El resfriado común y la OMA son las enfermedades más frecuentes de la infancia, caracterizadas por una patogénesis multifactorial.

### 16.2 Definición.

Proceso inflamatorio exudativo agudo de la mucosa del oído medio, que siempre se adquiere por propagación desde la vía aérea a través de la trompa de Eustaquio.

### 16.3 Epidemiología.

La otitis media aguda es una de las patologías más importantes y cerca de un 75% sucede en niños menores de diez años. Uno de cada cuatro niños presentará un episodio de otitis media durante sus primeros diez años de vida, con una mayor incidencia entre los tres y seis años de vida. Algunos estudios norteamericanos sugieren que la incidencia es mayor durante los primeros dos años de vida. Cerca del 80% de los niños ha presentado un episodio de otitis media con efusión al menos una vez antes de los cuatro años.

### 16.4 Etiología.

#### Bacteriana.

Streptococo pneumoniae	26-50 %.	S. epidermidis	1%.
Haemophylus influenzae	20-25 %.	Enterobacterias.	
Moraxella catarrhalis	7 – 15 %	Pseudomona sp.	
Streptococcus pyogenes	2 %	Mycoplasma pneumoniae.	
Staphylococcus aureus	1- 2 %		

#### Viral.

Virus sincitial respiratorio.	Virus de la influenza A.
Rinovirus.	Adenovirus.

### 16.5 Manifestaciones clínicas.

- En niños menores de tres años aparecen síntomas inespecíficos: Irritabilidad, fiebre, rechazo de la alimentación, mucosidad nasal, secreción e hiperemia conjuntival, llanto nocturno, convulsión febril. De ellos el más frecuente es la mucosidad nasal, presente en un 90% de los niños afectados de OMA.
- En niños mayores de tres años los síntomas son más específicos: Otaglia, hipoacusia, vértigo.

## 16.6 Criterios diagnósticos.

El diagnóstico es clínico:

- Otoscopia: Abombamiento de la membrana timpánica, nivel hidroaéreo tras la membrana timpánica, otorrea y opacificación.
- Cultivo de secreción (si hay ruptura de membrana timpánica, es útil en las primeras ocho horas.)
- Hemograma y proteína C reactiva no son útiles.

## 16.7 Diagnóstico diferencial.

Parotiditis.

Absceso dentario.

Otitis externa.

Otitis media crónica.

Cuerpo extraño.

Furúnculos en conducto auditivo

## 16.8 Tratamiento.

No se deben indicar antibióticos de manera rutinaria como tratamiento inicial a los niños con OMA.

Se debe considerar la presencia de fiebre y vómito como factores decisivos para prescribir antibióticos a los niños con OMA.

En niños y niñas mayores de seis semanas y menores de dos años o con patología subyacente diagnosticados de OMA, los antibióticos constituyen la mejor elección de tratamiento.

Se debe prescribir un ciclo de antibióticos de siete a diez días de duración.

Uso de analgésicos y antipiréticos.

### Antibióticos para otitis en niños.

Amoxicilina	60-90 mg/ kg /día VO cada ocho horas.
Amoxicilina – Acido clavulánico.	60 mg/kg/día cada 12 horas VO en base a amoxicilina.
Ampicilina – Sulbactam.	60 mg/kg/día cada 12 horas VO en base a ampicilina.
Claritromicina.	15 mg/kg/día VO cada 12 horas.

Fuente: Tomado de Pleitez, infectología pediátrica práctica. 2006

## 16.9 Complicaciones.

Otitis media crónica secretora o necrosante.

Absceso cerebral.

Pérdida de audición.

Osteomielitis.

Parálisis del nervio facial.

Trombosis del seno lateral.

Absceso epidural y subdural.

Mastoiditis aguda.

Laberintitis.

**16.10 Nivel de atención.**

Primer y segundo nivel.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

**16.11 Criterios de ingreso.**

Usualmente no requiere hospitalización, excepto si presenta alguna complicación.

**16.12 Criterio de referencia.**

En caso de presentarse alguna complicación deberá referirse a nivel superior para evaluación por otorrinolaringólogo

**16.13 Medidas preventivas y educación en salud.**

Recomendar lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida

Administrar Inmunización antineumocócica y contra Hib.

Tratar las caries dentales.

Evitar la exposición al humo del tabaco en el niño por el riesgo de OMA y sus recurrencias

Documento Derogado

## 16.14 Flujoograma.

# ALGORITMO DE OTITIS MEDIA AGUDA

Proceso inflamatorio exudativo agudo de la mucosa del oído medio, que siempre se adquiere precedido de infección respiratoria aguda superior.

### SIGNOS Y SINTOMAS

EN < 3 AÑOS:

- Irritabilidad
- Fiebre
- Rechazo de la alimentación
- Mucosidad nasal
- Secreción e hiperemia conjuntival
- Llanto nocturno
- Convulsión febril.

### SIGNOS Y SINTOMAS

EN > 3 AÑOS:

- Fiebre
- Otaigia
- Hipoacusia
- Vértigo

ECOS ESPECIALIZADO O FAMILIAR

OTOSCOPIA POSITIVA

PRESENTA COMPLICACIONES

### CRITERIOS PARA EL USO DE ATB:

- No antibióticos de manera rutinaria como tratamiento inicial a los niños con OMA.
- En presencia de fiebre y vómito uso de ATB
- En > de 6 semanas < de 2 años o con patología subyacente, dar antibióticos.
- Ciclo de ATB de 7 a 10 días de duración para los niños menores de 2 años.
- Ciclo de 5 días en los niños mayores de 2 años si ha decidido prescribir ATB

### TABLA DE ANTIBIOTICOS Y DOSIS

Amoxicilina	60-90 mg/ kg /día. PO. c/8h.
Amoxicilina -Ácido clavulánico	60 mg/kg/día c/ 12 h VO. en base a amoxicilina.
Ampicilina - Sulbactan.	60mg/kg/día. c/12h VO. en base a ampicilina.
Clarithromicina	15 mg/kg/día PO. C/12h.

BUSCAR OTRO FOCO INFECCIOSO

### Hospital de 2do o 3er Nivel

- Pruebas de Gabinete
  - Evaluación por ORL
- NOTA: De acuerdo a capacidad resolutive de Red

### SOSPECHA DE COMPLICACIONES:

- Otitis media crónica secretora o necrosante.
- Pérdida de audición.
- Parálisis del nervio facial.
- Mastoiditis aguda.
- Laberintitis

CONSULTA AMBULATORIA DE SUB-ESPECIALIDAD

PATOLOGIA AGREGADA O SECUELA

CLASIFIQUE AL ALTA

NO PATOLOGIA AGREGADA

MEJORA

CONTROL 48 HORAS

REFERENCIA AL ECOS ESPECIALIZADO PARA ANALISIS COMPLEMENTARIOS (LEUCOGRAMA) Y CAMBIO DE TRATAMIENTO

MEJORA

CONTROL 48 HORAS

ALTA Y SEGUIMIENTO SEGUN GRUPO DISPENSARIAL

CONTROL 48 HORAS

MEJORA

MEJORA

CONTROL 48 HORAS

## 17. Crup (CIE-10 J.05.0)

### 17.1 Generalidades.

Actualmente el término se emplea principalmente para hacer referencia a la laringotraqueitis viral, la cual casi invariablemente se acompaña de grados diversos de inflamación traqueal y bronquial; Por ello, el término de laringotraqueobronquitis tal vez sea el más apropiado para designar a lo que comúnmente se denomina crup.

### 17.2 Definición.

Se denomina crup al síndrome que comprende diversos estados inflamatorios de la laringe y la tráquea que se caracteriza por tos seca perruna, estridor inspiratorio y grados variables de dificultad respiratoria debido a obstrucción, edema y espasmo.

### 17.3 Epidemiología.

Es una enfermedad respiratoria común que afecta aproximadamente un 3% de niños menores de seis años anualmente, ocurre con mayor frecuencia de uno a tres años, los niños son más afectados que las niñas en frecuencia de 1.4:1. Tiene un período de incubación entre uno a diez días, en la mayoría de casos la enfermedad dura de tres a cuatro días. La hospitalización en niños con crup es infrecuente, menos del 5% son ingresados, de éstos un 1 al 3% requieren intubación y la mortalidad es rara.

### 17.4 Medidas preventivas.

Como en toda enfermedad respiratoria se recomiendan medidas de contacto para evitar el contagio con secreciones respiratorias, lavado de manos, aislamiento domiciliar. Una vez instaurada la enfermedad se recomienda mantener al paciente en un ambiente tranquilo, cómodo y buscar atención médica inmediata con los primeros síntomas.

### 17.5 Etiología.

La mayoría de casos son de origen viral, del 75 al 95% son causados por:

- a) Virus de Parainfluenza tipo 1 (más frecuente).
- b) Virus de la parainfluenza tipo 2 (menos severo).
- c) Virus de la parainfluenza tipo 3 (más frecuente en niños pequeños).
- d) virus de Influenza A y B, Adenovirus.
- e) Virus sincitial respiratorio.
- f) *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococo viridans* y *Estafilococo dorado*, estos dos últimos responsables de casos graves.

### 17.6 Características clínicas.

Prodomo gripal, tos perruna característica, estridor inspiratorio, dificultad respiratoria, tirajes supraesternales e intercostales, taquipnea e hipoxia.

### 17.7 Complicaciones.

Fatiga respiratoria, hipoxia e hipercapnia, fugas de aire, infección bacteriana sobre agregada.

## 17.8 Diagnóstico.

El diagnóstico es eminentemente clínico.

- a) Las radiografías AP de cuello no deben ser indicadas rutinariamente sino solamente en los casos graves, en los que se debe indicar radiografía AP y lateral de cuello.
- c) No está indicada la realización de exámenes de laboratorio complementarios.
- d) Indicar hemograma solo si se sospecha infección bacteriana.
- e) La oximetría del pulso y monitoreo cardiorrespiratorio están indicados en los casos de crup severos o en presentación atípica.

## 17.9 Diagnóstico diferencial.

Traqueítis bacteriana, epiglotitis, cuerpo extraño, absceso retrofaringeo, absceso periamigdalino, hemangioma, neoplasia y difteria.

Otros: edema angioneurótico, papilomatosis y malformaciones congénitas (anillos vasculares, quistes, estenosis), lesiones traumáticas o por agentes químicos o físicos, miastenia gravis, mononucleosis infecciosa y crup alérgico.

## 17.10 Tratamiento.

El pilar fundamental en el tratamiento del crup es el mantenimiento de la vía aérea permeable, para ello disminuir la inflamación de la mucosa laríngea es el objetivo principal. Las medidas terapéuticas se aplican según el compromiso clínico evaluado por el puntaje de Westley.

1. Las medidas generales incluyen una adecuada hidratación, antipiresis, mantener al paciente en un ambiente tranquilo y la humidificación de la vía aérea, que no se ha comprobado su efectividad por lo que se reserva sólo a casos leves. El oxígeno se recomienda en casos severos o hipoxemia.
2. L-epinefrina 1:1000 (1mg/ml) en dosis de 2.5 ml en niños y niñas menores de cuatro años y 5 ml a niños mayores con igual volumen de SSN en nebulizaciones que pueden repetirse en intervalo de una hora si es necesario, máximo dos dosis.
3. Corticosteroides: La dexametasona es la de elección por vía oral o IM (0.15-0.6 mg/k/dosis única, dosis máxima de 10 mg). Por la vía inhalatoria puede utilizarse Budesonida (de 0.25 a 0.5 mg) en caso que no se cuente con dexametasona. Alternativamente también pueden utilizarse esquemas vía oral con prednisona 1 a 2 mg/Kg/día o prednisolona 1 a 4 mg/Kg/día por tres días.

### Niveles de atención según severidad de caso de crup.

Primer nivel de atención.
Caso leve: medidas generales, dexametasona oral, observación por cuatro horas, educación a los padres y control en cuarenta y ocho horas en establecimiento de salud.
Segundo nivel de atención.
Caso moderado: medidas generales, nebulizar con epinefrina, dexametasona oral o IM., observación por 4 horas y si hay mejoría dar alta y control en veinticuatro horas. Si no hay mejoría tomar Rx AP de tórax y cuello y considerar hospitalización.
Tercer nivel de atención.
Caso severo: Medidas generales, nebulizar con epinefrina y aplicar dexametasona IM o budesonida inhalada, observación por dos horas: si no hay buena respuesta o los síntomas recurrentes, tomar radiografía AP de tórax y AP y lateral de cuello, oximetría de pulso, repetir epinefrina e ingresar. Si hay mejoría proceder como caso moderado.

Escala de Westley para evaluar la severidad de crup.

<b>Parámetro clínico</b>	<b>Puntaje asignado</b>
Estridor	
Ninguno	0
Audible con estetoscopio	1
Audible sin estetoscopio	2
Retracciones	
Ninguna	0
Leves	1
Moderadas	2
Severas	3
Entrada de aire	
Normal	0
Disminuido	1
Severamente disminuido	2
Cianosis	
No hay	0
Con la actividad	4
En reposo	5
Nivel de conciencia	
Normal	0
Alterada	5

**17.11 Criterios de ingreso.**

Dificultad respiratoria que no cede al tratamiento inicial, fiebre alta, afectación del estado de conciencia, sospecha o certeza de epiglotitis, agotamiento, riesgo social.

**17.12 Criterios de referencia.**

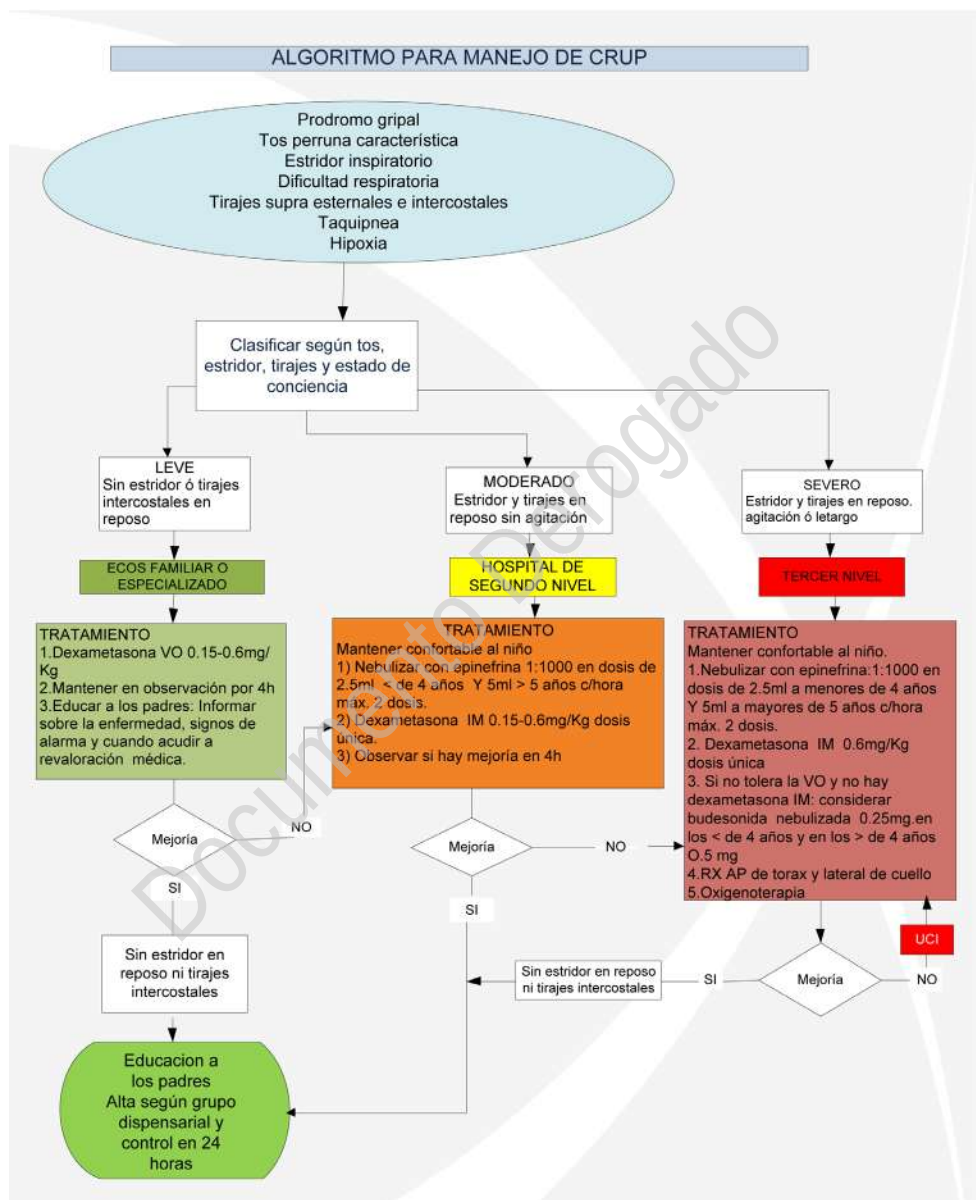
Casos leves atender en primer nivel, casos moderados atender en segundo nivel, casos severos referirlos al tercer nivel.

**17.13 Criterios de alta:**

Paciente sin signos de dificultad respiratoria, veinticuatro horas afebril y sin otra patología concomitante.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dipensarización.

## 17.14 Flujoograma.





## 18. Salmonelosis y fiebre tifoidea (CIE-10 A.02.0).

### 18.1 Generalidades.

La salmonelosis humana es una enfermedad infectocontagiosa producida por enterobacterias del género *Salmonella* que son uno de los principales microorganismos causantes de intoxicación alimentaria. Suele manifestarse con gastroenteritis aguda.

### 18.2 Definición.

Fiebre tifoidea (fiebre entérica) es una enfermedad aguda febril generalizada, que compromete el sistema retículo endotelial, el tejido linfoide intestinal y que se presenta únicamente en el hombre el cual es el único reservorio conocido. Puede afectar cualquier órgano de la economía.

### 18.3 Epidemiología

Las infecciones por *salmonella* tienen un riesgo importante para la salud de los niños a través del mundo. Hay un estimado de 17 millones de casos de fiebre tifoidea, que dan como resultado 600,000 muertes aproximadamente cada año. La *salmonella* no typhi causa un estimado de 1.4 millones de infecciones y entre cuatrocientas y seiscientas muertes en los Estados Unidos cada año. Los brotes por comida contaminada son la fuente más importante de estas infecciones, pero en años recientes, los contactos con reptiles y viajes al extranjero han sido una causa importante de infecciones por *salmonella*.

*Salmonella* es el patógeno más encontrado como causante de toxiinfecciones alimentarias en países desarrollados, y uno de los más frecuentes junto con *E. coli* y *Shigella* en países en desarrollo.

*Salmonella typhi* ha ido disminuyendo en los últimos años en los países desarrollados, destacándose la importancia que los viajes tienen en la aparición de dichos procesos. El contagio persona a persona, vía fecal-oral, puede existir.

### 18.4 Etiología.

Los principales agentes etiológicos corresponden a *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*, *Salmonella typhimurium* y *Salmonella enteritidis*.

Las *salmonellas* son bacilos gramnegativos pertenecientes a la familia Enterobacteriaceae, flagelados, no encapsulados, no esporulados, aerobios y anaerobios facultativos, distinguiéndose del resto de las enterobacterias por reacciones de aglutinación y bioquímicas. En su superficie poseen un antígeno somático O y un flagelar H (O componente lipopolisacárido de la pared celular y H proteínas) y los antígenos termolábiles de la cubierta (Vi).

### 18.5 Clasificación.

Puede dar dos tipos de cuadros fundamentales: salmonelosis no tifoidea y fiebre tifoidea.

#### **Salmonelosis no tifoidea.**

Es una infección de origen alimentario por *Salmonella* sp, es una de las causas más importantes de intoxicación alimentaria o de gastroenteritis en seres humanos.

### **Fiebre tifoidea (fiebre entérica).**

Es una enfermedad aguda febril generalizada, que compromete el sistema retículo endotelial, el tejido linfoide intestinal y que se presenta únicamente en el hombre quien a la vez el único reservorio conocido.

### **18.6 Medidas preventivas y educación para la salud.**

Realizar las medidas de higiene personal, lavado de manos, ingesta de agua potable, clorar y purificar los abastecimientos de agua, evitar la contaminación de los alimentos durante su preparación, promover la lactancia materna, erradicación de estado portador de *Salmonella typhi*, excluirlos de la manipulación de alimentos y de la atención directa de personas, combatir vectores (moscas y cucarachas), pasteurizar y hervir la leche y el resto de productos lácteos.

### **18.7 Manifestaciones clínicas.**

Periodo de transmisibilidad desde la primera semana hasta el final de la convalecencia, coincide con la persistencia de bacilos en las heces.

Aproximadamente el 10% de los pacientes eliminarán bacilos durante tres meses después del inicio de los síntomas y el 2 al 5% serán portadores crónicos (eliminan salmonella por un periodo mayor de un año).

La enfermedad es más frecuente en escolares y adultos jóvenes manifestándose con síntomas generales como fiebre prolongada de más de cinco días de evolución (95 a 100% de los casos) de predominio vespertino, ascendente, progresivo hasta alcanzar temperaturas entre 39 °C y 40 °C.

### **Síndromes clínicos.**

Estos comprenden cuatro cuadros diferentes: gastroenteritis aguda, fiebre entérica, bacteriemia con y sin enfermedad metastásica y estado deportador asintomático.

Gastroenteritis aguda o intoxicaciones alimentarias se relacionan más frecuentemente con *S. enteritidis*, *S. newport* y *S. anatum*. Su sintomatología inicial consiste en náuseas y vómitos de ocho a cuarenta y ocho horas después de la ingesta, seguidos de diarrea y dolor abdominal, la diarrea dura de tres a cuatro días, oscilando de leve a grave, tipo disenteriforme con moco, sangre y tenesmo; en el 50% de los casos puede acompañarse de fiebre y a veces puede simular una pseudo apendicitis. Fiebre persistente sugiere bacteriemia y ocurre en el 1 - 4% de los casos. Existen ciertas condiciones que predisponen a una mayor gravedad del proceso como:

SIDA con diarrea más intensa y prolongada.

Personas con aclorhidria o cirugía gástrica.

Enfermedades intestinales inflamatorias.

Fiebre entérica y fiebre tifoidea:

Causadas por *S. typhi* y *S. paratyphi* A, B, C, aunque con menos frecuencia pueden causarlas otros serotipos; sus manifestaciones clínicas son más graves con *S. typhi*.

Se caracteriza por:

Fiebre prolongada

Bacteriemia sin extensión endotelial o endocárdica.

Activación retículo-endotelial, afectando ganglios mesentéricos, intestino, hígado y bazo.

Extensión metastásica, con depósitos multiorgánicos de inmunocomplejos.

Período de incubación por lo general es de siete a catorce días pero puede tener un rango de tres a sesenta días de acuerdo al inóculo ingerido.

Período de invasión activa ocurre en una o dos semanas después de la ingestión, con febrícula seguida de fiebre alta, malestar general, anorexia, mialgias y artralgias, tos, sequedad de boca y cefalea.

Período de estado, que aparece de dos a cuatro semanas de la ingesta, con fiebre alta persistente, confusión, coriza, tos, disfagia, dolor torácico, anorexia, dolor abdominal, náuseas y vómitos, estreñimiento más que diarrea, olor corporal rancio o feculento, pudiendo predominar síntomas de bronquitis.

A la exploración aparece bradicardia con respecto a la temperatura corporal existente, hepatoesplenomegalia y roseola en cara anterior del tórax, con cultivo positivo de las lesiones en el 60% de ellas.

Período de convalecencia: se alcanza a las cuatro o cinco semanas, cuya mayor complicación son enfermedades metastásicas tras bacteriemias y recaídas, como osteomielitis, infección de tejidos blandos y colecistitis, que pueden aparecer años después. Las recaídas ocurren en el 3-15% de los casos y no están influidas por el tratamiento.

En la fase precoz aparece leucopenia, pudiendo seguirse de leucocitosis al final y anemia.

### **Bacteriemia con o sin enfermedad metastásica.**

Desde que *Salmonella* pasa al torrente sanguíneo tiene la capacidad de metastaziar lugares con anormalidades preexistentes y los lugares más frecuentes son lesiones intravasculares, esqueleto y meninges, y los serotipos más implicados son *S. cholerae-suis*, *S. typhi-murium* y *S. heildeberg*. En ocasiones en el curso de gastroenteritis agudas no complicadas pueden existir bacteriemias transitorias.

### **Portador asintomático.**

Eliminación de *Salmonella* en las heces durante un tiempo superior al año, pudiendo cursar con enfermedad sintomática o ser la única manifestación de la enfermedad. Su frecuencia es el 0,2-0,6% de las infecciones no tifoideas sintomáticas y el 0,3% de las tifoideas sintomáticas, siendo clara consecuencia de la ingestión de inóculos pequeños. Tras una infección sintomática, *Salmonella* puede permanecer en las heces durante un mes en el 24% de los pacientes y dos meses en el 17%.

Condiciones de riesgo: Uso frecuente de antiácido, pacientes gastrectomizados, pacientes con gastroenterostomías, recién nacidos con hipoclorhidria y vaciamiento gástrico rápido, disminución de la motilidad intestinal por medicamentos

### 18.8 Criterios diagnósticos.

Hemograma completo: leucocitosis, más frecuentemente leucopenia con neutrofilia relativa y eosinopenia en la segunda y tercera semana; anemia moderada normocítica normocrómica al final de la tercera semana y trombocitopenia durante la primera semana de evolución.

Hemocultivo: tomar tres hemocultivos en un lapso de una hora y en sitios anatómicos diferentes y antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano, el 40% al 80% da resultado positivos en la primera semana

Velocidad de eritrosedimentación aumentada rara vez mayor de 50 mm/hora.

Proteína C reactiva mayor de 40mg/l.

Cultivo de las lesiones exantemáticas.

Reacción de Vidal en la segunda y tercera semana de evolución con títulos para los antígenos O y H a partir de 1:160 o mayores.

Coprocultivo: Positivo al final de la primera semana (35-40%) y en la tercera semana (50-60%)

Examen general de orina: datos sugestivos de nefritis.

Mielocultivo: con mayor oportunidad de aislamiento microbiológico aún en los primeros días de iniciado el tratamiento, es positivo en un 85-90% de los casos.

### 18.9 Diagnóstico diferencial.

#### Fase inicial:

Bronquitis	Paludismo
Neumonía	Shigelosis
Influenza	Infecciones por <i>Campylobacter fetus</i>
Gastroenteritis	Sepsis
Apendicitis	Hepatitis anictérica
Colecistitis	Leucemia
	Linfoma

#### Después de la fase inicial:

Tuberculosis miliar	Absceso hepático
Infección fúngica sistémica	Endocarditis infecciosa
Brucelosis	Triquinosis
Tularemia	Dengue
Leptospirosis	
Mononucleosis infecciosa	

### 18.10 Tratamiento farmacológico y medidas generales.

En el tratamiento de la fiebre tifoidea y las fiebres entéricas se deben considerar las medidas generales de soporte, el tratamiento antibacteriano específico, el tratamiento de las complicaciones.

**Medidas generales:**

Dentro de ellas están el reposo, los cuidados de enfermería que permitan mantener el control del estado de conciencia, la tensión arterial, el pulso, la diuresis, evitar las úlceras cutáneas, las lesiones de la boca, los ojos o detectar en forma temprana cualquier complicación.

Se debe mantener una adecuada hidratación realizando el control de líquidos y electrolitos.

No se debe utilizar ácido acetilsalicílico por el riesgo de producir hipotermia profunda o hipotensión, tampoco es recomendable el uso de antidiarréicos pues la falta de motilidad intestinal puede producir perforación intestinal.

Indicar reposo por tres a cuatro semanas, contadas desde el inicio del tratamiento antimicrobiano.

**Tratamiento específico:**

Cloranfenicol: 75 - 100 mg/kg/día por vía intravenosa cada seis horas (sin pasar de 4 gramos al día, ni 30 gramos dosis totales) durante catorce días (no usar vía IM), vía oral 50 - 75 mg/kg/día cada seis horas sin pasar de tres gramos al día por catorce días.

Trimetroprim /sulfametoxazol 8 - 12 mg/kg/día de trimetroprim y 40 - 60 mg/kg/día de sulfameróxazol dividido cada doce horas durante catorce días por vía oral.

Ampicilina: 100 - 200 mg/kg/día, dividido cada seis horas por vía oral o intravenosa durante catorce días. Si hay multi - resistencia dar cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona 80 - 100 mg/kg/día IM - IV dividido cada doce o veinticuatro horas durante siete a diez días.

Cefalosporinas: dentro de éstas, las cefalosporinas de tercera generación son las mejor estudiadas en el tratamiento de las bacteremias y fiebres entéricas por Salmonella, incluidas aquellas por Styphi. Los mejores resultados observados son los obtenidos con la cefoperazona y la ceftriaxona.

Corticoides: solo deben ser usados en el tratamiento de la fiebre tifoidea severa y en forma temprana. De ésta manera la dexametasona puede reducir la mortalidad en forma importante 3 mg/kg/dosis inicial, seguida de 1 mg/kg/dosis, cada seis horas por cuarenta y ocho horas, en pacientes con:

Delirio	Coma
Obnubilación	Choque
Estupor	Toxemia.

**Tratamiento de las gastroenteritis.**

El manejo, en las formas no complicadas, es sintomático encaminado a evitar la deshidratación. Los pacientes severamente enfermos o con bacteriemia pueden ser tratados con trimetroprim – sulfametoxazol o ampicilina 100 mg/kg/día.

### **Tratamiento de la bacteriemia por Salmonella.**

Puede manifestarse por fiebre prolongada o recurrente y asociarse a lesiones locales óseas, articulares, pleurales, pulmonares y con aneurismas micóticos de la aorta abdominal, que es la manifestación observada en pacientes con infección VIH. El tratamiento es el mismo de la fiebre tifoidea.

### **Tratamiento de las complicaciones.**

Recaídas: en la fiebre tifoidea se recomienda seguir un esquema similar al del episodio agudo y la colecistectomía como medida complementaria.

Enterorragias: dependiendo del volumen se trata con transfusión de glóbulos rojos y líquidos parenterales.

Perforación: es la más temida de las complicaciones. Usualmente se requiere la administración de otros antibióticos, tales como aminoglucósidos, cefalosporinas antipseudomonas, metronidazol y de otras medidas para el control del choque séptico por la peritonitis.

Abscesos: cuando estos aparecen es necesario drenarlos quirúrgicamente.

Para el tratamiento de los portadores se puede indicar ampicilina, amoxicilina o trimetoprim - sulfametoxazol.

### **18.11 Complicaciones (fiebre tifoidea).**

Hepatitis (40%), miocarditis (30%), coagulación intravascular diseminada (20%), neumonitis (10%), estado de portador asintomático (2 - 5%); perforación intestinal (1-3%), hemorragia intestinal (2-10%), complicaciones genitourinarias: bacteriuria, pielonefritis, orquitis, glomerulonefritis; en embarazos se presenta aborto, recaídas (5 al 20%), anemia aplásica por cloranfenicol 1: 40,000-1:100,000.

### **18.12. Niveles de atención:**

Pacientes con gastroenteritis aguda y fiebre entérica: en Ecos especializado.

Pacientes con bacteriemia y enfermedad metastásica y estado deportador asintomático: segundo y tercer nivel.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos Familiar y Especializado, según dispensarización.

### **Criterios de hospitalización:**

Intolerancia a la vía oral.

Deshidratación moderada a severa.

Abdomen agudo.

Presencia de hemorragia.

Miocarditis.

Sepsis.

Osteomielitis.

Artritis.

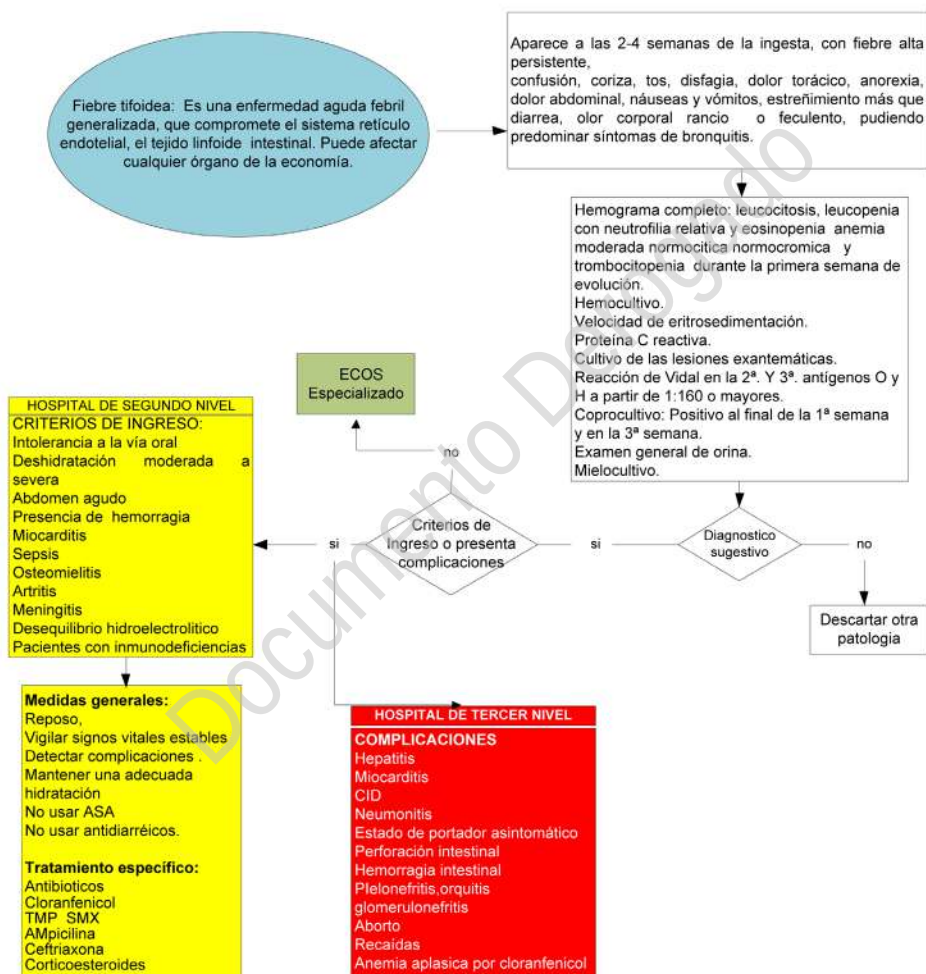
Meningitis.

Desequilibrio hidroelectrolítico.

Pacientes con inmunodeficiencias.

## 18.13. Flujoograma.

### FLUJOGRAMA PARA FIEBRE TIFOIDEA



## 19. Hepatitis viral aguda CIE-10 (B-15, B16 y B17)

### 19.1 Generalidades.

Los recientes avances en el campo de la biología molecular han ayudado a la identificación y conocimiento de la patogenia de los cinco virus cuya principal patología es la hepatitis.

La hepatitis A es la causa más frecuente en nuestra población, a los cinco años de edad alrededor del 90% de los niños ya han sufrido la infección. La infección por virus B se ha detectado aproximadamente en el 4% de la población en general, siendo un poco más elevada en la población de riesgo (pacientes con uso frecuente de transfusiones de sangre y hemo-derivados, paciente con hemodiálisis, entre otros)

### 19.2 Definición.

Es la inflamación del hígado por un período menor de doce semanas, que puede aparecer como consecuencia de la exposición a un agente infeccioso siendo los virus los más frecuentes.

### 19.3 Epidemiología.

La hepatitis A se encuentra en todo el mundo pero hay ciertos lugares donde su incidencia es mayor: Centroamérica, Suramérica, África, Región Mediterránea y Asia. La incidencia máxima se produce a los quince años de edad. No se ha observado que la hepatitis A y E produzcan enfermedades crónicas; mientras que la hepatitis B, C, y D son una causa de morbilidad y mortalidad importantes secundarias a infecciones crónicas.

### 19.4 Etiología.

Se reconocen los siguientes virus:

Virus A es RNA que es un enterovirus tipo 72 y pertenece al grupo picornavirus.

Virus B es DNA pertenece a la familia de los Hepadnavirus.

Virus C es RNA de cadena única pertenece a la familia Flaviridae

Virus D constituido por fragmentos RNA y un antígeno proteico delta.

Virus E también llamado epidémico (RNA) estructuralmente similar a los calicivirus

Virus G es RNA pertenece a la familia Flaviviridae.

Todos siendo un grupo heterogéneo producen una enfermedad similar.

### 19.5 Medidas preventivas y educación en salud.

**Hepatitis A:** Higiene personal rigurosa, desinfección de los fomites, en la fase aguda, aislamiento de los casos índice, la administración de inmunoglobulina después de la exposición al virus previene o disminuye la intensidad de la enfermedad, debe utilizarse en un periodo no mayor de siete días después de la exposición. Dosis: 0.02 ml/Kg.

### Hepatitis B:

Control de donadores, hijos de madres con HBsAg positivo: vacunación contra hepatitis B, inmunoglobulina específica después del contacto con el virus de la hepatitis B siempre que sea posible, serología para hepatitis B en gestantes de alto riesgo, (uso de drogas parenterales, promiscuidad, pacientes sin pareja



estable, pacientes con otras enfermedades de transmisión sexual), deben además ser vacunadas, si no se demuestra infección previa en el segundo trimestre del embarazo, el incumplimiento de las dosis de vacunación o revacunación en los tiempos sugeridos, no implica la necesidad de recomenzar con todo el esquema nuevamente, la lactancia materna del hijo de madre HBsAg (+) no tiene riesgo adicional por lo que no debe ser suspendida.

Hepatitis C, D y E: Control de donadores, no se conocen medidas preventivas.

### **19.6 Manifestaciones clínicas.**

Ictericia, coluria, acolia o hipocolia, hepatomegalia, en ocasiones se acompaña de esplenomegalia y otras manifestaciones como fiebre, malestar general, dolor abdominal, náuseas, vómitos, además de alteración de pruebas de función hepática.

### **19.7 Factores de riesgo.**

- Hepatitis A: Hacinamiento, falta de higiene personal, contacto doméstico con portadores del virus de hepatitis A, pacientes en centros de cuidados crónicos, guarderías, escuelas, instituciones militares, reclusorios y establecimientos de salud.
- Hepatitis B: Drogadicción, promiscuidad sexual, personal de salud, receptores de hemodiálisis, pacientes con trastorno del desarrollo, pacientes que requieren transfusiones sanguíneas, madre infectada con virus de hepatitis B.
- Hepatitis C: Niños con hemofilia, talasemia, con diálisis renal, supervivientes de cáncer, niños que han recibido trasplantes de órganos sólidos, niños institucionalizados, madre infectada con virus de hepatitis B o C.
- Hepatitis D: Presencia del virus de la hepatitis B o C.
- Hepatitis E: Pobre saneamiento ambiental, uso de agua contaminada, exposición de susceptibles a infectados.
- Hepatitis G: Uso de drogas ilícitas, hemodiálisis, homosexualidad y bisexualidad.

### **19.8 Complicaciones.**

- Hepatitis A: deshidratación, hepatitis fulminante.
- Hepatitis B: estado de portador crónico, hepatitis fulminante, cirrosis, carcinoma hepático.
- Hepatitis C: necrosis hepática fulminante, anemia aplásica, poliarteritis nudosa, glomerulonefritis, cirrosis, carcinoma hepática.
- Hepatitis E: hepatitis fulminante, encefalopatía hepática, edema y ascitis por descenso de albumina sérica, somnolencia, estupor, coma, por alteraciones del amoniaco, insuficiencia hepática.

### **19.9 Criterios diagnósticos.**

Hemograma, plaquetas, reticulocitos, pruebas de función hepática de inflamación (transaminasa pirúvica y oxalacética), prueba de función hepática de excreción (bilirrubina total y diferencial, fosfatasa alcalina). Pruebas de función hepática de

síntesis (tiempo y valor de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, albumina y proteínas séricas).

### **Estudios específicos. (De acuerdo a disponibilidad del laboratorio)**

Hepatitis aguda por virus A: IgM para virus A

Hepatitis aguda por virus B: Tomar antígeno de superficie para virus B.

Hepatitis aguda por virus C: Anticuerpos para virus de hepatitis C con pruebas ELISA y RIBA de segunda y tercera generación.

Hepatitis aguda por virus E: Diagnóstico por exclusión, idealmente IgM HVE, identificación RNA mediante microscopía electrónica.

Hepatitis por virus Epstein Barr: Considerar mono test (50% falsos positivos en niños menores de tres años) IgM para VEB.

Hepatitis por Citomegalovirus: IgM para CMV.

### **19.10 Diagnóstico diferencial.**

Fase pre icterica: Mononucleosis infecciosa, rubeola.

Fase icterica: Cuadros obstructivos de vías extra hepáticas, fiebre amarilla y síndrome de Reye.

### **19.11 Tratamiento.**

#### **Ambulatorio (primer nivel):**

En caso de hepatitis viral, el tratamiento es sintomático

Reposo relativo.

Alimentación indicada para la edad con restricción de grasas. (15-20%)

Evitar el uso de analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios.

#### **Hospitalario (segundo nivel):**

Hidratación parenteral.

Corregir desequilibrio hidroelectrolítico.

Si persisten vómitos administrar hidróxido aluminio y magnesio a 1ml/kg/ dosis (dosis máxima 15 ml) cada seis horas.

Si existe colestasis prolongada (hiperbilirrubinemia directa mayor de 20% de la total por más de quince días) con prurito, están indicados agentes coleréticos colestiramina o antihistamínicos.

Manejo de coagulopatía o encefalopatía.

Evitar el uso de medicamentos hepatotóxicos.

No está indicada la realización de biopsia hepática.

#### **Tratamiento en unidad de cuidados intensivos (tercer nivel).**

Para ofrecer soporte vital avanzado y tratamiento específico de las complicaciones.

### **19.12 Criterios de ingreso.**

Hiperbilirrubinemia directa mayor de 10 mg/dl, tiempo de protrombina mayor de dieciocho segundos, valor de protrombina menor de 65%, datos clínicos de encefalopatía hepática, datos clínicos de coagulopatía (hemorragias a cualquier nivel), pacientes menores de dos años, pacientes con inmunosupresión o en tratamiento con inmunosupresores, paciente con infección sobre agregada, paciente con intolerancia a la vía oral, paciente con desequilibrio hidroelectrolítico.

### **19.13 Criterios de alta.**

Mejoría clínica, tolerancia a la vía oral.

Cuando no existan datos clínicos o bioquímicos de coagulopatía o encefalopatía, se debe evaluar referencia a consulta externa de gastroenterología para seguimiento.

### **19.14 Controles de seguimiento.**

Se debe referir a consulta externa para corroborar resultado de exámenes, para confirmar diagnóstico o para continuar un estudio más profundo.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos Familiar y Especializado, según dispensarización.

### **19.15 Curso esperado y pronóstico.**

Hepatitis A: Curso benigno auto limitado, no cronicidad la forma colestásica puede durar meses con pronóstico final excelente.

Hepatitis B: Curso variable cronicidad (10-100%) asociación virus B-D, aumenta la morbilidad y cronicidad.

Hepatitis C: Cuadro agudo leve, puede evolucionar a la cronicidad.

En pacientes con sospecha de hepatitis A, se debe prevenir el contagio de otras personas evitando contaminación fecal - oral y en los sospechosos de hepatitis B, C y D se debe evitar contacto con fluidos corporales de la persona enferma.

Las personas infectadas por el VHA son contagiosas durante alrededor de una semana a partir de la aparición de la ictericia.

Documento Documento

## 19.16 Flujograma.

### ALGORITMO PARA MANEJO DE HEPATITIS VIRAL AGUDA

Es la inflamación del hígado por un periodo menor de 12 semanas, que puede aparecer como consecuencia de la exposición a uno de los tipos de virus identificados para esta enfermedad

#### \*CRITERIOS DE INGRESO

Hiperbilirrubinemia directa mayor de 10 mg/dl.  
 Tiempo de protrombina mayor de 18 segundos.  
 Valor de protrombina menor de 65%.  
 Datos clínicos de encefalopatía hepática.  
 Datos clínicos de coagulopatía (hemorragias a cualquier nivel).  
 Pacientes menores de 2 años.  
 Pacientes inmunosuprimidos o con medicamentos inmunosupresores.  
 Paciente con infección sobre agregada.  
 Embarazo en adolescencia.

Sospecha Dx de Hepatitis viral  
 Manifestaciones como fiebre, malestar general, dolor abdominal, náuseas, vómitos, además ictericia, coluria, acolia o hipocolia, hepatomegalia, en ocasiones puede encontrar esplenomegalia

CRITERIOS DE INGRESO\*

SI

NO

#### REFERIR A HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

- Hidratación parenteral
- Corregir desequilibrio hidroelectrolítico.
- Si persisten vómitos administrar hidróxido aluminio y de magnesio a dosis de 1ml/kg/dosis (dosis máxima 15ml) cada 6 horas
- Si existe colestasis prolongada (hiperbilirrubinemia directa mayor de 20% de la total por más de 15 días) con prurito, están indicados agentes coleréticos colestiramina o antihistamínicos.
- Manejo de coagulopatía y/o encefalopatía
- Tratamiento dependerá de etiología
- Evitar uso de medicamentos hepatotóxicos
- No se justifica la realización de biopsia hepática

#### MANEJO EN ECOS ESPECIALIZADO

En caso de hepatitis viral el tratamiento es sintomático  
 Reposo relativo.  
 Dieta normal con restricción de grasas (15-20%)  
 Evitar consumo de analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorio.  
 Control en 48 horas

Mejora

NO

si

si

Mejora

Alta al Grupo  
 Dispensarial o  
 ECOS Familiar

REFERIR AL  
 HOSPITAL 3ER  
 DE NIVEL

#### COMPLICACIONES DE LA HEPATITIS VIRAL PARA INGRESO A 3ER NIVEL

HEPATITIS A	HEPATITIS B	HEPATITIS C	HEPATITIS E
Deshidratación	Estado de portador crónico	Necrosis hepática fulminante	Hepatitis fulminante
Hepatitis fulminante	Hepatitis fulminante	Anemia aplásica	Encefalopatía hepática
	Cirrosis	Poliartritis nudosa	Edema y ascitis por descenso de la albúmina sérica
	Carcinoma hepático	Glomerulonefritis	Somnolencia, estupor, coma. Por alteraciones del amoníaco.
		Cirrosis	Insuficiencia hepática
		Carcinoma hepático	

## 20. Parasitismo intestinal (CIE-10 A07 Y B.82).

### 20.1 Generalidades.

Las infecciones parasitarias son un problema de salud pública, debido a que suelen causar anemia por deficiencia de hierro, malabsorción de nutrientes y diarrea, entre las principales afecciones. Frecuentemente, la elevada prevalencia de parasitosis, está relacionada con la contaminación fecal del agua y suelo o de los alimentos, aunado a deficientes condiciones sanitarias y socioculturales.

### 20.2 Definición.

Son infecciones intestinales que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusanos o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo.

### 20.3 Epidemiología.

Las enfermedades infecciosas debidas a protozoos y helmintos son una causa importante de morbilidad y mortalidad de los lactantes y los niños de muchas partes del mundo, constituyendo uno de los principales problemas de salud que afecta a todos los grupos poblacionales. Se considera que existe en la población mundial 1,110 millones de personas infectadas por cestodos, 240 millones por trematodos y 3 200 millones por nematodos, si a esto se le añade que los protozoos, especialmente la *Entamoeba histolytica* y la *Giardia lamblia*, afecta de un 20–50 por ciento de la población mundial incluidos países desarrollados; se puede comprender con exactitud la magnitud del problema que significan los parásitos intestinales.

### 20.4 Medidas preventivas.

Cumplir las medidas de higiene para evitar la transmisión fecal - oral y limitar el uso de piscinas en pacientes con diarrea.

Realizar siempre el lavado de manos antes y durante la preparación de alimentos, antes de ingerir comidas, después de utilizar el sanitario y después de cambiar pañales.

Lavar con agua caliente y lejía la ropa de cama, pijamas y toallas.

Realizar medidas de higiene personal, baño diario con buen aseo de genitales, evitar el uso colectivo o compartir toallas y toda clase de ropa, realizar una disposición sanitaria de excretas, utilización de agua potable y correcto lavado de alimentos. Tratar a todos los miembros de la familia.

### Etiología y clasificación.

Protozoos		Otros protozoos no patógenos
Giardiasis:	<i>Giardia lamblia</i>	<i>Entamoeba coli</i>
Amebiasis:	<i>Entamoeba histolytica</i> / <i>dispar</i>	<i>Entamoeba hartmanni</i>
Criptosporidiasis:	<i>Cryptosporidium hominis</i>	<i>Iodamoeba bütschlii</i>
Blastocitosis	<i>Blastocystis Hominis</i>	<i>Endolimax nana</i>
Balantidiasis	<i>Balantidium Coli</i>	

## Helmintos patógenos

<b>Helmintos</b>	
<b>Nemathelminths o nematodos o gusanos cilíndricos:</b>	
Oxiuriasis	Enterobius vermicularis
Anquilostomiasis o uncinariasis:	Ancylostoma duodenale, Necator americanus
Estrongiloidiasis:	Strongyloides stercoralis
Tricocefalosis	Trichuris trichiura
Ascariosis:	Ascaris lumbricoides
<b>Plathelminths o cestodos o gusanos planos:</b>	
Himenolepiasis	Hymenolepis nana
Teniasis	Taenia saginata y solium
Cisticercosis	Taenia solium

### Manifestaciones clínicas

Giardiasis	a) Asintomático	b) Giardiasis aguda: diarrea pastosa, líquida o esteatorreica, fétidas, vómitos, náuseas, distensión abdominal con dolor y pérdida de peso.	c) Giardiasis crónica: sintomatología subaguda, signos de malabsorción, desnutrición y anemia.
Amibiasis.	a) Amebiasis asintomática: representa el 90% del total.	b) Amebiasis intestinal invasora aguda o colitis amebiana disintérica: Deposiciones con contenido mucoso, hemático, tenesmo, deposiciones abundantes al principio y casi inexistente posteriormente, dolor abdominal tipo cólico. Pacientes desnutridos o inmunodeprimidos: casos de colitis amebiana fulminante, perforación y formación de amebomas con cuadros de obstrucción intestinal asociados.	c) Amebiasis intestinal invasora crónica o colitis amebiana no disintérica: dolor abdominal tipo cólico con cambio del ritmo intestinal, intercalando periodos de estreñimiento con deposiciones diarreicas, tenesmo leve, sensación de plenitud postprandial, náuseas, distensión abdominal, meteorismo y borborismos.
Criptosporidiasis.	a) Asintomática.	b) Forma intestinal: cuadro autolimitado, frecuente en guarderías y piscinas durante epidemias. Puede ser más prolongado en pacientes con inmunodepresión. Deposiciones diarreicas acuosas con dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos, signos de deshidratación, pérdida de peso.	c) Forma extraintestinal: en inmunodeprimidos (SIDA) con afectación de sistema respiratorio, hepatitis, artritis reactivas y afectación ocular.

Balantidium coli	a) Asintomática.	b) Infección Aguda: Nauseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea mucosa, sanguinolenta o acuosa	Episodios intermitentes y crónicos de diarrea, propagación a ganglios mesentéricos, pleura o hígado (raro), úlceras de intestino e invasión bacteriana secundaria.
Blastocystis hominis	a) Asintomática.	Distensión abdominal, flatulencia, diarrea leve o moderada con leucocitos o sangre en heces, dolor abdominal y nauseas.	

Oxiuriasis	Frecuentemente asintomática. Prurito anal o sensación de cuerpo extraño, invasión genital (vulvovaginitis), despertares nocturnos, sobreinfección secundaria a excoriaciones por rascado, dolor abdominal (menos frecuente).
Tricocefalosis (Trichuris-trichuria)	Asintomática. En pacientes inmunodeprimidos: dolor cólico y deposiciones diarreas ocasionales, cuadros disenteriformes y prolapso rectal.
Ascariosis	Digestiva: dolor abdominal difuso, meteorismo, vómitos y diarrea. Respiratorio: desde sintomatología inespecífica hasta Síndrome de Löeffler (cuadro respiratorio agudo con fiebre de varios días, tos y expectoración abundantes y signos de condensación pulmonar transitoria). Otras: anorexia, malnutrición, obstrucción intestinal, absceso hepático.
Taenia saginata	Síntomas de tipo irritativa mecánica e inespecífica: meteorismo, nauseas, dolor abdominal, etc. Puede ocurrir salida de proglótides a nivel anal con molestia y prurito perineal, así como la observación del deslizamiento de las mismas dejando un líquido lechoso muy pruriginoso y muy rico en huevos.
Cisticercosis (Taenia solium)	Neurocisticercosis: epilepsia de aparición tardía, cefalea y signos de HIC, síndrome psicótico, meningitis aséptica, síndrome de los pares craneales, síndrome medular. Nódulos subcutáneos y musculares blandos y no dolorosos. Afectación oftálmica: generalmente unilateral. Si la larva muere, puede producir importante reacción inflamatoria y provocar importante reacción uveal, desprendimiento de retina y ceguera.
Absceso hepático amebiano	Malestar general, fiebre, escalofrío, dolor en hipocondrio derecho que puede irradiarse a hombro, epigastrio y espalda, hepatomegalia, náusea, vómito, diarrea, cólico.

Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica, 2010.

## 20.5 Criterios diagnósticos.

### Exámenes de laboratorio.

	Hallazgos de examen general de heces
Gardiiasis y amebiasis	Quistes o trofozoítos en el cuadro agudo con deposiciones acuosas. (muestras seriadas, generalmente se requieren tres)
Criptosporidiasis	Visualización de oocitos en materia fecal.
Tricocefalosis	Huevos en materia fecal.
Balantidium coli	Huevos y trofozoítos en materia fecal.
Blastocystis hominis	Huevos y parásitos en materia fecal. Presencia de cinco microorganismos o más por campo de alta amplificación indica una infección intensa.
Ascariasis	Hallazgo del parásito o sus huevos en materia fecal o de las larvas en esputo o material gástrico si coincide con fase pulmonar.
Teniasis	Observación por parte del paciente de la salida de proglótides en heces. Visualización de proglótides en materia fecal.

- Técnica de Graham para Enterobius o en la exploración anal o vaginal puede observarse el parásito adulto.
- Examen de heces con fijadores como poli-vinil-alcohol (PVA) o merthiolate-iodo-formol (MIF) cuando se sospecha de amebiasis.
- Coloración de Ziehl-Neelsen modificado para coccidias (Isospora, Cryptosporidium, Cyclospora).
- Blastocystis hominis: Importante conservar muestras de heces en alcohol polivinílico y teñirlas con colorante tricromico o hierro-hematoxicilina antes de su estudio microscópico.
- Hemograma en el que se puede mostrar anemia por uncinariasis o giardiiasis crónica, eosinofilia por estrogiloidiasis o himenolepiasis.

## 20.6 Exámenes de gabinete.

Ultrasonografía abdominal

Cisticercosis: TAC cerebral o RMN en pacientes procedentes de áreas endémicas con inicio de sintomatología neurológica descrita.

**20.7 Diagnóstico diferencial:** Diarrea acuosa por otras causas, disentería bacilar, principalmente shigellosis, síndrome de colon irritable, colitis ulcerativa, síndrome de mala absorción, úlcera péptica, colecistitis, colangitis, apendicitis aguda.

## 20.8 Tratamiento farmacológico y medidas generales.

### Primer nivel.

Si el paciente tiene diarrea con deshidratación, debe ser hidratado con reposición de líquidos y electrolitos de acuerdo a la edad y peso.

El tratamiento farmacológico a utilizar se debe indicar de acuerdo al agente etiológico encontrado.



## Antiparasitarios:

### Tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes

Patógeno	Fármaco	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo (horas)	Vía	Duración (días)
Giardia lamblia	Metronidazol	15	8	Oral	5 - 7
Entamoeba histolytica (portador asintomático)	Furoato de diloxanida	20	8	Oral	10
Entamoeba histolytica (colitis amebiana)	Metronidazol	30 - 50	8	Oral	10
Entamoeba histolytica (absceso hepático)	Metronidazol o Tinidazol <sup>1</sup>	25-30 30-50	8 8	IV Oral	10 10
Cryptosporidium (inmunodeprimido)	Inmunocompetentes: generalmente autolimitado.  Clarithromicina	15	12	Oral	10
Enterobius vermicularis	Mebendazol	100mg/dosis	24	Oral	1 día (repetir dosis en 2 semanas)
Trichuris trichiura	Mebendazol o Albendazol	100mg/dosis o 500mg/dosis 400mg/dosis	12 24 24	Oral Oral Oral	3 1 1
Balantidium coli	Metronidazol	35 - 50	8	Oral	5
Blastocystis hominis (sintomático)	Usualmente no requiere tratamiento Metronidazol	35	8	Oral	10
Ascaris lumbricoides	Mebendazol	100mg/dosis o 500mg/dosis	12 24	Oral Oral	3 1
Taenia solium (cisticercosis)	Albendazol	15 (máximo 800 mg)	12	Oral	14 - 28

Fuente: Modificado de Tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes Servicio de Pediatría. Unidad de E. Infecciosas y Pediatría Tropical. Hospital Carlos III. Madrid. Asociación Española de Pediatría. 2008.

### **Segundo y tercer nivel:**

En el segundo o el tercer nivel se realizará el tratamiento de las complicaciones que no hayan podido ser tratadas en el primer nivel de atención.

### **20.9 Complicaciones.**

Anemia, absceso hepático amebiano, abdomen agudo y obstrucción intestinal entre otros.

### **20.10 Niveles de atención, criterios de referencia y retorno.**

Criterios de referencia desde el Ecos familiar al especializado.

Infección recurrente a pesar del cumplimiento de las medidas preventivas y tratamiento específico.

Desnutrición severa.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

Criterios de referencia al segundo y tercer nivel de atención.

Persistencia o intensificación de los síntomas.

Presencia de complicaciones.

### **20.11 Criterios de ingreso, alta y seguimiento.**

Criterios de ingreso: deshidratación severa, pobre tolerancia oral, abdomen agudo, mal estado general, desnutrición severa, edema y compromiso de otros órganos.

#### **Criterios de alta.**

En el segundo y tercer nivel se indicará el alta al superar la condición clínica por la cual fue ingresado.

#### **Criterios de seguimiento.**

Se debe indicar un examen general de heces después de haber finalizado el tratamiento.

A los pacientes que se les hubiere aislado Entamoeba, Balantidium o Giardia, se les debe realizar un examen general de heces a la semana de finalizado el tratamiento.

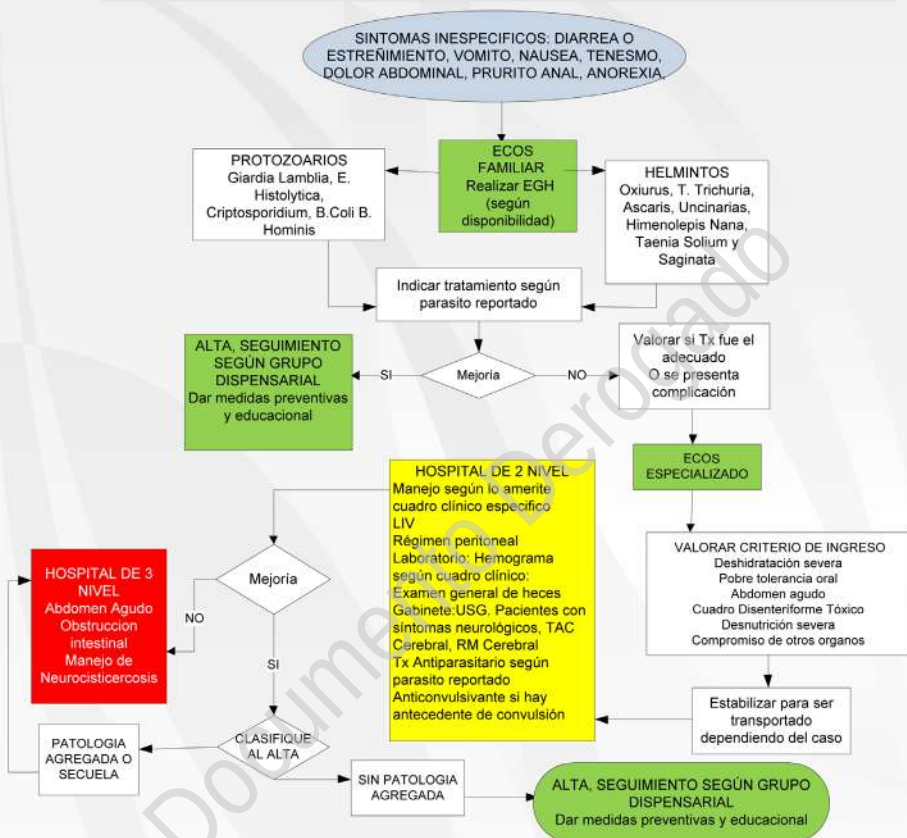
En pacientes con nematodos o Hymenolepis, se les debe indicar un examen general de heces a las dos semanas de finalizado el tratamiento.

En pacientes a quienes se les haya aislado Strongyloides, se les debe indicar un examen general de heces a los quince, treinta y noventa días de finalizado el tratamiento.

En pacientes con Taenia se debe indicar un examen general de heces al primer, segundo y tercer mes de finalizado el tratamiento.

## 20.12 Flujoograma.

### FLUJOGRAMA PARASITISMO INTESTINAL



PARASITO	SEGUIMIENTO CON EGH
Entamoeba, Balantidium, Giardia	1 sem. después de finalizar tx.
Nematodos	2 sem. después de finalizar tx.
Strongyloides	2 sem. 30 días o 3 meses al finalizar tx.
Taenia sp.	1, 2 y 3 meses al finalizar tx.

## 21. Infección del tracto urinario (CIE-10 N39.0).

### 21.1 Generalidades.

La infección del tracto urinario es un problema clínico frecuente y potencialmente importante durante la edad pediátrica que agrupa distintas situaciones clínicas cuyo denominador común es la presencia de organismos patógenos en el tracto urinario. Con cierta frecuencia es una de las principales causas de fiebre en niños. Es importante su diagnóstico y tratamiento adecuado debido a su complicación con pielonefritis la cual tiene secuelas importantes como insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial, amenaza de parto prematuro y preeclampsia en adolescentes.

### 21.2 Definiciones.

Infección urinaria (IU): Es la presencia de bacterias en cualquier punto del tracto urinario, desde la uretra hasta el parénquima renal, acompañada o no de signos y síntomas generales de infección o de la función de las vías urinarias.

Bacteriuria significativa: Es la presencia en un urocultivo de más de 50,000 colonias por mililitro de orina con germen patógeno de las vías urinarias, cuando la muestra de orina es tomada asépticamente por los métodos usuales.

Bacteriuria recurrente: Es la reaparición significativa de bacterias, después de haber obtenido un cultivo estéril.

Bacteriuria asintomática: Es la presencia de 50,000 bacterias por mililitro de orina en ausencia de signos y síntomas clínicos, en varios cultivos de orina, recogidos en forma correcta y preferentemente confirmada por punción supra púlica.

Uretritis: Inflamación de la uretra y tejidos periuretrales.

Cistitis: Inflamación de la vejiga.

Pielonefritis: Es la infección del parénquima renal y el sistema pielocalicial.

### 21.3 Epidemiología.

Son más frecuentes en el sexo femenino y en varones no circuncidados, sin embargo la proporción entre ambos sexos varía con la edad. En el periodo neonatal la vía del contagio es preferentemente hematógena y su proporción es mayor en varones en relación de 2.5 a 1. La tasa de recurrencia neonatal es del 25%. Durante el primer año de vida la relación niño: niña es de 2.8:4.1 y por arriba de los dos años de edad la relación de niño: niña es de 1: 10 con clara predominancia femenina.

El reflujo está presente en un 30-40% de los casos, la obstrucción urinaria ocurre en 10% de los niños y 2% de las niñas y son las condicionantes más comunes de insuficiencia renal crónica e hipertensión en niños, adolescentes y adultos jóvenes.

### 21.4 Medidas preventivas y de educación en salud.

- Identificar anomalías anatómicas o funcionales del tracto urinario es importante para prevenir o evitar el progreso de daño renal.
- Para prevenir infecciones del tracto urinario se deben implementar las siguientes medidas: Fomentar el aprendizaje del control de esfínteres.
- Explicar a las madres que se debe realizar la limpieza genito - anal en dirección antero posterior en las niñas.

- Evitar el uso de ropa interior ajustada.
- Prevenir infestación parasitaria principalmente por oxiuros.
- Prevenir y tratar oportunamente el estreñimiento.
- Prevenir y tratar adherencia de labios menores (sinequias vulvares).

### 21.5 Etiología.

Principalmente bacterianas, raramente hongos, virus o parásitos.

- a. Gram negativos: *Escherichia coli* (80%), *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citobacter* y *Pseudomona*: es frecuente en niños con anomalías congénitas del tracto urinario portadores de sondas o que están recibiendo antibióticos de amplio espectro a dosis elevadas.
- b. Gram positivos: *Staphylococcus saprophyticus*, enterococos, estafilococos aureos raras veces.
- c. Otros: *Clamidia tracomatis* (niños o adolescentes con algún contacto sexual); *ureaplasma urealyticum*, *neisseria gonorrhea* en niños que tienen secreción uretral o balanitis purulenta.

### 21.6 Manifestaciones clínicas.

Dependen del grupo de edad y de la localización de la infección.

El dolor supra púbico, disuria, polaquiuria, enuresis nocturna, fiebre leve a moderada y coágulos en la orina son signos específicos de infección baja (cistitis); la infección alta (pielonefritis) se presenta usualmente con fiebre alta, dolor en ángulo costo vertebral y signos tóxicos infecciosos, pero puede también ser asintomática.

**Cuadro clínico por edades.**

Recién nacidos	Lactantes menores de dos años	preescolares	escolares y adolescentes
Fiebre, febrícula hipotermia	Fiebre, letargia, irritabilidad	Fiebre con o sin escalofríos	Fiebre, escalofríos
Letargia, irritabilidad	Llanto durante la micción	Disuria, polaquiuria, hematuria	Puño percusión positiva
Falla en el medro	Retraso de crecimiento	Orina turbia o maloliente	Disuria, polaquiuria, frecuencia urinaria
Vómitos y/o diarrea	Vómitos, diarrea, rechazo al alimento	Vómitos, diarrea	Vómitos
Rechazo al alimento	Palidez, cianosis	Letargia y anorexia	Anorexia
Ictericia	Orina turbia y fétida, polaquiuria	Dolor abdominal o en fosa renal	Dolor lumbar
Convulsiones	Hematuria macroscópica	Convulsión febril	Orina turbia y fétida
Septicemia	Septicemia, meningismo	Enuresis	
Hepatoesplenomegalia	Convulsiones febriles	Retención urinaria	

### **21.7 Factores de riesgo.**

Sexo femenino, varón no circuncidado, reflujo vesicoureteral, aprendizaje del control de esfínteres, disfunción miccional, uropatía obstructiva, instrumentación uretral, limpieza en dirección anteroposterior en las niñas, ropa interior ajustada, infestación por oxiuros, estreñimiento, bacterias con fimbrias, anomalías anatómicas, adherencia de labios menores, vejiga neurogénica, actividad sexual, embarazo.

### **21.8 Complicaciones.**

Inmediatas: sepsis, especialmente en recién nacidos.

Tardías: Insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial (pueden presentarse debido a alteraciones anatómicas o funcionales), preeclampsia en adolescentes.

### **21.9 Apoyo diagnóstico.**

- Prueba rápida con tiras reactivas de orina: se considera positiva cuando se encuentran tres o más de los siguientes hallazgos: estearasas leucocitarias, leucocitos, nitritos, proteinuria.
- Urocultivo: Permite el diagnóstico de certeza; para su realización, se debe recolectar la muestra de la manera más aséptica posible, evitar la contaminación de la misma y realizar el análisis antes de treinta minutos de haber recolectado la muestra. Si la muestra no es procesada prontamente, debe ser refrigerada para prevenir el crecimiento de microorganismos. De acuerdo a la disponibilidad, se debe indicar inicialmente el urocultivo.

La punción supra púbica es el método de recolección más recomendable en recién nacidos y lactantes el cual debe ser realizado en el segundo nivel por personal con experiencia, en caso contrario se debe colocar una bolsa recolectora realizando previamente la limpieza del área perineal.

En los niños con control de esfínteres se debe recolectar la muestra de orina a la mitad de la micción después de limpiar el meato uretral con una solución de yodo povidona y enjuagar después con abundante agua o solución salina normal estéril. En las niñas se deben separar manualmente los labios mayores y menores para evitar la contaminación de la orina o el contacto con la piel. En los niños no circuncidados se retraerá el prepucio; si no se retrae, el método no resulta fiable.

## Criterios para interpretación del urocultivo.

Metodo de recolección	Recuento de UFC/ml	Interpretación
Punción supra púbrica	Cualquier recuento de bacilos Gram negativos o positivos. Más de 5000 cocos Gram positivos en adolescentes	Diagnóstico positivo para IU (Probabilidad mayor de 99%)
Cateterismo vesical transurethral	Más de 50,000	Diagnóstico positivo para IU (Probabilidad mayor del 95%)
	Entre 10,000 - 50,000	Infección probable según patógeno y cuadro clínico.
	Menos de 10,000	Infección muy poco probable
Orina limpia recolectada a mitad de la micción	Mayor de 100,000	Infección muy probable
	Entre 10,000 – 100,000	Dudoso y repetir
Bolsa recolectora,	Mayor de 100,000	Infección probable
	Mayor de 10,000	Dudoso y repetir
	Menor de 10,000	Infección poco probable

Fuente: Pleités S. Ernesto 2008. Infectología pediátrica práctica pág. 87.

Los estudios de imagen están indicados en:

- a. Pielonefritis aguda.
- b. Primera IU en niños y primera IU en niñas menores de tres años de edad.
- c. Segunda infección en niñas mayores de tres años de edad.
- d. Primera infección en niños de cualquier edad con historia familiar de IVU; anomalías del tracto urinario, patrón urinario anormal, incontinencia, hipertensión o falla en el crecimiento.

## Estudios de imagen para apoyo diagnóstico de IU.

Ultrasonografía del tracto urinario	Pielograma intravenoso	Uretrocistografía miccional	Gammagrafía o centellografía	TAC
Realizar en todos los niños con IU en los primeros siete días después del diagnóstico (si el paciente tiene apariencia toxica, debe realizarse inmediatamente por una persona experimentada. Descarta hidronefrosis, abscesos renales o perirenales, pionefrosis. No detecta cicatrización renal.	Presenta el tamaño de los riñones, posibles anomalías de cálices, dilataciones ureterales y esclerosis renal. Detecta cicatrización renal y dilatación ureteral.	En todos los niños menores de cinco años el examen debe ser hecho en ausencia de bacteriuria por un período mínimo de cuatro semanas bajo anestesia general para examinar el reflujo vesico uretral.	Se emplea la gammagrafía dinámica que utiliza DTPA (ácido dietileno-triamino-penta-acético. Marcado con Te99m). Determina la existencia de una obstrucción funcional o anatómica en pacientes con dilatación ureteral. La gammagrafía estática utiliza DMSA (ácido dimercapto-Succínico con Te99m). Es el método más sensible para detección de cicatrices renales. También detecta focos de pielonefritis.	Prueba diagnóstica definitiva de pielonefritis (rara vez se necesita para establecer diagnóstico).

Fuente: Pleités S. Ernesto 2008 Infectología pediátrica práctica pág. 87.

### Estudio de imágenes recomendados para niños menores de seis meses de edad.

Tipo de imagen	Buena respuesta a tratamiento antes de cuarenta y ocho horas	IU recurrente
USG durante la infección aguda	No	Si
USG en 6 semanas	Si	No
Cistouretrograma miccional	No	Si
TAC, 4 a 6 meses después de la infección aguda	No	Si

Fuente: National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Urinary tract Infection in Children Clinical Guide Line London Agosto 2007.

### 21.10 Diagnóstico diferencial.

- Apendicitis aguda (en preescolares y escolares).
- Litiasis
- Oxiuriasis
- Vaginosis
- Abuso sexual
- Gonorrea
- Infecciones por Chlamydia
- Hipercalciuria idiopática



### 21.11 Tratamiento.

Dieta sin restricción, recomendar el incremento de la ingesta de líquidos, reposo durante el período sintomático, indicar antibiótico empírico y evaluar posteriormente la terapéutica de acuerdo al resultado del antibiograma.

#### Tratamiento de infecciones urinarias.

Entidad Nosológica	Nivel de Atención	Duración del tratamiento antimicrobiano	Tratamiento
Bacteriuria asintomática	Primer nivel (Ecos especializado)	7 a 10 días	La elección de la droga depende de los resultados del cultivo y antibiograma
Cistitis aguda	Primer nivel (Ecos especializado)	7 a 10 días.	TMP/SMX (escoge) o Amoxicilina/ Acido Clavulanico o Nitrofurantoína
Pielonefritis aguda	Segundo nivel si no presenta complicaciones Tercer nivel ante complicaciones o secuelas.	10 a 14 días.	Ampicilina + aminoglucósido (escoge) o Cefalosporina de 3a generación (cefotaxima – ceftriaxona).
IVU recurrente	Segundo nivel para estudio por imágenes o Tercer nivel si hay secuelas o complicaciones	10 a 14 días.	Cefuroxima

Fuente: Comité para la Elaboración de Guías de Atención Hospitalaria. MINSAL. 2011.

Si la respuesta al tratamiento empírico es favorable y es la primera vez del cuadro, se debe continuar con el seguimiento en el Ecos familiar, en caso contrario se debe enviar al Ecos especializado.

Los pacientes que cumplan los criterios de hospitalización se deben referir al segundo nivel; los pacientes que requieran estudios de imagen por infecciones urinarias recurrentes, complicaciones o sospecha de anomalías urinarias, se deben referir al tercer nivel para ser evaluados y tratados por urólogo o nefrólogo pediatra.

Los antibióticos utilizados y sus dosis correspondientes se presentan a continuación:

- TMP/SMX (8 a 12 mg/kg/día dividido en cada doce horas) en base al trimetoprim.
- Amoxicilina/Acido clavulánico: En el menor de tres meses: 30 mg/kg/día, dividido en dos dosis; en el mayor de tres meses: 25 – 45 mg/kg/día, dividido en dos dosis.
- Nitrofurantoína (5 a 7 mg/kg/ día dividido cada seis horas)
- Ampicilina 100 mg/kg/día (dividido cada seis horas)
- Gentamicina 7.5 mg/kg/día; dividido en dos dosis
- Amikacina 15 mg/kg/día una vez al día o dividido en dos dosis.
- Ceftriaxona 75 mg/kg/día en una o dos dosis
- Cefotaxima 150 mg/kg/día dividido cada seis horas

La profilaxis antimicrobiana con TMP/SMX a 2 mg/kg/día o nitrofurantoína 1 – 2 mg/kg/día, por la noche en forma continua durante seis a doce meses. Este tratamiento debe ser indicado por especialista, no es rutinario sino en pacientes con malformación de vías urinarias.

#### **21.12 Criterios de hospitalización.**

- Niños recién nacidos.
- Lactantes menores de seis meses de edad con retención urinaria.
- Niños con aspecto tóxico.
- Intolerancia a la vía oral.
- Deshidratación.

#### **21.13 Criterios de alta.**

- Mejoría clínica evidente.
- Tolerar la vía oral.
- Cuarenta y ocho horas sin fiebre.
- Conocer la sensibilidad del germen.
- Ausencia de riesgo social.

#### **21.14 Controles de seguimiento.**

Se debe reevaluar al paciente en cuarenta y ocho horas después de iniciar el tratamiento antimicrobiano, en este período debe haber mejoría clínica evidente. Si la sintomatología persiste igual se debe reexaminar al paciente, de acuerdo a los hallazgos encontrados, indicar nuevo antibiótico, urocultivo y citar en cuarenta y ocho horas.

Si la evaluación es favorable se debe completar el tratamiento por diez días.

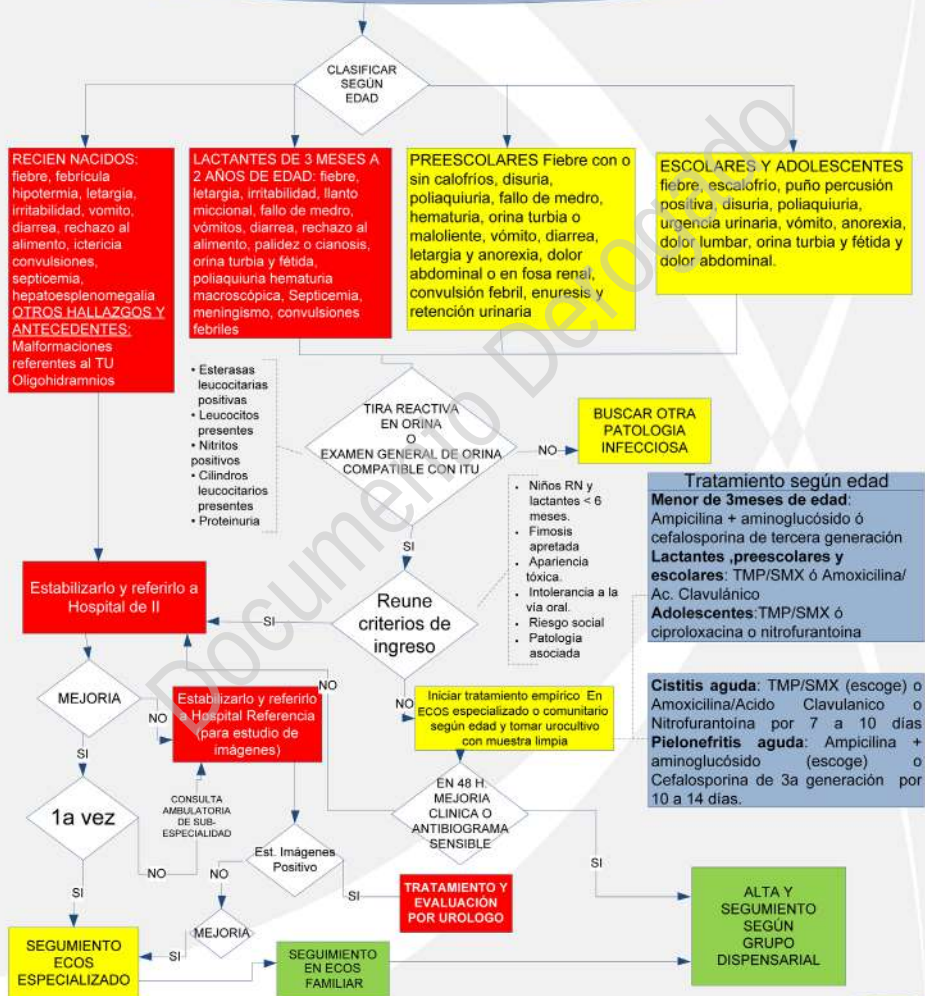
El urocultivo se debe repetir al finalizar el tratamiento, asimismo se debe controlar al paciente a los primer, tercero, sexto y duodécimo meses después con urocultivo. En los pacientes que tienen daño anatómico o funcional con infección complicada se debe hacer control morfológico y funcional; la frecuencia de los controles dependerá de cada caso en particular.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

## 21.15 Flujoograma.

### ALGORITMO DE INFECCIÓN DE TRACTO URINARIO

Presencia de bacterias en cualquier punto del tracto urinario, desde la uretra hasta el parénquima renal, acompañada o no de signos y síntomas generales de infección o de la función de las vías urinarias.



## 22. Varicela CIE10: B.01

### 22.1 Generalidades.

Es provocada por el virus de la varicela - zoster, caracterizándose por una infección primaria, que se manifiesta como varicela y conduce al establecimiento de una infección latente, que dura toda la vida, en las neuronas de los ganglios sensitivos. La reactivación de la infección latente causa el herpes zoster y en muchas ocasiones su complicación principal, la neuralgia post-herpética.

Es una enfermedad leve de la infancia pero que puede complicarse en niños por lo demás sanos; su morbilidad y mortalidad aumenta en adolescentes, adultos y personas inmunocomprometidas, lo cual les predispone a infecciones graves por estreptococo del grupo A y Stafilococo aureus, a pesar de ello es una enfermedad que puede tratarse con fármacos antivirales y la infección inicial se puede prevenir mediante la inmunización.

### 22.2 Definición.

Es una enfermedad exantemática febril aguda de la infancia, pero puede manifestarse a cualquier edad, su gravedad también se relaciona con el aumento de la edad, a pesar de tener carácter autolimitado, provoca cuatro tipos de infecciones: primarias, secundarias, latentes, y recurrentes, además se asocia a complicaciones graves entre ellas las sobreinfecciones bacterianas.

### 22.3 Epidemiología.

Los seres humanos son la única fuente de infección de este virus altamente contagioso, presentándose con mayor frecuencia antes de los quince años de edad.

En Estados Unidos el mayor descenso ocurrió en niños de uno a cuatro años de edad, con una disminución de la mortalidad superior al 92%; seguido de los niños de cinco a nueve años, con un descenso del 89%; sin embargo los descensos se produjeron incluso entre los niños menores de doce meses por efectos indirectos.

### 22.4 Medidas preventivas.

Educación sobre medidas de higiene personal.

Prevenir el contacto de niños enfermos con sanos en lugares donde haya alta concentración de niños.

Aislamiento de pacientes infectados.

Vacunación contra el virus varicela zoster.

### 22.5 Etiología o clasificación.

El herpes virus humano neurotrópico, varicela-zoster.

### 22.6 Manifestaciones clínicas.

El periodo de incubación de la enfermedad puede ser de catorce a dieciséis días y oscilar entre diez y veintiún días. Se caracteriza por presentar: fiebre, malestar general, anorexia, cefalea y en ocasiones dolor abdominal leve, veinticuatro - cuarenta y ocho horas antes de iniciar el exantema.

La fiebre, suele ser moderada, pero en algunas ocasiones puede llegar a 41°C. Los síntomas generales persisten de dos a cuatro días después del comienzo del exantema.

Además del exantema, en raras ocasiones se puede observar enantema.

La lesión inicial, consiste en máculas eritematosas, muy pruriginosas, que se convierten en pápulas, después en vesículas llenas de líquido claro, cuyo enturbiamiento y umbilicación comienza a las veinticuatro a cuarenta y ocho horas, luego pasando a la fase de costras.

Su distribución habitual es predominantemente central, apareciendo primero en cuero cabelludo, cara, o tronco, luego extremidades.

Una de las características principales de la varicela es que se pueden encontrar lesiones de manera simultánea en varias fases.

### **22.7 Diagnóstico.**

El diagnóstico es clínico por la identificación de las lesiones características de la varicela.

### **22.8 Diagnóstico diferencial.**

Infección por virus herpes simple, Enterovirus, Rickettsiosis exantemática, *Staphylococcus aureus*, reacciones a fármacos, dermatitis por contacto, prurigo por insectos.

### **22.9 Tratamiento.**

La mayoría de los pacientes no necesitan manejo específico con antivirales ya que es una enfermedad autolimitada.

El tratamiento es sintomático.

Clorfeniramina 0.35 mg/kg/día, vía oral, cada ocho horas.

Acetaminofén 10 mg/kg/dosis, vía oral, cada cuatro o seis horas.

En los pacientes con criterios de riesgo como desnutrición o inmunodepresión, entre otros, el tratamiento de elección es aciclovir oral a 20 mg/kg/dosis (máximo 800 mg/dosis), cuatro dosis al día, durante cinco días. Debe iniciarse lo antes posible, preferiblemente dentro de las veinticuatro horas de iniciado el exantema y su beneficio es dudoso si se retrasa más de setenta y dos horas de iniciado el exantema.

Indicaciones: Varicela no complicada, no embarazadas, niños mayores de doce meses que sufran trastornos crónicos cutáneos o pulmonares, que están recibiendo esteroides a corto plazo, intermitente o en aerosol, pacientes tratados con salicilatos a largo plazo, casos secundarios ocurridos con contactos domésticos, niños mayores o iguales a dos años (menor de cuarenta kilogramos), Si el niño tiene más de cuarenta kilogramos, debe ser tratado con dosis de adulto.

### **22.10 Complicaciones.**

Leves: impétigo.

Graves: Síndromes purpúricos manifestado por vesículas hemorrágicas, hematuria o hemorragia digestiva o trombocitopenia entre otros, trastornos del sistema nervioso central como encefalitis y ataxia cerebelosa, entre otros; infecciones bacterianas por estreptococo del grupo A o *Stafilococcus aureus*, neumonía que suele comenzar de uno a seis días después del exantema, síndrome hemolítico-urémico, orquitis, miocarditis, artritis, hepatitis, síndrome nefrótico.

### **22.11 Nivel de atención, criterios de referencia y retorno.**

Primer nivel: Los casos que no presenten complicaciones y aquellos con complicaciones leves serán atendidos por el personal de los Ecos familiar y especializado respectivamente.

Segundo y tercer nivel, atenderán los casos con complicaciones graves según la capacidad instalada tanto en insumos médicos como sub-especialidades.

### **22.12 Criterios de ingreso, alta y seguimiento.**

Criterios de ingreso.

En su mayoría no ameritan ingreso. Cuando se sospeche o se confirme alguna de las complicaciones graves ya descritas se debe ingresar al paciente.

#### **Criterios de alta.**

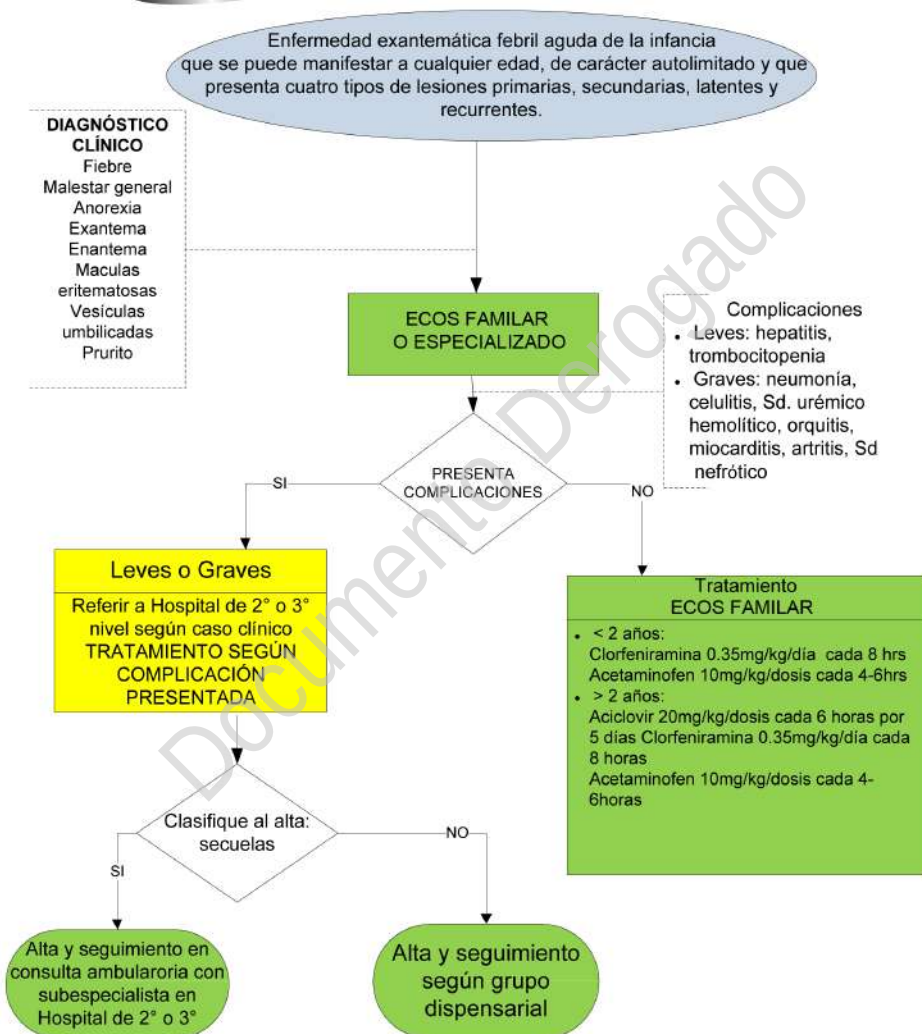
Se indicará el alta al cuando se presente mejoría clínica y al resolver las complicaciones que motivaron el ingreso.

#### **Criterios de seguimiento.**

Se debe indicar seguimiento en la especialidad respectiva, si hubo secuelas generadas por las complicaciones o en pacientes inmunocomprometidos con patologías de base.

## 22.13 Flujoograma.

### ALGORITMO PARA MANEJO DE VARICELA



## 23. Impétigo (CIE10: L-01).

### 23.1 Generalidades.

Es una infección bacteriana superficial de la piel, más común de la infancia, usualmente leve, con buen pronóstico.

### 23.2 Definición.

Lesión de la piel originada por alteraciones de la barrera cutánea, a causa de cortes, picaduras de insectos, entre otros, en los casos de impétigo no buloso y en el buloso las lesiones ocurren en piel sana.

### 23.3 Epidemiología.

Su prevalencia varía con la estación del año y es más frecuente en meses cálidos del verano, en personas con mala higiene y que viven en hacinamiento. El *Staphylococcus aureus* se observa en lesiones de todas las edades, en cambio en *Streptococcus beta hemolítico del grupo A*, se cultiva más frecuentemente en niños de edad preescolar y es raro antes de los dos años, excepto en áreas endémicas. La mayor incidencia ocurre entre los dos y seis años.

### 23.4 Etiología o clasificación.

Impétigo no buloso: es causado por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta hemolítico del grupo A*.

Impétigo buloso: causado por *Staphylococcus aureus*.

Más del 70% corresponde al no buloso, las lesiones se deben a picaduras de insectos, abrasiones, laceraciones, varicela, escabiosis, pediculosis y quemaduras.

### 23.5 Manifestaciones clínicas.

#### Impétigo no buloso.

Se caracteriza por una lesión inicial a causa de la pérdida de solución de continuidad de la piel como puerta de entrada al microorganismo, la infección se extiende a otras partes del cuerpo a través de los dedos, la ropa y las toallas; caracterizadas por pequeñas pápulas eritematosas que rápidamente evolucionan a una vesícula de pared delgada y base eritematosa, se rompen rápidamente y forman un exudado que se seca formando costras amarillentas melicéricas (lesión característica), menor de dos centímetros de diámetro.

Las lesiones aparecen en cualquier localización, pero son más frecuentes en cara y extremidades. Se acompaña de adenitis regional y prurito ocasionalmente, no hay fiebre, ni dolor. Cuando la causa es el *Streptococcus beta hemolítico del grupo A*, en la nasofaringe se observan escoriaciones impetiginizadas.

#### Impétigo buloso.

Se presenta en piel previamente sana, como ampollas flácidas transparentes menores de tres centímetros de diámetro, además aparecen ampollas superficiales de paredes lisas con contenido inicialmente transparente y posteriormente turbio. La ampolla se rompe con facilidad dejando una superficie erosiva eritematosa con apariencia exudativa que se cubre de una costra fina (lesión característica).



Las lesiones aparecen agrupadas en número de tres a seis limitadas a una zona. Aunque pueden aparecer en cualquier área de la superficie corporal, lo más frecuente es que aparezcan a nivel periorificial en cara y ano así como en las extremidades. La variedad bulosa es una manifestación local del síndrome de piel escaldada por *Staphylococcus aureus* (80% corresponde a fago grupo 2).

### **23.6 Criterios diagnósticos o exámenes de laboratorio.**

El diagnóstico es clínico.

Los cultivos del líquido de una ampolla intacta o una placa exudativa que identifican al microorganismo etiológico, estarán limitados a cuadros recidivantes, falla terapéutica o sospecha de inmunodeficiencia.

### **23.7 Diagnóstico diferencial.**

Impétigo no buloso: Infección vírica: herpes simple y varicela zoster; infección micótica, infecciones parasitarias como escabiosis y pediculosis de la cabeza.

Impétigo buloso: Epidermolisis ampollosa, dermatitis alérgica de contacto, quemaduras, eritema multiforme, pénfigo, penfigoide ampollosa.

### **23.8 Tratamiento.**

En casos leves y localizados: ácido fusídico tópico tres veces al día, durante cinco a siete días.

Afectación más extensa: claritromicina 15 mg/kg/veinticuatro horas dividido en dos dosis al día por cinco a siete días.

Cuando existe resistencia a la claritromicina:

Dicloxacilina (15 - 25 mg/kg/día, cada seis horas, por vía oral).

Amoxicilina y ácido clavulánico (60 mg/kg/día, cada ocho horas, por vía oral), en base a amoxicilina.

Clindamicina (10 - 30 mg/kg/día, cada seis horas, por vía oral).

La elección entre estos fármacos va a depender de la disponibilidad local.

### **23.9 Complicaciones.**

*Stafilococo aureus*: síndrome de piel escaldada, choque tóxico, osteomielitis, neumonía, artritis séptica (son complicaciones potenciales pero infrecuentes).

*Streptococo beta hemolítico del grupo A* (cepas nefritógenas): glomerulonefritis postestreptocócica aguda, el grupo de edad más afectado corresponde a escolares entre tres y siete años. El periodo de latencia entre el impétigo y la glomerulonefritis es de dieciocho a veintiún días.

*Streptocóccicas*: linfangitis, linfadenitis supurativa, psoriasis en gota y escarlatina (ocasionales).

### **23.10 Nivel de atención, criterios de referencia y retorno.**

Primer nivel de atención, el personal de los Ecos familiar atenderán a todos los pacientes; se referirán para recibir atención por el personal de los Ecos especializado, los casos de falla terapéutica.

Se deben referir al segundo nivel de atención los pacientes que presenten complicaciones de acuerdo a la severidad. Se deben referir al tercer nivel los

pacientes con necesidad de ser evaluados por sub-especialista por complicaciones severas, como en casos de glomerulonefritis post-estreptocócica, síndrome de piel escaldada, choque tóxico.

Los pacientes que hayan sido referidos deben ser retornados al nivel de atención de origen para su respectivo seguimiento y control según grupo dispensarial al resolver las complicaciones que generaron su referencia.

### **23.11 Criterios de alta y seguimiento.**

Si el paciente fue ingresado, será dado de alta al completar el tratamiento y resolver complicaciones secundarias.

Se debe indicar seguimiento en la especialidad respectiva, si hubieron secuelas generadas por las complicaciones.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

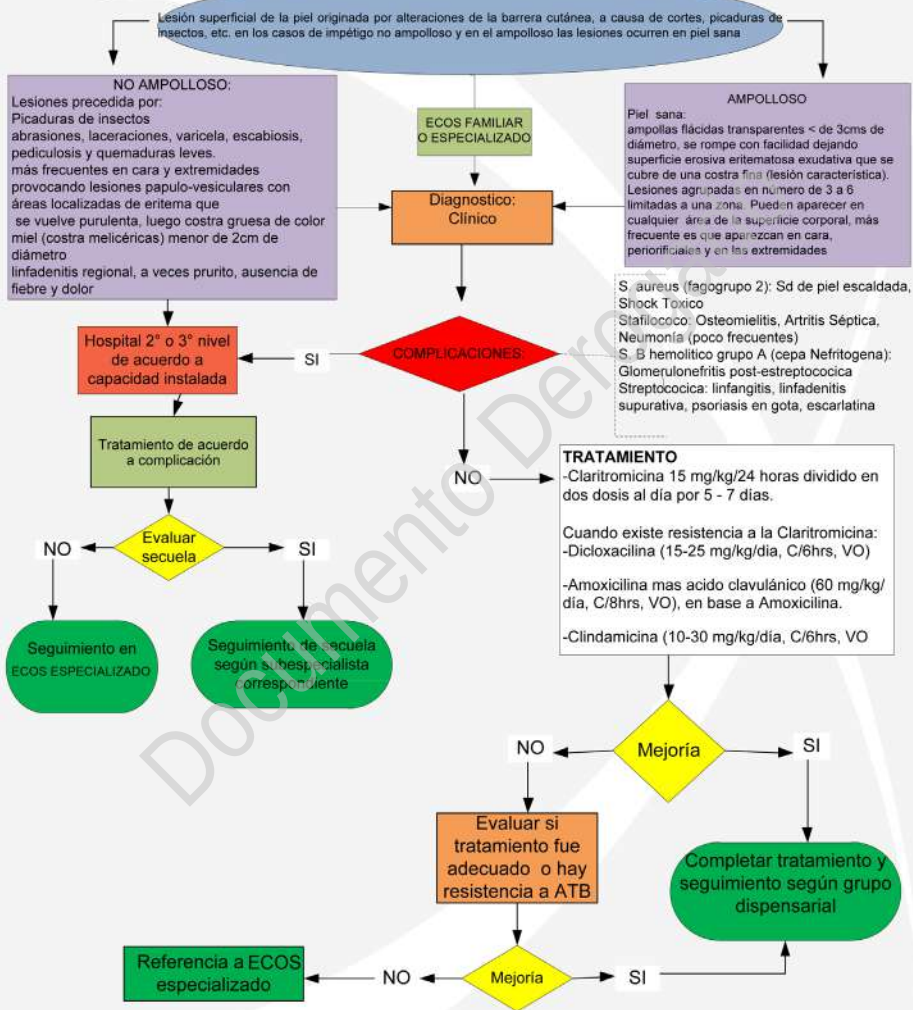
### **23.12 Medidas preventivas.**

Educación sobre medidas higiene personal.

Documento Derogado

## 23.13 Flujoograma.

### ALGORITMO DE IMPETIGO



## 24. Escabiosis.

### 24.1 Generalidades.

Es una infestación de la piel, producida por un ectoparásito, es más frecuente en estratos socioeconómicos bajos, en personas con deficiente higiene personal.

El factor más importante que determina el contagio es el contacto físico extenso y duradero con una persona afectada. Las personas con mayor riesgo son los niños y la pareja sexual de un individuo afectado. En raras ocasiones se transmite a través de fómites, dado que el ácaro muere en dos o tres días fuera de la superficie cutánea.

### 24.2 Definición.

Es la infestación de la capa superior de la epidermis donde la hembra adulta del ácaro *Sarcoptes scabiei* variantes *hominis*, crea túneles serpiginosos.

### 24.3 Epidemiología.

Es un problema de distribución mundial y endémico, que ocurre en ciclos de quince a treinta años y afecta a personas de todos los niveles socio-económicos, siendo los más vulnerables los que viven en hacinamiento, independientemente de su higiene personal, afecta a cualquier edad y ambos sexos.

### 24.4 Etiología.

La hembra del acaro *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*.

### 24.5 Manifestaciones clínicas.

El periodo de incubación sin exposición previa de cuatro a seis semanas, mientras que con exposición previa es de uno a cuatro días. La infestación inicial se sigue de un periodo de latencia de un mes.

El primer signo de la infestación son las pápulas eritematosas de uno a dos milímetros de diámetro que pueden encontrarse excoriadas, costrosas y descamadas. La lesión clásica, (patognomónica) son túneles alargados color gris o blanquecinos, tortuosos, de aspecto de hebra (en lactantes pueden no verse y se observan ampollas o pústulas). Se presenta prurito intenso a predominio nocturno. Pueden presentarse nódulos escabióticos como respuesta granulomatosa a los antígenos de ácaros muertos y las heces, los cuales aparecen en genitales, ingles y axilas. En niños menores de dos años: la erupción ocurre en cabeza, cuello, palmas y plantas. En niños mayores y adultos los sitios predilectos son pliegues interdigitales, caras flexoras de muñecas, superficies extensoras de codos, pliegues axilares anteriores, cintura, muslos, ombligo, genitales, areolas, abdomen, pliegue interglúteo y glúteos.

Sarna noruega: variante muy contagiosa de escabiosis humana que ocurre en personas inmunodeprimidas, con retraso mental y tratados con esteroides tópicos.

### 24.6 Criterios diagnósticos.

El diagnóstico es clínico.

#### **24.7 Exámenes de laboratorio.**

Puede realizarse la identificación del ácaro, huevos o sus heces provenientes de raspados de pápulas o túneles intactos, preferentemente de la porción terminal.

#### **24.8 Diagnóstico diferencial.**

Lesiones pápulo-vesiculosas: Urticaria papulosa, varicela, exantemas vírico y medicamentoso, dermatitis herpetiforme y foliculitis.

Lesiones eczematosas: dermatitis atópica y seborreica.

#### **24.9 Tratamiento.**

Medidas generales.

Tratamiento de elección: Permetrina al 5% en crema o loción, en lactantes, escolares, embarazadas y mujeres en periodo de lactancia.

Los niños menores de dos meses se deben referir a dermatología, para su tratamiento específico.

La permetrina, en lactantes debe aplicarse desde el cuero cabelludo al resto del cuerpo, respetando la cara, después de ocho a doce horas, retirar con un baño vigoroso, repitiendo el tratamiento en una semana.

Para el prurito se debe indicar loratadina (5mg/5ml) 0.2 mg/kg/día una vez al día.

La transmisión de los ácaros es poco probable posterior a veinticuatro horas de tratamiento.

#### **24.10 Complicaciones.**

Infecciones bacterianas secundarias.

#### **24.11 Nivel de atención, criterios de referencia y retorno.**

Primer nivel, todos los casos, serán atendidos por el personal de los Ecos familiar. El personal de los Ecos especializado atenderán los casos refractarios al tratamiento, o con lesiones impetiginizadas que no responden al tratamiento. En caso de riesgo social o impetiginización severa que abarque más del 60% de la superficie corporal o en niños menores de dos meses es necesaria la hospitalización

#### **24.12 Criterios de alta y seguimiento.**

En su mayoría no ameritan ingreso, pero si éste fue necesario, será dado de alta al completar tratamiento y resolver complicaciones secundarias.

Seguimiento en el Ecos familiar y especializado, y en algunos casos en la especialidad respectiva, si se presentaron complicaciones.

#### **24.13 Medidas preventivas.**

Educación sobre medidas de higiene personal.

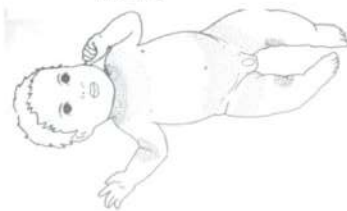
Tratamiento oportuno de pacientes.

Identificación de síntomas en el resto de miembros de la familia.

#### **24.14 Flujograma.**

# ALGORITMO DEL MANEJO DE LA ESCABIASIS EN NIÑOS

Infestación de la epidermis por la hembra adulta del sarcoptes escabiei donde crea túneles, que habita, se aparean reproduce y muere y su descendencia repite el ciclo



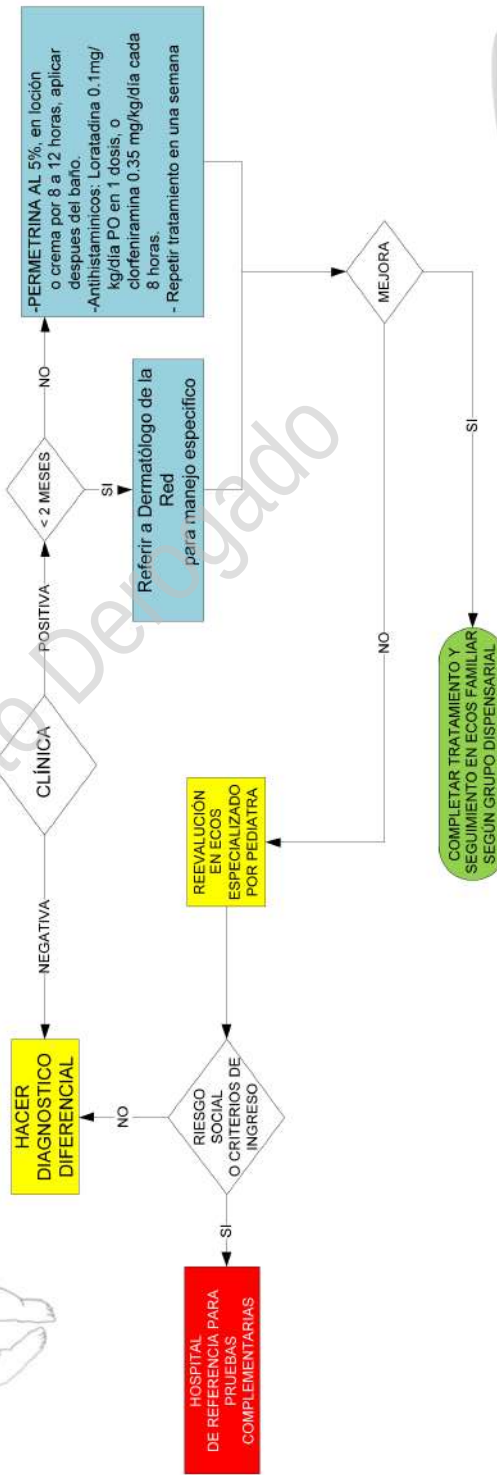
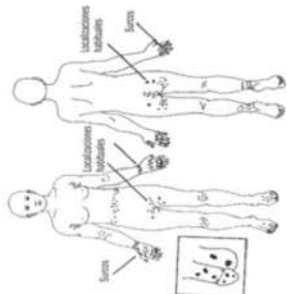
**DISTRIBUCIÓN DE LESIONES EN < 2 AÑOS**

- Erupción en cuello, palmas y plantas

**ECOS FAMILIAR O ESPECIALIZADO**

**DISTRIBUCIÓN DE LESIONES EN > 2 AÑOS**

- Pliegues interdigitales
- Cara flexora de muñecas
- Superficies extensoras de codos
- Abdomen y areolas
- Pliegues interglúteos y genitales.



## 25. Anemia ferropénica (CIE-10 D50.9).

### 25.1 Generalidades.

Constituye un importante problema de salud pública, afecta a un gran número de niños, independientemente del grado de desarrollo del país, es de mayor prevalencia en los países en vías de desarrollo.

En general, se presenta cuando no se absorbe una cantidad suficiente de hierro para satisfacer los requerimientos del organismo, es dada por una ingesta inadecuada de hierro, un aumento en las necesidades o a causa de una pérdida sanguínea crónica. La manifestación clínica de la anemia es por lo tanto, consecuencia de un desbalance en la homeostasis del hierro.

### 25.2 Definición.

La anemia ferropénica se define como el descenso de la concentración de la hemoglobina en sangre, secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo ya sea por un aporte insuficiente, un aumento del consumo o a un exceso de las pérdidas. Generalmente los glóbulos rojos son de menor tamaño (Volumen corpuscular medio – VCM – inferior a 80 fL).

#### Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros tres meses de vida según peso de nacimiento.

Edad	Peso de nacimiento			
	< 1.000 g	1.001-1.500 g	1.501-2.000 g	> 2.000 g
Nacimiento	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)
24 horas	19,3 (15,4)	18,8 (14,6)	19,4 (15,6)	19,3 (14,9)
2 semanas	16,0 (13,6)	16,3 (11,3)	14,8 (11,8)	16,6 (13,4)
1 mes	10,0 (6,8)	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	13,9 (10,0)
2 meses	8,0 (7,1)	8,8 (7,1)	9,4 (8,0)	11,2 (9,4)
3 meses	8,9 (7,9)	9,8 (8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

Fuente: Guías de diagnóstico y tratamiento. Anemia por deficiencia de hierro. Sociedad Boliviana de Pediatría.

#### Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y la adolescencia.

Edad	Hemoglobina (g/dl)	Hematocrito (%)
6 meses	11,5 (9,5)	35 (29)
12 meses	11,7 (10,0)	36 (31)
1 a 2 años	12,0 (10,5)	36 (33)
2 a 6 años	12,5 (11,5)	37 (34)
6 a 12 años	13,5 (11,5)	40 (35)
12 a 18 años-mujer	14,0 (12,0)	41 (36)
12 a 18 años-varón	14,5 (13,0)	43 (37)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

Fuente: Guías de diagnóstico y tratamiento. Anemia por deficiencia de hierro. Sociedad Boliviana de Pediatría

### **25.3 Epidemiología.**

Es la anemia más frecuente en el mundo, se presenta entre el 66 y el 80% de la población. Tiene una mayor prevalencia en los países endesarrollado, pero también es un problema de salud grave en los países desarrollados. Estudios realizados en las poblaciones de alto riesgo como niños y mujeres en edad fértil han demostrado que la prevalencia de ferropenia oscila entre el 50% en países en desarrollo y el 10% en aquellos con programas de prevención establecidos.

### **25.4 Etiología.**

Déficit en el aporte nutricional de hierro.  
Inadecuada absorción de hierro en tracto intestinal.  
Pérdidas excesivas de sangre por diversas vías.

### **25.5 Clasificación.**

#### **Grado leve:**

Los pacientes no presentan manifestaciones clínicas evidentes y el diagnóstico se hace en base a los hallazgos de laboratorio. En estos casos, la sospecha clínica debe fundamentarse en el interrogatorio de datos sobre la calidad y cantidad de la dieta, incremento de los requerimientos o pérdidas sanguíneas previas.

#### **Grado moderado o grave:**

Palidez, que debe buscarse en conjuntivas palpebrales, mucosas orales, lechos ungueales y palma de las manos, anorexia, decaimiento y astenia, soplos funcionales y taquicardia, cardiomegalia de grado variable, dificultad para ganar peso, cabello fino y quebradizo, coiloniquia, platoniquia, atrofia de las papilas de la lengua, geofagia (pica), meteorismo ocasionado por alteraciones en la función del intestino delgado, susceptibilidad a las infecciones.

### **25.6 Manifestaciones clínicas.**

En un inicio los pacientes con anemia no presentan manifestaciones, la sospecha clínica debe fundamentarse en una historia detallada; las manifestaciones clínicas están descritas según el grado de la anemia.

### **25.7 Criterios diagnósticos, exámenes de laboratorio.**

Si la sospecha diagnóstica de anemia ferropénica, tiene un alto grado de certeza por clínica y no se encuentran hallazgos sugestivos de otras enfermedades hematológicas, el hemograma y un frotis de sangre periférica son usualmente suficientes, otros exámenes de laboratorio no son necesarios.

Ante la sospecha de pérdida sanguínea intestinal, se debe investigar con un examen de sangre oculta en heces.

#### **Hemograma.**

- Hemoglobina y hematocrito: disminuidos.
- Recuento de reticulocitos: normal. Si está aumentado, investigar pérdidas por hemorragia o posibilidad de otro diagnóstico.
- Recuento de plaquetas: normal o elevado.
- Recuento leucocitario: normal.



- Índices hematimétricos:
- Volumen corpuscular medio (VCM): disminuido.
- Los valores normales durante la infancia son variables y distintos a los del adulto.
- Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM): disminuida.
- Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE): elevada.

**Morfología eritrocitaria (FSP):** hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia, punteado basófilo (eventualmente).

**Pruebas que evalúan el estado del hierro** (Indicada a criterio de hematólogo en el tercer nivel de atención)

Con el hemograma y el FSP se puede hacer diagnóstico en todos los niveles de atención.

### 25.8 Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con los diferentes tipos de anemia como las de origen inmunológico u oncológico, entre otros.

### 25.9 Tratamiento.

Los objetivos del tratamiento son llevar la hemoglobina a niveles normales para la edad, mejorar la reserva de hierro y corregir la causa primaria. En algunos casos puede ser necesaria una transfusión de glóbulos rojos.

#### a. Corrección de la causa primaria.

Administración de la dieta adecuada, tratamiento de las parasitosis, control del reflujo gastroesofágico, manejo del síndrome de malabsorción, control de pérdidas ocultas, entre otras.

#### b. Tratamiento con hierro.

Puede administrarse indistintamente por vía oral o parenteral, ya que la eficacia y el ritmo de ascenso de la hemoglobina son similares.

- Vía oral: Es de elección. La dosis de hierro elemental es 3 - 6 mg/kg/día, fraccionada en una o tres tomas diarias. El preparado de elección es el sulfato ferroso, que debe administrarse alejado de las comidas media hora antes o dos horas después. Cuando la intolerancia al sulfato impida realizar el tratamiento, debe indicarse hierro aminoquelado.

Una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito debe continuarse, a igual dosis, durante un tiempo similar al que fue necesario para alcanzar la normalización. Esta prolongación del tratamiento sirve para reponer depósitos de hierro.

Las complicaciones habituales son: intolerancia digestiva (náuseas, constipación, diarrea, vómitos, dolor abdominal) y coloración negruzca de dientes (reversible con la suspensión del tratamiento).

- Vía parenteral: Se utilizará en casos de intolerancia digestiva grave al hierro oral, patología digestiva que contraindique la vía oral o presunción firme de tratamiento oral insuficiente o inadecuado. Estará indicado por el hematólogo.

- Control del tratamiento y alta hematológica: las pautas son similares, independientemente de la vía por la que se administró el tratamiento:

- Los pacientes con hemoglobina menor de 8 g/dl al diagnóstico se controlarán cada siete días hasta alcanzar dicho valor y luego cada treinta días hasta alcanzar los valores normales para la edad.
- Los pacientes con hemoglobina de 8 g/dl o más al diagnóstico, se controlarán cada treinta días hasta alcanzar valores normales para la edad.
- Se dará el alta hematológica una vez completado un período de tratamiento igual al que se empleó para normalizar la hemoglobina.
- Se debe considerar la necesidad de dejar al paciente con dosis profilácticas si se lo cree necesario dadas su edad, tipo de dieta o patología de base.
- Está indicado realizar un hemograma de control a los tres meses de suspendido el tratamiento, para detectar posibles recaídas.

- Causas de falla terapéutica, las más frecuentes son:

- Error diagnóstico.
- Incumplimiento del tratamiento.
- Prescripción inadecuada.
- Falta de resolución de la causa primaria
- Malabsorción oculta, especialmente enfermedad celíaca.

### **c. Transfusión de sangre:**

La indicación de transfusión en pacientes con anemia ferropénica es una decisión clínica y no del resultado de los análisis de laboratorio. En una anemia asintomática no está indicada la transfusión, la capacidad de transportar oxígeno se garantiza con valores de hemoglobina superiores a 7 gr/dl en ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar severa asociada y debe adoptarse dentro del siguiente contexto:

• Con hemoglobina mayor de 7 g/dl: no transfundir, excepto para corregir hipoxemia en pacientes con insuficiencia respiratoria.

• Con hemoglobina menor de 7 g/dl transfundir: Para corregir descompensación hemodinámica; si coexiste con insuficiencia respiratoria; si hay factores agravantes (desnutrición, infección, diarrea crónica).

-Si la hemoglobina es inferior a 5 g/dl, transfundir en todos los casos.

### **Profilaxis:**

Se debe administrar tratamiento profiláctico con hierro en las siguientes situaciones: Recien nacidos de pretérmino, gemelos, niños de término alimentados con leche de vaca, pacientes con patologías que impliquen pérdida crónica de sangre.

**Dosis a utilizar:**

- En recién nacidos de término: 1 mg/kg/día, comenzando antes del cuarto mes y hasta los doce meses.
- En recién nacidos de pretérmino: 2 mg/kg/día, comenzando antes del segundo mes y hasta los doce meses.
- En recién nacido pretérmino de muy bajo peso (750 a 1.500 g): 3 a 4 mg/kg/día, comenzando antes del primer mes y hasta los doce meses.
- En recién nacidos pretérmino de peso extremadamente bajo (menor de 750 gramos): 5 a 6 mg/kg/día, comenzando antes del primer mes y hasta los doce meses.
- El contenido de hierro de las distintas leches y alimentos es importante para identificar los niños que van a requerir profilaxis.

Las siguientes son tablas orientadoras sobre el contenido de hierro de los principales alimentos.

**Contenido de hierro en los principales alimentos:**

ALIMENTO	ABSORCIÓN (%)
Carne Vacuna	20
Hígado	15
Pollo	12
Pescado	10
Soja	7
Cereales	3
Espinaca	2
Arroz	1

Fuente: Tomado Anemia ferropénica. Normas de diagnóstico y tratamiento Comité Nacional de Hematología Arch.argent.pediatr 2001.

**25.10 Complicaciones.**

De acuerdo a la gravedad de la anemia se pueden presentar aumento de infecciones y otras enfermedades, trastornos en el crecimiento físico y fatiga, trastornos en el aprendizaje y de la relación social, trastornos motores, reducción del transporte de oxígeno en la sangre y en casos de anemia grave o prolongada, insuficiencia cardíaca y muerte.

**25.11 Nivel de atención, criterios de referencia y retorno.**

En el primer y segundo nivel se deben atender los pacientes con anemia de grado leve y moderado.

En el tercer nivel se deben referir los pacientes con anemia grave especialmente aquellos con insuficiencia cardíaca con patología subyacente o sospecha de malignidad.

**25.12 Criterios de alta y seguimiento.**

Usualmente no requiere hospitalización, excepto, si presenta alguna complicación. En los casos que se ha requerido ingreso por alguna complicación o por gravedad, se debe indicar el alta al presentar mejoría clínica y resolución de la condición que generó el ingreso.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

**25.13 Medidas preventivas:**

Prevenir la anemia en las mujeres en edad fértil, en embarazo y en la madre que lacta.

Asegurar una lactancia materna exclusiva.

Educar a los padres y madres sobre la alimentación indicada para la edad.

Uso de hierro oral profiláctico en los niños con factores de riesgo de desarrollar anemia.

Detectar y tratar oportunamente parasitosis intestinales.

Documento Derogado



## 26. Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) CIE: 69.3

### 26.1 Generalidades.

La púrpura se define como manifestaciones hemorrágicas usualmente petequias, equimosis y por extensión incluye otras manifestaciones hemorrágicas como sangramientos en órganos. Los trombocitos o plaquetas son esenciales para mantener la integridad del endotelio vascular y controlar la hemorragia en los pequeños vasos a través de la formación del coágulo; la trombocitopenia se define como un conteo de plaquetas menor  $150 \times 10^3/\mu\text{L}$  ( $150 \times 10^9/\text{L}$ ), es la causa más común de alteración primaria en la hemostasia, que puede llevar a un sangramiento significativo en la niñez.

La trombocitopenia puede ser causada por dos mecanismos: disminución en la producción o por un aumento en la destrucción o remoción de las plaquetas circulantes.

### 26.2 Definición.

La PTI es una trombocitopenia menor de  $100 \times 10^3/\mu\text{L}$  mediada de forma inmune y caracterizada por manifestaciones clínicas de hemorragias en casos con niveles de plaquetas menores de  $30 \times 10^3/\mu\text{L}$ . Es primaria (idiopática) cuando no se identifica una etiología desencadenante; y si existe una etiología identificada se clasifica como secundaria. Según la evolución se clasifica en: Persistente (tres a doce meses) y crónica (mayor de meses).

### 26.3 Etiología.

La PTI secundaria a fármacos puede ser debida a carbamazepina, fenitoína, ácido valproico, trimetoprim/sulfametoxazol, vancomicina y heparina. Otras causas son lupus eritematoso sistémico, y síndrome antifosfolípido.

### 26.4 Epidemiología.

La PTI primaria es la trombocitopenia inmunemente mediada más frecuente en niños, con una incidencia anual de casos sintomáticos estimados entre tres y ocho casos por 100,000 niños. Los pacientes pediátricos que desarrollan PTI, usualmente la presentan entre los dos y diez años de edad, con una incidencia pico entre los dos y cinco años. No se ha identificado diferencia respecto al sexo.

### 26.5 Cuadro clínico.

El caso típico de PTI primaria sintomática se caracteriza por el apareamiento repentino de petequias, equimosis o sangrado mucocutáneo en un niño previamente sano, frecuentemente después de una infección viral, la historia no muestra signos sistémicos como fiebre, pérdida de peso o dolor óseo, a pesar del sangrado mucocutáneo los pacientes se ven bien. No hay presencia de linfadenopatías o hepatomegalia,

Si uno o más de estos hallazgos se presentan, se debe considerar fuertemente otro diagnóstico.

Un riesgo aumentado de PTI se asocia con la vacuna triple viral (sarampión, paperas y rubeola), la cual cuenta quizás con un 50% de todos los casos de PTI durante el segundo año de vida. Esta forma de PTI tiende a ser transitoria y raramente con sangrado severo.

**El diagnóstico de PTI se puede basar en dos criterios:**

1. Trombocitopenia aislada con el resto de datos del hemograma y del frotis de sangre periférica normales.
2. Ausencia de condiciones clínicas que puedan causar trombocitopenia.

La severidad del sangrado en la PTI es proporcional al grado de trombocitopenia. Los niños con plaquetas mayores de  $30 \times 10^3/\mu\text{L}$  usualmente tienen pocos o ningún síntoma, y no requieren tratamiento. Los sangrados severos que requieran transfusión son raros y usualmente tienen un conteo de plaquetas menor de  $20 \times 10^3/\mu\text{L}$ .

**Relación entre el conteo de plaquetas y sangrado.**

Conteo de plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	Signos y síntomas
>100	Asintomáticos
50 a 100	Asintomáticos en la mayoría de circunstancias
30 a 50	Raramente sintomáticos incluso con trauma significativo
10 a 30	Asintomáticos con actividades normales, riesgo de excesivo hemorragia con trauma significativo.
< 10	Equimosis y petequias espontaneas.
< 5	Hemorragia espontanea en el sistema nervioso central
Otras variables: función de plaquetas, defectos anatómicos, coagulopatía asociada	

Fuente: Thrombocytopenia in Infants and Children. DOI: 10.1542/pir.32-4-135 *Pediatr. Rev.* 2011;32;135-151 Deborah M. Consolini

Manifestaciones clínicas de los desórdenes plaquetarios: Petequias, equimosis, sangramiento gingival, epistaxis, menorragia, sangramiento gastrointestinal, hematuria, hemorragia del sistema nervioso central.

La PTI en niños es usualmente de vida corta, y casi 2/3 de los pacientes se recuperan completa y sostenidamente en seis meses, con o sin tratamiento. Todos los niños que tienen PTI deberán ser referidos al hematólogo.

**26.6 Apoyo diagnóstico.**

Pruebas de laboratorio.

Las pruebas de laboratorio para trombocitopenia inician con un hemograma completo y frotis de sangre periférica. En el hemograma se debe evaluar el conteo de plaquetas y el volumen plaquetario medio (VPM), así como la evidencia de otras citopenias: anemia o leucopenia.

Una vez confirmado el diagnóstico, un valor significativamente elevado de VPM sugiere un síndrome de macrotrombocitopenia, una elevación leve sugiere una causa destructiva y un valor por debajo de lo normal sugiere un síndrome de Wiscott-Aldrich.

El FSP se utiliza para establecer el número, morfología de las plaquetas y la presencia o ausencia de agregación plaquetaria.

Una prueba de Coombs positiva sugiere un proceso autoinmune en un paciente con evidencia tanto de hemólisis como esferocitosis.

**26.7 Diagnóstico diferencial:** Sepsis, infección por VIH, síndrome urémico hemolítico, lupus, trombocitopenia inducida por drogas, leucemia linfocítica, trombocitopenia congénita, enfermedades virales agudas, coagulación intravascular diseminada.

### **26.8 Complicaciones.**

Muy pocos niños tienen complicaciones que puedan causar la muerte o invalidez aunque la hemorragia intracraneana es la más grave y el choque hipovolémico por pérdida de sangre puede presentarse.

### **26.9 Medidas preventivas.**

No hay medidas de prevención específicas en ningún momento de la evolución de la enfermedad.

Al estar establecido el diagnóstico, se deben evitar: Traumas, deportes de contacto e ingesta de AINES.

### **26.10 Tratamiento.**

El objetivo principal del tratamiento es mantener un conteo de plaquetas que prevenga un sangrado significativo. Las intervenciones farmacológicas generalmente no son necesarias en niños con trombocitopenias de leves a moderadas con conteos mayores de  $30 \times 10^3/\mu\text{L}$ , debido a que es poco probable que produzcan un sangrado significativo.

El manejo de la trombocitopenia debe guiarse por el entendimiento de su causa y el curso clínico predecible.

Es posible no poder corregir la causa como en la trombocitosis congénita.

### **Medidas generales.**

Restringir actividad cuando la trombocitopenia es de moderada a severa.

Deberán implementarse acciones preventivas para minimizar el riesgo de sangrado.

Prevenir traumas (evitar deportes de contacto y fármacos inyectables)

Evitar el uso de medicamentos con acción antiplaquetaria (ASA) o anticoagulante (AINES).

### **Medidas específicas.**

La mayoría de niños que desarrollan PTI son tratados ambulatoriamente. Con monitoreo de los niveles de plaquetas y las manifestaciones de sangrado.

Los pacientes que requieren intervención farmacológica con inmunoglobulina o altas dosis de esteroides intravenosos son usualmente hospitalizados por uno o dos días, evaluados y manejados por el especialista en hospital de tercer nivel.



El conteo de plaquetas debe de ser monitoreado una o dos veces por semana, según la condición clínica y la severidad.

Cuando se ha recuperado el valor de las plaquetas, el intervalo de control de plaquetas se debe prolongar progresivamente hasta que sea estable y normal.

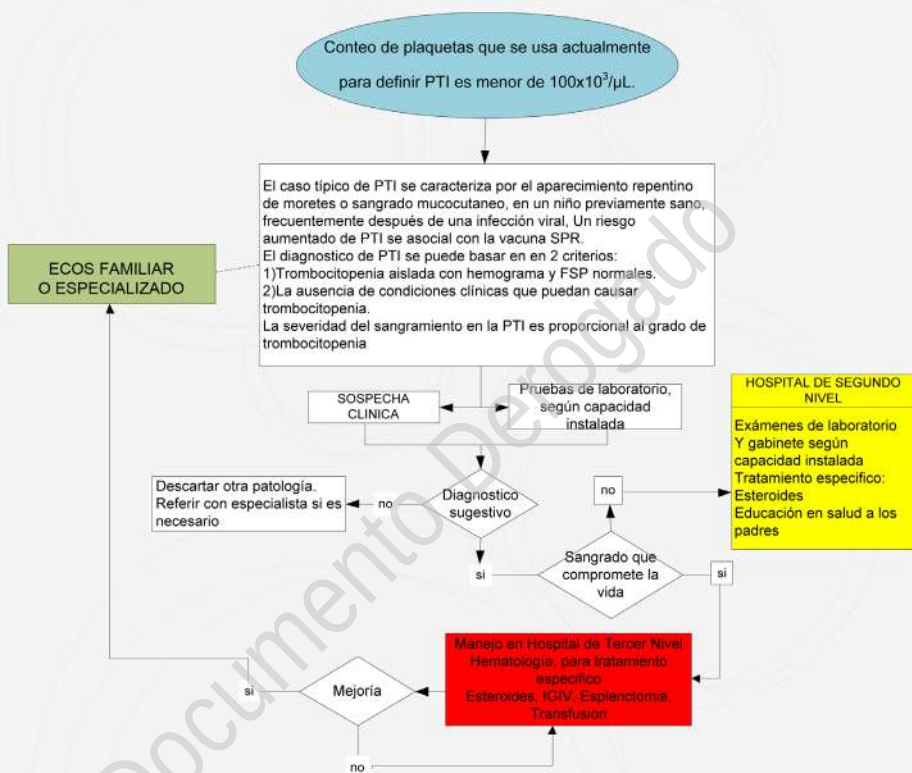
En pacientes que tienen una PTI con sangrado que compromete la vida, además de la transfusión de plaquetas, se hará tratamiento coadyuvante con esteroides (metilprednisolona 30mg/kg, hasta 1 gramo al día por tres días, intravenosa) y una dosis única de inmunoglobulina (1 g/kg) también está recomendada.

La esplenectomía de emergencia se considerara en casos de PTI refractaria acompañada de un sangrado que compromete la vida.

Documento Derogado

## 26.11 Flujoograma.

### DIAGRAMA DE FLUJO PARA PURPURA TROMBOCITOPENICA AUTOINMUNE



Conteo de plaquetas ( $\times 10^3 / \mu\text{c}$ )	Signos y síntomas
>100	Ninguno
50 a 100	Mínimos (después de un trauma o cirugía)
20 a 50	Leve (cutáneo)
5 a 20	Moderado (cutáneo y mucoso)
<5	Severo (mucoso y sistema nervioso central)

Otras variables: función de plaquetas, defectos anatómicos, coagulopatía asociada

## 27. Dermatitis atópica (CIE10:L20)

### 27.1 Generalidades.

Es la enfermedad cutánea crónica más común, que aparece con frecuencia en familias con asma, rinitis alérgica, y alergia alimentaria. Los niños que la padecen pueden desencadenar lo que se conoce como marcha atópica.

### 27.2 Definición.

Es un trastorno cuyo padecimiento básico es una sensibilidad de la piel a múltiples estímulos, de los cuales todos causan prurito que provoca eccema en la piel de forma repetitiva provocando su cronicidad.

### 27.3 Epidemiología.

La dermatitis atópica es un padecimiento común de la piel, multifactorial donde la herencia es modificada por estímulos ambientales, afecta del 10 al 20% de los niños en todo el mundo, es rara en lactantes menores de dos meses de edad, y el eczema se inicia antes del año de edad en un 50% de los casos y en un 30% antes de los cinco años.

### 27.4 Etiología y clasificación.

Su etiología se desconoce. Es multifactorial y ligada a la herencia.

Se clasifica como: Dermatitis atópica (sensibilización mediada por IgE, 70-80%) y dermatitis no atópica (no mediada por IgE, 20-30%).

Las dos formas se acompañan de eosinofilia.

### 27.5 Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones cardinales son prurito que se exacerba por la noche y la reactividad cutánea persistente (dermografismo). La lesión aguda es muy pruriginosa con pápulas eritematosas, mientras que las lesiones sub-agudas son pápulas eritematosas con erosiones y descamación.

Las lesiones crónicas son la liquenificación o engrosamiento de la piel y pápulas fibróticas (prurigo nodular). Pueden coexistir en el mismo paciente las tres fases de las reacciones cutáneas.

La mayoría de los pacientes tienen la piel seca y deslustrada sea cual sea el estadio de su enfermedad.

La distribución y patrón de reacción cutánea varía con la edad del paciente y la actividad de la enfermedad.

En lactantes es generalmente más aguda, afecta cara, cuero cabelludo, superficies extensoras de extremidades que respeta el área del pañal.

En los niños mayores las lesiones son crónicas, existe liquenificación y localización en los pliegues flexores de las extremidades.

En la adolescencia hay remisión y la piel presentará prurito e inflamación ante irritantes exógenos.

### 27.6 Criterios diagnósticos.

El diagnóstico es eminentemente clínico, se basa en tres características principales: prurito, dermatitis eczematosa típica y la evolución crónica o en recaídas. Se asocia el antecedente familiar de asma, rinitis alérgica, alergia al polen, aumento de IgE y pruebas de reactividad cutánea inmediata.

### 27.7 Exámenes de laboratorio.

No existe ninguna prueba de laboratorio específica para realizarlo.

### **27.8 Diagnóstico diferencial.**

Dermatosis crónicas (seborreica, tópica, eczema numular, psoriasis, ictiosis), infestaciones (sarna, prurigo agudo infantil, dermatofitosis), neoplasias malignas (linfomas cutáneos), trastornos metabólicos, trastornos inmunitarios.

### **27.9 Tratamiento.**

Hidratación cutánea: uso de crema hidratante.

Esteroides tópicos:

Hidrocortisona 1% en lesiones agudas y sub agudas, no utilizarlo más de siete días.

Valerato de betametasona al 0.1% en crema, en caso de poca respuesta a la hidrocortisona.

Antihistamínicos: Loratadina 5mg/5ml a 0.2 mg/Kg/día en una dosis diaria.

Antibióticos: en caso de infección agregada.

Esteroides sistémicos: Indicados únicamente por dermatólogo.

### **27.10 Complicaciones.**

Infecciones bacterianas secundarias (*Stafilococo aureus*), infecciones víricas (eccema herpético), infecciones micóticas, queratoconjuntivitis atópica, queratocono (es una cornea en forma de cono la cual se acompaña de astigmatismo progresivo).

### **27.11 Nivel de atención, criterios de referencia y retorno.**

Primer nivel de atención, la mayoría de los casos serán atendidos por el personal de los Ecos familiar.

El personal del Ecos especializado debe evaluar los casos refractarios a tratamientos o aquellos con lesiones impetiginizadas extensas que no responden al tratamiento.

Referencia a dermatología, oftalmología u otro especialista según el caso si existen complicaciones para evaluación de los casos refractarios al tratamiento.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos Familiar y Especializado, según dispensarización.

### **27.12 Medidas preventivas.**

Educación a padres sobre la atopía infantil.

Hacer énfasis en su evolución crónica, tratamiento difícil y buen pronóstico.

Promover y apoyar la lactancia materna exclusiva.

Deben evitarse todas las circunstancias y elementos que provocan prurito, como el calor, especialmente el producido por aire caliente, la sequedad ambiental, el contacto con lana, plásticos y en algunos casos otras fibras.

Baño ligero con agua a temperatura ambiente y jabón de pH neutro.

Evitar irritantes que hagan contacto con la piel como alimentos ácidos (tomate y cítricos, entre otros), cambio frecuente de pañales en lactantes y lavado cuidadoso de la ropa con jabón sin color.

Evitar el uso de detergentes.

Evitar alimentos ricos en histamina (fresas, frutos secos, mariscos). Igual efecto pueden tener algunos medicamentos liberadores de histamina (ácido acetil salicílico, codeína) o vasodilatadores.

## 27.13 Flujoograma.

# ALGORITMO DE DERMATITIS ÁTOPICA

Es un trastorno cuyo padecimiento básico es una sensibilidad de la piel a múltiples estímulos de los cuales todos causan prurito que provoca eccema repetitivo que se vuelve crónico

### MEDIDAS GENERALES

- Educación a padres sobre atopia infantil es una enfermedad de la piel con evolución crónica, tratamiento difícil y pronostico.
- Deben evitarse todas las circunstancias y elementos que provocan prurito, como el calor, especialmente el producido por aire caliente, la sequedad ambiental, el contacto con lana, plásticos y en algunos casos otras fibras.
- Baño ligero con agua a temperatura ambiente y jabon de ph neutro.
- Evitar irritantes que hagan contacto con la piel como alimentos ácidos (tomate, cítricos, etc.), cambio frecuente de pañales en lactantes, lavado cuidadoso de la ropa con jabon sin color.
- Evitar alimentos ricos en histamina (fresas, frutos secos, mariscos, etc.). Igual efecto pueden tener algunos medicamentos liberadores de histamina (ácido acetil salicílico, codeína) o vasodilatadores

ECOS-FAMILIAR O ESPECIALIZADO

### APARIENCIA CLÍNICA DE LAS FASES DE LA DERMATITIS ÁTOPICA

<b>LESIONES AGUDAS</b>	Prurito y pápulas eritematosas	En todas las fases hay piel seca y deslustrada
<b>LESIONES SUB-AGUDAS</b>	Lo anterior y se agregan pápulas eritematosas erosionadas y descamativas	
<b>LESIONES CRÓNICAS</b>	Lo anterior evoluciona a liquenificación, pápulas fibróticas y reacción cutánea en tres fases.	

### COMPLICACIONES:

- Infecciones bacterianas secundarias (*Stafilococcus aureus*).
- Infecciones víricas (eczema herpético).
- Infecciones micóticas.
- Queratoconjuntivitis atópica.
- Queratocono

PRESENTA COMPLICACIONES

NO

PRESENTA SOBRE INFECCIÓN

SI

NO

SI

-Hidratación cutánea con emoliente (Ej. Vaselina con agua)  
 -Antihistaminicos orales:  
 Clorfeniramina 0.35mg/kg/día en tres dosis.  
 -Esteroides tópicos (elegir de acuerdo a la lesión) Valerato de betametasona 0.1% o Hidrocortisona 1% dos veces al día, por 1 semana.

- Uso de antibióticos orales (Eritromicina 30mg/kg/día en 4 dosis por 5 días o Amoxicilina 80mg/kg/día en dos dosis por 5 días.)  
 -Antihistaminicos orales. Clorfeniramina 0.35mg/kg/día en tres dosis  
 - Esteroides tópicos (elegir de acuerdo a la lesión) Valerato de betametasona 0.1% o Hidrocortisona 1% dos veces al día, por 1 semana.  
 -Clotrimazol al 1%, si hay micosis sobre agregada.

REFERENCIA A DERMATOLOGO

MEJORA

NO

SI

Alta y seguimiento en ECOS correspondiente según grupo dispensarial

## 28. Convulsiones febriles (CIE-10 R56.0).

### 28.1 Generalidades.

Las convulsiones febriles son la urgencia neurológica más frecuente en pediatría, produce ansiedad, angustia y estrés en las personas que lo presencian en especial la familia, siendo en pocas ocasiones una urgencia vital, especialmente aquellas prolongadas que conducen a estatus convulsivo.

Las convulsiones febriles son una entidad benigna teniendo un excelente pronóstico y en pocas ocasiones son necesarios fármacos anticonvulsivos para su manejo.

### 28.2 Definición.

Las convulsiones son crisis o paroxismos manifestados como trastornos muscular, las cuales pueden ser tónico, clónico, tónico - clónico o atónico.

Las convulsiones febriles son crisis convulsivas asociadas a fiebre, que ocurren en niños generalmente entre los tres meses y cinco años de edad, sin ningún déficit neurológico previo y en ausencia de infección del sistema nervioso central.

### 28.3 Epidemiología.

Del 2% al 4% de los niños presentan convulsiones febriles. El pico de incidencia es a los dieciocho meses. El 4% de las convulsiones febriles ocurren en los primeros seis meses de vida, 90% entre los seis meses y tres años.

### 28.4 Etiología.

En orden de frecuencia: Infecciones respiratorias superiores sean virales o bacterianas, gastroenteritis, infecciones del tracto respiratorio inferior y post inmunización por pertusis celular.

### 28.5 Clasificación.

Las convulsiones febriles se clasifican en simples (80%), complejas (20%) y cuando una de ellas se repite se llaman recurrentes.

Simplees que se caracterizan por todo lo siguiente:

Duración menor de quince minutos.

Crisis generalizadas.

No se repite en el mismo período febril.

Complejas cuando presentan al menos uno de lo siguiente:

Duración mayor de quince minutos.

Focalizadas.

Se repiten en un mismo período febril.

Recurrentes son crisis que se repiten en diferente episodio febril.

Los factores de riesgo de recurrencia son: convulsión antes de los quince meses de edad, crisis que ocurren con leve elevación de la fiebre o muy cerca de su inicio y en antecedentes familiares de convulsiones febriles.

### **28.6 Manifestaciones clínicas.**

Las convulsiones febriles generalmente ocurren en las primeras veinticuatro horas del episodio febril y en el 25% de los casos son la primera manifestación de la enfermedad febril. La mayoría de los niños presenta en el momento de la convulsión temperaturas entre 38° C y 41°C.

### **28.7 Criterios de ingreso.**

Si el diagnóstico de convulsión febril tiene un alto grado de certeza y el paciente se encuentra estable sin ninguna alteración neurológica, sin sospecha de otra etiología y sin ninguna comorbilidad, se puede manejar ambulatoriamente.

Se deben ingresar a los pacientes que presenten las siguientes características: Menores de dieciocho meses, signos meníngeos, mal estado general previo a la convulsión, erupción petequeal, tratamiento reciente con antibióticos, convulsión compleja o con recuperación incompleta después de una hora, riesgo social, causa de la fiebre que requiere hospitalización por sí sola, trauma severo durante la convulsión, intolerancia a la vía oral, síndrome hemorrágico - purpúrico.

### **28.8 Criterios diagnósticos.**

La historia clínica detallada y el examen físico son suficientes en la inmensa mayoría de las veces.

- La punción lumbar debe considerarse siempre y su realización depende de la experiencia del médico tratante y debe considerarse fuertemente en pacientes menores de doce meses de edad, en estos pacientes está indicada la realización de un leucograma y un examen neurológico detallado, ante la sospecha de infección del SNC se debe realizar la punción lumbar; se debe considerar en niños entre doce y dieciocho meses y no realizar de rutina en mayores de dieciocho meses.
- Electroencefalograma: Si hay diagnóstico clínico de certeza de convulsión febril, no se debe indicar EEG, solo se indicará cuando hay fuerte sospecha de epilepsia o estatus convulsivo febril refractario.
- Exámenes de laboratorio: Realizar al menos un hemograma y un general de orina a todo paciente menor de treinta y seis meses con fiebre sin causa aparente. Glicemia, calcio sérico, exámenes para tóxicos y otros según valoración clínica.
- Neuroimágenes: No existe indicación, se considerará ante sospecha de epilepsia o trauma craneano o estatus convulsivo febril refractario.

### **28.9 Diagnóstico diferencial.**

Meningitis, encefalitis, hipoglicemia u otro desorden metabólico, desordenes neurodegenerativos, intoxicaciones, trastornos de conversión.

### **28.10 Tratamiento.**

Farmacológico y medidas generales.

La mayoría de convulsiones febriles son breves y no requieren fármacos anticonvulsivos durante la crisis, sin embargo se aconseja usar anticonvulsivos si duran más de cinco minutos.

Las convulsiones febriles tienen un excelente pronóstico sin tratamiento, el riesgo de recurrencia es del 25% y el 10% de los niños con convulsiones febriles tendrán más de tres recurrencias, los efectos adversos de los fármacos para evitar recurrencias son inmediatos y a largo plazo (especialmente cognitivos),

estos fármacos no disminuyen el riesgo de padecer epilepsia, dado lo anterior, son pocos los pacientes que requieren tratamiento continuo con fármacos para evitar recurrencias.

Puede considerarse el uso de fenobarbital o el valproato sódico en pacientes con recurrencias frecuentes, esta decisión debe ser consensuada con los padres o encargados del paciente, previa información a ellos del pronóstico y efectos adversos de los fármacos.

**Medidas generales:** Disminución de la fiebre; colocar al paciente en posición de seguridad: colocarlo de lado, colocar la cabeza de lado, no colocarle nada en la boca; mantener vía aérea permeable.

**Medidas específicas:** Tratar la causa desencadenante de la fiebre. No se recomienda el uso de terapia anticonvulsivante, intermitente o continúa en pacientes con una o más convulsiones febriles simples.

En caso de crisis complejas o recurrentes, evaluar uso de anticonvulsivantes.

Antipiréticos: Se ha demostrado que el uso de antipiréticos únicamente puede mejorar el estado general del niño, pero nunca van a prevenir la recurrencia de una convulsión febril.

Acetaminofén: 10-15 mg/kg/dosis cada cuatro o seis horas sin exceder cinco dosis en el día.

Ibuprofén: 5-10 mg/kg/dosis cada seis u ocho horas, sin exceder 40 mg/kg/día.

### **28.11 Complicaciones.**

Estado convulsivo, riesgo de broncoaspiración durante episodio convulsivo, riesgo incrementado de presentar epilepsia, trauma.

### **28.12 Niveles de atención, criterio de referencia y retorno.**

**Primer nivel de atención:** Evaluar permeabilidad de la vía aérea, asegurar la ventilación adecuada, valorar estado hemodinámica (ABC), referir a nivel inmediato superior si lo amerita según criterios de ingreso.

**Segundo y tercer nivel de atención:** para manejo definitivo, según gravedad, complicación, patología subyacente y factores de riesgo.

Los pacientes que no ameritan ingreso, pueden ser dados de alta desde la unidad de emergencia, una vez el paciente haya despertado completamente y se encuentre alerta.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos Familiar y Especializado, según dispensarización.

### **28.13 Criterios de alta.**

Resolución del proceso infeccioso que ameritó el ingreso.

Posterior al alta, el paciente deberá ser referido al primer nivel para su seguimiento.

### **28.14 Medidas preventivas y educación en salud**

Indicar a los padres como realizar el control térmico.

Manejo adecuado de las patologías que se acompañan de fiebre.

Si han sido convulsiones recurrentes que ameritan manejo con anticonvulsivantes, evitar suspender los mismos.

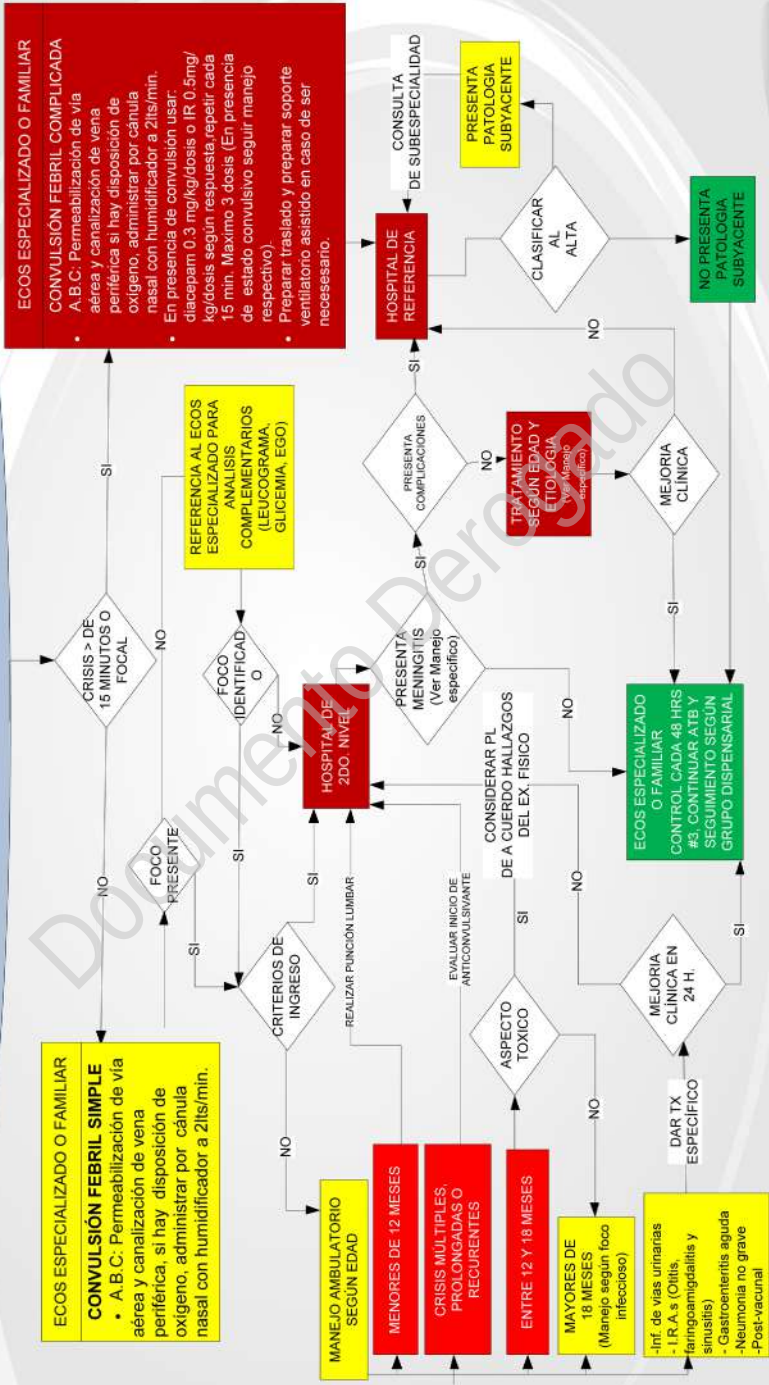
Educación a los padres para lograr un adecuado tratamiento y asistir a controles con especialista.



## 28.15 Flujograma.

# ALGORITMO DE MANEJO DE CONVULSIONES FEBRILES

Crisis convulsiva asociadas a fiebre, que ocurren en niños generalmente entre los tres meses y cinco años, a partir de una infección o inflamación fuera del sistema nervioso central



## VI. DISPOSICIONES FINALES

### **Sanciones por Incumplimiento.**

Es responsabilidad de todo el personal involucrado en la atención de pacientes en el primer, segundo y tercer nivel, dar cumplimiento a las presentes Guías Clínicas, en caso de incumplimiento se aplicaran las sanciones establecidas en la legislación administrativa respectivas.

### **De lo no previsto.**

Todo lo que no esté previsto en las presentes Guías Clínicas, se debe resolver a petición de parte, por medio de escrito dirigido a la Titular de esta cartera de Estado, fundamentando técnica y jurídicamente, la razón de lo no previsto.

### **Vigencia.**

Las presentes Guías Clínicas, entraran en vigencia a partir de la fecha de la oficialización, por parte de la Titular de esta Cartera de Estado.

San Salvador, a los trece días del mes de Febrero de dos mil doce.



DIOS UNIÓN LIBERTAD

*Maria Isabel Rodríguez*  
**María Isabel Rodríguez**  
**MINISTRA DE SALUD**

## VII. BIBLIOGRAFÍA

### **CHOQUE**

1. Pediatric Advanced Life Support Course Guide & Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. American Heart Association. 2008
2. Pediatric Advanced Life Support 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.

### **PARO CARDIORESPIRATORIO**

3. Soporte vital avanzado pediátrico (AHA 2010)
4. Manual Harriet Lane de pediatric ed. 18
5. Ganong Fisiología médica
6. 2010 American Heart Association guidelines for cpr & emergency cardiovascular care fact sheet.

### **INTOXICACIONES**

7. Revista chilena de pediatría versión impresa ISSN 0370-4106. Revista chilena de pediatría. Vol.70 No.4 Santiago Jul. 1999.
8. Paris, Enrique y Juan Carlos Ríos. Intoxicaciones: Epidemiología, clínica y tratamiento. Ediciones Universidad Católica de Chile, 2001.
9. Intoxicaciones en Pediatría. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Revista Pediátrica 2005.
10. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, 2006; 46: 345-350.
11. Urgencia de Pediatría. Hospital de Cruces. Bizcaia . 2008.
12. Urgencias de Pediatría. Hospital de Barsuto. Bilbao. 2007.

### **EPILEPSIA**

13. SIGN Guideline. Diagnosis and Management of Epilepsies in children and young people. November 2005.
14. Blumstein, Michelle; Friedman, Marla. Childhood Seizures. Emergency Clinics of North America, Vol 25, Issue 4, 2007.
15. National Collaborating Center for Primary Care. Clinical Guideline 20, The Epilepsies: diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. October 2004.
16. Beato, Mateos. Nuevas Perspectivas en el Tratamiento Farmacológico de la Epilepsia. Inf Ter Sist Nac Salud 1999; 23: 104-110.
17. De Nigri, Maurizio; Baglietto, Maria Guiseppina. Treatment of Status Epilepticus in Children. Pediatric Drugs, 2001.
18. Glauser, Tracy. Designing Practical Evidence-Based Treatment Plans for Children With Prolonged Seizures and Status Epilepticus. Journal of Child Neurology, Vol 22:5 May 2007.

### **CETOACIDOSIS DIABETICA**

19. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, Rosenbloom A, Sperling M, and Hanas R. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes 2009; 10 (Suppl. 12): 118-133.
20. Pediatrics Drugs 2008; 10 (4): 209-215 THERAPY IN PRACTICE c 2008 Adis Data Information BV. All rights reserved. Management of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents Nicole A. Sherry and Lynne L. Levitsky Pediatric

Endocrine Unit, Massachusetts General Hospital for Children, Harvard University, Boston, Massachusetts, USA

21. Management of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents Pediatrics in Review. 2008;29:431-436 David W. Cooke and Leslie Plotnick

22. La pandémie de diabète: un fléu cardiovasculaire et une menace pour les systèmes de santé et l'économie mondiale Epidemiologie, coûts et organisation des soins. Médecine des maladies métaboliques, March 2008. Pierre Lefevre.

### **MORDEDURA POR OFIDIO**

23. Guía técnica para el manejo de pacientes mordidos por ofidios en el salvador. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), 2008.

24. Parasitosis humanas, 4ª edición, David Botero/Marcos Restrepo, Corporación para investigaciones biológicas, Medellín Colombia, 2005.

25. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría, Francisco Barcones Minguela,

26. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba., Academia Española de Pediatría, año 2010.

27. Guía de terapéutica antimicrobiana 2008, Guía Sanford, David N. Gilbert y colaboradores, Editorial médica A.W.W.E. S.A. Buenos Aires, Argentina.

28. Johns Hopkins: The Harriet Lane Handbook: A Manual for Pediatric House Officers, 17th ed., Copyright © 2005 Mosby, An Imprint of Elsevier

### **CRISIS ASMÁTICA**

29. Global Initiative for Asthma (GINA). Workshop Report Management and Prevention. Update 2004.

30. EXTBOOK of PEDIATRICS NELSON, Behrman, Kliegman Arvin 18th Edition.

31. GUIAS CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES PEDIÁTRICAS. 2008. M.S.P.A.S. El Salvador.C.A.

32. Plotnick LH, Ducharme FM. Anticolinérgicos y agonistas beta2 combinados inhalados para el tratamiento inicial del asma aguda en los niños (Revisión Cochrane traducida). En: 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

### **FIEBRE**

33. Fiebre de origen desconocido y fiebre prolongada (v.1/2007). Guía\_ABE. Infecciones en Pediatría. A. Ruiz Contreras J, López González G, Martínez Antón A. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 09/06/2007; consultado el 11/08/2010].

34. Universidad Complutense de Madrid. b MIR-Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital

35. Universitario 12 de Octubre [Servicio Madrileño de Salud, Área 11]. Madrid.

36. Infectología pediátrica práctica, Dr. Ernesto Benjamín Pleitez Sandoval, Impresos múltiples, SA de CV, Septiembre 2008.

37. Management of Fever Without Source in Infants and Children, Larry J. Baraff, MD, Department of Pediatrics and Emergency Medicine, University of California, Los Angeles Emergency Medicine Center, Los Angeles, CA. July 11, 2000

38. Management of the febrile child without a focus of infection, in the era of universal pneumococcal immunization. Jerome O. Klein, MD, Pediatr Infect Dis J, 2002;21:584-2 Vol. 21, No. 6

39. Manejo de fiebre sin localización en niños de 0-36 meses, Amparo Ballón Hurtado, Carlos Bada Mancilla, Paediatrica 6(1) 2004.
40. Moreno\_Pérez D, Chaffanel Peláez M. Antitérmicos, padres y pediatras. ¿Tenemos conclusiones para todos ellos? Evid Pediatr. 2006; 2:16. Hospital Materno-Infantil, Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga. España.
41. Fever Without Source in Childrend to 36 Months of Age; Paul Ishimine, MD; Pediatr Clin N Am 53 (2006) 167– 194.
42. Evaluation and Management of Infants and Young Children with Fever Michael Luszak, LTC, MC, USA, Darnall Army Community Hospital, Fort Hood, Texas. Am Fam Physician 2001;64:1219-26.
43. Evidence based clinical practice guideline for fever of uncertain source in infants 60 days of age or less. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2003 Jun. 12 p. (The guideline was reviewed for currency in September 2006 using updated literature searches and was determined to be current)
44. Fever in Pediatric Primary Care: Occurrence, Management, and Outcomes; Jonathan A. Finkelstein, MD, MPH; Cindy L. Christiansen, PhD; and Richard Platt, MD, MS. PEDIATRICS Vol. 105 No. 1 January 2000.
45. Fever without apparent source on clinical examination; Paul L. McCarthy, Current Opinion in Pediatrics 2004, 16:94–106.
46. Fiebre sin foco (FSF), José Tomás Ramos Amador y Jesús Ruiz Contreras, Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría, Academia Española de Pediatría, Octubre 2001.
47. FIEBRE SIN FOCO EN NIÑOS DE 0-36 MESES, Dr. Néstor Fabián Fernández, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 173 – Septiembre 2007, Publicación avalada por Res. N° 825/05-CD. Facultad de Medicina – UNNE, Argentina.
48. Infectología pediátrica práctica, Dr. Ernesto Benjamín Pleitez Sandoval, Impresos múltiples, SA de CV, Septiembre 2008.
49. Baraff LI, et al Practice guidelines for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. Pediatrics 1993; 92:1-12
50. 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. Pediatrics 1994;94:390-6
51. Feverish illness in children. Assessment and initial management in children younger than 5 years. Clinical Guideline May 2007. NHS by NICE

### **BRONQUIOLITIS**

52. La administración de salbutamol o adrenalina racémica en nebulización no disminuye la duración del ingreso ni la dificultad respiratoria en la bronquiolitis. Aizpurua Galdeano P. Evid Pediatr. 2006; 2: 13
53. Fernández-Rodríguez M, Martín-Muñoz P. Los aerosoles con suero salino hipertónico al 3% podrían disminuir la duración de la hospitalización en lactantes con bronquiolitis Evid Pediatr. 2007; 3: 102.
54. Ochoa Sangrador C, Castro Rodríguez JA. Los corticoides no son eficaces en la bronquiolitis aguda. Evid Pediatr 2007; 3:91.
55. Scottish Intercollegiate Guidelines Network Bronchiolitis in children A national clinical guideline November 2006.
56. Best practice evidence based guideline, Wheeze and chest infection in infants under 1 year. 2005 Paediatric Society of New Zealand Health.

57. CLINICAL PRACTICE GUIDELINE Diagnosis and Management of Bronchiolitis Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis.peds.2006-2223

58. Ochoa Sangrador, C.et al. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (II): epidemiología de la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. AnPediatr(Barc).2010.doi:10.1016/j.anpedi.2009.11.019

### **NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD**

59. Guías Clínicas para la Atención de las Principales Enfermedades Pediátricas en el Segundo nivel de atención, 2007.

60. Amaia Bilbao, Rosa Díez, Silvia Pascual, Esther Pulido and Mikel Alberto Capelastegui, et al. CHEST Predictors of Short-term Rehospitalization Following Discharge of Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia, Chest 2009;136;1079-1085; Prepublished online April 24, 2009;

61. CINCINNATI CHILDRENS HOSPITAL MEDICAL CENTER,Community Acquired Pneumonia in children 60 days through 17 years of age a Original Publication Date: July 11, 2000 Revision Publication Date: December 22, 2005 New search July, 2006

62. Servicio de Pediatría. Hospital Marina Alta, DENIA, ESPAÑA Protocolo para manejo de neumonía

63. González Saldaña, Torales T, Gómez Barreto, Infectología clínica pediátrica,. 7ª ed. México, 2004.

### **DIARREA Y MANEJO DESHIDRATACIÓN**

64. Infectologia pediátrica practica. Dr. Pleitez.2008

65. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5años: un enfoque basado en la evidencia Guía practica clínica Ibero-Latinoamericana P. Gutiérrez Castellona, I. Polanco Allueb y E. Salazar Lindoc. 2009.

66. Clínica Guideline (April 2009 NSH-NICE) Diarrhoea and vomiting diagnosis, assessment and management in children younger than 5 years caused by gastroenteritis.

67. Manual Harriet Lane de Pediatría 17ª Ed

### **MENINGITIS BACTERINA**

68. Report of the Task Force on Diagnosis and Management of Meningitis ,Jerome O. Klein, Ralph D. Feigin and George H. McCracken, Jr .Pediatrics 1986;78;959-982 .The online version of this article, along with updated information and services, is located on the World Wide Web at: <http://www.pediatrics.org>

69. JAMA, October 25, 2006—Vol 296, No. 16. How Do I Perform a Lumbar Puncture and Analyze the Results to Diagnose Bacterial Meningitis?

70. National Institute for Health and Clinical Excellence, June 2010, Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia, Management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and young people younger than 16 years in primary and secondary care

71. JAMA. 2007;297(1):52-60, Clinical Prediction Rule for Identifying Children With Cerebrospinal Fluid Pleocytosis at Very Low Risk of Bacterial Meningitis Lise E. Nigrovic; Nathan Kuppermann; Charles G. Macias; et al. (doi:10.1001/jama.297.1.52)

### **SINUSITIS**

72. Guía Clínica Practica; Manejo de la Sinusitis Aguda. Comité Mejoramiento de la Calidad, Academia Americana de Pediatría. Pediatrics Vol. 108. Septiembre 2001



73. Guía Clínica Manejo de la Sinusitis Aguda Bacteriana en niños , Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2006

74. Pascual Pérez; Rinosinusitis, Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico .2007.

75. Pleitez. Infectología Pediátrica Práctica. 2006

#### **OTITIS MEDIA AGUDA**

76. Pedro Martín Muñoz; Juan Ruiz-Canela Cáceres Manejo de la otitis media aguda en la infancia, guía práctica clínica basada en la evidencia, 2001.

77. 2-Manejo de la otitis media aguda en niños. Seguro social Costa Rica 2005

78. Pleitez. Infectología pediátrica práctica 2006.

79. 4-Guideline for the Diagnosis and Management of Acute Otitis Media; Alberta Medical Association Canada 2008.

#### **CRUP**

80. Alberta Guidelines Clinical Practice. Guideline for the Diagnosis and Management of Croup. Toward Optimized Practice. Update 2008.

81. Bjornson CL, MD; Johnson DW, MD. Croup Treatment Update. Pediatric Emergency Care. Vol. 21, N°12, Dic. 2005.

82. Coteló A. y cols. Infecciones Respiratorias Pediátricas. Guías de Tratamiento. Cap.10. 2005

83. Jason W. Custer, MD., Raquel E. Rau, MD, The Harriet Lane Handbook. 18 edition 2009.

84. Macri, Carlos N, Teper, Alejandro M. "Enfermedades Respiratorias Pediátricas", McGraw Hill /Interamericana Editores. 2003.

85. Seema Shah MD. et al. Pediatric Respiratory Infections. Emergency Medicine Clinics of North America. Vol. 25 (2007); 961-979.

#### **SALMONELOSIS Y FIEBRE TIFOIDEA**

86. Instituto de Salud Pública de Chile. <http://www.ispch.cl/labamb/servlab/salmonella.html>. Farreras Valentí P. (2004). Medicina interna. Madrid: Elsevier. 8481748102. Lesser, Cammie F.; Miller, Samuel I. (2006). «Salmonellosis». Harrison. Principios de medicina interna. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. 9701051653. Cohen JI et al. (1987). «Extra-manifestation of Salmonella infections». Medicine 66 (1). p. 349. Glynn MK et al. (1998). «Emergence of multidrug-resistant Salmonella enterica serotype typhimurium DT104 infections in the United States». N Engl J Med 338 p. 1333.

87. CDC website, Division of Bacterial and Mitotic Diseases, Disease Listing: Salmonellosis

88. Moelback y col., 1999; Fey y col., 2000; Wolf y col., 2001; White y col., 2001.

89. Veterinarias de Chile, zoonosis, enterobacterias. RIBEIRO, Vinicius B., ANDRIGHETO, Cristiano, BERSOT, Luciano S. et al.

90. Serological and genetic diversity amongst Salmonella strains isolated in a salami processing line. Braz. J. Microbiol. 2007, vol. 38, no. 1 pp. 178-182.

91. Novel Data-Mining Approach Systematically Links Genes to Traits. PLoS Biol3: 166.

92. MedlinePlus - Enciclopedia Médica: Enterocolitis por salmonella.

93. Prescott, L. M. (1998). Microbiología. McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U.84486-02617

94. Glynn MK et al. (1998). «Emergence of multidrug-resistant Salmonella enterica serotype typhimurium DT104 infections in the United States». N Engl J Med 338 (1).

p. 1333. CDC website, Division of Bacterial and Mycotic Diseases, Disease Listing: Salmonellosis.

95. Sirinavin S, Garner P. Antibiotics for treating salmonella gut infections. Cochrane Database of Systematic Reviews 1999, Issue .Art. No.: CD001167. DOI: 10.1002/14651858.CD001167.

96. Copyright © 2009 the Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

97. Changing Epidemiology and Prevention of Salmonella Infections. W. Matthew Linam, MD, and Michael A. Gerber, MD. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26: 747-748

#### **HEPATITIS VIRAL AGUDA**

98. Ryan KJ Ray CG editors 2004. Sherris Medical Microbiology 4ª. Edición. Mc Graw Hill. PP. 541\_4.

99. Connor BA 2005 Hepatitis A vaccine in the last minute traveler. *Am J. Med* 118 Suppl 10A. pp. 58S\_62S.

100. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases febrero 2004. Lo que necesito saber sobre hepatitis A Marzo /09.

101. *Revista Chilena Pediatría* v. 73 n 2, Santiago Marzo 2002.

102. *Revista Chilena Pediatría*. 73 (2); 173-175, 2002

103. Harrison Principios de Medicina Interna 16ª edición (2006) Capitulo 285. Hepatitis vírica aguda .Anatomía patológica Mac Graw Hill marzo 2009 Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y del Riñón. Medline Plus

104. David C.A. Candy, E. Graham Davies, Euan Ross *Clinical pediatrics and child health*. Editorial Elsevier Health Sciences, 2001, pag 14.

105. Universidad de Michigan Health System; Women's Health Advisor 205. Hepatitis A.

#### **PARASITISMO INTESTINAL**

106. Antonio F Medina Clarosa, María José Mellado Peñaa, Milagros García Hortelanoa, Roi Piñeiro Péreza y Pablo Martín Fontelosa. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría (AEP): Infectología Pediátrica. Parasitosis intestinales. Servicio de Pediatría. Unidad de E. Infecciosas y Pediatría Tropical. Consejo al niño Viajero y Vacunación Internacional. Hospital Carlos III. Madrid. Protocolos actualizados al año 2008. [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)

107. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica y Asociación Española de Pediatría) 2010.

108. Red Book, Sección 3. Resúmenes de Enfermedades Infecciosas. Edición 2006.

109. Aguilar JR. Parasitismo Intestinal. Tratamiento médico de la amibiasis. En: Amibiasis. Primera Reunión de Expertos. México: Searle de México, S.A. de C.V., 1992:59-79. Anónimo. Drugs for parasitic infections. *The Medical Letter* 1998; 40:1-12.

Guerrant RL, Schwartzman JD, Pearson RD. Intestinal nematode infections. General principles. En: Strickland GT, ed. *Hunter's Tropical Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1991:684-9. Gilles HM. Soil-transmitted helminths (geohelminths). En: Cook GC. *Manson's Tropical Diseases*. London: Bailliere Tindall, 1996:1369-1412.

Anonymous. Antiparasitic therapy. En: Nelson JD, ed. *Pocketbook of Pediatric Antimicrobial Therapy*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990:56-62. Anónimo. Albendazole. En: *The United States Pharmacopeial Convention. Drug Information for the Health Care Professional*. Taunton: Rand McNally, 1996:30-33.



## **INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO**

110. Andreole VA. Urinary tract infections. Infect Dis Clin Nort Am 1997; 11(3): 499-755
111. Hoberman A, Wald ERW. Urinary tract in young febrile children. Pediatr Infect Dis J 1997; 16(1)
112. Hansson S, Brandström P, Jodal U, et al. Low bacterial Counts with urinary tract infection. Pediatrics 1998; 132(1): 180-182
113. Marks MI, Arrieta AC. Urinary Tract Infectious In: Feigin and Cherry, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998: 483-503.
114. Stamm W. Infecciones Urinarias. In: Greenberg A, ed. Tratado de Enfermedades Renales. Madrid: Harcourt Brace, 1999: 381-386
115. Garcia Fuentes M, Gonzales Lameño D
116. Infecciones del tracto urinario. Tratado de Pediatría 8ª edición Madrid 2001 pág. 1545
117. Roberts KB Akintemi OB Epidemiología y Presentación clínica de las infecciones de las vías urinarias en niños menores de 2 años MTA Pediatría 2000, 21: 9-18.
118. Cincinnati Children's Hospital Medical Center.(2005).
119. Pleités S. Ernesto 2008 Infectología pediátrica práctica pag. 87
120. Ucros, Santiago, Alcides Caicedo, Guías de pediatría practica basadas en evidencia.Editorial Panamericana . Colombia 2004. Andreole VA. Urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 1997; 11(3): 499-755
121. Stamm W. Infecciones Urinarias. In: Greenberg A, ed. Tratado de Enfermedades Renales. Madrid: Harcourt Brace, 1999: 381-386
122. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Urinary tract Infection in Children Clinical Guide Line London August 2007

## **VARICELA**

123. Pediatría, Nelson 18ava Edición.2009
124. RED BOOK, Atlas de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, AAP, 1era Edición.2008
125. Dermatología Pediátrica (guía de consulta rápida), AAP, 1era Edición.2010
126. ©2011 UpToDate®Print|Back Acyclovir: Drug information Copyright 1978-2011 Lexi-Comp, Inc. All rights reserved.

## **IMPETIGO**

127. Nelson, Tratado de Pediatría, 18ava Edición, 2009
128. Compendio de Pediatría, OSKI, 2da Edición, 2007
129. Protocolos Españoles de pediatría, Dermatología <<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/infeccionescutaneas.pdf>> consultada en junio 2011

## **ESCABIOSIS**

130. Pediatría, Nelson 18ava Edición.
131. RED BOOK, Atlas de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, AAP, 1era Edición,2010
132. Dermatología Pediátrica (guía de consulta rápida), AAP, 1era Edición,2009

## **ANEMIA FERROPENICA**

133. ENNYS. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Documento de resultados. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación. Buenos Aires; 2006.
134. Calvo EB, Gnazzo N. Prevalence of iron deficiency in children aged 9-24 mo

from a large urban area of Argentina. Am J Clin Nutr 1990; 52:534-540.

135. Morasso MC, Molero J, Vinocur P, et al. Deficiencias de hierro y de vitamina A y prevalencia de anemia en niños y niñas de 6 a 24 meses de edad en Chaco, Argentina. Arch Latinoam Nutr 2003; 53:21-29.

136. Guías de diagnóstico y tratamiento. Anemia por deficiencia de hierro Sociedad Boliviana de Pediatría

#### **PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA**

137. ARCH.ARGET.PEDIATR.2003;101(3)/225

138. ARCH.PEDIATR.URUG.2006; 77(1)39-42

139. NELSON Textbook of pediatric 18ª Edicion,2007

140. WILLIAMS HEMATOLOGY fifth edicion,1995

141. Thrombocytopenia During Childhood: What the Pediatrician Needs to Know. DOI: 10.1542/pir.26-11-401 Pediatr. Rev. 2005;26;401-409 George R. Buchanan

142. Thrombocytopenia in Infants and Children DOI: 10.1542/pir.32-4-135 Pediatr. Rev. 2011;32;135-151 Deborah M. Consolini

143. RED BOOK, Atlas de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, AAP, 1era Edición,2009.

#### **DERMATITIS ATOPICA**

143. RED BOOK, Atlas de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, AAP, 1era Edición,2009.

144. Dermatología Pediátrica (guía de consulta rápida), AAP, 1era Edición,2010

145. Compendio de Pediatría, OSKI, 2da Edición,2007.

146. Pediatrics. I. Kliegman, Robert.II. Nelson, Waldo E. Textbook of pediatrics. 18 th edition. Copyright 2007

#### **CONVULSIONES FEBRILES**

147. Clinical Practice Guideline [www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2008-0939](http://www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2008-0939) AAP.

148. PEDIATRICS Volume 121, Number 6, June 2008

149. CKS. Safe Practical Clinical Answers. June 2008. Febrile Seizures

El documento "Guías Clínicas de Pediatría" ha sido posible gracias al apoyo de USAID. Se terminó de imprimir en San Salvador, El Salvador, durante el mes de febrero de 2012. El tiraje consta de 1,000 ejemplares.



**USAID**  
DEL PUEBLO DE LOS ESTADOS  
UNIDOS DE AMÉRICA

PROYECTO DE  
MEJORAMIENTO DE  
LA ATENCIÓN EN SALUD

El documento “Guías Clínicas de Pediatría” ha sido posible gracias al apoyo de USAID. Se terminó de imprimir en San Salvador, El Salvador, durante el mes de febrero de 2012. El tiraje consta de 1,000 ejemplares.



**USAID**  
DEL PUEBLO DE LOS ESTADOS  
UNIDOS DE AMÉRICA

PROYECTO DE  
MEJORAMIENTO DE  
LA ATENCIÓN EN SALUD

Documento Derogado