

Omara B. Padilla Garrido
Abdul Hernández Cortina

TEMAS DE ENFERMERÍA PEDIÁTRICA

TEMAS DE ENFERMERÍA PEDIÁTRICA

Omara B. Padilla Garrido
Abdul Hernández Cortina

booksmedicos.org

Editorial Ciencias Médicas



**TEMAS
DE
ENFERMERÍA
PEDIÁTRICA**

TEMAS DE ENFERMERÍA PEDIÁTRICA

Omara B. Padilla Garrido
Abdul Hernández Cortina



La Habana, 2005

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Padilla Garrido Omara B.

Temas de Enfermería Pediátrica/

Omara B Padilla Garrido, Abdul

Hernández Cortina... [y otros].

La Habana: Editorial Ciencias Médicas;

2005.

XVIII. 274p. Tablas Fig.

Incluye un índice general. Incluye 10 acápites con sus bibliografías.

ISBN 959-212-165-6

1.ENFERMERIA PEDIATRICA 2.PEDIATRIA

3.LIBROS DE TEXTO I.Hernández Cortina Abdul.

WY159

Revisión técnica: Lic. Omara B. Padilla Garrido.

Edición: Ing. Virgilia Salcines Batista.

Diseño: D.I. Irán Tamayo Salcines.

© Omara B. Padilla Garrido y
Abdul Hernández Cortina, 2005.

© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2005.

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Ciencias Médicas

Calle I No. 202, esquina a Línea, piso 11

El Vedado, Ciudad de La Habana, 10400, Cuba.

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfonos: 832 5338 y 55 3375

Autores

- Lic. Omara Benita Padilla Garrido
Profesora Asistente en la Facultad "Dr. Salvador Allende" y en el ISCM-CH
- Msc. Abdul Hernández Cortina
Profesor Asistente en la Sede San Antonio de los Baños
- Lic. Judith A. Caballero Báez
Profesora Asistente en la Facultad "Calixto García"
- Lic. Olivia Niebla Pérez
Profesora Asistente en la Facultad "Finlay-Albarrán"
- Lic. Cruz María Contreras Torres
Profesora Instructor en el Hospital Pediátrico Docente "William Soler"
- Lic. Miriam Rosell Rosell
Profesora Asistente Principal en la Facultad "Enrique Cabrera"
- Lic. Pilar Collado Camejo
Profesora de Enfermería en la Facultad Naval
- Lic. María Eugenia Jorrín González
Profesora Asistente en la Facultad Naval
- Lic. Mariela Tamayo Rivera
Profesora Instructor en la Facultad "Calixto García"
- Lic. Lourdes Guerrero Rosell
Profesora Instructor en la Facultad "Dr. Salvador Allende"
- Lic. Noelia Socarrás Ibáñez
Profesora Asistente en la Facultad "Dr. Salvador Allende"
- Lic. Mercedes Casanova Caballero
Profesora Asistente en la Facultad "Dr. Salvador Allende"

Lic. Jorge Luis Acosta Arias
Profesor Asistente en la Sede San Antonio de los Baños

Lic. Matha Beatriz Hernández Pérez
Profesora Asistente en la Sede San Antonio de los Baños

Lic. Mirian Coto Echevarría
Profesora Asistente en la Sede San Antonio de los Baños

Lic. Tamara Aquino García
Profesora Principal Asistente en la Facultad "Finlay-Albarrán"

Lic. Sandra I. Posada González
Profesora Asistente en la Sede San Antonio de los Baños

Lic. Olivia Castillo Martínez
Profesora Asistente en la Facultad "Finlay-Albarrán"

Colaboradores

Lic. Saily Oleaga Vargas
Profesora Instructor en el Hospital Pediátrico del Cerro

Lic. Amilkar Roldan Ledesma
Profesor Instructor en el Hospital Pediátrico del Cerro

*A la memoria de la profesora Cristobalina Delgado
Fornaris con gran amor, por los logros y los años que
dedicó a la profesión de enfermería y en especial a la
formación de licenciados en la especialidad de Pediatría.*

Prefacio

Los avances del Sistema Nacional de Salud en Cuba cada vez son más amplios, pues dan mayor importancia a la salud del individuo, bienestar general y cuidados personales; estos últimos basados en prácticas que fomentan y promueven la salud, previenen enfermedades y realizan el tratamiento.

El pueblo de Cuba cada vez adquiere mayor cultura sobre la atención y las prácticas que ayudan al mantenimiento de la salud y su asistencia, elementos a los cuales tiene derecho de forma gratuita. Para el logro de esta atención se han creado diversos programas, conocidos por el personal de salud, la comunidad, las organizaciones políticas y de masas, los cuales se han puesto en marcha a pesar de las limitaciones y los inconvenientes que existen.

La calidad de la atención en los servicios de salud ha mejorado notablemente; el personal de enfermería es pilar importante dentro de esta, también ha elevado su nivel científico-técnico, político-cultural, la educación de sus valores por medio de la formación continuada, que lo hace un profesional capacitado para el desempeño y competencia profesional de sus funciones.

La población infantil son los grupos etáreos más vulnerables a las enfermedades, por eso es que el personal de enfermería debe preocuparse también por los factores sociales o ambientales que puedan influir en el desequilibrio salud-enfermedad del niño, evitando se afecten sus necesidades básicas y, por consiguiente, el bienestar del binomio niño-familia.

En esta edición los autores y colaboradores son profesores principales del colectivo de la Especialidad de Enfermería Pediátrica, con gran experiencia profesional, años de labor realizando cursos de diplomados y maestrías. Estos profesionales en este libro tratan de hacer llegar a los educandos una atención de enfermería con mayor calidad

en su modo de actuación profesional para lograr mejores resultados en la salud-bienestar del niño.

Se sabe que la medicina es una ciencia que evoluciona y, por consiguiente, tiene cambios en sus tratamientos, por ello, en esta edición se trata de reflejar los más actualizados hasta el momento. Dentro de la medicina la profesión de enfermería también sufre cambios ha medida que evoluciona y se desarrolla sobre la base de la investigación, que permite la adquisición de conocimientos para nuevos modos de actuación sustentados por el método científico: Proceso de atención de enfermería (PAE).

Este libro esta basado en afecciones más frecuentes ocurridas en las edades pediátricas, el formato del mismo se realiza por el método científico. El primer tema se hace una relación cronológica del desarrollo de la pediatría en Cuba y habla de la atención integral a pacientes pediátricos por el personal de enfermería, se relacionan las características y funciones fundamentales que debe tener enfermería para la labor que han de realizar con los niños.

En el tema de crecimiento y desarrollo, entre otras cosas, se enuncia el esquema actual de vacunación año 2005 por la importancia que esto reviste para los estudiantes en el aprendizaje y manejo de dicho esquema. Lo relacionado con los aspectos generales lo estudian en atención primaria de la comunidad.

En las afecciones del sistema digestivo, además de conocer cómo actuar con los pacientes que pueden tener grandes pérdidas de líquidos y electrólitos, conocerán cómo hidratarlos a través de diversas formas de tratamientos y cuidados. En la educación sanitaria descrita se relaciona la prevención de algunas enfermedades, la cual es manejada por el personal de enfermería.

Las infecciones respiratorias, que por su localización anatómica son altas y bajas, relacionadas en esta edición tienen terapéuticas e intervenciones de enfermería actualizadas, por ejemplo: el catarro común y el asma bronquial, tan vistos en nuestro medio. También se pueden ver diferentes y posibles diagnósticos de enfermería a utilizar según

el cuadro clínico del niño, esto le permite al estudiante no ceñirse a las mismas etiquetas diagnósticas.

En las afecciones del sistema nervioso se enuncian criterios actualizados para evaluar las convulsiones en el niño, aspectos a tener en cuenta en el momento de administrar las diferentes drogas a los pacientes epilépticos.

Las enfermedades renales y cardiovasculares también reflejan cuidados personales actuales y de gran connotación como sucede en niños afectados con insuficiencia cardíaca. Dentro de la actuación de enfermería se relacionan las preocupaciones en la administración de digitálicos y diuréticos, además de la educación sanitaria en las enfermedades de fiebre reumática por la importancia que tiene el no suspender los antibióticos antes de tiempo aunque desaparezca la sintomatología. Dentro de las afecciones renales descritas tiene una notable importancia para su estudio las infecciones urinarias bajas, pues son algo frecuente en nuestro medio. También se describe la importancia del aspecto psicológico relacionado en la educación sanitaria de los pacientes afectados con insuficiencia renal.

En otro tema se describe las afecciones oncohematológicas (leucemia, tumores, etc.), patologías del sistema hemolinfopoyético entre otras, pues revisten una importancia para los educandos con actualización en diversos protocolos de tratamiento, los citostáticos más utilizados y las precauciones en la administración de estos.

La diabetes y el hipotiroidismo son afecciones, entre otras, descritas en este libro. Los pilares de la diabetes mellitus, relacionados en la intervención de enfermería, son importantes para su estudio; además, se reflejan tratamientos actuales, aunque en estos momentos pueden existir otros esquemas de terapéutica que no se relacionan en esta edición.

No se puede dejar de mencionar las afecciones quirúrgicas más frecuentes en las edades pediátricas, ya que dentro de estas, aunque no tienen una gran incidencia en nuestro medio, se encuentran las enfermedades congénitas del sistema digestivo, tributarias de tratamientos quirúrgicos de

urgencias inmediatas y relativas. Las atresias esofágicas en sus diferentes tipos, la estenosis hipertrófica del píloro y el megacolon aganglionado, se citan las específicas intervenciones de enfermería en cada una de ellas. También se relacionan los cuidados específicos de enfermería en los niños con apendicitis aguda.

Esta literatura básica permite a los estudiantes tener una guía para la atención y cuidados de sus pacientes.

En resumen, pensamos que las expectativas que nos trazamos autores y colaboradores al realizar este libro se verán cumplidas cuando sean evacuadas las necesidades de aprendizaje de estos estudiantes, aunque sabemos que estas siempre estarán presente, pues en la adquisición pensamiento-conocimiento surgen nuevas necesidades de aprendizaje, por consiguiente dejamos abierta la propuesta de una nueva edición donde se refleje enfermedades no descritas en este libro, como por ejemplo drogadicción, enfermedades psiquiátricas, SIDA, accidentes y maltrato infantil.

LA AUTORA

Índice general

Introducción a la especialidad

- Historia y evolución de la pediatría en Cuba /1
- Atención hospitalaria al niño enfermo /3
- Funciones, características y labor del personal de enfermería en pediatría /4
 - Actividad de enfermería pediátrica /4
 - Proceso de atención de enfermería ante el ingreso /5
- Mortalidad infantil y sus componentes /6
- Bibliografía /7

Atención integral en la infancia

- Crecimiento y desarrollo /8
- Factores reguladores del crecimiento y desarrollo /8
- Períodos de la edad pediátrica /9
- Desarrollo /9
 - Desarrollo dentario /11
 - Desarrollo psicomotor /11
 - Desarrollo óseo /14
- Ablactación /14
 - Postulados de la alimentación /15
- Inmunización /16
 - Contraindicaciones /19
- Bibliografía /19

Atención de enfermería a pacientes con afecciones digestivas

- Enfermedad diarreica aguda /20
 - Proceso de atención de enfermería /23
- Enfermedad diarreica persistente /26
 - Proceso de atención de enfermería /28
- Enfermedad diarreica crónica /30
 - Malabsorción intestinal /32
 - Proceso de atención de enfermería /32
- Deshidratación /34
 - Deshidratación hipertónica (hipernatrémica) /35
 - Deshidratación isotónica /35
 - Deshidratación hipotónica (hiponatrémica) /36

Deshidratación leve y moderada /38
Deshidratación grave /38
Ausencia de signos de deshidratación /38
Acidosis metabólica /39
Regulación fisiológica del equilibrio ácido-básico /39
Proceso de atención de enfermería /43
Parasitismo intestinal /45
Nutrición /46
Trastorno del estado nutricional /48
Desnutrición proteica energética /49
Proceso de atención de enfermería /51
Obesidad /53
Proceso de atención de enfermería /55
Hepatitis /57
Hepatitis aguda /59
Proceso de atención de enfermería /61
Bibliografía /63

Atención de enfermería a pacientes con afecciones respiratorias

Aparato respiratorio /64
Infecciones respiratorias agudas /64
Factores de riesgo /65
Otitis media aguda /67
Proceso de atención de enfermería /67
Sinusitis aguda /69
Proceso de atención de enfermería /70
Adenoiditis /72
Proceso de atención de enfermería /73
Rinofaringitis aguda (catarro común) /74
Proceso de atención de enfermería /75
Faringoamigdalitis /80
Faringoamigdalitis estreptocócica /81
Faringoamigdalitis no estreptocócica /82
Proceso de atención de enfermería /82
Neumonía /84
Proceso de atención de enfermería /85
Laringitis viral /89
Proceso de atención de enfermería /91
Epiglotitis /93
Laringitis espasmódica aguda /94
Proceso de atención de enfermería /94

Asma bronquial /96
 Proceso de atención de enfermería /99
Bronquiolitis viral aguda /103
 Proceso de atención de enfermería /104
Aspectos generales para la actuación de enfermería /106
Bibliografía /111

Atención de enfermería a pacientes con afecciones renales

Sepsis urinaria /112
 Proceso de atención de enfermería /115
Insuficiencia renal aguda /116
 Proceso de atención de enfermería /118
Insuficiencia renal crónica /121
 Proceso de atención de enfermería /122
Bibliografía /126

Atención de enfermería a pacientes con afecciones cardiovasculares

Cardiopatías congénitas /127
 Cardiopatías acianóticas /127
 Cardiopatías cianóticas /127
 Proceso de atención de enfermería /131
Insuficiencia cardíaca congestiva /133
 Proceso de atención de enfermería /139
Cardiopatía reumática /141
 Fiebre reumática /141
 Proceso de atención de enfermería /150
Shock o choque /151
 Hipovolemia intravascular /152
 Hipervolemia (o normovolemia) intravascular /153
 Proceso de atención de enfermería /156
Bibliografía /159

Atención de enfermería a pacientes con afecciones quirúrgicas

Malformaciones congénitas del sistema digestivo /160
Atresia esofágica /160
 Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica /162
 Proceso de atención de enfermería /162
Estenosis hipertrófica del píloro /165
 Proceso de atención de enfermería /165

Megacolon agangliónico /168
 Proceso de atención de enfermería /168
Malformaciones congénitas del sistema genitourinario /170
Fimosis /171
Hipospadia /172
Epispadias /172
Criptorquidia /173
Abdomen agudo /174
Apendicitis aguda /174
 Proceso de atención de enfermería /175
Bibliografía /181

Atención de enfermería a pacientes con afecciones nerviosas

Hidrocefalia. Malformación congénita /182
 Proceso de atención de enfermería /184
Mielomeningocele. Malformación congénita /187
Meningocele. Malformación congénita /189
Microcefalia. Malformación congénita /189
 Proceso de atención de enfermería /191
Convulsiones /193
 Proceso de atención de enfermería /197
Epilepsia /201
 Proceso de atención de enfermería /204
Meningitis /205
 Meningitis aguda bacteriana /206
 Proceso de atención de enfermería /210
Coma en la infancia /211
 Proceso de atención de enfermería /216
 Intervención de enfermería /218
Bibliografía /219

Atención de enfermería a pacientes con afecciones hemolinfopoyéticas

Sistema hemolinfopoyético /220
 Estructuras y función de la hemoglobina /220
Anemia /220
 Proceso de atención de enfermería /223
 Anemia por deficiencia de hierro /226
 Anemias megaloblásticas /228
 Hemofilia /229
 Proceso de atención de enfermería /232

Púrpuras trombocitopénicas /234
Proceso de atención de enfermería /235
Anemia drepanocítica /236
Proceso de atención de enfermería /238
Leucemia /240
Proceso de atención de enfermería /243
Linfomas que no se corresponden con la enfermedad
de Hodgkin /245
Enfermedad de Hodgkin /246
Proceso de atención de enfermería /248
Neuroblastoma /249
Proceso de atención de enfermería /251
Tumor de Wilms /252
Proceso de atención de enfermería /253
Bibliografía /254

Atención de enfermería a pacientes con afecciones endocrinas

Diabetes mellitus /255
Proceso de atención de enfermería /258
Cetoacidosis /264
Proceso de atención de enfermería /264
Hipoglicemia /266
Proceso de atención de enfermería /266
Hipotiroidismo /267
Hipotiroidismo neonatal o congénito /269
Hipotiroidismo juvenil o adquirido /270
Proceso de atención de enfermería /271
Bibliografía /273

Introducción a la especialidad

Historia y evolución de la pediatría en Cuba

La historia pediátrica tiene sus antecedentes en tiempos antiguos. Se han encontrado en capítulos de textos antiguos (como el Papiro de Ebers) y textos médicos de antiguas civilizaciones (como China, India y Judea) temas que hablan de la pediatría.

A continuación se ofrece una cronología por fechas de momentos en los que se manifiesta la pediatría:

1687 (posterior):

- Comienza a funcionar el primer asilo para niños huérfanos y abandonados, en Cuba (Compostela y Teniente Rey).

1776:

- Creación del primer dispensario para asistir a niños enfermos, en Inglaterra.

Siglo XIX:

- Creación de hospitales infantiles.

1802:

- Primer hospital de niños enfermos, en París.

1830:

- Segundo hospital, el Hospital de la Chavité, en Berlín.

1834:

- Creación de hospital, en San Petersburgo.

Siglo XIX (finales):

- Inicio de la enseñanza universitaria de las enfermedades de la infancia.

Siglo XIX: En Cuba comienza por:

- Aparición de los primeros trabajos relacionados con las enfermedades de la infancia (por médicos generales).
- Instituciones destinadas a la protección de la infancia.
- Docencia en la Universidad de La Habana.
- Asistencia médica.

1842:

- Comienza la enseñanza pediátrica. Abre la Cátedra de Obstetricia y Enfermedades Infantiles, del Sexo y Sifilíticos en la Universidad de La Habana.

1845:

- Primer texto sobre enfermedades de niños escrito por el doctor Juan José Hevia.

- 1852:
- Fundación de la Real Casa de Beneficencia en San Lázaro y Belascoaín.
- 1887:
- Inicia curso especial sobre enfermedades de la infancia y su curación en la Universidad de La Habana.
- 1894:
- Inauguración del primer dispensario infantil en Matanzas.
- 1895:
- Inauguración del segundo dispensario infantil, El Amparo, en Santa Clara.
- 1896 y 1897:
- Dispensarios en Ciudad de La Habana.
- Siglo XX (comienzo):
- Creación de los servicios de niños en el Hospital "Calixto García".
- 1900:
- Se une Cátedra de Enfermedades de la Infancia con Clínica Médica.
 - Asignan cama para niños en el hospital Nuestra Señora de las Mercedes.
- 1906:
- Se hace cargo el doctor Ángel Arturo Aballí de la Cátedra de Enfermedades de la Infancia.
- 1928:
- Creación de la Sociedad Cubana de Pediatría.
- 1929:
- Publicación del primer boletín de Pediatría.
- 1935:
- Primera Jornada Nacional de Pediatría, en Camagüey.
- 1937:
- Inauguración del Hospital de la Infancia (Borrás).
- 1940 (década):
- La pediatría cubana alcanza nivel mundial (nefrología, neumología y cardiología).
 - Fundación del Hospital Ángel Arturo Aballí (enfermedades respiratorias).
- 1950:
- Comienza sistema de especialización e internado de pediatría.
- 1953:
- VII Congreso Internacional de Pediatría en La Habana (primer país de habla española como sede).

1958:

- Solamente existían 3 hospitales pediátricos con 272 camas en total.
- Constitución de la Organización Nacional de Dispensarios Infantiles (ONDI).
- Atención en las zonas rurales era crítica.
- Falta servicio en la mayoría de la población.
- Carencia de información estadística.
- Solo 20 % de partos institucionales.
- Escaso número de hospitales.

1959 (antes):

- Atención especializada no sobrepasaba 10 % de la población infantil.

1959:

- Inicio de profundas transformaciones.

Atención hospitalaria al niño enfermo

El cambio del estado habitual de salud y el ingreso del niño son factores estresantes para el niño y su familia. Cuando el niño enferma y necesita de hospitalización, se saca de su entorno habitual, de sus mecanismos de seguridad (familia y casa) para introducirlo en un medio totalmente desconocido, agresivo y hostil.

El hospital constituye una experiencia traumática, por:

- La separación de los padres.
- Movilidad limitada.
- Dependencia.
- Situaciones desconocidas con la pérdida de control, tensión y dolor.

Entre los 6 meses y 5 años temen extremadamente la separación de sus padres y no entienden el porqué de su hospitalización. Por lo que son preferibles los tratamientos ambulatorios.

La enfermedad representa algo traumático porque les produce un conjunto de situaciones desconocidas, tales como: la angustia, la inquietud, el no saber hacerles frente, y representarle algo extraño y amenazador.

Por lo que todas las acciones constituyen para él agresiones y le provocan diferentes efectos, que pueden ser inmediatos (gritos, llantos y negativas) o posterior a la hospitalización (trastornos alimentarios, alteración del sueño, problemas de conducta).

La enfermedad condiciona el desarrollo de emociones y situaciones que influyen en el curso de ella.

De la capacidad adaptativa, de la naturaleza, duración e intensidad del estímulo depende que se produzca un estado equilibrado o una pausa en el desarrollo y el crecimiento. Por lo que se hace necesario intervenir adecuadamente.

Es la madre quien adopta la posición que psicológicamente corresponde al niño, por medio de ella se realiza la comunicación. Se debe establecer la relación médico-paciente en un triángulo conformado por el niño, la madre y el profesional, teniendo en cuenta su micromundo familiar.

Se debe escuchar a la madre, desde el punto de vista psicológico. La hace sentir más apoyada y le permite descargar su ansiedad. Lo cual le facilita su comprensión y colaboración en la solución del problema y limitaciones.

Funciones, características y labor del personal de enfermería en pediatría

El personal de enfermería debe:

- Poseer conocimientos de las ciencias básicas y clínicas para fundamentar sus acciones y justificar la necesidad de habilidades y hábitos (considerar al niño como parte de la familia y apoyar el crecimiento y desarrollo).
- Poseer aptitudes y actitudes, experiencias y destrezas que se deriven de los conocimientos, habilidades y hábitos (proporcionar apoyo emocional).
- Mantener una actitud sana y tener concepto de sí mismo y los demás.

Actividad de enfermería pediátrica

Prestación de cuidados dirigidos al niño y familia para favorecer el equilibrio de las necesidades básicas durante el ingreso. Con el objetivo de restablecer su salud lo antes posible y evitar consecuencias negativas durante el ingreso.

La metodología para llevar a cabo la actividad es el proceso de atención de enfermería, lo que constituye el método más eficaz cuando se centra en la familia. Cada familia es diferente, pero tienen en común un entorno de cuidados y apoyo al niño.

Proceso de atención de enfermería ante el ingreso

Valoración:

- Estado de salud (valoración general y exhaustiva de todas las necesidades y focalización del problema).
- Desarrollo emocional.
- Aspectos generales: hábitos del niño (higiénico, dietético, sueño, eliminación, etc.), vocabulario, relación con la familia, amigos, datos escolares, etc.
- Dificultades que se oponen a su adecuado desarrollo integral.
- Establecer comunicación satisfactoria con niño y familia (según diferencias culturales, momento adecuado, tranquilidad del medio, sin interrupciones, saber escuchar, etc.).

Diagnósticos (D) y expectativas (E):

a) Sentimientos:

D: Ansiedad relacionada con la enfermedad, la hospitalización y los procedimientos que se han de realizar.

E: Expresa disminución o desaparición de la ansiedad.

- Valorar el nivel de ansiedad, estimulándolo para que exprese temores.
- Presentarse al niño y a la familia.
- Enseñar los deberes y derechos.
- Crear un ambiente favorable para la comunicación y manifestar sentimientos.
- Proporcionar apoyo, seguridad y bienestar.
- Mantener la identidad del niño.
- Determinar el grado de conocimiento acerca de la enfermedad y los procedimientos.
- Facilitar la comunicación con todos los niños.
- Favorecer la permanencia de los padres con el niño.
- Permitir que tenga sus objetos más cercanos.
- Evitar realizar cuidados traumáticos en la cama, ya que esta debe ser un lugar seguro para él.
- Velar por la privacidad.

b) Intercambios:

D: Riesgo de lesión relacionado con el medio hospitalario y procedimientos que se han de realizar.

E: No presente lesión.

- Mantener vigilancia y medidas protectoras de forma continua.
- Alejar objetos potencialmente peligrosos.
- En recién nacidos y prematuros mantener la temperatura ambiental.

- Colocar al niño en posición cómoda.
- Usar medidas de seguridad solo cuando sea necesario.

Si fuera al salón:

- Preparación física.
- Vigilar si hay premedicación anestésica.
- Vigilar cuidados con apósitos y sondas.

c) Relación:

D: Alteración de los procesos familiares relacionada con enfermedad y hospitalización.

E: La familia expresará satisfacción con la información recibida sobre estado y evolución.

- Educación sanitaria sobre pruebas, procedimientos y normas del servicio.
- Mantener comunicación con la familia y otros miembros del equipo.

d) Movimiento:

D: Déficit de autocuidado relacionado con malestar, reposo y cirugía.

E: Logre actividad de autocuidado.

- Determinar grado de autocuidado por parte del niño.
- Ayudar en la realización del autocuidado.
- Proporcionar intimidad en toda actividad.
- Desarrollar planificación efectiva para cada niño.
- Dejar que el niño realice las tareas que le sea posible.

e) Movimiento:

D: Déficit de actividad recreativa relacionado con hospitalización y estado de salud.

E: Participe en actividades recreativas según estado general.

- Agrupar a los pacientes de acuerdo con edad, sexo y capacidad física.
- Permitir realizar actividades entre los períodos de tratamiento y reposo.
- Proporcionar que se faciliten juguetes y libros según sea posible el desarrollo y la capacidad.
- Fomentar visitas de familiares y amigos.

Mortalidad infantil y sus componentes

La mortalidad infantil (MI) se define como el número de defunciones que afectan la población pediátrica durante el primer año de vida. Significa el riesgo de morir del niño menor de 1 año de edad.

La tasa de mortalidad infantil (TMI) se define como la cantidad de defunciones en menores de 1 año en una zona geográfica determinada durante 1 año dado, dividido entre el número de nacidos vivos en esa zona geográfica durante el mismo año y multiplicado por 1000.

Es un indicador de:

- Frecuencia de muertes.
- Calidad de vida.
- Riesgo para la salud en el período que el niño es más susceptible.

De acuerdo con la TMI los países se clasifican en:

<i>Escala mortalidad</i>	<i>TMI</i>
Muy baja	Menos de 20
Baja	Entre 20 y 29
Media	Entre 30 y 49
Alta	Entre 50 y 89
Muy alta	Más de 90

Componentes:

Se dividen en 3 grupos de edades:

- Neonatal precoz: defunciones ocurridas en niños menores de 7 días (de 0 a 6 días).
- Neonatal tardía: desde el 7mo. día hasta el día 27 de edad.
- Posneonatal: lactantes que fallecen a partir del día 28 de la vida hasta 11 meses de edad.

Principales causas de MI:

Afecciones perinatólogicas, anomalías congénitas, sepsis, influenza, neumonía, meningitis y enfermedad diarreica.

Bibliografía

- De la Torre Montejo, E.: *Pediatría 1. Práctica pediátrica en Cuba. Crecimiento y desarrollo del niño. Desarrollo psicológico del niño*. Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1997.
- Delgado Fornaris, Cristobalina y otros: *Manual de enfermería general*. Tomo VII. Ed. Ciencias Médicas, 1992.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughah, R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I 15ta. ed., reimpresión, Cuba, 1997.

Atención integral en la infancia

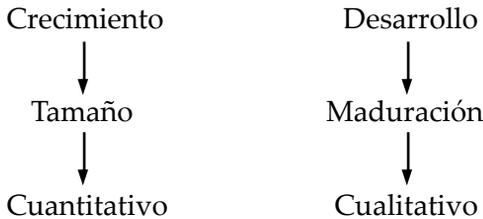
Crecimiento y desarrollo

La vida del ser humano desde la fecundación hasta la muerte evoluciona y cambia de forma ininterrumpida. En este período se diferencian etapas que están relacionadas entre sí, que son: la edad gestacional, la edad pediátrica, la edad madura y la senectud (vejez), donde el cuerpo del adulto se va a modificar relativamente poco del resto de su vida y, en cambio, el niño debe ajustarse entre el nacimiento y la adolescencia a un aumento del triple de su talla y aproximadamente 20 veces su peso. Lo mismo sucede con las capacidades intelectuales y musculares, las cuales progresan desde el estado rudimentario del recién nacido al grado complejo y altamente integrado del adulto.

Desarrollo: Implica, en lo fundamental, diferenciación celular con la adquisición de nuevas funciones.

Crecimiento: Se concreta al aumento del número de células (hiperplasia) o del tamaño de ellas (hipertrofia) relacionadas con el desarrollo de la masa muscular en niños y adolescentes. Proceso continuo, de aumento o disminución del tamaño o número de células, que se traduce en cambios en las dimensiones corporales.

Cuando se habla de:



Elementos inseparables de un mismo proceso, mensurables, observables y sujetos a estudio, únicamente con fines de estudio.

Factores reguladores del crecimiento y desarrollo

a) Factores endógenos:

- Factores genéticos: transmisión por medio de genes heredados de los progenitores (raza y sexo).
- Factores neurohormonales: relacionados con hormonas (las del crecimiento en infancia y adolescencia, las tiroideas y las liberadoras de gónadas).

- Factores metabólicos: relacionados con enfermedades endocrinas (pubertad precoz, hipotiroidismo, diabetes mellitus, etc.).
- b) Factores exógenos:
- Factores ambientales: no genéticos, entorno, determinan materialización del esquema genético, cuando se garantizan las necesidades físicas básicas y psicológicas.
 - Factores nutricionales: aporte adecuado al niño y adolescente de las necesidades para el desarrollo ponderoestatural y estado de salud.

Períodos de la edad pediátrica

- a) Etapa intrauterina o período prenatal:
- Período embrionario: primer trimestre. Al inicio el óvulo mide 0,1 mm.
 - Período fetal precoz, intermedio o temprano: segundo trimestre.
 - Período fetal tardío: tercer trimestre.
- b) Parto o nacimiento. Al nacer el niño mide 50 cm de longitud y pesa 3,5 kg como promedio.
- c) Etapa extrauterina o período posnatal:
- Período del recién nacido: menos de 27 días.
 - Período del lactante: 28 días a 1 año.
 - Período del preescolar: 1 a 4 años.
 - Período del escolar: hembra 10 años y varones 12 años.
 - Período de la adolescencia: 10 a 19 años.

Desarrollo

El desarrollo se puede valorar desde el punto de vista biológico, cognitivo y psicosocial:

- a) Desarrollo biológico:
- Crecimiento físico: medidas de las dimensiones corporales (talla, longitud, perímetros cefálicos y braquial), medidas de composición corporal (peso y pliegue cutáneo), medidas de maduración ósea y otras como dentición y fontanelas.
 - Crecimiento y maduración cerebral: regulación de los estados fisiológicos (sueño y vigilia, evacuación intestinal y urinario).
 - Habilidades motoras.
 - Capacidades sensoriales y perceptivas.
 - Nutrición.

b) Desarrollo cognitivo:

- Procesos mentales: percepción, conocimiento, memoria e inteligencia, que son los que permiten pensar, aprender, comunicar, etc.

c) Desarrollo psicosocial:

- Relacionado con las emociones y las características de la personalidad.

El primer año de vida se caracteriza por los grandes cambios corporales y funcionales que ocurren. Es la etapa donde el crecimiento físico experimenta su mayor velocidad (Tabla 1).

Tabla 1. Crecimiento físico.

Edad	Aumento de la longitud supina (cm)	Talla total (cm)
1er. trimestre	9	
2do. trimestre	7	
3er. trimestre	5	
4to. trimestre	3	
1er. año	24	74
Aumento de la talla (cm)		
2do. año	8	82
3er. año	8	90
Entre el 3ro. y 4to. año	8	100
Después de 4 años	5 y 6 por año	
Hembra 11 y 12 años	9	150
Varón 13 y 14 años	10	150

El peso del niño aumenta con mayor velocidad en el primer trimestre y después va disminuyendo por trimestre hasta el año (Tabla 2).

Tabla 2. Peso en el niño.

Edad	Variación del peso	Peso (kg)
1er. trimestre	Se duplica	7
1er. año	Se triplica	22,5

La circunferencia cefálica, que se mide en centímetro, es aproximadamente 80 % del valor medio del adulto. En la tabla 3 se relacionan las medidas de dicha circunferencia con la edad y el sexo.

Tabla 3. Circunferencia cefálica.

Edad	Varones	Hembra
Al nacer el niño	34 ± 2	34 ± 2
1er. mes	37,6	36,6
1er. año	45,8	44,8

Desarrollo dentario

Es un indicador de la edad biológica.

- Dentición primaria, transitoria, temporal o de leche: erupción entre los 6 meses y 2,5 años. Es un índice de madurez biológica. 20 piezas.
- Dentición permanente o segunda dentición: erupción entre los 6 y 13 años. 32 piezas:
 - 8 incisivos
 - 4 caninos
 - 8 bicúspides o premolares
 - 12 molares

Esquema: (erupción)

- 6 meses: incisivos inferiores centrales.
- 8 meses: incisivos superiores centrales.
- 10 meses: incisivos inferiores laterales.
- 12 meses: incisivos superiores centrales.
- 14 meses: primeros molares.
- 18 meses: caninos.
- 24 meses: segundos molares.
- 6 años: primeros molares.
- 12 años: segundos molares.
- 18 años: terceros molares.

Desarrollo psicomotor

Al nacimiento el niño es un ser inmaduro desde el punto de vista del funcionamiento nervioso, de ahí que casi siempre las

respuestas generalizadas sean reflejos. Posee funciones básicas:

- Cierre de ojos por la luz.
- Reflejo pupilar.
- Nistagmo (puede haber).
- Gusto.
- Lloro como respuesta a estímulos dolorosos.
- Puede estornudar, toser, tener hipo o eructar.

Además, posee una serie de reflejos que demuestran la inmadurez de dicho sistema, los que deben ir desapareciendo a medida que pase el tiempo. Ellos son (básicos):

- Reflejo de respiración.
- Reflejo de succión.
- Reflejo de deglución.
- Reflejo de búsqueda (relacionado con la alimentación).

En la tabla 4 se valoran los reflejos del niño en su desarrollo. Se relaciona la categoría con la duración.

Tabla 4. Reflejos del niño según su desarrollo.

Nombre	Categoría	Duración
Reflejo del Moro o del abrazo	Postural	4 a 5 meses
Reflejo de la marcha o Stepping	Postural	4 a 5 meses
Reflejo de Magnus o tónico del cuello (para donde mira, estira)	Postural	4 a 5 meses
Reflejo de prensión palmar	Social	4 meses
Reflejo de prensión plantar	Social	4 meses
Reflejo de Babinski	No clasificado	2 años
Reflejo de incurvación del tronco		2 a 3 meses
Reflejo de alargamiento o extensión cruzada	Protección	2 a 3 meses
Reflejo de gateo	Postural	1 a 2 meses
Reflejo del parpadeo globular	Protección	
Reflejo de extrusión	Alimentación	4 meses

No es hasta el primer mes de nacido que comienza el desarrollo psicomotor, el cual tiene un sentido cefalocaudal (Tabla 5).

Tabla 5. Relación del tiempo de nacido con estructura corporal y habilidad.

Tiempo	Nivel de la línea de desarrollo	Habilidad
Nacimiento	Hemisferio cerebral	Ser reflejo
1 mes	Ojos	Fija la vista
2 meses	Boca	Empieza a vocalizar, gorjea, sonríe
3 meses	Cuello	Sostiene la cabeza, la gira
4 meses	Codo	Agarra objeto, junta manos en el centro (sin pinza)
5 meses	Ombbligo (cintura pélvica)	Gira sobre el abdomen
6 meses	Cadera (articulación coxofemoral)	Se mantiene sentado con apoyo sin lordosis (arco)
7 meses	Mano	Preensión entre el pulgar y la palma Pasa objetos entre las manos
8 meses	Unión pulgar e índice	Pinza digital
9 meses	Mitad muslo	Se sienta solo
10 meses	Rodillas	Gatea
11 meses	Tobillos	Se para con apoyo, da pasos
12 a 14 meses	Pies	Camina
18 meses		Sube escaleras aguantado Corre con el cuerpo rígido Se alimenta solo
2 años		Corre Se señala la nariz, boca, ojos Dice frases de 3 palabras
3 años		Sube escaleras sin apoyo Da apellidos y sexo Repite 3 dígitos Se alimenta solo

Control del esfínter:

1 a 2 años: el anal con entrenamiento.

3 años: la micción diurna.

5 años: la micción nocturna.

Desarrollo óseo

La maduración ósea es el indicador más utilizado en la valoración del progreso biológico, el crecimiento y desarrollo, dado por el estudio del recién nacido.

En el niño el cierre de la fontanela anterior es a los 18 meses y el de la posterior es a las 8 semanas (2 meses).

Se deben explorar los puntos de osificación del hueso porque cursan por varias etapas en el desarrollo del niño.

La mano izquierda es el grado de madurez biológico que indica la edad ósea. Se realiza rayos X en el hueso carpo del recién nacido (es un convenio internacional).

Osificación de los huesos en el niño:

<i>Tipo de hueso</i>	<i>Osifica a la edad de</i>
Grande	5 meses
Ganchoso	6 meses
Piramidal	2 a 3 años
Semilunar	3 a 5 años
Escafoide	6 a 7 años
Trapezio	6 a 7 años
Trapezoide	6 a 7 años
Piforme	12 años

La extremidad inferior del hueso radio osifica a los 1,5 años, mientras que en la inferior del cúbito es a los 10 años.

Ablactación

En el primer año de vida está relacionada con el crecimiento y desarrollo.

Durante los primeros 6 meses, la leche de la madre es capaz de cubrir todas las necesidades de energía y nutrientes, por lo que debe ser el único alimento que reciba en este período. No es hasta pasado este período que se debe comenzar con la ablactación: proceso mediante el cual el bebé se va acostumbrando gradualmente a una alimentación cada vez más compleja y similar a la del adulto. La lactancia puede ser suplementaria hasta los 2 años.

En la tabla 6 se relaciona la edad del niño con el alimento que se debe introducir de forma gradual.

Tabla 6. Esquema de ablactación.

Edad	Alimento
7 meses	Jugos de frutas y vegetales naturales y puré. Diluidos a partes iguales, sin endulzar por contaminación y crear hábito a alimentos dulces.
8 meses	Cereales sin gluten Verduras Leguminosas Oleaginosas
9 meses	Carnes roja y blanca (no magras) Yema de huevo cocida (no cruda) 1 min en agua hirviendo. Posee albúmina y es menos alergenizante que la clara Críticos Otros cereales Pastas alimenticias sin huevo
10 meses	Carne de cerdo Helados (sin clara de huevo) Postres (sin clara de huevo)
10 a 11 meses	Mantequilla
11 a 12 meses	Queso crema Gelatina
Más de 12 meses	Huevo completo Jamón, embutidos Carnes enlatadas Chocolate

La ablactación puede sufrir cambios de acuerdo con el estado y las necesidades nutricionales del niño.

Postulados de la alimentación

Alimentación normal es aquella que sea:

C: completa. Con todos los nutrientes.

A: adecuada. Para estado fisiológico.

S: suficiente. Aporte cantidad de alimentos para saciar el apetito.

E: equilibrada. Con proporciones de los requerimientos.

Reglas de oro. Recomendaciones:

- Incorporar un solo alimento a la vez.
- Empezar por pequeñas cantidades y aumentar progresivamente hasta la cantidad deseada.
- Esperar 4 o 5 días para añadir un nuevo alimento. Para observar tolerancia digestiva (alergia, cólicos, diarreas, rash).
- Dar habitualmente alimentos sólidos antes que los líquidos.
- El esquema no debe ser rígido, depende de: niños saludables, golosos, enfermos, inapetentes, alérgicos, prematuros.
- Usar cuchara y taza lo antes posible (4 a 6 meses). Ayuda el desarrollo psicomotor. A los 6 meses hay función oral activa, movimientos de los labios precisos, abre la boca para la cuchara.
- Ofrecer los alimentos picados, en lugar de molidos, desde el noveno mes. Entre los 8 y 9 meses hace la pinza digital, por lo que participa de forma activa cogiendo los alimentos.
- Si la lactancia es artificial, no dar más de 1 L/día. Al no ingerir otro alimento se produce anemia ferripriva.
- No empezar antes de los 4 meses si está lactando.
- Consistencia: al inicio los alimentos en papilla (no licuada, suave); a los 8 meses, picados finamente; de 7 a 8 meses, en trocitos; más de 12 meses, aplastados.
- Las leguminosas deben remojar y descascararse previamente para facilitar su digestión y evitar gases.
- Combinar proteína animal con vegetal.
- No añadir sal, pero si especias y condimentos.
- El puré darlo con cuchara y no con biberón.
- No mezclar los alimentos para que aprenda a distinguir diferentes texturas, sabores y olores.
- Cocinar correctamente los alimentos para evitar pérdidas de nutrientes.
- No forzarlo a ingerir grandes cantidades de alimentos.
- No unir la leche junto con la comida, disminuye la absorción.

Inmunización

El esquema (Tabla 7) se elabora según las características de las enfermedades que se quieren evitar. Comprende 2 partes: la vacunación básica o primaria y las reactivaciones.

Tabla 7. Esquema oficial de vacunación de la República de Cuba (año 2005)

Tipo de vacuna	Número de dosis				Dosis (mL)	Vía	Región	Lugar de aplicación
	1ra.	2da.	3ra.	Reactivación				
BCG	24 h	-	-	-	0,05	i.d.	Deltoides	Maternidad
HB *	12 a 24 h	1 mes	2 meses	12 meses	0,5	i.m.	1/3 medio CALM	Maternidad
DPT*	2 meses	4 meses	6 meses	18 meses	0,5	i.m.	1/3 medio CALM	Maternidad
HB	12 a 24 h	-	-	-	0,5	i.m.	1/3 medio CALM	Maternidad
DPT + HB	2 meses	4 meses	6 meses	-	0,5	i.m.	1/3 medio CALM	Policlínico o consultorio
DPT	-	-	-	18 meses	0,5	i.m.	1/3 medio CALM	Policlínico o consultorio
Hib	2 meses	4 meses	6 meses	18 meses	0,5	i.m.	1/3 medio CALM	Policlínico o consultorio
AM-BC	3 meses	5 meses	-	-	0,5	i.m.	1/3 medio CALM	Policlínico o consultorio
PRS	12 meses	-	-	5 a 6 años 1er. grado	0,5	s.c.	Deltoides	Escuela
DT	-	-	-	5 a 6 años 1er. grado	0,5	i.m.	Deltoides	Escuela
AT	9 a 10 años 5to. grado	-	-	-	0,5	s.c.	Deltoides	Escuela

Continuación

Tipo de vacuna	Número de dosis				Dosis (mL)	Vía	Región	Lugar de aplicación
	1ra.	2da.	3ra.	Reactivación				
TT	-	-	-	13 a 14 años 9no. grado	0,5	i.m.	Deltoides	Escuela
AT	-	-	-	15 a 16 años 11no. grado	1	s.c.	Deltoides	Escuela
TT	-	-	-	15 a 59 años (25; 35 y 45)	0,5	i.m.	Deltoides	Policlínico o consultorio
TT	-	-	-	60; 65 y 70	0,5	i.m.	Deltoides	Policlínico o consultorio

* Sólo para hijos de madres positivas al HBsAG (antígeno de superficie de hepatitis B).

BCG: Vacuna contra la tuberculosis.

HB: Vacuna contra la hepatitis tipo B.

DPT + HB: Tetravalente: Vacuna contra la difteria, tétanos, tos ferina y hepatitis B.

Hib: Vacuna contra el *Haemophilus influenzae*.

AM-BC: Vacuna contra la meningitis meningocócica tipo B.

PRS: Vacuna contra la parotiditis, rubéola y sarampión.

DT: Vacuna contra la difteria y tétanos.

AT: Vacuna contra la fiebre tifoidea.

TT: Vacuna contra el tétanos.

CALM: Cara anterolateral del muslo.

Contraindicaciones

Generales:

- Madres embarazadas.
- Niños con enfermedades graves.
- Fiebre.
- Durante la administración de corticoides, gammaglobulinas.

Bacilo Calmette Guérin (BCG): Vacuna contra la tuberculosis:

- Recién nacido bajo peso, menor de 2 000 g.
- Recién nacidos enfermos.
- Niños con lesiones cutáneas, quemaduras.

Antipolio:

- Sin contraindicaciones generales.
- No administrar con vómitos.

DPT: Vacuna contra la difteria, tétanos y tos ferina:

- Niños con daño cerebral.
- Convulsiones.
- Síndrome nefrótico.

Bibliografía

- Cruz Hernández, M., J. Argemi, M. Bueno y otros: *Tratado de pediatría*. 5 ed. p. 647- 54, Barcelona, 1983.
- De la Torre Montejo, E. y otros: *Pediatría 1. Práctica pediátrica en Cuba. Crecimiento y desarrollo del niño. Desarrollo psicológico del niño*. Ed. Pueblo y Educación, La Habana, pp. 28-56, 1996.
- Delgado Fornaris, Cristobalina y otros: *Manual de enfermería general*. Tomo VII. Ed. Ciencias Médicas, 1992.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughah, R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I 15ta. ed., McGraw-Hill Interamericana, Madrid, p. 39-47, 1996.

Atención de enfermería a pacientes con afecciones digestivas

Enfermedad diarreica aguda

En los países en vías de desarrollo la diarrea infecciosa es causa de muerte, alrededor de cuatro millones por año mueren por esta causa, y es uno de los principales problemas de salud que enfrenta la comunidad de estos países. Estudios realizados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1990 estimaron en 12 900 000 las defunciones en niños menores de 5 años, de los cuales 3 200 000 eran producidas por diarreas.

Con el uso de las sales de deshidratación oral se han salvado más de un millón de vidas cada año, evitándose así las muertes por deshidratación, pero han emergido la disentería y la diarrea persistente como causas de muertes por diarrea.

Desde los primeros años de la Revolución Cubana se estableció el Programa de Lucha Contra la Gastroenteritis. En 1970 pasó a ser un subprograma en el Programa de Reducción de la Mortalidad Infantil y, posteriormente a 1979, pasó al Programa Nacional de Atención Materno-Infantil, y de esta forma se comienza a trabajar en los nuevos criterios que planteaba el Programa Mundial de Control de las Enfermedades Diarreicas.

Se ha reducido notablemente la mortalidad y la morbilidad, pero en ciertas épocas del año esta última constituye un programa de salud.

La diarrea es un aumento brusco en el número y volumen de las deposiciones, un cambio en la consistencia de las heces que adopta la forma del recipiente que las contiene, o la presencia de heces líquida o acuosas que se observan, por lo general, en número mayor de 3 en un período de 24 h.

Clasificación según el tiempo:

1. Menos de 14 días:
 - a) Diarrea aguda. Es todo proceso mórbido, cualquiera que sea su etiología, que tiene entre sus síntomas más importantes la diarrea y que puede o no acompañarse de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.
2. Más de 14 días:
 - a) Diarrea persistente.
 - b) Diarrea recurrente: Es cuando existe la diarrea con periodo de calma intestinal.

- c) **Diarrea crónica:** Es cuando se comprueba por complementarios que el niño tiene una enfermedad crónica. Ejemplo: intolerancia a los lácteos, síndrome de malabsorción, enfermedad celiaca, entre otras.

Clasificación de acuerdo con su etiología:

1. **Diarrea infecciosa:** en su mayoría son de carácter autolimitado.
2. **Diarreas no infecciosas:** con frecuencia se observa la producción de estas, principalmente, por:
 - a) **Falta de alimentación:** por lo que es necesario considerar, cuando la mamá no amamanta a su niño, la cantidad de onzas suministradas en cada toma de acuerdo con la edad y la concentración de la leche.
 - b) **Medicamentos:** dados por preparados de hierro, antibióticos y quimioterápicos.
 - c) **Sustancias que actúan como laxantes:** producidas por leche de magnesio, agua rica en minerales, toxinas butílicas entre otras.
 - d) **Alergia a las proteínas de la leche.**
 - e) **Enfermedades endocrinas metabólicas.**
 - f) **Contaminación de agua y alimentos por agentes químicos:** arsénico, plomo, mercurio, entre otros.

Fisiopatología:

Clasificación de acuerdo con las características de las heces fecales:

1. **Acuosas:**
 - a) **Secretoras:** se caracteriza por diarreas líquidas abundantes en volumen y frecuencia que muchas veces producen acidosis metabólica, deshidratación grave como las que provoca el cólera y la *E. Coli* enterotoxigénica (ECET), el intestino está afectado completamente.
 - b) **Osmóticas:** se presenta en niños eutróficos sin fiebre y con un marcado eritema perianal debido a las deposiciones ácidas. Las heces son semipastosas y pastosas con líquido.
2. **Con sangre:**
 - a) **No invasiva:**
 - **Infecciosas:** *E. Coli* enterohemolítica (ECEH) O₁₅₇H₇ fecales.
 - **No infecciosa:** Fisura anal, pólipos intestinales, divertículos, hemorroides y alergia a la leche de vaca, pueden cursar o no con diarrea.
 - b) **Invasiva:** sangre mezclada con moco, pujos y tenesmos (proctitis), cólicos escasos y frecuentes, fiebre mayor de 38,5 °C, producidas por:

- Bacterias: *Shigella*, *Campylobacter*, ECEH, *Yersinia* enterocolítica, *Salmonella*, etc.
- Parásitos: *E. histolytica*, *Balantidium coli*, etc.

Cuando las deposiciones presentan sangre, pero no aparece fiebre, ni dolores abdominales, se debe pensar en una *E. coli* productora de citoverotoxina y se tiene la posibilidad de que aparezca un síndrome hemolítico urémico. Cuando la diarrea es mucosanguínea escasa, sin fiebre, con pujos y tenesmos, pero con buen estado general, se debe pensar en una ameba *E. histolytica*, pero esto debe confirmarse con la presencia de trofozoítos del parásito en heces fecales.

Etiología:

Los agentes causales de diarrea infecciosa pueden ser de dos tipos:

- a) Parenterales: son producidas por una infección extraintestinal:
 - Infección del tracto respiratorio: rinofaringitis, otitis media, mastoiditis, bronconeumonía, entre otras.
 - Infección del tracto urinario.
- b) Enterales:
 - Bacterias: *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET), *E. coli* enteroinvasiva (ECEI), *E. coli* enterohemorrágica o productora de citoverotoxina (ECPV), *E. coli* enteropatógena (ECEP), *Campylobacter fetus*, *C. jejuni*, *Yersinia* enterocolítica, *Klebsiella*, *Aerobacter*, etc.
 - Virus: *Rotavirus*, *Adenovirus*, Agente del Norwalk, Agentes parecidos al Norwalk, *Coronavirus*, *Aphtovirus*, *Enterovirus* (ECHO virus, *Coxsackie A*), etc.
 - Parásitos: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium parvum*, *Balantidium coli*, *T. Trichiura*, etc.
 - Hongos: *Candida albicans*, *Histoplasma* en forma diseminada, etc.
 - Vibrios: Cólera y parahemolítico.

Diagnóstico:

El diagnóstico es netamente clínico; se plantea el diagnóstico diferencial solo desde el punto de vista etiológico, aunque no es menos cierto que por medio de la anamnesis puede lograrse un diagnóstico diferencial presuntivo, y las diarreas se pueden catalogar de infecciosas y no infecciosas.

Para el de certeza o definitivo hay que ayudarse de la bacteriología y parasitología, los restantes complementarios son para el diagnóstico de las complicaciones planteadas por las clínicas.

Exámenes complementarios:

- Heces fecales en fresco para detectar protozoarios.
- Coprocultivo para detectar presencia de parásitos.
- Hemograma completo y eritrosedimentación.
- Citoria.
- Urocultivo para descartar infección urinaria.
- Hemocultivo, si hay evolución tórpida para detectar infección bacteriana o infección nosocomial.
- Gram en heces para detectar bacterias invasiva o disbacteriosis.
- Gasometría o Ionograma para detectar desequilibrios hidromineral y ácido-base.
- Biopsia intestinal para detectar malabsorción intestinal y enfermedad celiaca.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

En esta etapa es importante la anamnesis a los familiares sobre signos y síntomas realizando exámenes complementarios que ayudaran al diagnóstico, el estudiante debe tener en cuenta los aspectos anteriormente descritos para la realización de una valoración que le permita realizar diagnósticos de enfermería.

Diagnóstico de enfermería:

- a) Alteración en la eliminación intestinal relacionada con deposiciones líquidas.
- b) Posible déficit del volumen de líquido relacionado con evacuaciones abundantes.

Objetivos o expectativas:

1. Mejore calidad de las deposiciones al observar heces de color y consistencia normal.
2. Evite déficit de volumen de líquido.

Intervenciones de enfermería:

- Acciones dependientes:
 - Considerar que más de 90 % de las enfermedades diarreicas agudas tienen carácter autolimitado.
 - Educación higiénico-sanitaria.
 - Garantizar la lactancia materna exclusiva hasta los 4 o 6 meses.
 - Mantener la alimentación normal para favorecer la cicatrización de lesiones producidas en la mucosa intestinal y prevenir la desnutrición. Evite los alimentos hiperosmolares que pueden empeorar la diarrea.

- Mantener la ablactación correcta. En la etapa de destete comenzar la ablactación con cereales simples (arroz o avena), puré de viandas (plátano, papa y malanga) en cantidades normales para la edad y siempre a partir de los 6 meses.
- Uso de sales de rehidratación oral para reemplazar las pérdidas de agua y electrólitos, y prevenir la deshidratación. La terapia de rehidratación oral conserva la absorción intestinal de agua y electrólitos, y mantiene la capacidad de absorción para otros nutrientes en más de 50 %.

Existen dos envases:

Envase de 7 g. Se diluye en una taza de 8 onzas.

Envase de 26,2 g. Se diluye en 1 L de agua hervida, se debe mantener por 24 h y luego desechar.

Composición de las sales de deshidratación oral (mg/L):

Sodio	90
Potasio	20
Cloruro	80
Citrato trisódico	30
Glucosa	111

Osmolaridad de la solución: 311 mOsm/L

- Sí hay diarrea con sangre en las heces fecales y el coprocultivo es positivo para *Shigella*, deben recibir antibióticos:
 - Ácido nalidíxico: 60 mg/kg/día cada 6 h por 5 días.
 - Cotrimoxazol: 50 mg/kg/día cada 12 h por 5 días.
- Sí hay afectación del estado general:
 - Claforán: 80 a 100 mg/kg/día por 5 días cada 8 h.
 - Rocephin: 100 mg/kg/día por 5 días, una vez al día.

La terapia al azar con antibióticos o antiprotozoarios no es beneficiosa y no debe darse, este tratamiento empeora la enfermedad, así como tampoco los medicamentos antidiarreicos, incluyendo antimotilícos, antisecretorios y absorbentes que tengan algún valor en los pacientes con diarreas persistentes.

- Acciones independientes:
 - Recepcionar al paciente una vez que ingresa y en cada turno de trabajo.
 - Preparar y ejecutar la rehidratación oral por jarrito o cuchari-ta, o utilizando en algunos pacientes la alimentación por gubaje.
 - Lavado de las manos antes y después de cada manipulación; con exigencia similar a la madre, a la que no le permite que se movilice en el cubículo o sala hacia otras cunas o camas, o manipule a otros niños.

- Preparar con todas las medidas de asepsia y antisepsia las soluciones indicadas para administrar por la vía endovenosa, así como la dilución de los medicamentos.
- Extremar las medidas de asepsia al realizar la canalización de vena.
- Colocar colector de orina.
- Ejecutar las medidas antitérmicas, si son necesarias.
- Llevar el control del balance hídrico por vía enteral o parenteral, así como los egresos de líquido producidos por diarreas y diuresis.
- Anotar número y consistencia de las deposiciones.
- Vigilar el estado de hidratación, palpando la fontanela anterior, y valorando los globos oculares, el estado de humedad de la mucosa bucal y presencia o no de pliegue cutáneo.
- Vigilar y anotar vómitos y presencia de distensión abdominal (íleo paralítico).
- Vigilar, anotar y comunicar sangramiento a cualquier nivel.
- Pesarse y tallar al paciente para valorar las pérdidas producidas por las diarreas.
- Controlar y exigir la toma de muestras para exámenes de laboratorio.
- Apoyo emocional al paciente y familiar, explicar todas y cada una de las acciones que se van a ejecutar sobre el paciente.

Evaluación de los resultados esperados:

Se debe observar signos y síntomas que denoten las complicaciones siguientes:

1. Hidrominerales:
 - a) Deshidratación.
 - b) Acidosis metabólica.
 - c) Hipocaliemia.
 - d) Hipocalcemia.
 - e) Hiponatremia.
2. Digestiva:
 - a) Íleo paralítico.
 - b) Invaginación intestinal.
 - c) Enteritis necrotizante.
 - d) Neumatosis quística intestinal.
 - e) Apendicitis.
 - f) Déficit transitorio de disacaridasa.
 - g) Trombosis de la vena porta.
 - h) Papilitis necrotizante.
 - i) Síndrome hemolítico urémico.

3. Respiratorias:
 - a) Bronconeumonías.
4. Cardiovasculares:
 - a) Miocarditis.
 - b) Shock.

Enfermedad diarreica persistente

Episodio de diarrea con duración de 14 días o más y que generalmente se acompaña de trastornos del crecimiento y malnutrición proteica energética.

Epidemiología:

- Se hacen persistentes, 10 % de los episodios de enfermedades diarreicas agudas.
- Son diarreas persistentes, 35 % de las defunciones asociadas a diarreas.
- Evolucionan hacia la muerte, 15 % de los episodios de diarrea persistente.
- No tienen relación significativa con el sexo.
- La incidencia estacional no está bien definida, generalmente aumenta cuando se eleva la morbilidad por diarrea.
- El riesgo de convertirse una enfermedad diarreica aguda en persistente es en:
 - Menores de un año: 22 %.
 - Niños de 2 años: 10 %.
 - Niños de 3 años: 3 %.

Mortalidad:

Las defunciones en los primeros 2 años es de 80 %.

Factores de riesgo:

- Edad: la mayor parte en menores de 1 año.
- Estado nutricional:
 - Malnutrición proteica energética afecta duración de la diarrea porque retarda la reparación del epitelio intestinal dañado, prolonga la diarrea.
 - Malnutrición por: restricción de alimentos durante la diarrea aguda, lactancia materna insuficiente y alimentos con leche animal.
 - Malnutrición proteica energética severa durante o seguido de sarampión u otra enfermedad viral y pacientes con SIDA.
- Introducción reciente de leche animal: entre 30 y 40 de los casos

presentan intolerancia a la lactosa e hipersensibilidad a la proteína de la leche.

- Estado inmunológico: paciente con riesgo no muestra respuesta normal a las pruebas de antígeno en la piel.
- Bajo peso al nacer.
- Infecciones previas: más frecuentes con episodios de diarrea aguda reciente o con persistente anterior.
- Medicamentos: antihemolíticos (elixir paregórico), uso indiscriminado de antibióticos y antiparasitarios (metronidazol).
- Agentes bacterianos y parasitarios:
 - Bacterias aisladas con igual frecuencia de diarrea aguda y persistente: *Shigella* y *Salmonella*.
 - Bacterias aisladas con mayor frecuencia en diarrea persistente: *E.coli*.
 - Virus: *Cryptosporidium* y *Rotavirus*.

Prescindiendo del agente causal, la diarrea persistente se asocia a cambios que se producen en la mucosa intestinal, tales como: aplanamiento de las vellosidades, disminución de la producción de disacaridasas y disminución de la absorción de nutrientes con pérdida del apetito.

Algunos pacientes tienen incapacidad para reparar el daño de la mucosa y presentan anomalías histológicas en la morfología.

Estos cambios pueden mantener la enfermedad antes que la causa original se elimine.

Fisiopatología:

Teóricamente puede prolongarse por:

- Factores que continúan lesionando la mucosa.
- Fracaso de la cicatrización del intestino después de episodios agudos, por lo que persiste el daño en la absorción y secreción anormal de solutos y agua, que hacen que la diarrea se prolongue.
- Lesión continua de la mucosa por:
 - Agentes microbiológicos que invaden la mucosa o acoplar a superficie luminal.
 - Lactosa y proteína animal.
 - Sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado puede conducir a la desconjugación intraluminal de las sales biliares, dando lugar a la malabsorción de grasas.
- Corrección retardada de la mucosa.
 - El factor más importante es la malnutrición.
 - Terapia con micronutrientes que tienen vitamina A, B₁₂, hierro y zinc.

Tratamiento:

- Si hay presencia de sangre en las heces fecales y coprocultivo con aislamiento de *Shigella*, se utiliza cotrimoxazol por 5 días; si no hubiese mejoría o se sospecha resistencia, se cambia a ácido nalidíxico.
- Si hay *E.coli* entera adhesiva se utiliza antibiótico oral según sensibilidad.
- Si hay *Giardia lamblia* (quinacrina) o *Entamoeba histolytica* (metronidazol).
- El uso de otros medicamentos a ciegas empeora el cuadro. Los antidiarreicos están identificados como placebo. Los antimotílicos (loperamida, difenoxilato y elixir paregórico) sin efectividad probada, se consideran una de las causas de la diarrea persistente.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

a) Indagar:

- Días con diarrea.
- ¿Cómo ha sido la alimentación?
- ¿Cómo fue ablactado y destete?
- Número de comidas al día.
- ¿Cuándo introdujo la leche animal y la fórmula láctea?
- ¿Empeora la diarrea con leche y producto lácteo?
- Presencia de sangre.
- Cambio en las deposiciones, sangre y disminución del apetito.
- Cumplimiento de las indicaciones médicas.
- Estado de hidratación.
- Mensuraciones.

b) Valorar exámenes complementarios:

- Heces fecales con sangre sugiere posible infección por agente invasor.
- Coprocultivo con antibiograma. Detección aguda de la sensibilidad a determinados antibióticos o quimioterapia.
- Sustancias reductoras y pH en heces.

c) Valorar el aspecto nutricional.

- Si hay presencia de enfermedades nutricionales.
- Mayor frecuencia en niños malnutridos o con antecedentes de bajo peso al nacer.
- Causa importante de malnutrición.
- Puede durar de 3 a 4 semanas o más.
- Produce pérdida de peso con evolución al marasmo nutricional.

- Pérdida brusca de peso por: disminución de la absorción de nutrientes (grasas y lactosa), ingestión deficiente por anorexia o supresión de comidas, alimentos hipercalóricos (bajos en energía), dilución de leche y alimentos.
- Pacientes con deficiencias en vitaminas (A; B₁₂ y ácido fólico) y minerales (zinc y hierro), que influyen decisivamente en la renovación y reparación de la mucosa intestinal y el desempeño de importantes respuestas inmunológicas.

Diagnósticos(D) y expectativas(E):

- a) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionada con intolerancia a la leche de vaca y pérdida del apetito.
E: Disminuya temporalmente la ingestión de leche animal (lactosa).
- b) D: Diarrea relacionada con fracaso en la cicatrización intestinal.
E: Ingiera una ingesta calórica proteica suficiente (110 kcal/kg/día), vitaminas y minerales para mejorar el estado nutricional y reparar la mucosa del intestino lesionada.
- c) D: Déficit de volumen de líquidos relacionado con diarrea persistente.
E: Recupere el déficit de volumen de líquido.

Intervenciones de enfermería:

- Trasladar el paciente al hospital si es menor de 6 meses o presenta deshidratación.
- Enseñar a la madre a alimentar a su hijo, y no suspender los alimentos. Excepto:
 - Dar mitad de la cantidad usual de leche.
 - Sustituir la leche por el yogurt.
 - Asegurar la ingesta calórica completa, dándole 6 comidas al día, y adicionarle aceite vegetal, leguminosas, carne y pescado.
- Orientar que lo lleve a consulta a los 5 días.
- En caso de que la diarrea continúe, remitirlo al hospital.
- De eliminarse la diarrea, orientar:
 - Continuar los mismos alimentos de dieta regular.
 - A la semana reanudar gradualmente los alimentos con leche animal o fórmula láctea.
 - Dar comida adicional diaria durante 1 mes como mínimo.
- Cumplir con el tratamiento médico.
 - Dietético: para garantizar una adecuada alimentación y un aumento de peso.

Evaluación de los resultados:

1. El paciente ingirió 2 tomas de leche.
2. Ingirió adecuadamente sus nutrientes en la dieta.
3. No muestra signos y síntomas de deshidratación.

Enfermedad diarreica crónica

Es el aumento de la fluidez, volumen o frecuencia de las deposiciones en relación con el patrón normal del individuo, que se prolonga por más de 21 días.

Comienzo insidioso y curso prolongado. Causas generalmente infecciosas. Produce malnutrición y retraso del crecimiento. Persiste por más de 3 semanas o 1 mes.

Fisiopatología:

Las diarreas están dadas por dos mecanismos básicos, que pueden ocurrir a la vez:

a) Diarrea secretoria	b) Diarrea osmótica
Alteración del equilibrio de la absorción, en microvellosidades y la secreción de las células de la cripta	Producida por ingestión de solutos que no se pueden absorber o digerir (sorbitol, lactosa) o por enfermedades que interfieren en la absorción
Etiología:	Etiología:
<ul style="list-style-type: none">- Aumento de la secreción de cloro- Alteración congénita del transporte de electrólitos- Diarrea secundaria a la malabsorción de ácidos grasos o sales biliares	<ul style="list-style-type: none">- Malabsorción de carbohidratos (por lesión en la mucosa, mecanismo de transporte, déficit congénito de disacaridasas. <p>Microflora del colon fermentan azúcares, no se absorben y producen ácido láctico y acético. Lo cual aumenta la carga osmótica y provoca irritación</p>

Clasificación:

- a) Infecciosas.
 - Enterales:
 - Parasitarias: giardia, ameba, estrongiloides, tricocéfalo.
 - Bacterianas: *Salmonella*, *Shiguella*, tuberculosis.
 - Micótica: moniliasis.
 - Disbacteriosis y superinfecciones: de gérmenes oportunistas.

- Parenterales:
 - Otoantritis.
 - Infecciones del tracto urinario.
- b) No infecciosas.
 - Alimentarias:
 - Cuantitativa: hiperalimentación e hipoalimentación.
 - Cuantitativa: exceso de lípidos, carbohidratos, déficit de ácido fólico y cobre.
 - Nutricional, metabólica, endocrina: desnutrición proteica energética, enfermedad celíaca, déficit primario o secundario de lactosa, hipotiroidismo, uremia e intolerancia a monosacáridos.
 - Sistémicos: fibrosis quística y abetalipoproteinemia.
 - Inmunológicos: alergia alimentaria y síndrome de deficiencia inmunológica.
 - Tumorales: neuroblastoma, linfoma intestinal y poliposis.
 - Mecánicos: obstrucción parcial, megacolon aganglionico y síndrome de asa ciega.
 - Irritativos: laxantes, ácido bórico y metales pesados.
 - Psicógena y otros: colon irritable, colitis ulcerativa y diverticulitis.

Etiología:

- Alteración del transporte de electrolitos congénitos: clorhidrorrea congénita y alteración del intercambio de sodio.
- Intolerancia a carbohidratos: deficiencia de lactasa, malabsorción glucosa-galactosa y déficit de sacarosa-isomaltasa.
- Insuficiencia pancreática: fibrosis quística, pancreatitis crónica y malnutrición.
- Disfunción hepatobiliar: desconjugación de sales biliares, hepatitis y cirrosis.
- Atrofia de vellosidades: enfermedad celíaca, intolerancia a la leche de vaca y soya, giardiasis, *E.coli*, atrofia congénita y microvellosidades.
- Inflamatorias: colitis ulcerosa.
- Alteración de la motilidad: pseudoobstrucción e hipertiroidismo congénito.
- Quirúrgicas: síndrome de asa ciega y síndrome del intestino corto.
- Infecciosas:
 - Bacterianas: *Salmonell*, *Shiguella*, *Campylobacte* y *E.Coli* enteropatógena.
 - Por parásitos: *Giardia* y *Entamoeba*.
 - Por protozoos: *Cryptosporidium*.
- Inmunodeficiencias: SIDA y hipogammaglobulemia.
- Neoplasias: linfomas y neuroblastoma.
- Circulatorio: pericarditis.

Malabsorción intestinal

Síndrome que agrupa a múltiples entidades. Caracterizado por presentar trastornos, ya sean digestivos o de absorción de nutrientes, que llevan al paciente a afectaciones del estado nutricional, caracterizado por: desnutrición proteica energética, distensión abdominal y diarreas. Depositiones anormales caracterizadas por ser voluminosas, fétidas y grasosas.

Fisiopatología:

La malabsorción se produce cuando existe:

1. Alteración de la digestión, donde los nutrientes no son descompuestos de forma tal que puedan ser transportados a través de las membranas celulares de las vellosidades.
2. Alteración del transporte de nutrientes a través de las células de las microvellosidades de manera que los nutrientes no puedan absorberse.
3. Alteración del transporte de nutrientes (grasas especialmente) desde las vellosidades hacia los sistemas circulatorios o linfáticos.

La deficiencia de lactosa ocurre cuando existe el fermento pancreático que hidroliza la lactosa en glucosa y galactosa para su absorción. La lactosa no digerida actúa como un agente osmótico que extrae agua hacia la luz intestinal y produce un substrato para la fermentación bacteriana, lo que provoca distensión abdominal y dolor.

La intolerancia al gluten de los cereales da lugar a la atrofia de las vellosidades y microvellosidades intestinales. El yeyuno proximal es el área más afectada (responsable de la hipersensibilidad).

Etiología:

- Trastornos digestivos:
 - Insuficiencia hepática: cirrosis, hepatitis y obstrucción biliar.
 - Insuficiencia pancreática: pancreatitis y fibrosis quística.
 - Insuficiencia gástrica: gastrectomía y gastritis crónica.
- Trastornos de la absorción: etiología variada.
 - Enteritis.
 - Enfermedad celíaca.
 - Esclerodermia.
 - Linfoma.
 - Uso de citostáticos.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

a) Buscar signos y síntomas del cuadro clínico:

- Valoración de las heces fecales: clara, grasosa, blanda y olor fétido; flotan por su baja gravedad específica y el gas producido por acción de las bacterias intestinales sobre la grasa digerida.
 - Movimientos intestinales pueden limitar una masa voluminosa de heces fecales al día o pueden ser frecuentes.
 - Flatulencia y distensión abdominal.
 - Pérdida de peso, debilidad, anorexia y fatiga por disminución de la absorción de las grasas.
 - Deficiencia de vitaminas (severa): anemia, sangrado, dolor óseo y fracturas, hipocalcemia, inflamación de la lengua, dolor muscular, neuritis periférica y dermatitis.
 - Deficiencia de proteínas: edema, hipoalbuminemia, pérdida de la masa muscular.
 - Piel seca y escamosa, y pueden estar hiperpigmentada.
 - Náusea y vómitos.
 - Fiebre.
 - Toma del estado general.
 - Irritabilidad.
 - Malnutrición.
- b) Chequear exámenes complementarios: biopsias, intubación duodenal, hemograma, heces fecales, eritro, estudios inmunológicos, pruebas de absorción y secreción con sustancias marcadas con isótopos radioactivos.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Diarrea relacionada con invasión de microorganismos patógenos al intestino, cambios en la dieta y trastornos gastrointestinales.
E: Logre heces moldeadas.
- b) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionada con inflamación de los hepatocitos y alteración en la utilización de las proteínas.
E: Logre ingerir los alimentos en desayuno, almuerzo y comida.
- c) D: Riesgo de déficit del volumen de líquido relacionado con pérdida excesiva de líquidos por vómitos o diarreas.
E: No presente signos ni síntomas de deshidratación.

Intervenciones de enfermería:

- Chequear signos vitales.
- Valorar peso y talla diariamente.
- Observar tolerancia a los alimentos.
- Ecuación higiénica-dietética.
- Chequear exámenes complementarios.
- Vigilar la evolución diaria de la enfermedad.
- Cumplir tratamiento médico específico, según etiología, encaminado a restablecer el estado nutricional.

Evaluación de los resultados esperados:

El paciente debe mejorar las características de las deposiciones, la ingesta de los alimentos y aumento de su peso y talla.

Deshidratación

Constituye una alteración del metabolismo hidromineral en el que se produce un balance negativo por disminución debido al aporte insuficiente o pérdida excesiva de agua y solutos, o ambos procesos, en el organismo.

De acuerdo con el déficit que predomina se describe 3 tipos de deshidratación:

1. Deshidratación isotónica.
2. Deshidratación hipertónica.
3. Deshidratación hipotónica.

Según su gravedad se describe 3 variedades de deshidratación, y de acuerdo con la pérdida de peso:

1. Deshidratación ligera: la pérdida de peso es inferior a 5 %.
2. Deshidratación moderada: la pérdida de peso es entre 5 y 10 %.
3. Deshidratación grave: la pérdida de peso es superior a 10 %.

La deshidratación es muy peligrosa porque puede disminuir el volumen sanguíneo o causar colapso cardiovascular y muerte, si no se trata inmediatamente.

Etiología:

- Para deshidratación isotónica:
 - Enfermedad diarreica aguda.
 - Síndrome emético intenso y prolongado.
 - Fístulas digestivas.
- Para deshidratación hipotónica:
 - Estado de pérdida de sal.
 - Síndrome adrenogenital.
 - Enfermedad fibroquística.
 - Ingestión de agua después de una sudoración profusa y diarreas.
 - Infecciones del sistema nervioso central.

Cuadro clínico:

Se manifiesta primero por sed, después por la disminución en la elasticidad de la piel, taquicardia, mucosas secas, ojos hundidos, ausencia de lágrimas, fontanelas hundidas (niños menores de 1 año) y oliguria.

Los signos físicos de la deshidratación isotónica empiezan a aparecer cuando la pérdida de líquido alcanza de 3 a 5 % del peso corporal y se

empeora conforme a mayor deficiencia; cuando llega a 10 % del peso corporal, la deshidratación se vuelve grave y aparece: anuria, hipotensión, pulso rápido y débil, extremidades frías y húmedas, disminución de la conciencia y otros signos de shock hipovolémico. El déficit de líquido mayor que 10 % del peso corporal conduce rápidamente a la muerte por colapso circulatorio.

Deshidratación hipertónica (hipernatrémica)

Es cuando hay una pérdida de agua mayor que la de sodio al comparar la proporción de agua y sodio que normalmente existe entre el líquido intestinal y la sangre. Por lo general sucede por la ingestión durante la diarrea de líquidos hipertónicos (por su contenido de sodio, azúcar y otros solutos osmóticamente activos), los cuales no son absorbidos en su totalidad, y por una ingesta insuficiente de agua. Los líquidos hipertónicos crean un gradiente osmótico que provoca un flujo de agua del espacio extracelular al intestino, llevando a una depleción de volumen y aumento de la concentración de sodio en el espacio extracelular. Se caracteriza por:

- Hay déficit de agua y sodio, pero el de agua es mayor.
- La concentración de sodio en el medio es elevada (> 150 mmol/L).
- La osmolalidad en el suero es elevada (> 295 mOsmol/L).
- La sed es pronunciada y desproporcionada en relación con el grado aparente de deshidratación, el paciente está muy irritable.
- Puede haber convulsiones cuando la concentración en el suero excede 165 mmol/L. Son menos frecuentes cuando los pacientes son tratados con sales de rehidratación oral.
- Privación del agua.
- Aporte insuficiente de líquido.
- Dificultad en la deglución.
- En pacientes con lesión cerebral cuando está impedida la sensación de sed.
- Pérdida excesiva a través de la piel.
- Sudación profusa, quemaduras.
- Pérdida excesiva a través de los pulmones.
- Estados de mal asmático.
- Neuropatías agudas.
- Pérdida excesiva a través de los riñones.
- Diabetes insípida y cetoacidosis diabética.

Deshidratación isotónica

Esta es la deshidratación más frecuente. Ocurre cuando las pérdidas netas de agua y sodio están en la misma proporción que tienen los

electrólitos en el espacio extracelular. Las características principales son:

- Hay una deficiencia balanceada de agua y sodio.
- La concentración de sodio en el suero es normal (130 a 150 mmol/L).
- La osmolalidad del suero es normal (275 a 295 mOsmol/L).
- Ocurre hipovolémia como resultado de la pérdida substancial de líquido extracelular.

Deshidratación hipotónica (hiponatrémica)

Los pacientes con diarrea que beben grandes cantidades de agua y otros líquidos hipotónicos con concentraciones bajas de sal u otros solutos, o que reciben infusiones intravenosas con glucosa a 5 % en agua, pueden desarrollar hiponatrémica. Esto sucede porque el agua se absorbe en el intestino mientras continua la disminución de sodio, causando pérdidas netas de sodio en exceso de agua. Las características principales son:

- Hay una deficiencia de agua y sodio, pero proporcionalmente el déficit de sodio es mayor.
- La concentración de sodio en el suero es baja (< 130 mmol/L).
- La osmolalidad en el suero es baja (< 275 mOsmol/L).
- El paciente está letárgico, rara vez ocurren convulsiones.

Tratamiento:

Plan A: para prevenir la deshidratación.

Reglas para el uso del plan A:

- Aumentar los líquidos caseros y ofrecer sales de rehidratación oral.
- Mantener la alimentación habitual del paciente.
- Reconocer signos de alarma (deshidratación, fiebre y otros).

Plan B: para tratamiento de la deshidratación.

Se utiliza cuando el paciente se encuentra deshidratado con la finalidad de corregir ese estado mediante la vía oral. Después de la evaluación inicial, se vigila la evolución cada 20 min durante la primera hora y después cada 1 h hasta corregir el estado de deshidratación, lo que casi siempre se logra antes de las 4 h. La cantidad de solución de sales de rehidratación oral calculada a razón de 100 mL/kg en 4 h (25 mL/kg/h) es para reponer las pérdidas actuales (5 mL/kg/h) en un paciente con deshidratación de 5 a 8 %.

Si la diarrea es abundante y el paciente continua aceptando bien la solución de dichas sales, la valoración horaria permite aumentar la cantidad ofrecida en la siguiente hora. La solución de sales de rehidratación se da a temperatura ambiente, ya que fría retrasa el vaciamiento gástrico y caliente provocar vómitos.

Plan C: hidratación por vía intravenosa y tratamiento de shock hipovolémico.

Cuando la evolución del paciente con diarreas empeora su estado de hidratación, bien porque: los egresos superan los ingresos, presenta vómitos incoercibles, el sensorio se encuentre deprimido, aparezca un íleo paralítico o el paciente se encuentre en un shock hipovolémico severo con trastornos del equilibrio ácido-base, se aplica el plan C. Esto se debe hacer en el hospital, mediante el método de hidratación rápida donde se combinan la hidratación por vía endovenosa y oral.

Este tipo de plan debe aplicarse en casos de deshidratación grave con o sin shock y se procede de la manera siguiente:

Solución que se ha de emplear:

Dextro-Ringer a 1/4, 1/3 o 1/2 (según la edad).

Solution Hartman (lactato Ringer).

Solución 90 (cuando este disponible).

El estado de hidratación del paciente se puede evaluar según los signos que aparecen en la tabla 8.

Tabla 8. Para evaluar la hidratación del paciente.

	A	B	C
Signos	Bien hidratado	Deshidratación (2 signos o más)	Choque hipovolémico
<i>OBSERVE</i>			
Estado general	Alerta	Inquieto o irritable	Inconsciente hipotónico
Ojos	Normales: llora con lágrimas	Hundidos: llora sin lágrimas	Muy hundidos y secos Ausencias de lágrimas
Boca y lengua	Húmedas	Secas Saliva espesa	Muy secas
Respiración	Normal	Rápida o profunda	Muy rápida
Sed	Normal	Aumentada Bebe con avidez	Bebe mal o incapaz de beber
<i>EXPLORE</i>			
Signo del pliegue	Normal	Desaparece lentamente	Desaparece muy lentamente
Pulso	Normal	Rápido	Débil o ausente
Llenado capilar	2 s	3 a 5 s	> 5 s
Fontanela lactante	Normal	Hundida	Muy hundida
<i>DECIDA</i>			
Plan de Tratamiento	A	B	C

Deshidratación leve y moderada

Los pacientes con este tipo de deshidratación tienen un déficit de líquidos que iguala entre 5 y 10 % de su peso corporal.

- Deshidratación leve (3 a 6 % de pérdida de peso corporal). Se manifiesta por el incremento de sed e irritabilidad. El rubor de la piel disminuye ligeramente y por lo general no aparecen otros signos asociados con la deshidratación.
- Deshidratación moderada (7 a 10 % pérdida de peso corporal). Esto hace que los niños estén molestos, inquietos o irritables; los ojos están hundidos, y la boca y la lengua están secas; hay incremento de la sed; los pacientes mayores piden agua y los niños menores beben ávidamente cuando se les ofrece un líquido en taza o con cucharita; el pliegue de la piel regresa despacio (menos de 2 s); el pulso radial es detectable, pero rápido, y en los niños menores de 1 año la fontanela está algo hundida.

Los pacientes con este tipo de deshidratación deben recibir tratamiento con suero oral según el plan B de tratamiento.

Deshidratación grave

Los pacientes con deshidratación grave tienen un déficit de líquido que es igual o mayor que 10 % de su peso corporal. Generalmente están letárgicos, aturdidos e incluso comatoso; los ojos están hundidos y sin lágrimas, la boca y la lengua están secas y la respiración es rápida y profunda. Los pacientes que están conscientes tienen mucha sed, sin embargo, cuando están letárgicos beben muy mal. Los pacientes inconscientes no pueden beber, el pliegue de la piel regresa lentamente (más de 2 s), el pulso femoral es muy rápido, el pulso radial está ya muy rápido y débil o indetectable.

En los niños menores de 1 año la fontanela está muy hundida, el paciente puede no haber eliminado orina durante 6 h o más, cuando hay shock hipovolémico la presión sanguínea es baja o indetectable, los brazos y las piernas están fríos y húmedos, y la base de las uñas puede estar cianótica.

La deshidratación grave requiere tratamiento urgente, generalmente por vía intravenosa siguiendo el plan C de tratamiento.

Ausencia de signos de deshidratación

Los pacientes con diarrea, pero sin signos de deshidratación pueden tener un déficit de agua y electrolitos alrededor de 2 a 3 % de su peso, aunque no manifiesten signos distintivos de deshidratación deben recibir más líquidos de lo usual para evitar que la deshi-

dratación progrese. Los pacientes sin signos de deshidratación deben recibir tratamiento en el hogar siguiendo el plan A.

Acidosis metabólica

Este trastorno metabólico producido por la pérdida de líquidos y ácidos es frecuente en pacientes que presentan diarreas, por tal motivo se decide estudiar la acidosis metabólica a continuación de los tipos de deshidratación.

Regulación fisiológica del equilibrio ácido-básico

El término equilibrio ácido-básico se refiere a la concentración de hidrógeno en los líquidos orgánicos; el valor medio es de $4 \cdot 10^8$ Eq/L. Se utiliza el símbolo pH para expresar la concentración de iones hidrógeno. Por medio de la fórmula de Henderson-Hasselbalch se tiene que:

$$\text{pH} = 6,1 + \log (\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2)$$

De esta fórmula se deriva que cualquier modificación de los valores, tanto del ion bicarbonato (HCO_3^-) como los del CO_2 cambian los del pH. El valor normal en sangre arterial es de 7,4 y el de sangre venosa es de 7,35 debido a las concentraciones de ácido carbónico producto del metabolismo, por lo que una disminución de este valor se considera acidosis y un aumento alcalosis. Los límites fisiológicos de estos valores oscilan entre 7,0 y 8,0 según Arthur C. Guyton. El equilibrio ácido-básico es uno de los aspectos más importantes en la homeostasis, ya que alteraciones en los valores normales provocan trastornos en las reacciones químicas celulares, esto hace que el organismo tenga sistemas para regular el pH, que son:

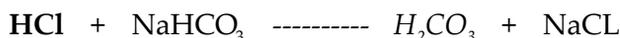
1. Sistemas de amortiguadores ácido-básico.
2. Regulación respiratoria del equilibrio ácido-básico.
3. Regulación renal del equilibrio ácido-básico.

Sistemas de amortiguadores ácido-básico:

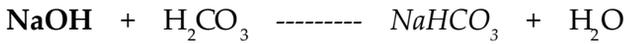
Los amortiguadores ácido básicos son soluciones de compuestos químicos que al reaccionar con un ácido o una base mitigan la concentración de iones hidrógenos. El organismo cuenta, principalmente, con tres sistemas amortiguadores que trabajan en conjunto:

a) Sistema amortiguador de bicarbonato:

Esta solución está formada por una mezcla de ácido carbónico H_2CO_3 y bicarbonato sódico NaHCO_3 . Basa su principio en convertir una base y un ácido fuerte en base y ácido débil. El mecanismo que ocurre al mezclar un ácido fuerte en una solución amortiguadora se representa a continuación:



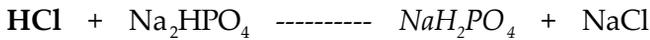
El ácido clorhídrico (**HCl**) es fuerte y al reaccionar con la sustancia amortiguadora se convierte en ácido carbónico (H_2CO_3), muy débil. Si se añade una base fuerte a este sistema quedaría de la forma siguiente:



El hidróxido de sodio (**NaOH**) es una base fuerte y al reaccionar con el sistema se convierte en bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$), base débil. Esta es una de las formas en que el organismo regula el pH.

b) Sistema amortiguador de fosfato:

El amortiguador de fosfato actúa de manera similar al bicarbonato, variando sus compuestos $H_2PO_4^-$ y HPO_4^{2-} . Un ejemplo de este sistema amortiguador al reaccionar con una base y un ácido fuerte se representa a continuación:



El ácido clorhídrico fuerte (**HCl**) se convierte en NaH_2PO_4 que es un ácido débil. En el caso de:



El hidróxido de sodio (**NaOH**) se descompone para formar agua y Na_2HPO_4 que es una base débil. Este sistema de fosfato tiene gran importancia, sobre todo en los líquidos intracelulares.

c) Sistema amortiguador de proteínas:

Este sistema constituye uno de los más potentes del organismo y opera de manera similar al del bicarbonato, hay que recordar que las proteínas están formadas por aminoácidos unidos por péptidos con radicales libres ácidos, que pueden disociarse mitigando la acción fuerte del ácido o de la base.

Regulación respiratoria del equilibrio ácido-básico:

Si se parte del hecho de que las diferentes concentraciones de CO_2 influyen en el valor del pH según la fórmula de Henderson-Hasselbalch expuesta al principio del capítulo; entonces, por medio de la respiración se controlan y equilibran los iones H^+ . Si existe un aumento del CO_2 , disminuye el pH y viceversa; en otras palabras, son inversamente proporcional. El CO_2 es una sustancia producto del metabolismo del organismo; las cantidades en sangre regulan, por medio del centro respiratorio, la frecuencia e intensidad de las respiraciones. También se ha demostrado que los iones H^+ regulan, en determinada medida, la intensidad de la respiración alveolar, por lo que el sistema respiratorio constituye un sistema automático global de control de iones hidrógeno; si este aumenta, el sistema respiratorio se hace más eficaz.

A manera de resumen, tanto el CO_2 como los iones hidrógeno influyen en el centro respiratorio regulando el pH del organismo de manera automática y más eficaz que los sistemas amortiguadores.

Regulación renal del equilibrio ácido-básico:

Este mecanismo funciona regulando la concentración de iones hidrógeno y la concentración de iones bicarbonato (fórmula Henderson-Hasselbalch). El mecanismo renal constituye un sistema de regulación a largo plazo, que no cesa hasta la corrección completa del desequilibrio, esto ocurre en la unión de iones hidrógeno con iones bicarbonato a nivel de los túbulos renales, epitelio y líquido extracelular. El proceso es dinámico y puede interpretarse de la forma siguiente:

El aumento del CO_2 en el líquido extracelular produce su paso al epitelio renal, se combina con el agua (H_2O) mediado por la enzima anhidrasa carbónica y forma ácido carbónico (H_2CO_3), este, a su vez, se disocia en bicarbonato (HCO_3^-) e hidrógeno (H^+); el hidrógeno pasa por transporte activo hacia los túbulos renales. El hidrógeno en los túbulos renales se asocia con el bicarbonato (fisiológicamente existen similares concentraciones de ellos, a este proceso se le denomina titulación) y forma el ácido carbónico que a la vez se disocia en agua y CO_2 . Este se difunde al endotelio para repetir el proceso y terminar en la formación de bicarbonato, que pasa al líquido extracelular junto con iones de sodio. De esta forma se equilibra el pH mediante este mecanismo (Fig. 1).

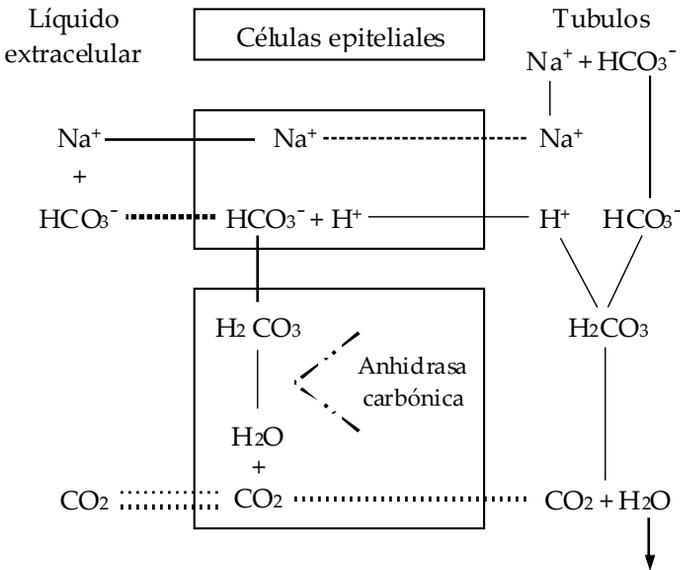


Fig. 1. Mecanismo renal de regulación electrolítica.

Por ejemplo, si existe un aumento del dióxido de carbono en el líquido extracelular (acidosis), este CO_2 se difunde al endotelio renal, se asocia con el agua ayudado por la encima anhidrasa carbónica y forma ácido carbónico que a la vez se disocia en bicarbonato, que pasa al líquido extracelular para corregir la cantidad de acidez, e hidrógeno que pasa al túbulo renal y es excretado por la orina al producirse un aumento de este en relación con el bicarbonato del túbulo renal (titulación), por lo que la orina excretada es ácida. En caso de disminuir el dióxido de carbono ocurre el proceso contrario: disminuye la formación de bicarbonato en el líquido extracelular y aumenta su excreción en los túbulos renales, lo que hace que la orina sea alcalina.

Después de analizar los mecanismos fisiológicos se puede decir que la acidosis metabólica:

- Es un trastorno que se caracteriza por pH bajo y concentración plasmática baja de bicarbonato, pudiendo ser resultado del incremento de hidrogeniones o pérdidas de bicarbonato.
- Se produce cuando existe un proceso que conduce a la eliminación de equivalentes de ácido en el organismo. Si la carga de ácido sobrepasa el mecanismo de compensación respiratoria, resulta una acidemia (pH arterial $< 7,35$).
- Puede deberse a un aumento de la producción de ácidos o a la administración exógena de ácidos.

Etiología:

La acidosis metabólica puede ser producida por acidosis de diferencia iónica que es el resultado de acumulación de ácidos fijos, como por ejemplo: cetoacidosis (diabetes), acidosis láctica, insuficiencia renal, intoxicación (etilenglicol, metanol, salicilato) y uremia cetoacidosis con ayuno prolongado.

También puede ser por acidosis de diferencia anionica normal, que es el resultado de la pérdida directa de bicarbonato por: diarrea, ileostomía, colostomía, ureterostomía, administración excesiva de cloruros, fístulas intestinales y administración de nutrición parenteral sin bicarbonato o solutos productores de bicarbonatos (lactatos).

Cuadro clínico:

Los síntomas y signos varían con la gravedad del caso, dentro de estos están: la cefalea, confusión, somnolencia, aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria, náuseas y vómitos. Al examen físico se observa piel fría y húmeda, manifestaciones de shock y disritmias debido al incremento de potasio. La característica fundamental es el aumento de la frecuencia respiratoria (Kussmaul) como actividad compensatoria.

Exámenes de laboratorio:

El examen fundamental es el ionograma y la gasometría. Se observa concentración baja de bicarbonato (menor que 22 mEq/L) y pH bajo (menor que 7,35). La hipercalcemia puede estar acompañada por salida de potasio fuera de la célula.

Tratamiento:

El tratamiento está encaminado a eliminar la causa, como por ejemplo: corregir la cetoacidosis diabética con glucosa e insulina, mejorando la circulación en el shock; corrección del defecto metabólico, si la causa es la ingestión excesiva de cloruro, el tratamiento está encaminado a eliminar esta fuente de aniones, la vigilancia de las concentraciones de potasio; y corregir la hipocaliemia.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Lo estudiado se considera importante para la realización de la valoración de enfermería que ayude a formular diagnósticos de enfermería correctos.

Diagnósticos de enfermería:

- a) Disminución del gasto cardiaco relacionado con arritmias (hipopotasemia).

Características que avalan el diagnóstico: la acidosis metabólica grave casi siempre va acompañada del shock cardiovascular en cualquiera de sus manifestaciones, por lo que aparecen señales como: ruidos cardiacos anormales, alteración de los gases sanguíneos, alteración en la tensión arterial, color de la piel y mucosas, estado mental, piel fría y húmeda, tos, disminución de los pulsos periféricos, disritmias, alteraciones electrocardiográficas, taquicardia y oliguria.

- b) Alteración de los procesos del pensamiento relacionado con depresión del sistema nervioso central.

Características que avalan el diagnóstico: estos pacientes debido a los trastornos electrolíticos pueden presentar: agitación o depresión, alteración de los patrones de sueño, razonamiento no basado en la realidad, invenciones, disonancia cognitiva, hipovigilancia, lenguaje absurdo, incapacidad para comprender o repetir mensajes con claridad, déficit de memoria, desorientación en cuanto al tiempo, lugar y persona, delirios, alucinaciones y respuesta disminuida a peticiones sencillas.

- c) Dolor relacionado con irritabilidad neuromuscular, tetania.
Características que avalan el diagnóstico: codificación verbal o de signos que describen: el dolor, conducta defensiva o protectora, alejamiento del contacto social, alteración del proceso de pensamiento, gemidos, llantos, intranquilidad, búsqueda de otras personas, apretar el área dolorida, temblor, expresión facial de dolor, ojos sin brillos, aspecto derrotado, muecas, cambios de la postura y de la marcha, respuesta positiva a la palpación, reflejo de retirada, cambios del tono muscular, aumento de la tensión arterial e informe de dolor.

Objetivos o expectativas:

1. Mantenga óptimo gasto cardiaco, comprobado por una presión arterial normal.
2. Disminuya alteración de los procesos del pensamiento, evidenciado por una disminución de la agitación y la depresión.
3. Disminuya a dolor, que se evidencia por expresión facial relajada o manifestación verbal de la madre o el niño.

Intervenciones de enfermería:

- Valorar los resultados de ionograma, enfatizando en cantidades de potasio que son las responsables de las arritmias cardiacas.
- Tomar las muestras de sangre arterial y venosa central por la diferencia de valores de pH y PCO_2 que suele existir.
- Valorar los signos y síntomas de disminución del gasto cardiaco (ver características definitorias).
- Optimización del reposo porque: reduce el trabajo del corazón, mejora su reserva y disminuye la presión arterial.
- Cambios de posición. Elevar la cabecera unos 20 a 30 cm, o se hace que el enfermo repose en una silla cómoda con brazos; con esto disminuye el retorno venoso del corazón y pulmones.
- Valorar el peso del paciente diariamente (a la misma hora y con el mismo equipo).
- Registro riguroso del ingreso y egreso de líquidos.
- Auscultar los pulmones a intervalos frecuentes para detectar estertores y sibilantes.
- Auscultar área cardiaca en búsqueda del tercer o cuarto ruido, que alerta sobre un proceso de insuficiencia cardiaca.
- Velar por el estado mental del paciente, que es signo de complicación (ver características definitorias de trastornos del pensamiento).
- Observar y notificar la presencia de tetania, porque constituye un signo característico de la hipocalcemia cuando se corrige la acidosis.
- Valorar el grado de orientación, tiempo, espacio, persona y situación.
- Favorecer la compañía familiar, lo cual incrementa los niveles de confort.

- Valorar las causas del dolor, así como la medicación para el alivio de este.
- Valorar: el nivel cultural, entorno, intrapersonal y factores familiares que contribuyen al alivio del dolor.
- Proveer periodos de descanso, sueño y relajación, así como educar a la madre sobre posiciones analgésicas.
- Brindar apoyo emocional a pacientes y familiares.
- Pesar al paciente todos los días, lo que permite realizar una valoración de la severidad de la deshidratación.
- Medir signos vitales para detectar cualquier alteración.
- Cumplir estrictamente con el tratamiento médico según el plan indicado.
- Observar los signos y síntomas de deshidratación.
- Medir diuresis y anotar.
- Observar con cuidado las características de las deposiciones, así como su frecuencia.

Evaluación de los resultados esperados:

El paciente debe mantener signos y síntomas de hidratación, evaluando los egresos e ingresos, así como la ausencia de signos y síntomas de acidosis metabólica.

Parasitismo intestinal

El parasitismo intestinal es un problema de salud importante, especialmente en la infancia donde la desnutrición asociada condiciona consecuencias severas desde el punto de vista pondoestatural e intelectual, pudiendo producir la muerte.

Etiología:

Las causas fundamentales son: malos hábitos dietéticos, deficientes hábitos higiénicos, no conciencia de hervir el agua, lavar las frutas y vegetales adecuadamente, lavarse las manos antes de ingerir los alimentos y después de ir al baño.

Los más frecuentes son: giardia, ameba y oxiuro.

En Cuba no constituye un problema de salud, hay una disminución en el índice de infestación y son raras las complicaciones graves.

Profilaxis:

Los aspectos que se relacionan a continuación son utilizados por el personal de enfermería en la educación sanitaria que se le brinda a la madre y/o familiar del niño:

- Evitar el uso de tetera después que el niño camine.

- Evitar ingestión de hortalizas crudas y agua procedentes de áreas infectadas.
- Evitar ingestión de carnes no bien cocinadas.
- Eliminar heces higiénicamente.
- Uso de letrinas sanitarias.
- Uso de calzado.
- No excretas humanas como abono.
- Eliminar las moscas.
- Lavado de manos antes de comer.
- Cepillar y cortar las uñas adecuadamente.
- Cambio frecuente de ropas interiores, toallas y ropa de cama. Se recomienda hervirlas.

Nutrición

La nutrición es la necesidad de aprovechamiento de los alimentos por el hombre. Es la propiedad de los seres vivos que consiste en el doble proceso de asimilación y desasimilación mediante el cual el organismo obtiene lo necesario para vivir, crecer y reproducirse.

La alimentación es el acto de dar o recibir alimentos. La intención básica en la alimentación del lactante es proporcionarle los nutrientes adecuados de forma tal que permita a cada individuo alcanzar su potencial completo de crecimiento celular. Para satisfacer estas necesidades se requieren proteínas, grasas, carbohidratos, minerales y vitaminas.

Factores que influyen en la nutrición y alimentación:

- a) Factores que determinan la disponibilidad del alimento:
 - Producción: desarrollo técnico agrícola, máquinas, fuerza de trabajo, localización geográfica, calidad de las tierras, características climáticas, transporte y mercado.
 - Distribución y venta: facilidad, vía comunicación, sistema de transporte, organización y mercado.
 - Almacenamiento y conservación: instalación adecuada, tecnología alimentaria y sistema de conservación.
- b) Factores que determinan consumo del alimento.
 - Económico: salario bajo, escasez, industria, fuente de trabajo, precio de los alimentos esenciales, per cápita.
 - Culturales: creencias religiosas erradas, miedo al alimento, falta de información sobre el valor nutricional, exceso de confianza en la vitaminoterapia, métodos inapropiados para procesar los alimentos, destete precoz por estética.
 - Psicosociales: gustos, aversiones, miedos, anorexia nerviosa.

- c) Factores que intervienen en el aprovechamiento de los alimentos:
- Fisiológicos: sexo, edad, actividad física, embarazo y lactancia; cada uno tiene diferentes necesidades nutricionales.
 - Patológicos: alteración, ingestión, absorción, digestión, excreción, lo cual determina una interferencia en el aprovechamiento del alimento ingerido o aumento de la necesidad del organismo que origina una desnutrición secundaria. Depende del tiempo que dure la enfermedad.

Aspectos que se han de tener en cuenta:

- Psicológicos: relación madre-hijo o persona que cuida al niño, fundamentalmente, porque por medio de esta relación desarrolla función psicomotora y adquiere hábitos alimenticios, manejo de taza y cuchara, y aceptación de alimentos.
- Dietéticos: el alimento es el vehículo de los nutrientes y estimula para la creación temprana de buenos hábitos alimentarios.
- Nutricional: necesidad de conocimiento, selección, preparación y presentación del alimento.

Evaluación nutricional:

- Estado de nutrición: es la expresión del estado fisiológico resultante de la disponibilidad de alimentos. Se evalúa por medio de indicadores, que pueden ser directos e indirectos (tasas de mortalidad y fallecidos).
- Criterio no diagnóstico, significa mayor posibilidad de serlo. Permite obtener información acerca de costumbres dietéticas previas, ayuda a identificar a pacientes con alimentación deficiente y con riesgo de sufrir complicaciones por enfermedad.

Aspectos que evalúa:

1. Clínico: empieza con la anamnesis (embarazo, tipo, parto, medicamentos, cómo era antes, ahora, etc.). Identifica circunferencia cefálica, se examina panículo adiposo, ver si disminuye y valorar pliegue cutáneo en cuello, tórax y miembros inferiores.
2. Dietético: para conocer hábitos actuales y pasados (forma de ofrecer alimentos, lactancia y ablactación).
3. Bioquímica: determinación de proteínas, calcio, fósforo, hierro sérico, estudio de la anemia, glicemia, colesterol, etc.
4. Funcional: mide capacidad funcional, rendimiento y capacidad de trabajo físico.
5. Antropométrico: mide forma y tamaño del cuerpo; valorar peso, talla, circunferencia cefálica (identifica retardo desarrollo y deterioro neurológico), circunferencia braquial, circunferencia abdominal, medición del pliegue cutáneo, subescapular, torácico (indica magnitud de grasa subcutánea en las diferentes regiones).
Utiliza diferentes indicadores: talla-edad, peso-edad y peso-talla.

Valoración de acuerdo con los percentiles:

Para peso contra talla:

Percentil

Menos de 3

De 3 a 10

Entre 10 y 90

De 90 a 97

Más de 97

Desnutrido

Delgado

Normopeso

Sobrepeso

Obeso

Para el resto:

Menos de 3

Más de 97

Baja talla o bajo peso

Elevada la talla y el peso.

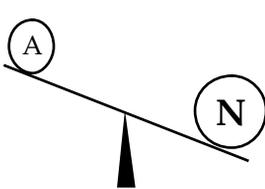
Trastorno del estado nutricional

El organismo debe obtener energía y substratos, necesarios para su funcionamiento, a partir de los nutrientes contenidos en los alimentos, los cuales deben garantizar su pleno desarrollo y conservación.

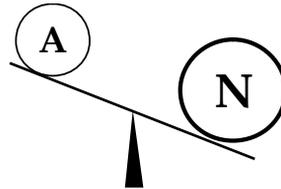
Cuando no se establece el equilibrio entre aportes y necesidades, no se llevan a cabo una serie de funciones, apareciendo un estado de mala nutrición.

Existen dos formas:

1. Mala nutrición por defecto (Fig. 2):



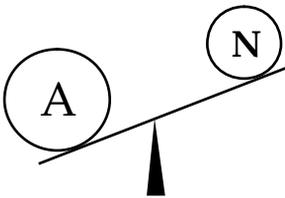
Disminución de aportes



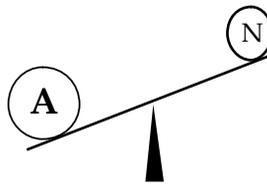
Aumento de necesidades

Fig. 2. Balance nutricional negativo.

2. Mala nutrición por exceso (Fig. 3):



Aumento de aportes



Disminución de necesidades

Fig. 3. Balance nutricional positivo.

Los trastornos del estado nutricional a su vez pueden ser cuantitativos y cualitativos:

1. Por defecto:
 - a) Cuantitativo:
 - Inanición.
 - Raquitismo.
 - Avitaminosis A.
 - Pelagra.
 - b) Cualitativo:
 - Anemia ferripriva.
 - Escorbuto.
 - Cretinismo.
 - Arriboflavinosis.
 - c) Mixtos:
 - Desnutrición proteica energética.
2. Por exceso:
 - a) Cuantitativo:
 - Obesidad exógena.
 - b) Cualitativo:
 - Intoxicación por vitamina A.
 - Hemocromatosis:
 - Siderosis.
 - Intoxicación por vitamina D.
 - c) Mixtos:
 - Combinación, generalmente yatrogénica.

Desnutrición proteica energética

Estado anormal, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se produce como resultado de una deficiente utilización por las células del organismo de los nutrientes esenciales.

Fisiopatología:

Si la dieta contiene suficiente carbohidratos y grasas, el organismo utiliza estos nutrientes para sus necesidades de energía.

Cuando se reduce el aporte calórico, una cantidad mayor de proteínas del organismo se utiliza para obtener energías. El organismo satisface sus requerimientos de energía a expensas de las necesidades proteicas. Las proteínas se sintetizan constantemente y se descomponen en aminoácidos que de nuevo son transformados en proteínas. Los aminoácidos que no se utilizan son excretados. El organismo puede sintetizar ciertos aminoácidos (no esenciales), pero depende de las proteínas ingeridas para suplir los 8 aminoácidos esenciales.

Cuando se elimina más nitrógeno del que se ingiere con las proteínas, se dice que el organismo tiene un balance negativo de nitrógeno y se produce pérdida de peso, disminución de la masa corporal y debilidad ocasionados por el catabolismo tisular. Pérdida de peso mayor que 10 % del peso corporal produce alteración de la función normal.

La pérdida de proteínas da lugar a una disminución de la masa muscular, especialmente: hígado, corazón, pulmones, tracto gastrointestinal y sistema inmunológico. La síntesis de proteína en el hígado aumenta, dando lugar a una disminución en la sangre que causa edema. El gasto cardíaco disminuye, los músculos respiratorios se atrofian y así disminuye la capacidad vital. La atrofia mucosa gastrointestinal y la desaparición de las vellosidades intestinales originan malabsorción. Debido a que los linfocitos están formados por proteínas, una complicación importante es la disminución en la producción de este tipo de células, especialmente células T, por lo que se produce alto riesgo de infección. La cantidad de hemoglobina también puede disminuir debido a que, tanto ella como la transferrina (combina el hierro con la hemoglobina) también están formando las proteínas.

Etiología:

- a) Primaria: aporte dietético insuficiente relacionado con factores:
 - Socioculturales.
 - Económicos.
 - Ecológicos.
- b) Secundaria: cuando se impide la adecuada utilización por la célula de los nutrientes por defecto en:
 - Ingestión: anorexia, malformaciones (labio leporino) y disfagia.
 - Digestión.
 - Absorción.
 - Transporte.
 - Utilización.
 - Excreción.
 - Aumento del consumo.

Etapas evolutivas:

1. Para período prepatogénico, que se establece cuando los factores ecológicos desfavorables actúan sobre el organismo (situación de riesgo). Caracterizado por la prevención. La etapa es: bien nutrido.
2. Para período patogénico, que es cuando ya se establece el desequilibrio nutricional, existen cambios en las células. Se divide

en dos estadios: subclínico o marginal (sin expresión clínica, ni síntomas clínicos) y clínico (con síntomas clínicos).

Las etapas son:

- **Compensación:** cuando el organismo es capaz de equilibrar el aporte insuficiente utilizando las reservas. Existe desbalance hístico; pero evoluciona hacia la descompensación, recuperación o homeorresis.
 - **Descompensación:** cuando el organismo no puede suplir el déficit. Se presenta bruscamente, precipitada por una afección, generalmente infecciosa, que aumenta el desequilibrio nutricional; pero evoluciona hacia la compensación o la muerte.
 - **Homeorresis:** adopción de un nuevo equilibrio (diferente a homeostasis). Cuando la falta se prolonga, el organismo hace reajustes metabólicos (disminuyen las necesidades de nutrientes y energía celular, y entonces desaparece el desequilibrio, se equilibra peso y talla. Es irreversible. Son pacientes con diferente edad cronológica y biológica (representan tener menor edad).
3. Para período pospatogénico es cuando el organismo termina su recuperación con estado nutricional normal y con secuelas proporcionales a la severidad y duración de la desnutrición. La etapa es: rehabilitación.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

a) Datos subjetivos:

- Percepción de la pérdida de peso.
- Historia dietética.
- Alimentos que tolera, gustos y disgustos.
- Capacidad y facilidad para comprar, almacenar y preparar los alimentos.
- Recursos financieros.

b) Datos objetivos:

- Signos y síntomas según magnitud, deficiencia y aporte energético (Tabla 9).
- Peso y talla.
- Signos de infección o lesiones en la piel.
- Pruebas diagnósticas: hemoglobina, albúmina (indica disminución de la síntesis proteína), creatinina (indica disminución de la masa muscular).

Tabla 9. Estado comparativo de enfermedades con deficiencia proteico-energética.

Línea	Marasmo	Kwashiorkor
Déficit	Proteico-calórico con predominio energético	Calórico-proteico con predominio proteico
Edad	Menores de 1 año	Segundo año de vida
Producidos por:	Destete y lactancia artificial con malas condiciones higiénicas ambientales Inadecuada ingesta calórica Hábitos alimentarios inapropiados Afección severa de cualquier sistema corporal Anomalías metabólicas y malformaciones congénitas	Ingesta insuficiente Pérdidas anormales de proteínas Absorción de proteínas alterada Infecciones Hemorragias Quemaduras Fracaso de síntesis de proteínas Lactancia materna prolongada sin buena alimentación
Caracterizada por:	Facies de anciano Disminución del panículo adiposo (cara, extremidades y tronco): · Piel arrugada y laxa · Pérdida del tigor cutáneo Disminución de la masa muscular: · Atrofia muscular · Hipotonía Atraso ponodoestatural Abdomen distendido o aplanado ocasionalmente Alteración del cabello Enfermedades coadyugantes: · Deshidratación · Moniliasis · Otras infecciones Edema Disminución de la temperatura Pulso lento Disminución del apetito Diarrea del hambre (frecuente, con moco y pequeñas cantidades)	Facies lunar (cara redonda) Edema nutricional (manos, pies, tobillos, muslos y anasarca) Pelo con despigmentación, escaso y fino Lesiones cutáneas caracterizadas por: · Hiperpigmentación · Dermatitis · Descamación · Hiperqueratinización localizada en sitio de presión Retraso en el crecimiento por: · Pérdida del tejido muscular · Atrofia muscular Ocasionalmente: · Susceptibilidad a infecciones · Irritabilidad · Anorexia

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Incapacidad para la actividad relacionada con debilidad muscular y nutrición inadecuada.
E: Logre realizar la actividad.
- b) D: Riesgo de infección relacionada con disminución de la nutrición, aumento de la pérdida de nutrientes y requerimientos.
E: Mantenerse libre de signos y síntomas de infección.

Intervenciones de enfermería:

- Ayudar en el tratamiento médico.
- Ayudar a prevenir la fatiga (la pérdida de nutrientes y su poco uso da lugar a la disminución en la producción de energía y a la fatiga) por medio de:
 - Períodos de descanso, esenciales para disminuir el gasto energético.
 - Vigilar disnea de esfuerzo y pulso que tarde más de 5 min en estabilizarse (indica que la actividad debe modificarse).
- Prevención de las infecciones:
 - Mantenimiento de las medidas de asepsia y antisepsia.
 - Evitar el contacto con personas con infección del tracto respiratorio superior.
 - Cuidados con la piel.
- Estimular la vía oral:
 - Ofrecer ambiente propicio, varias comidas pequeñas en lugar de 3 grandes al día.
 - Ofrecer dieta rica en calorías y proteínas.
- Facilitar alimentación si tiene sonda:
 - Evitar complicaciones: regurgitaciones, desplazamiento, obstrucción, contaminación bacteriana, deshidratación, diarrea e hiperglicemia.
 - Educar acerca de la alimentación en el hogar.
- Facilitar la alimentación parenteral y vigilar complicaciones.

Evaluación de los resultados esperados:

El paciente debe mejorar la sintomatología descrita en la tabla de la valoración.

Obesidad

Tiene origen multifactorial, entre los que se destacan: trastorno del estado nutricional y forma de mala nutrición por exceso cuantitativa (con balance energético positivo).

La obesidad es la acumulación excesiva de grasa corporal, como resultado del desequilibrio entre el valor calórico de la dieta y el

consumo de energía, más allá de los límites esperados para la edad y el sexo. Constituye un problema por su asociación con enfermedades como: las cardiopatías isquémicas, la hipertensión, la diabetes mellitus tipo II, enfermedades cerebrovasculares y algunos tipos de cáncer.

En lactantes y niños de poca edad no es frecuente la asociación, pero su persistencia o aparición en la edad escolar y la adolescencia es un riesgo de que se mantenga en la adultez. Además, el sobrepeso de la adiposidad excesiva le produce trastornos, tales como: problemas ortopédicos, disminución de la capacidad física y alteraciones estéticas que pueden provocarle trastornos psicológicos, que terminen en una distorsión de su autoestima y de las relaciones sociales.

Clasificación:

1. Según la causa se clasifica en:
 - a) Primaria, exógena o nutricional; por factores ajenos al individuo:
 - Dietética: dietas ricas en grasas saturadas y carbohidratos saturados.
 - Por inactividad física: disminuye el gasto.
 - b) Secundaria; por factores que predisponen almacenamiento y conservación de energía, determinada por enfermedad de base:
 - Genética.
 - Neuroendocrina:
 - Afectación del hipotálamo por trauma, tumor, enfermedad inflamatoria.
 - Enfermedad de la suprarrenal. (Cushing)
 - Hiperinsulinismo.
 - Ovario poliquístico.
 - Hipotiroidismo.
 - Por yatrogenia, generalmente medicamentosa: antihistamínicos y glucocorticoides.
2. Desde el punto de vista de la forma histológica se clasifican en:
 - a) Hiperplásica: cuando hay exceso de células adiposas.
 - b) Hipertróficas: cuando hay aumento de tamaño en las células adiposas (mejor pronóstico).

El exceso del depósito de grasa ocurre por:

- Aumento del ingreso: mayor eficiencia térmica: menor cantidad de energía pérdida en forma de calor y mayor energía acumulada en forma de grasa.
- Disminución del gasto: menor energía utilizada en actividad física.
- Afectación de la regulación del balance energético.

La dieta es determinante en la regulación energética, principal factor desencadenante del desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía.

Las prácticas alimentarias en el lactante están relacionadas con el desarrollo de la obesidad. Hay mayor prevaencia cuando existen: lactancia artificial, destete temprano y alimentos sólidos en menores de 3 meses. Esto se representa en el esquema (Fig. 4):

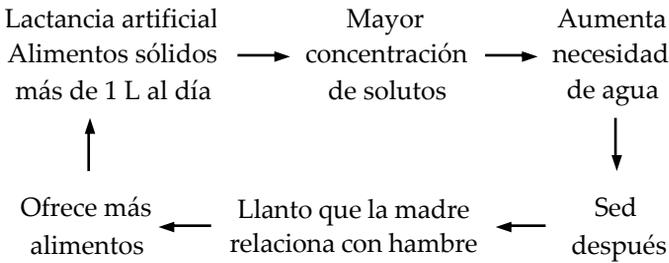


Fig. 4. Relación entre la alimentación y la obesidad.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Verificar:

- Si el ingreso calórico aumenta: aumento de talla sin relación con la edad y el sexo, y edad ósea avanzada.
- Si es genético o endocrino: talla baja, desarrollo retardado y signos o síntomas de la enfermedad causal.
- Acumulación del tejido celular subcutáneo: predomina en cara, región mamaria, abdomen y pubis. En el varón se confunde con hipogonadismo porque disimula el tamaño real del pene. En la tabla 10 se relaciona por zonas del cuerpo.
- Piel con estrías atróficas.
- *Genus valgus*, coxa vara, deslizamientos epifisarios en cabeza de fémur.
- Trastornos psicológicos por cambios de imagen.
- Hipertensión ligera o moderada en escolares y adolescentes.
- Intolerancia a la glucosa e hiperglicemia.
- Aumento de lipoproteínas de baja densidad y disminución de las de alta densidad.
- Medición de la grasa corporal.
- Inspección (diagnóstico cualitativo).
- Determinación del peso ideal.
- Uso de indicadores: peso-talla y peso-edad (mayor que 97 percentil).

- Índice de masa corporal (mayor que 90 percentil). Peso corporal en kilogramos y la talla en metros cuadrados.
- Medición del pliegue cutáneo (mayor que 90 percentil) en las regiones tricipital, bicipital, subescapular y suprailiaco. Esta medida indica cantidad de grasa subcutánea relacionada con reserva energética.
- Índice cintura-cadera: esta dada por la circunferencia ubicada entre la cintura y la cadera.

Tabla 10. Zonas de acumulación de tejido celular subcutáneo que más se destacan.

Obesidad	Acumulación	Asociación a enfermedades crónicas degenerativas
Superior o androide	Tronco	Mayor
Central	Visceral	Mayor
Inferior o ginecoide	Extremidades	Menor

Diagnósticos y expectativas:

a) Intercambio:

D: Alteración de la nutrición: por exceso relacionado con: ingesta calórica superior a lo que requiere la actividad, disminución de la actividad física y efecto del tratamiento con medicamentos estimulantes del apetito.

E: logre peso entre ____ y ____.

b) Percepción:

D: Trastorno de la imagen corporal relacionado con autoestima baja.

E: Refiera autopercepción de su cuerpo positivamente.

Intervención de enfermería:

- Cumplir el tratamiento dieta:
 - No restrictiva, a partir de las necesidades de la energía promedio y distribuida en el día.
 - Aumentar fibra cruda de origen vegetal (disminuye absorción de las grasa, promueve la masticación y crea mayor bolo alimenticio al no absorberse en el intestino, favoreciendo la saciedad. Vigilar porque puede afectar la absorción de oligoelementos como el hierro el zinc.
 - El ayuno y la dieta restrictiva producen pérdida de peso por disminución de la grasa y tejido macro, por lo que produce afectación del crecimiento.

- Propiciar el ejercicio:
 - Régimen sistemático, aeróbico. Permite adaptación cardiorrespiratoria, circulación, disminución de grasa corporal y aumenta el tejido magro.
 - Si se organiza y se realiza prolongadamente produce beneficios en: el orden enzimático, fracciones lipídicas, los triglicéridos y favorece la respuesta insulínica, mejorando la tolerancia de la glucosa.
- Fomentar los cambios en la conducta alimenticia. Deben ser en el marco individual y familiar. Ocasionalmente necesita ayuda psicológica. Medidas:
 - Comer en un solo lugar de la casa.
 - Eliminar las distracciones durante las comidas, como por ejemplo: jugar, leer y ver TV.
 - Comprar alimentos que tengan que ser cocinados antes.
 - Aprender a comer despacio.
 - Levantarse cuando haya terminado.
- Brindar educación sanitaria, encaminada a:
 - La necesidad de hábitos alimentarios sanos y actividad física: aumento del consumo de vegetales, frutas y alimentos ricos en fibras, y menos consumo de azúcares y grasa animal).
 - La distribución del consumo energético diario: puede oscilar entre 20 y 30 % para cada comida.
- Identificar las personas con riesgo: padres, hermanos o familiares cercanos obesos, bajo nivel socioeconómico, sobreprotección, tratamiento con antihistamínicos, esteroides, alto consumo de azúcares o leche, poca actividad física.
- Velar la dinámica de crecimiento.
- Promover lactancia materna (tiempo y exclusividad).

Evaluación de los resultados esperados:

El paciente debe disminuir la ingesta calórica, así como la disminución del pliegue cutáneo en las diferentes regiones del cuerpo. La realización de ejercicios planificados.

Hepatitis

El mayor de los órganos internos en todos los vertebrados es el hígado, es también uno de los más importantes. Tiene muchas funciones, entre estas: la síntesis de proteínas, sobre factores inmunológicos, coagulación y sustancias transportadoras de oxígeno y grasa. Su función digestiva principal es la secreción de bilis, una solución indispensable

para la emulsión y absorción de grasas. El hígado también elimina el exceso de glucosa de la circulación sanguínea, la almacena hasta que el organismo la vuelve a necesitar. Convierte el exceso de aminoácidos en sustancias aprovechables y filtra drogas y venenos del torrente circulatorio, a los que neutraliza y secreta con las bilis. El hígado tiene dos lóbulos principales que se localizan justo debajo del diafragma en el lado derecho del cuerpo. Se puede perder 75 % de este tejido (por enfermedad o intervención quirúrgica) sin que cese de funcionar.

En el embrión, el hígado surge como crecimiento excesivo de la porción superior del duodeno, justo por debajo del estómago. A diferencia de cualquier otro órgano, el hígado tiene dos vías por las que recibe sangre: la arteria hepática por la que le viene sangre oxigenada procedente del corazón, y la vena porta por la que le llegan sustancias alimenticias desde el estómago y los intestinos. Estos vasos sanguíneos penetran en el tejido glandular del hígado y se dividen hasta formar sinusoides capilares diminutos (capilares por los que circula la sangre desde la vena porta y la arteria hepática y va a para a la vena central).

El hígado es la glándula más grande del cuerpo y tiene varias funciones importantes. Pesa aproximadamente 1,359 kg y es de color rojo marrón debido al alto grado de vascularidad que es lo que le da el color oscuro. La mayor parte está situada en el lateral derecho de la cavidad abdominal, justo sobre el duodeno. El hígado ayuda a la digestión de las grasas secretando bilis al duodeno; también destruye los glóbulos rojos, forma la urea para la excreción de los restos nitrogenados, forma el fibrinógeno para la coagulación de la sangre, almacena glucógeno, que ayuda en el metabolismo y almacenamiento de sus funciones.

El hígado es una glándula anexa al sistema digestivo con funciones importantes relacionadas con:

- Metabolismo energético (glucosas y grasa).
- Síntesis de proteína (factores de coagulación).
- Detoxificación de la sangre (degradación o inactivación de diferentes drogas y productos de desecho del metabolismo. Ejemplo: conjugación de la bilirrubina).
- Formación de la bilis (participación en la absorción de grasas y vitaminas liposolubles).

Su función reviste gran importancia para el desarrollo normal del organismo.

Es conocido que diferentes afecciones pueden interferir el funcionamiento normal de esta glándula, como son: la cirrosis hepática.

tica de diferentes etiologías, las neoplasias o tumores hepáticos, ya sean primarios o metastáticos, pero la afecciones más frecuente que afectan el funcionamiento del hígado son las inflamaciones agudas y/o crónicas.

Hepatitis aguda

Enfermedad que produce inflamación del hígado y muerte de las células hepáticas.

Etiología:

La hepatitis es producida por: virus, algunos medicamentos, el alcohol y algunas toxinas (aflatoxina).

Algunos virus afectan directamente al hígado, como los hepatotrópicos (tienen afinidad por el hígado) A, B, C, D, E y F; también hay otros como: los *Citomegalovirus*, el *Herpesvirus* y el Epstein-Barr que lleva a la mononucleosis.

A continuación se resumen las características de los virus que más producen hepatitis:

Virus A: Es el más frecuente; su mecanismo de transmisión es el fecal-oral; representa una morbilidad importante en los niños de edades preescolares por el número elevado de susceptibles que existen en estos grupos. Es la variante más benigna.

Virus B: Se transmite por las transfusiones de sangre, inyecciones venosas y por vía vertical (de la madre al feto); su incidencia debe disminuir por la vacuna cubana.

Virus C: Se adquiere por la sangre y de la madre al hijo; su curso no es banal y es más grave que la hepatitis B.

Virus D: Es muy grave, lleva a la forma fulminante o a la cronicidad; la forma de transmisión y tratamiento es similar a la de la hepatitis B.

Virus E: Productor de hepatitis infecciosa; curso favorable; no van a la cronicidad.

Virus G: Es un virus con organización genómica similar a los Flavivirus, al parecer sigue vías de transmisión parenteral y esporádica, es frecuente que coexista con infecciones por virus B y virus C, su historia natural esta en investigación.

En la tabla 11 se puede ver las características de los distintos tipos de virus de la hepatitis.

Tabla 11. Resumen de virus de la hepatitis.

Características	Tipos de virus					
	A	B	C	D	E	G
	Género					
	<i>Picornavirus</i>	<i>Hepadnavirus</i>	<i>Flavivirus</i>	Virus satélite	<i>Picornavirus</i>	<i>Flavivirus</i>
Tamaño	27	42	30 a 60	35 a 37	32 a 34	¿
Ácido nucleico	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN	ARN
Transmisión fecal-oral	si	-	-	-	-	-
Transmisión parenteral	rara	si	si	si	¿	si
Período de incubación (días)	15 a 45	30 a 180	15 a 160	21 a 140	15 a 60	15 a 160
Hepatitis crónica frecuente	no	1 a 90 %	más de 90 %	si	no	si
Hepatitis fulminante	0,1 %	< 1 %	< 0,1 %	> 17 %	10 a 20 gestantes	< 1 %
Riesgo de hepatoma	no	si	si	si	no	si

Cuadro clínico:

La hepatitis con frecuencia es sintomática y anictérica; produce: malestar general, fiebre, náuseas, vómitos, astenia, sueño y dolor en hipocondrio; al examen físico presencia de hepatomegalia, la ictericia puede o no aparecer, precedida de orinas oscuras y heces acolitadas.

Hepatitis B: manifestaciones extrahepáticas, astralgias, rash urticaria (debido a las alteraciones de la bilirrubina en piel) y hematuria.

Diagnóstico:

Se debe realizar una buena anamnesia, se interroga al paciente para ver si recibió alguna: inyección, vacuna, transfusión y algún contacto con otras personas enfermas, ver si hay antecedentes epidemiológicos familiares y ambientales.

Exámenes complementarios:

- Transaminasa glutamicopirúvica (TGP). Aumentada antes de

comenzar el cuadro clínico. Se mantiene aumentado durante 10 a 20 días en la hepatitis B.

- Timol.
- Fosfatasa alcalina.
- Antígeno australiano: si da positivo, es hepatitis B y, si da negativo, indica que la enfermedad evoluciona hacia la cronicidad.
- Bilirrubina sérica: da el índice cuantitativo de bilirrubina en sangre, y aumento de la directa y de la indirecta con predominio de la directa.
- Tiempo de protombina: indica la magnitud del daño hepático.
- Ultrasonido: conocer el tamaño de órganos abdominales y la presencia de masa.
- Orina: para detectar la presencia de urobilinógeno y sales biliares.
- En pacientes con hepatitis crónica activa se realiza:
 - Biopsia hepática: consiste en extraer una pequeña cantidad de tejido hepático, generalmente mediante aspiración con aguja, para analizarlo; se indica, sobre todo, para confirmar la sospecha de malignidad.
 - Laparoscopia: es la inserción de un endoscopio de fibra óptica a través de una pequeña incisión abdominal. Se utiliza para examinar el hígado y otras estructuras pélvicas.

Complicaciones de hepatitis aguda:

- Hepatitis crónica.
- Insuficiencia hepática.
- Cirrosis hepática.
- Neoplasia hepática.
- Muerte por hepatitis fulminante.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

La valoración de los niños con hepatitis aguda se establece con: el interrogatorio detallado a los familiares, el examen físico para buscar signos y síntomas, y los resultados de exámenes complementarios, que lleven a establecer diagnósticos de enfermería.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Intolerancia a la actividad relacionada con malestar general.
E: Mejore tolerancia a la actividad cuando el paciente refiere mayor fuerza y bienestar.
- b) D: Posible alteración de la temperatura corporal relacionada con infección viral.
E: Mantenga cifras normales de temperatura entre 36 y 36,9 °C.

Intervenciones de enfermería:

a) Acciones dependientes (tratamiento):

- Reposo absoluto para disminuir la inflamación del hígado y evitar que progrese a la cronicidad.
- Dieta normal.
- Biopsia y laparoscopia.
- Interferón (tipo alfa).
 - En la hepatitis B se administra por 4 meses 3 veces/semana. Se obtiene mejoría significativa, desaparece en 60 % de los casos, su éxito está en dependencia de la precocidad con que se imponga el tratamiento.
 - En la hepatitis C es útil, aunque con éxito menor, reduce el daño hepático y, si se suspende el tratamiento, vuelve a presentar la enfermedad. Se administra de 6 meses a 1 año, 3 veces/semana por vía intramuscular.

b) Acciones independientes:

- Reposo en cama hasta que desaparezca la ictericia para disminuir el cansancio, el malestar y la astenia.
- Observar la coloración ictericia de piel y escleróticas.
- Observar la eliminación de orina y heces fecales.
- Vigilar y observar si presenta dolor abdominal, así como la presentación de náuseas y vómitos.
- Control de la higiene con respecto a la preparación y administración de los alimentos.
- Observar las reacciones adversas a los medicamentos indicados.
- Control de los signos vitales.
- Explicar al paciente las recomendaciones higiénicas siguientes:
 - Hervir el agua y la leche.
 - Lavarse las manos después de orinar o defecar y antes de manipular cualquier alimento.
 - Ingerir alimentos donde existan buenas condiciones higiénicas.
 - Conservar la higiene personal y doméstica.
 - Evitar los microvectores.
 - Mantener la lactancia materna exclusiva como mínimo hasta los 4 meses de vida.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Observar mejoría de coloración ictericia de piel y mucosa.
2. Mejore el color de la orina y heces fecales.
3. Disminuya dolor abdominal.
4. Mantenga medidas higiénico-sanitarias: enseres del paciente, alimentos y el medio.
5. Mejore ingesta de los alimentos.

Bibliografía

- Aznar V.: *Guía de diagnósticos enfermeros en atención primaria*. 1ra. ed., FUDEN. Madrid, 2003.
- Brunner, S.: *Medical and Surgical Nursing*. 7ma. ed. Lippincott; EUA, 1992.
- Colectivo de autores. *Pediatría. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento*. 1986.
- Fernández, D. y E. Caballero: *Problemas de salud infantil. Chile*. Universidad Católica de Chile, 1999.
- Hamilton, P.: *Basic Pediatric Nursing*. Mosby. 3ra. ed. EUA, 1991.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughan, R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I y II. 15ta. ed., reimpresión, Cuba, 1997.

Atención de enfermería a pacientes con afecciones respiratorias

Aparato respiratorio

La función principal del aparato respiratorio es efectuar un intercambio suficiente de gases entre la sangre y la atmósfera. La insuficiencia respiratoria se define por la concentración o la presión parcial de oxígeno y de bióxido de carbono que existe en la sangre arterial. No obstante, es frecuente que exista insuficiencia respiratoria con alteraciones mínimas o, incluso, indeterminables del intercambio de los gases. La mayoría de las manifestaciones de las enfermedades respiratorias en los niños se deben a alteraciones en el comportamiento mecánico de la pared del tórax y de los pulmones o están causadas por el aumento del trabajo de la respiración que imponen esas alteraciones. Para evitar esto, el sistema respiratorio consta de los mecanismos de defensa siguientes:

- a) Vías respiratorias altas:
 - Filtración nasofaríngeas.
 - Adherencias de la mucosa.
 - Interferencia bacteriana.
 - Saliva (proteasas y lisozima).
- b) Vías respiratorias bajas:
 - Reflejo de la tos.
 - Broncoconstricción.
 - Ramificación del árbol traqueobronquial.
 - Depuración mucociliar.
 - Factores humorales (inmunoglobulina y complemento).
 - Células (linfocitos, principalmente B y macrófagos alveolar).

La mayoría de los niños tienen alrededor de 4 a 6 episodios de infección respiratoria aguda (IRA) al año, sobre todo en la zona urbana. Estas infecciones incluyen todas las zonas de las vías respiratorias, como son: nariz, oídos, faringe, laringe, tráquea, bronquios o bronquiólos y pulmones.

Infecciones respiratorias agudas

Clasificación:

Se clasifican en infecciones respiratorias agudas altas y en infecciones respiratorias agudas bajas.

1. Infecciones respiratorias agudas altas:
 - a) No complicadas:
 - Rinofaringitis aguda.
 - Faringoamigdalitis con exudados o membranas.
 - Faringoamigdalitis con ulceraciones o vesículas.
 - b) Complicadas:
 - Adenitis.
 - Otitis media.
 - Absceso periamigdalino retrofaríngeo.
 - Sinusitis.
 - IRA bajas.

2. Infecciones respiratorias agudas baja:
 - a) No complicadas:
 - Crup infecciosos:
 - Laringitis espasmódica.
 - Epiglotitis.
 - Laringitis (L).
 - Laringotraqueitis (LT).
 - Laringotraqueobronquitis (LTB).
 - Bronquitis y traqueobronquitis aguda.
 - Neumonías:
 - Neumonía Lobar.
 - Bronconeumonías.
 - Neumonías intersticiales.
 - Bronquiolitis.
 - b) Complicadas:
 - Atelectasia.
 - Mediastinitis.
 - Edema pulmonar.
 - Empiema.
 - Pericarditis.
 - Absceso pulmonar.
 - Traqueitis bacteriana.
 - Neumotórax.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para una muerte causada por insuficiencia respiratoria aguda se relacionan en la figura 5.



Fig. 5. Factores de riesgo.

Etiología:

a) Virus:

- *Adenovirus.*
- *Parainfluenza.*
- *Coronavirus.*
- *Pneumovirus* (sincitial).
- *Rhinovirus.*
- *Enterovirus.*
- *Influenza A y B.*
- *Morbilivirus* (sarampión).
- *Herpesvirus.*

b) Bacterias:

- *Neumococo.*
- *Estreptococo.*
- *Estafilococo.*
- *H. influenzae.*
- *Enterobacter.*

- *Legionella*.
 - *Pseudomonas*.
 - *H. pertussi*.
 - *M. catarrhalis*.
- c) Otros:
- Hongos.
 - Parásitos.
 - Micoplasmas.
 - *Chlamydia trachomatis pneumoniae*.

Otitis media aguda

La otitis media aguda (OMA) es la inflamación aguda del oído medio. Constituye una infección respiratoria alta complicada.

Más frecuente entre los 6 y 36 meses. Con pico mayor entre los 4 y 7 años.

Clasificación:

1. Otitis media aguda supurativa (también se conoce como: OMA purulenta u OMA): su presentación es repentina y de corta evolución, subsecuente y se caracteriza por infección del oído medio detrás de un tímpano enrojecido.
2. Otitis media aguda con derrame (también se conoce como: otitis media con derrame, otitis media no supurativa, otitis media catarral, otitis media mucosa, otitis media serosa u otitis media secretoria).

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) Buscar signos y síntomas relacionados con la patología:
 - Fiebre de 39 °C.
 - Dolor de oídos.
 - Disminución de la audición.
 - Sensación de oído ocupado.
- b) Identificar la presencia de factores de riesgos que hayan condicionado o empeoren la afección:
 - Lactantes menores que se alimentan con biberón en posición supina (debe ser en posición semirrecta).
 - Adenoides crecidas.
 - Alergia alimentaria.
 - Fumar dentro de la casa.
 - Sexo (varones más susceptibles).
 - Paladar hendido.

c) Identificar el estadio de la afección por medio de la sintomatología:

- Etapa de exudado (presupurativa):
 - Fiebre alta.
 - Náuseas y vómitos.
 - Anorexia.
 - Malestar general.
 - Dolor muscular generalizado.
 - Diarrea ocasional.
 - Dolor que puede despertar o impedir el sueño.
 - Pérdida de la audición.
 - Membrana timpánica roja.
- Etapa supurativa:
 - Fiebre de 40 °C.
 - Dolor pulsátil.
 - Membrana timpánica blanquecina.
 - Se acentúa la pérdida de la audición.
 - Ruptura de la membrana timpánica que da salida al material purulento y sanguinolento (cuando drena disminuye la toxicidad).
- Etapa de mastoiditis aguda:
 - Recurrencia del dolor (nocturno generalmente).
 - Descarga de pus.
 - Fiebre baja.

Estos signos y síntomas se consideran a su vez indicadores de la mastoiditis.

d) Identificar el posible germen que está ocasionando la afección, teniendo en cuenta la edad del paciente):

- Recién nacido:
 - *Streptococcus pneumoniae*.
 - *Haemophilus influenzae*.
 - *Staphylococcus aureus*.
 - *Streptococcus* β (hemolítico del grupo B).
 - Organismos entéricos gramnegativos.
- Niños de 1 a 12 años:
 - *Streptococcus pneumoniae*.
 - *Haemophilus influenzae*.
 - *Staphylococcus aureus*.
 - *Moraxella catarral*

Diagnósticos (D) y expectativas (E):

a) D: Alteración sensorceptiva auditiva relacionada con resolución incompleta de otitis media o presencia de drenaje excesivo en el oído medio.

- E: Logre sensopercepción auditiva.
- b) D: Dolor relacionado con inflamación y proceso infeccioso.
E: Refiera alivio del dolor o no presenta dolor (tener en cuenta edad del paciente).
- c) D: Alto riesgo de infección relacionada con obstrucción de la trompa de Eustaquio, o perforación traumática del tímpano a continuación del proceso infeccioso.
E: No presenta signos ni síntomas de infección.

Intervenciones de enfermería:

Administrar el tratamiento médico y no suspender hasta finalizado este, aunque desaparezcan los síntomas:

- Penicilina rapilenta un millón U/m²/día.
- Si no hay respuesta, se utilizan macrólidos: eritromicina, de 30 a 50 mg/kg/día.
- También se pueden utilizar cefalosporinas.
- Administrar gotas óticas tibias para evitar sensaciones de vértigos o mareos.
- Administrar analgésicos, si hay dolor.
- Educación sanitaria:
 - No introducir objetos en los oídos.
 - Esterilizar los goteros.
 - No echarse en los oídos sustancias que no estén indicadas por el especialista.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Se valoran los objetivos trazados, para observar en el paciente la disminución o eliminación de los síntomas y signos de la enfermedad.
2. Verificar con el familiar o el paciente la ausencia del dolor.
3. Verificar si mantiene la medidas higiénico-sanitarias.
4. Observar la ausencia de secreciones en el pabellón auricular.

Sinusitis aguda

Es la inflamación de la mucosa de los senos. Es una infección respiratoria alta complicada que se observa en 0,9 % de las infecciones respiratorias agudas.

Breve recuento del desarrollo de los senos:

- Senos maxilares y etmoidales: se desarrollan en el tercer y quinto mes de la gestación. Su neumatización (formación de celdillas o cavidades de un tejido) ocurre poco después del nacimiento. Los más afectados son los maxilares, clínicamente importantes desde los 18 hasta 24 meses.

- Senos frontales y esfenoidales: se desarrollan durante la gestación, permanecen en estado primitivo durante varios años y su neumatización no se completa hasta los 6 u 8 años. Después de los 10 años el seno frontal adquiere importancia clínica por ser un sitio común de infecciones y foco de complicaciones intracraneales.
- Senos etmoidales: su neumatización ocurre de forma adecuada a los 2 o 3 años, raramente se afectan en niños, excepto en casos de pansinusitis. Constituyen los de mayor peligro, aumentando la morbilidad y letalidad por su situación adyacente a la arteria carótida, los nervios craneales, la hipófisis, el nervio óptico y el seno cavernoso.

Fisiopatología:

Elementos claves para el funcionamiento de los senos paranasales:

- Apertura del *ostium* (orificio).
- Funcionamiento e integridad del aparato ciliar.
- Calidad de las secreciones.

Las infecciones respiratorias agudas y las rinitis alérgicas producen edemas de la mucosa, la desviación del *septum* (tabique) y pólipos nasales; cuerpos extraños y atresia de las coanas producen alteraciones de origen mecánico. Todo esto conlleva que se produzca la obstrucción del *ostium*.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) Buscar signos y síntomas relacionados con la patología:
 - Inespecífico:
 - Descarga nasal (puede ser delgada, espesa, purulenta o clara).
 - Tos diurna (puede ser seca o húmeda, generalmente durante el día, empeora por la noche).
 - Si pasa más de 10 días sin mejoría:
 - Halitosis (escolares).
 - Dolor facial (raro sin sinusitis esfenoidal).
 - Comúnmente existe:
 - Fiebre alta mayor que 39 °C.
 - Descarga nasal purulenta y copiosa.
 - Edema periorbitario.
 - Dolor facial.
 - Dolor de cabeza.
 - Congestión nasal.
 - Voz nasal.
- b) Identificar la presencia de factores de riesgos que hayan condicionado o empeoren la afección:

- Locales:
 - Infección viral del tracto superior.
 - Rinitis alérgicas.
 - Adenoides hipertrófica.
 - Síndrome del cilio inmóvil.
 - Infecciones dentales.
 - Desviación del tabique nasal.
 - Pólipos nasales y tumores.
 - Atresia de coanas.
 - Cuerpos extraños.
 - Trauma facial.
 - Hábito de fumar.
 - Natación en aguas contaminadas.
 - Uso indiscriminado de descongestionantes.
- c) Clasificar la afección según el tiempo de evolución, por su duración en: aguda (de 30 días o menos) y crónica (más de 30 días).

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Dolor relacionado con inflamación, proceso infeccioso.
E: Refiera alivio del dolor o no presente dolor (tener en cuenta edad del paciente).
- b) D: Alto riesgo de infección relacionado con obstrucción de la trompa de Eustaquio, perforación traumática del tímpano a continuación del proceso infeccioso.
E: No presente signos ni síntomas de infección.

Intervenciones de enfermería:

- Administrar tratamiento médico:
 - Medicamentoso: antibiótico si hay fiebre: penicilina o sulfaprim (de 40 a 80 mg/kg/día), también se puede utilizar cefalosporinas y analgésico si hay dolor.
 - Lavados nasales con suero fisiológico (complementario al tratamiento indicado).
 - Vaporizaciones: utilizarlas para fluidificar secreciones de 3 a 4 veces al día por 15 min.
 - Quirúrgico, raro en niños: se utiliza en casos excepcionales de cronicidad y rebeldes al tratamiento.
- Garantizar la realización de las pruebas diagnósticas: transiluminación, rayos X, ultrasonido y aspiración de senos.
- Brindar educación sanitaria relacionada con el tratamiento:
 - Mucolíticos no tiene efectividad.
 - Descongestionantes no deben usarse porque producen vasoconstricción que dificulta llegada de antibiótico al foco infeccioso.

- Antihistamínicos con efecto inotrópico espesan las secreciones.
- Hacer ver la importancia del seguimiento del tratamiento médico para evitar complicaciones e infecciones a repetición que puedan afectar al hueso, provocando osteomielitis u otitis media.
- Aplicar compresas tibias en área sinusal junto con analgésicos para que faciliten el drenaje y disminuyan la presión dolorosa.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Valorar si los objetivos trazados se cumplieron.
2. Observar en el paciente mejoría del dolor referido por el paciente o familiar, en cabeza y cara.
3. Disminución del edema periorbitario.
4. Observación constante de la aparición de signos y síntomas que denoten infección y complicación de la enfermedad.
5. Verificar si mantiene las normas higiénico-sanitaria en el hogar.

Adenoiditis

Es la inflamación de las adenoides. Su hipertrofia es la lesión más frecuente dentro de las lesiones obstructivas de las vías aéreas superiores. Generalmente se produce hipertrofia con infección, aunque pueden ir separadas.

Fisiopatología:

En la figura 6, por medio de un esquema, se representa la fisiopatología de la adenoiditis.

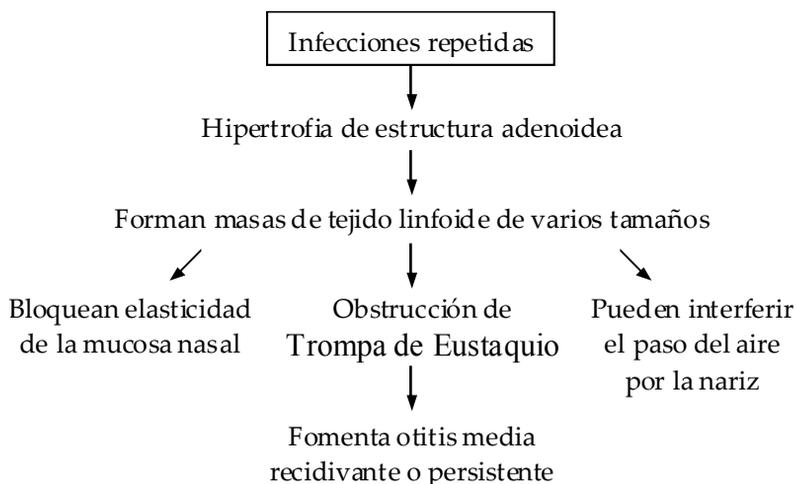


Fig. 6. Fisiopatología de la adenoiditis.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) Buscar signos y síntomas relacionados con la patología:
 - Respiración bucal que determina una alteración facial (facies adenoidea) con mal posición dentaria y halitosis ocasionalmente.
 - Rinitis.
 - Rinolalia (trastorno en la fonación producido por modificaciones de la resonancia de las cavidades nasales y que propicia un timbre de voz característico, conocido como voz nasal).
 - Rinorrea (derrame líquido en fosas nasales. Es el flujo abundante o secreciones exageradas de mucosidades nasales).
 - Sequedad en las mucosas.
 - Alteración de los sentidos del gusto y del olfato.
 - Tos seca nocturna (por drenaje de pus en la parte superior de la faringe e irritación de la laringe por el aire inspirado no calentado).

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Dolor relacionado con inflamación, proceso infeccioso.
E: Refiera alivio del dolor o no presente dolor (tener en cuenta edad del paciente).
- b) D: Alto riesgo de infección relacionado con obstrucción de la trompa de Eustaquio, perforación traumática del tímpano a continuación del proceso infeccioso.
E: No presente signos ni síntomas de infección.

Intervenciones de enfermería:

1. Administrar el tratamiento médico:
 - a) Medicamentoso: antibiótico si hay fiebre y analgésico si hay dolor.
 - b) Quirúrgico (adenoidectomía): se aplica en caso de hipertrofia que obstruya respiración nasal y otitis media recurrente. En este último evita pérdida de la audición.
2. Brindar educación sanitaria relacionada con los cuidados en el hogar, acerca de:
 - a) Importancia del tratamiento.
 - b) Medidas para proporcionar comodidad y minimizar efectos respiratorios bucal continuados:
 - Dieta blanda y líquida si hay amigdalectomía, se utiliza cuando la respiración bucal persistente produce sequedad bucal y mucosa.
 - Vaporizaciones (para mantener mucosa húmeda).

- c) Si hay intervención quirúrgica, preparación física y psicológica:
- Explicar que no puede operarse con adenoides afectadas porque los gérmenes pueden multiplicarse en sangre y producir septicemia.
 - Ofrecer el día de la intervención: jugos, caldos, bebidas no gaseosas y al otro día dieta normal, salvo contraindicaciones.
 - No administrar salicilatos por riesgo de sangrado.
 - Mantener período de convalecencia durante una semana, aunque el niño pueda deambular libremente en actividades pausadas. Evitar salidas fatigantes.
 - Si hay hemorragia persistente, acudir al médico y, durante el camino:
 - Aplicar tratamiento, principalmente, compresión local, colocar al niño en posición erguida, sentado con ligera inclinación hacia delante para minimizar la presión del sangrado en los vasos nasales y evitar que la sangre caiga hacia atrás de la nasofaringe y sea deglutida.
 - Si no se detiene sangrado, introduzca torunda de algodón.
 - Si no se indica taponamiento, aplicar localmente epinefrina 1 % o cauterización.
 - Explicar la importancia de mantener la calma ante el niño con hemorragia, para evitar el susto y el aumento de la presión arterial y la no cooperación.
 - Aplicar crema lubricante en cada orificio nasal después que disminuya la epistaxis para evitar formación de costras de sangre vieja y disminuir la posibilidad que el niño introduzca su dedo nuevamente y reinicie la hemorragia.
 - Aumentar la humedad ambiental utilizando un humidificador ambiental.

Evaluación de los resultados esperados:

1. El enfermero debe valorar mediante el cumplimiento de los objetivos trazados.
2. La disminución del dolor referida por el paciente o familiar.
3. Desaparición de la fiebre.
4. Si mantiene los cuidados al realizar las vaporizaciones.
5. Si mantiene las medidas higiénico-sanitarias en el hogar para evitar procesos sépticos.

Rinofaringitis aguda (catarro común)

Enfermedad infectocontagiosa viral que la padecen con más frecuencia los niños. Caracterizada por síntomas locales (rinorrea, obs-

trucción nasal y estornudos) y, ocasionalmente, por síntomas faringoamigdalinos (dolor e inflamación acompañada de malestar general y algunas veces fiebre). Sin relación con la edad, sexo, raza y condiciones socioeconómicas. No produce muerte y el malestar general puede interferir la escuela y el trabajo.

Otros nombres: resfrío común, gripe, gripa, resfriado común, infecciones respiratorias superiores y "nasofaringitis" no siempre.

Etiología:

La causa se le atribuye al resfrío por su mayor frecuencia en invierno. Tiene un carácter contagioso por su transmisión de persona a persona, fundamentalmente viral.

- Agentes más importantes: *Coronavirus* y sincitial respiratorio.
- Más frecuentes: *Rhinovirus* y *Adenovirus*.
- Menos frecuentes: *Influenzavirus*.

Aspectos epidemiológicos:

- Más frecuentes en invierno y en el trópico durante la época de lluvia.
- *Rhinovirus* más frecuentes durante otoño y primavera.
- *Coronavirus* más frecuentes en invierno.
- La excreción del virus termina al 5to. día.
- Más contagioso, sistemático y mayor excreción entre el día 3ro. y 5to.
- El virus se replica en la nariz.
- Dura 7 días como promedio, puede llegar a 2 semanas, sobre todo la tos.
- Período de incubación entre 1er y 2do. día.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) A partir de los signos y síntomas que determinan la enfermedad:
- Síntomas prodrómicos:
 - Rinorrea.
 - Obstrucción nasal.
 - Estornudos.
 - Otros frecuentes:
 - Tos.
 - Dolor de garganta.
 - Cefalea.
 - Malestar general.
 - Fiebre.

- Otros síntomas (según respuestas del huésped):
 - Dolor torácico.
 - Irritabilidad.
 - Vómitos.
 - Mialgias.
 - Dolor abdominal.
- b) Según edad:
- Lactante:
 - Generalmente tienen fiebre (mayor de 3 meses comienza de súbito).
 - Obstrucción nasal (en relación inversa a la edad, dificulta la respiración durante el sueño y la alimentación).
 - Irritabilidad.
 - Estornudos.
 - Dolor de oído (algunos).
 - La irritabilidad, el tocar de los oídos y el rechazo a los alimentos se toman como indicador de molestias en esta edad.
 - Niño mayor:
 - Sequedad.
 - Irritación de la nariz y a veces de la faringe.
 - Estornudos.
 - Escalofríos.
 - Dolores musculares.
 - Secreción nasal acuosa (puede ser desde mucopurulenta hasta purulenta) y malestar.
 - Anorexia (puede o no).
 - Fiebre (puede o no).
 - Orofaringe roja.
 - Adenopatías cervicales pequeñas o medianas no dolorosas.
 - Expresa molestias verbalmente.
- c) Al diferenciar la enfermedad, tener en cuenta que debe ser sobre una base fundamentalmente clínica. Los exámenes complementarios son innecesarios. Se realiza por medio de:
- Los antecedentes epidemiológicos (sarampión y tos ferina pueden empezar con resfriado) entre los miembros de la familia.
 - Rinitis alérgica (investigar historia familiar de alergia respiratoria y eosinofilia en secreciones nasales, ver si ha tenido una frecuencia mayor de 3 a 5 episodios en el año y/o síntomas nasales persistentes). Detectar posible presencia de factores predisponentes de infecciones respiratorias.
 - Cuerpo extraño: puede presentar rinorrea, pero generalmente es unilateral, y con mal olor y a veces sangre.

- Sarampión y tos ferina: pueden empezar con resfriado.
- Detectar posible presencia de factores predisponentes de infecciones respiratorias.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Limpieza ineficaz de las vías aéreas: secreciones excesivas relacionadas con trastornos inflamatorios.
E: Logre disminución o desaparición de las secreciones.
- b) D: Dolor relacionado con irritación de las vías respiratorias superiores secundario a lesión inflamatoria.
E: Expresar alivio del dolor (tener en cuenta edad del paciente).
- c) D: Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la ansiedad, inflamación de las vías respiratorias superiores.
E: Logre frecuencia respiratoria entre __ y __ frecuencias por minuto.
- d) D: Alteración de la nutrición por defecto: anorexia relacionada con fatiga, debilidad generalizada, deficiente coordinación succión-respiración, disnea.
E: Logre ingerir los alimentos en desayuno, almuerzo y comida.
- e) D: Déficit de conocimientos relacionados con los factores de riesgo que predisponen a la neumonía, tratamiento.
E: Expresar o demostrar conocimiento.
- f) D: Alteración de la temperatura corporal: hipertemia relacionada con invasión de microorganismos patógenos al tracto respiratorio superior.
E: Logre temperatura corporal entre ___ y ___ grados Celsius.
- g) D: Alto riesgo de déficit de volumen de líquido relacionado con el aporte inadecuado de líquidos.
E: No presente signos y síntomas de deshidratación.
- h) D: Alto riesgo de infección relacionado con obstrucción de la trompa de Eustaquio, perforación traumática del tímpano a continuación del proceso infeccioso.
E: No presente signos ni síntomas de infección.

Intervenciones de enfermería:

- a) Encaminadas a orientar y educar al familiar:
 - Reposo relativo o disminución de la actividad (ayuda a mantener la homeostasia alterada por la enfermedad, disminuye el gasto energético y a la vez el metabolismo y la posibilidad de complicaciones).
 - Brindar recreación, entretenimiento como: lectura, televisión, juegos de acuerdo con la edad.
 - Vigilar que se cumpla la dieta adecuada, en cuanto al aporte de líquido sin restricciones y que responda a sus deseos (permite

fluidificación y expulsión de las secreciones, disminuye la irritación y la tos).

- Orientar precauciones durante la alimentación con biberón para evitar broncoaspiración.
- Medir signos vitales (control de temperatura y otros signos).
- Instilación de suero fisiológico si hay obstrucción nasal. No utilizar por muchos días y sí con atmósfera húmeda constantemente (fluidifica secreciones y descongestiona la irritación de la mucosa).
- Mantener la higiene corporal y ambiental.
- Cumplimiento estricto del tratamiento médico. Generalmente ambulatorio.

b) Medidas generales:

- Dieta:
 - No obligarlo a comer.
 - Reforzarle la dieta (nutritiva en pequeñas cantidades con más frecuencia).
 - Continuar con la lactancia materna.
- Antitérmicos: Se aplican solamente cuando la temperatura axilar es mayor o igual a 38,5 °C (fiebre alta) o si está entre 37,5 y 38,4 °C (fiebre baja) pero con mucho malestar o está lánguido o inactivo o con antecedentes de convulsiones, epilepsia. Por lo general se utiliza paracetamol de 10 a 15 mg/kg por dosis. Si se utiliza supositorio, realizar su corte de forma longitudinal. Si existiese vómitos, no utilizar la vía oral.
- Ofrecer abundantes líquidos por vía oral.
- Mantenerlo en un lugar fresco (pero no frío) con buena circulación de aire.
- Educación sanitaria.

c) Medidas locales, si hay obstrucción y secreciones nasales:

- Instilación de 3 o 4 gotas de suero fisiológico en la nariz, antes de las tomas y al acostarse, en decúbito supino con el cuello extendido.
- Realizar limpieza de las secreciones espesas con tela suave o gasa limpia (no algodón) humedecida en suero fisiológico.

d) Medidas innecesarias y perjudiciales:

- Ingreso.
- Dar remedios para el apetito.
- En niños con fiebre:
 - Dar baños y enemas de agua fría.
 - Alcohol en la piel.
 - Abrigarlo demasiado.
- Dar antihistamínicos, ya que por su acción anticolinérgica disminuyen las secreciones de moco, lo cual le produce irritabilidad,

secreciones secas y somnolencia, dificultando más la eliminación de las secreciones.

- Dar antibacterianos, porque cambia la flora, produciendo resistencia.
- Dar descongestionantes; por su efecto vasoconstrictor disminuye la congestión nasal, pero a su vez produce efecto de rebote y, además, si existiese sobredosificación, produce hipertensión arterial.
- Dar antitusígeno, ya que cortan el reflejo de la tos, dificultando la eliminación de las secreciones.
- Dar gotas nasales en vehículos oleosos, con: antibióticos, esteroides, antihistamínicos, agirol, efedrina, etc.
- Aspirar secreciones.
- Dar vitamina C, gammaglobulina, levamisol, etc.
- Realizar rayos X de tórax, hemograma, etc.

Los medicamentos que se han relacionado en las medidas innecesarias producen efectos secundarios que son más perjudiciales que beneficiosos y, además, falsean las manifestaciones clínicas.

- e) Si hay conjuntivitis, precisar técnica de lavado ocular, instilaciones y desinfección de goteros.
- f) Orientar cómo romper la cadena infecciosa, por medio de: lavado de manos, utilización de pañuelos desechables, cubrirse la boca cuando tose, evitar las aglomeraciones, etc. e insistir en las medidas de prevención:
 - Específica: se realiza por vacunas, aún no es posible, por el gran número de serotipos y antígenos que varían constantemente. Se ha utilizado interferón para la profilaxis a dosis alta por vía nasal con efectividad.
 - No específica, con el fin de cortar la transmisión:
 - Sustancias viricidas en el lavado de manos, aunque por sí solo, este es capaz de evitarlo.
 - Eliminación adecuada de las secreciones nasales (pañuelos desechables, servilletas), evitar uso de pañuelos mojados en las secreciones.
 - Mantener hábitos generales de salud mediante: dieta nutritiva, ejercicios apropiados, descanso y sueño suficiente, evitar exceso de bebidas alcohólicas y tabaco.
 - Corregir la sequedad del aire con la humidificación correcta del ambiente.
 - Evitar irritantes.
 - Evitar aglomeraciones.
- g) Vigilar signos y síntomas que ayudan al diagnóstico de complicaciones: otitis media y sinusitis.

- h) Vigilar signos y síntomas que ayudan al diagnóstico de complicaciones.
- Dolor de oído intenso y/o persistente.
 - Persistencia de la secreción nasal.
 - Cambio de las secreciones a tipo purulenta (no indica sobreinfección bacteriana sin fiebre).
 - Reparición, persistencia y/o intensificación de la fiebre.
- i) Vigilar la posible aparición de signos de peligro según la edad del niño, los cuales junto a su duración permiten reconocer cuándo deja de ser simple catarro:

Menor de 2 meses

- Convulsiona, está anormalmente somnoliento o difícil de despertar
- Presenta estridor estando tranquilo
- Presenta sibilancia (asociado a la hipoxia)
- Fiebre o temperatura baja (35,5 a 38 °C o más)

2 meses a 4 años

- Convulsiona, está anormalmente somnoliento o difícil de despertar
- Presenta estridor estando tranquilo
- Presenta desnutrición grave
- No puede beber

Evaluación de los resultados esperados:

1. Como el tratamiento casi siempre es ambulatorio, el enfermero de ese nivel de atención verifica que los objetivos trazados se hallan cumplido.
2. Le pregunta al familiar o al paciente si ha desaparecido la obstrucción nasal.
3. De existir secreciones, verifica sus características.
4. Si acepta bien los alimentos y los líquidos.
5. No tenga signo de deshidratación.
6. La frecuencia respiratoria esté dentro de los límites aceptados.
7. Mantenga normas higiénico-sanitarias orientadas.
8. No existan signos de infección.

Faringoamigdalitis

Es una infección de las vías respiratorias altas que incluye amígdalas y toda la orofaringe. Se divide en 3 grandes grupos:

1. Faringoamigdalitis aguda catarral.
2. Faringoamigdalitis aguda con exudado, que puede ser: membranosa, supurativa o pultácea.
3. Faringoamigdalitis aguda con vesículas o ulceraciones.

Etiologías:

1. Faringoamigdalitis aguda catarral:
 - a) Por virus:
 - *Rhinovirus*.
 - *Enterovirus* (Echovirus, Coxsackievirus A).
 - *Parainfluenza*.
 - *Adenovirus*.
 - Sincitial respiratorio.
 2. Faringoamigdalitis aguda con exudados y membranas:
 - a) Por bacterias:
 - *Estreptococo β* (hemolítico A).
 - *H. Influenzae*.
 - Bacilo diftérico.
 - *Pseudomonas*.
 - Neumococo.
 - Meningococo.
 - b) Por virus:
 - *Adenovirus*.
 - Ebstein-Barr.
 - c) Otros (micóticas):
 - *Monilias*.
 - Micoplasmas.
3. Faringoamigdalitis con exudados o ulceraciones:
 - a) Por virus:
 - *Coxsackievirus A*.
 - Herpes simple.

En la última década ha habido un aumento de secuelas supurativas y no supurativas del estreptococo (hemolítico del grupo A, de ahí la importancia de diferenciarlas).

Faringoamigdalitis estreptocócica

Es de tipo faringoamigdalitis con exudado y membranas, y supurativa o pultácea. Producida por *Streptococcus pyogenes*, bacteria que con mayor frecuencia afecta al hombre, dando: infecciones primarias (amigdalitis, faringitis, fiebre escarlatina, bronquitis, neumonía, erisipela, celulitis, etc.); complicaciones sépticas (otitis media aguda, linfadenitis cervical, sinusitis, mastoiditis, empiema, meningitis, peritonitis, endocarditis, etc.); infecciones en piel (impétigo); la laringoamigdalitis (como antecesoras frecuentes de la fiebre reumática) y la glomerulonefritis difusa aguda, entre otras.

Faringoamigdalitis no estreptocócica

Etiología:

- Adenovirus (es más frecuente).
- Echovirus.
- *Corynebacterium diphtheriae*
- *Influenzavirus*.
- Herpe simple (más frecuente).
- Virus de Epstein-Barr.
- *Mycoplasma hominis* tipo 2
- *Coxsackievirus* tipo A y B.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

a) Detectar signos y síntomas según la edad:

- Lactante (3 meses a 1 año):
 - Se observan irritables, pero no agudamente enfermos.
 - Descarga nasal serosa.
 - Fiebre baja e irregular.
 - Naris escoriada.
- Prescolar (1 a 4 años):
 - Fiebre.
 - Enrojecimiento faríngeo difuso.
 - Vómito.
 - Dolor cuando abre la boca.
 - Dolor abdominal.
 - Ganglios cervicales anteriores dolorosos.
 - Lenguaje nasal sin rinorrea mucoide.
 - Otitis media asociada comúnmente.
 - Mal aliento característico.
 - Descarga mucoide posnasal.
- Escolares:
 - Presentación repentina.
 - Lengua roja con papilas agrandadas.
 - Fiebre en 90 % de los casos.
 - Dolor de cabeza en 50 % de los casos.
 - Paladar blando enrojecido.
 - Signos locales y sistemáticos que disminuyen a las 24 h.
 - Dolor al deglutir.
 - Exudado en amígdalas o faringe en 29 % de los casos.
 - Faringe enrojecida, moderada difusa a muy enrojecida.
 - Ganglios linfáticos grandes y dolorosos en el área cervical.

b) Verificar exámenes complementarios:

- No específicos: recuento leucocitario.

- Especifico: cultivo faríngeo, antiestreptolisina O y otros anticuerpos.
- c) Diferenciar la enfermedad:
 - Clínico y positivo por aislamiento y exámenes.
- d) Detectar signos y síntomas según etiología.
 - *Adenovirus*:
 - Fiebre.
 - Congestión nasal.
 - Sin respuesta clínica a la penicilina.
 - Lagrimeo.
 - Exudado y cultivo negativo para estreptococo.
 - Tos ligera.
 - Áreas blanquecinas.
 - Herpe simple:
 - Fiebre.
 - Ganglios linfáticos agrandados y dolorosos.
 - Faringe dolorosa.
 - Ulceraciones circulares blancas sobre el paladar.
 - Al principio puede confundirse con estomatitis por las ulceraciones y exudados sin fiebre.
- e) Detectar posible aparición de factores predisponentes a infecciones respiratorias:
 - Parámetros diferenciales (Tabla 12).

Tabla 12. Faringoamigdalitis.

	Estreptocócica	No estreptocócica
Edad	Mayor que 5 años	Menor que 5 años
Orofaringe*	Enrojecida	Pálida
Adenopatias cervicales anteriores:		
Tamaño	Moderadas o grandes, unilaterales	Pequeñas o no existen
Dolorosas	Si	No
Contacto con portadores*	Si	No
Punteado hemorrágico en paladar blando y úvula	Si	No
Odinofagia	Si	No
Ronquera y conjuntivitis	No	Si
<i>Rash</i> escarlatina o uniforme	Si	No
Tos*	No	Si

*Alta probabilidad.

Diagnósticos y expectativas:

(Ver los relacionados con el catarro común).

Intervenciones de enfermería:

- Orientar y velar que se cumpla con la restricción de la actividad.
- Orientar dieta ligera. No forzar al paciente, ya que normalmente la afección se acompaña de anorexia.
- Buena hidratación por vía oral.
- Cumplimiento del tratamiento médico:
 - Penicilina rapilenta: un millón /m²/día.
 - Si no hay respuesta, se utilizan macrólidos: eritromicina: de 30 a 50 mg/kg/día.

Recomendaciones:

- Utilizar tratamiento de antibiótico si existen síntomas faríngeos y cultivo positivo.
- No utilizar tratamiento con antibiótico si hay sintomatología faríngea y cultivo negativo.
- Si hay vómitos, orientar reposo gástrico por unas horas, luego empezar con los líquidos fríos hasta observar tolerancia y continuar con dieta blanda hasta incorporar la dieta normal.
- Si presenta vesículas o ulceraciones, educar en la realización de colutorios, hacer ver sus beneficios, ya que humedece la mucosa, disminuyendo la irritación y la halitosis (medida paliativa y antiséptica)
- Cumplir el tratamiento medicamentoso indicado en caso que existiera la tos.

Evaluación de los resultados esperados:

Remitirse a las evaluaciones de las afecciones anteriores.

Neumonía

Las infecciones respiratorias agudas se dividen en altas y bajas; dentro de las bajas están el crup y el no crup, como: la bronquitis aguda, las neumonías y la bronconeumonía.

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar, causada por la agresión de microorganismos, particularmente virus y bacterias del medio ambiente. Generalmente son gramnegativos.

Estos microorganismos se transmiten de persona a persona a partir de secreciones respiratorias contaminadas o por microaspiración de gérmenes que colonizan la rinofaringe del propio individuo.

Fisiopatología:

Viral: El virus se multiplica dentro de las células ciliadas, produce una respuesta inflamatoria y daños por acción citopática,

observándose: necrosis, lesión cilioepitelial de bronquios y bronquiolos, hipersecreción de moco, formación de tapones que obstruyen la luz, infiltrados mononucleares, y aumento de líquido y leucocitos dentro de los alvéolos.

Bacteriana: (se reconocen 3 etapas). La colonización patógena (1), que invade la mucosa bronquial y liberan toxinas que producen inflamación y daño en la mucosa, lo cual permite una exposición de los receptores específicos (2), favoreciendo la adherencia patógena y la posterior invasión, que ocurren casi simultáneamente. Una vez dentro de los macrófagos (3), deprimen sus mecanismos bactericidas, disminuyen su interacción con linfocitos T citóxicos e incrementan el riesgo de la neumonía.

En conclusión, está relacionada con tres situaciones:

1. Ausencia de mecanismos de defensa efectivos.
2. Grado de selectividad de la respuesta inflamatoria para destruir patógenos con escaso daño al parénquima pulmonar.
3. Incapacidad de reparación del tejido pulmonar.

Etiología:

a) Menores de 2 meses:

- *E. Coli*.
- *Chlamydia*.
- *Uroplasma urealítico*.
- *Klebsiella*.
- *C. trachomatis*.
- *Pseudomona*.
- *Estreptococo del grupo B*.
- *Estafilococo*.

b) Mayores de 2 meses:

- *Neumococo*.
- *Chlamydia pneumoniae*.
- *H. Influenzae*.
- *Estreptococo hemolítico*.
- *Mycobacterium*.
- *S. Pneumoniae*.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Los hallazgos están influidos por la edad del paciente, la extensión de la afección, la enfermedad subyacente y el microorganismo implicado. Generalmente cualquier factor que altere la integridad de las vías respiratorias bajas, inhibiendo, por tanto, la actividad ciliar, aumenta la posibilidad de desarrollar una neumonía.

1. Datos subjetivos:
 - a) Comienzo y duración de: tos, fiebre, escalofríos, temblores, producción de esputos y dolor torácico.
 - b) Historia de infecciones anteriores e irritación pulmonar.
2. Datos objetivos:
 - a) Signos de enfermedad crónica y de debilitamiento general, según edad (Tabla 13).
 - b) Signos vitales: temperatura, taquicardia y taquipnea.
 - c) Examen físico pulmonar, a la auscultación:
 - Disminución del murmullo vesicular del lado afectado (frecuente o único, sobre todo, en los niños pequeños).
 - Estertores crepitantes no modificables por la tos.
 - Signos de condensación inflamatoria: soplo tubárico al final de la inspiración, broncofonía y pectiloquia áfona.
 - Posición antálgica, secundaria al dolor torácico, expresa posibles compromiso pleural.
 - Tos inicialmente seca, irritativa, a veces perruna y puede tornarse productiva con esputo denso.

Tabla 13. Signos según la edad.

Signos	Menores de 2 meses	Entre 2 meses y 4 años
Enfermedad crónica y debilitamiento general	Respiración rápida (60 o más) Taquipnea Tiraje (grave)	Respiración rápida: De 2 a 11 meses: 50 o más De 1 a 4 años: 40 o más Tiraje (grave)
Generales de sepsis	Rechazo a los alimentos Letalgia Convulsiones Vómitos Hipotonía Palidez Cianosis Distensión abdominal Hipotemia Episodios apneicos Tiraje Aleteo nasal Quejido	Cuadro febril brusco Convulsiones Si avanza: Inquietud o letalgia Dejan de comer Quejido espiratorio Tiraje subcostal Cianosis periférica Taquicardia

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Limpieza ineficaz: secreciones traqueobronqueales relacionadas con disminución de la energía, fatiga e inflamación traqueobronqueal.

- E: Logre disminución o desaparezcan secreciones.
- b) D: Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con cambios de la membrana alveolocapilar, alteración en el suministro de oxígeno secundarios a un proceso inflamatorio en los pulmones.
E: Presente intercambio gaseoso adecuado, logrando frecuencia respiratoria entre ___ y ___ respiraciones por minuto.
- c) D: Dolor relacionado con inflamación pleural, tos.
E: Disminuya dolor.
- d) D: Déficit de volumen de líquido relacionado con el aporte inadecuado de líquidos, hiperventilación, pérdidas insensibles secundarias a taquipnea, fiebre y diaforesis.
E: No presente signos y síntomas de deshidratación.
- e) D: Alto riesgo de infección relacionado con compromiso del sistema de defensa pulmonar, mecanismos de defensa secundarios inadecuados.
E: No presente signos y síntomas de infección.
- f) D: Alteración de la nutrición por defecto: anorexia relacionada con aumento de las necesidades metabólicas, fatiga, debilidad generalizada, deficiente coordinación succión-respiración, disnea.
E: Logre ingerir los alimentos en desayuno, almuerzo y comida.
- g) D: Déficit de conocimientos relacionado con los factores de riesgo que predisponen la infección, tratamiento, falta de exposición o desconocimiento de la información.
E: Expresé o demuestre conocimiento.

Intervenciones de enfermería:

- a) Pesar y tallar al paciente para el cálculo de la dosis de medicamentos y cantidad de líquidos por vía parenteral que se han de administrar.
- b) Hidratar, preferiblemente, por vía oral según tolerancia y si la polipnea es ligera. Si presenta vómitos, distensión abdominal, sensorio deprimido, se hidrata por vía parenteral de acuerdo con la indicación médica.
- c) Aplicar medidas antitérmicas si hay fiebre.
- d) Vigilar estrechamente los signos vitales para detectar alteraciones y tomar medidas.
- e) Administrar oxígeno húmedo si hay dificultad respiratoria, teniendo en cuenta sus precauciones. Si es necesario, aspirar secreciones previamente para hacer más efectivo el tratamiento.
- f) Observación estricta para detectar signos y síntomas de complicaciones (tos mantenida, fiebre, aleteo nasal, tiraje bajo o generalizado, cianosis, irritabilidad, vómitos y escalofríos).
- g) Mantener al paciente semisentado para reducir la disnea.

- h) Favorecer períodos de descanso entre las comidas para reducir el cansancio.
- i) Proporcionar comidas suplementarias, atractivas, frecuentes, poco copiosas para disminuir la presión abdominal sobre el diafragma.
- j) Sugerir higiene bucal antes de las comidas para mejorar el sabor y el apetito.
- k) Oxigenoterapia según indicación.
- l) Controlar la aparición de signos de cansancio externo, dolor torácico durante la actividad y después de esta.
- m) Planificar cuidados para proporcionar descanso óptimo y así aprovechar al máximo la energía.
- n) Realizar drenaje postural en caso que fuese necesario.
- o) Cumplir estrictamente el tratamiento médico:
 - Antibióticoterapia:
 - Penicilina cristalina las primeras 48 h y luego penicilina rápida, un millón/m²/día; puede asociarse con cloranfenicol, 100 mg/kg/dosis. Se utilizan grandes dosis en el caso de neumonías extensas complicadas o sin respuesta a dosis anteriores: 100 a 200 mg/kg peso.
 - Si hay alergia, utilizar macrólidos o cefalosporinas.
 - Si hay resistencia, administrar vancomicina.
 - En el caso de neumonías muy grandes: claforán o rocephín: 100 mg/kg/día; amikacina: 20 mg/kg/día.
 - Tratamiento: sintomático de la fiebre y sibilancia.
 - Síntomas del estado general, sin extensión y sin complicaciones, no utilizar altas dosis.
 - No se tratan con aminoglucósidos.
- p) Vigilar signos y síntomas de complicaciones.
- q) Brindar educación sanitaria relacionada con:
 - Proceso infeccioso:
 - Facilitar comprensión de la afección y animar a que planteen las dudas.
 - Evitar irritantes respiratorios: polvos, humos, vapores, perfumes y temperaturas frías.
 - Síntomas que se deben vigilar y comunicar al médico: elevación de la temperatura, dolor de garganta, aumento en la producción de esputo, cambio de color y consistencia del esputo, incremento de la dificultad respiratoria, sudación profusa, disminución del apetito y cambios del pulso.
 - Dieta:
 - Necesidad de mantener una dieta con alto contenido calórico según indicación.
 - Evitar estreñimiento y esfuerzo durante la defecación.

- Medicamento:
 - Evitar automedicación.
 - Vigilar reacciones colaterales como la taquicardia.

Evaluación de los resultados esperados:

En esta enfermedad (neumonía) el enfermero debe evaluar el estado clínico del paciente en correspondencia con los objetivos trazados:

1. Mejoría en la frecuencia respiratoria.
2. Disminución de secreciones en el árbol respiratorio.
3. Que la tos sea productiva.
4. Eliminación del dolor torácico.
5. Si acepta bien los alimentos y líquidos.
6. Que los resultados gasométricos sean favorables.
7. Que el balance hidromineral sea positivo.

Laringitis viral

Las causas de las obstrucciones agudas de las vías respiratorias superiores son 80 % de origen infeccioso. De estas, 90 % son debidas al llamado crup viral, 5 % epiglotitis y otro 5 % a otras infecciones de diferentes áreas anatómicas del aparato superior.

Su descripción lleva implícito la localización precisa de la obstrucción, así como su etiología.

Por su localización se clasifican en: supraglótica (epiglotitis y supraglotitis aguda) y subglótica (laringotraqueítis o crup viral, laringotraqueobronquitis y traqueítis); por su etiología: virales o bacteriana.

Antiguamente cuando se utilizaba el término crup se hacía referencia a la difteria, pero al ser controlada por la inmunización, dicho término ha pasado a utilizarse en el caso de diversas afecciones de tipo inflamatoria de las vías respiratorias superiores.

En la niñez, de 3 a 5 % tienen crup, siendo la causa más común de estridor en este grupo de edades (90 %).

El crup infeccioso comprende un grupo de afecciones que producen obstrucción de la faringe con predominio supraglótico o subglótico, siendo sus manifestaciones clínicas predominantes: la tos perruna acompañada o no de ronquera y estridor inspiratorio.

Puede extenderse a traquea y bronquios.

La laringitis viral también se conoce por crup o laringotraqueítis viral, que es una inflamación aguda de la laringe, generalmente viral, comienza en la nasofaringe con un pródromo respiratorio y se disemina hacia la laringe, donde el edema inflamatorio produce diferentes grados de obstrucción. Produce ronquera, tos perruna y a menudo algún grado de estridor inspiratorio.

Es una enfermedad de niños pequeños, entre 12 y 24 meses. Pico de incidencia a los 2 años.

Etiología:

- Virus parainfluenza tipo I.
- Virus parainfluenza tipo II.
- Virus parainfluenza tipo III.
- *Mycoplasma pneumoniae*.
- Virus sincitial respiratorio.
- *Coxsackievirus*.
- *Adenovirus*.
- *Enterovirus echovirus*.
- Influenza A y B.

La infección puede descender rápidamente y convertirse en traqueitis o laringotraqueobronquitis (entidad grave).

El cuadro clínico se inicia igual que la laringitis, y depende del grado de obstrucción. En cada caso se añade:

- Proceso inflamatorio obstructivo bajo (cuadro traqueobronqueal):
 - Hipersonoridad pulmonar generalizada.
 - Estridor inspiratorio.
 - Estertores: roncos, sibilantes y subcrepitantes; los dos últimos pueden ser gruesos, medianos y finos.
 - Tiraje generalizado.
 - Espiración prolongada.
- Más el cuadro de laringitis: tos perruna, ronquera, tiraje alto y estridor inspiratorio.

La importancia de su diferenciación con otras entidades del crup se relaciona en la tabla 14.

Tabla 14. Diferenciación de laringitis.

	Crup viral	Crup espasmódico	Epiglotitis
Edad pico	12 a 24 meses	12 a 24 meses	4 años
Presentación	Gradual (24 a 72 h después período prodrómico)	Repentina	Rápida, brusca
Postura	Supina	Supina	Sentado
Babeo	No	No	Si
Fiebre	Moderada	No	Alta, > que 38 °C
Tos	Perruna	Perruna	Húmeda o ausente
Causa	Viral	Atopía	Bacteriana

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

El personal de enfermería debe valorar al paciente recopilando los datos subjetivos basados en las respuestas del familiar en cuanto a la historia de la enfermedad actual del niño, antecedentes patológicos familiares relacionados con la enfermedad y otras (anamnesis). En los datos objetivos realiza el examen físico para constatar aspectos del cuadro clínico del niño que le permita diferenciarlo de otros tipos de laringitis; evalúa complementarios realizados al paciente. Todo esto permite identificar necesidades afectadas del niño y priorizar diagnósticos de enfermería.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Limpieza ineficaz de las vías respiratorias relacionadas con exceso de secreciones secundarias a trastornos inflamatorios.
E: Mejore permeabilidad de las vías respiratorias.
- b) D: Dolor relacionado con irritación de vías respiratorias superiores secundarias a infección.
E: Disminuya dolor.
- c) D: Déficit del volumen de líquidos relacionados con fiebre.
E: Recupere volumen de líquido.
- d) D: Alteración en la comunicación verbal relacionado con irritación de las vías aéreas superiores secundarias a infección.
E: Mejore comunicación verbal.

Objetivos de enfermería:

1. Mantener o aumentar la hidratación del paciente para aliviar los síntomas y evitar complicaciones. Utilizar, preferentemente, la vía oral. Si se utiliza la vía parenteral cumplir con todas las preocupaciones que requiere dicha vía.
2. Humidificar el ambiente con la administración de oxígeno húmedo y tibio, para fluidificar las secreciones y facilitar su expulsión y disminuir la inflamación, según el grado de dificultad respiratoria que presente el niño.
3. Mantenerlo en la posición ideal decúbito supino con ligera extensión del cuello, para lo cual se le coloca una almohada debajo de los hombros, y así facilitar la ventilación. A su vez se coloca la cuna en posición semiFowler para facilitar la expansión torácica.
4. Mantener vías aéreas permeables por medio de la aspiración de secreciones para facilitar la ventilación y hacer más eficaz la administración de oxígeno.

5. Educación sanitaria:

- a) Es ambulatoria, sólo si es una laringitis aguda ligera con etiología viral. Se valora:
 - Conocimiento sobre la enfermedad y formalidad de los padres.
 - Enseñar a los padres síntomas de dificultad respiratoria, tales como:
 - Indicadores de hipoxia.
 - Número de respiraciones por minuto.
 - Inquietud.
 - Ansiedad.
 - Dificultad para conciliar el sueño.
- b) Situación geográfica y facilidad de acceso al hospital.

Objetivo de las acciones dependientes:

1. Medidas generales:

- a) Líquidos abundantes.
- b) Medidas antitérmicas.
- c) Esteroides: prednisona: de 1 a 2 mg/kg/día o hidrocortisona: de 5 a 10 mg/kg/día.

2. Medidas locales:

- a) Humidificación del ambiente.
- b) Brindar oxígeno por nebulizador a presión positiva intermitente (PPI).

3. Medidas específicas:

- a) Si hay infección bacteriana secundaria.

Intervenciones de enfermería:

- Control de los signos vitales.
- Mantenerlo en posición ideal (decúbito supino con ligera extensión del cuello, para lo cual se le coloca una almohada debajo de los hombros), para facilitar la ventilación. A su vez se coloca la cuna en posición semiFowler para facilitar la expansión torácica.
- Administrar oxígeno húmedo y tibio, para fluidificar las secreciones y facilitar su expulsión, según el grado de dificultad respiratoria que presente el niño.
- Mantener la hidratación del paciente, para aliviar los síntomas y evitar complicaciones. Utilizar preferentemente la vía oral. Si se utiliza la vía parenteral cumplir con todas las precauciones que requiere dicha vía.
- Garantizar la comodidad física y el apoyo emocional, para evitar que la restricción del movimiento aumente la tensión y la ansiedad.
- Mantener vías aéreas permeables mediante la aspiración de secreciones para facilitar la ventilación y hacer más eficaz la administración de oxígeno.
- Observación cuidadosa del paciente para detectar signos que indiquen mayores complicaciones: disnea prolongada, tiraje intercostal y supraesternal, depresión de la región epigástrica y de la parte su-

perior del tórax y del cuello durante la respiración, estridor laríngeo que indica obstrucción, aleteo nasal, cianosis peribucal, polignea, disfonía y aumento de la frecuencia respiratoria.

- Generalmente se realiza traqueotomía de urgencia, por lo que previamente se debe tener preparado todo el material necesario, prever el funcionamiento de la aspiradora, mantener el apoyo psicológico a pacientes y familiares. Una vez realizada:
 - Mantener el control de los signos vitales.
 - Mantenerlo en posición decúbito supino con la cabeza en ligera extensión.
 - Garantizar un ambiente confortable, apoyo emocional para disminuir el estado de tensión y ansiedad que la situación crea, tanto en el paciente como en los familiares.
 - Llevar el control del balance hidromineral.
 - Aspirar cada vez que sea necesario (técnica adecuada, manipulación correcta del equipo).
 - Realizar estudio bacteriológico de las secreciones aspiradas.
 - Proporcionarle medios de comunicación y recreación según la edad del niño.
 - Llevar el control de la fecha de implantada la cánula, para realizar su sustitución.
 - Educar a los familiares en cuanto a la conducta que deben adoptar y lograr su cooperación.
 - Realizar cura de la traqueotomía.

Evaluación de los resultados esperados:

1. El personal de enfermería evalúa al paciente mediante los objetivos trazados en el proceso.
2. Verifica las respuestas del niño o familiar en cuanto a:
 - a) Constatar que la frecuencia respiratoria sea la adecuada al mejorar la permeabilidad de las vías aéreas.
 - b) Disminución del dolor torácico.
 - c) Aceptación de dietas y líquidos.
 - d) Si mantiene las medidas higiénico-sanitarias para evitar infecciones y complicaciones.

Se evalúan otros resultados en dependencia de su estado clínico ya reflejado en el modo de actuación de enfermería.

Epiglotitis

Es una obstrucción supraglótica, dada por una infección de la laringe que afecta las estructuras. Generalmente en menores de 4 años. Es de mal pronóstico y puede derivar rápidamente hacia la asfixia si no se atiende de inmediato.

Etiología:

- a) Bacteriana:

- *Haemophilus influenzae* tipo B (más frecuente).
- *Streptococo pneumoniae* (menos frecuente).

b) Viral: raramente.

Cuadro clínico:

- Fiebre mayor que 38 °C.
- Dolor faríngeo severo.
- Dificultad para tragar (disfagia).
- Estridor inspiratorio.
- Voz apagada.
- Tos perruna (20 %) o babeo y agitación.
- Cianosis.
- Retracciones generalizadas (supraesternal y clavicular).
- Vómitos.
- Disnea.
- Murmullo vesicular disminuido evidente cuando progresa el cuadro clínico.
- Posición que adopta: sentado, cuello hiperextendido, boca abierta, lengua protuida y saliveo (por la imposibilidad de deglutir la saliva).

Laringitis espasmódica aguda

Se conoce también como pseudocrup nocturno y es la forma más común de laringitis producida por edema del área subglótica de las vías aéreas. Puede no haber infección directamente viral. Es más frecuente en niños entre 1 y 3 años del sexo masculino.

Cuadro clínico:

- Presentación repentina y brusca por la noche. Sin período prodrómico ni fiebre o rinorrea leve, coriza como único antecedente.
- Tos perruna.
- Ronquera.
- Respiración ruidosa.
- Aparece ansioso o asustado, sudoroso y pálido.
- Distrés respiratorio.
- Estridor respiratorio a la auscultación.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- Remitirse a la valoración de la laringitis.
- No realizar examen de la orofaringe con depresión de la lengua, ya que produce obstrucción posicional inmediata, laringoespasma por reacción vagal, seguida de bradicardia y paro cardíaco.
- Presentación repentina, brusca por la noche. Sin período prodrómico ni fiebre o rinorrea leve, coriza como único antecedente.
- El niño se despierta con:

- Tos perruna.
 - Ronquera.
 - Respiración ruidosa, distrés respiratorio.
 - Estridor respiratorio a la auscultación.
 - Aparecen ansioso o asustado, sudoroso, pálido.
 - Resolución durante el día.
 - Los ataques tienden a recurrir y responder bien a la humidificación del ambiente.
 - Rara vez produce obstrucción completa como para requerir entubación completa.
 - A veces el ataque termina espontáneamente.
 - La disnea puede ser agravada por la excitación y pueden aparecer cuadros más graves con cianosis intermitente.
- e) Ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Limpieza ineficaz de las vías respiratorias relacionada con exceso de secreciones secundarias a trastornos inflamatorios.
E: Elimine secreciones de las vías respiratorias.
- b) D: Dolor relacionado con irritación de vías respiratorias superiores secundaria a infección.
E: Disminuya dolor torácico.
- c) D: Déficit de volumen de líquidos relacionada con fiebre.
E: Recupere volumen de líquido.
- d) D: Alteración en la comunicación verbal relacionado con irritación de las vías aéreas superiores secundaria a infección.
E: Mejore comunicación verbal.

Objetivo de acciones dependientes:

1. Medidas generales:
 - a) Líquidos abundantes.
 - b) Medidas antitérmicas.
 - c) Antiinflamatorios esteroideos.
2. Medidas locales:
 - a) Humidificación del ambiente.
 - b) Brindar oxígeno (por nebulizador o PPI).

Intervenciones de enfermería:

- Brindar abundantes líquidos.
- Brindar oxígeno (por nebulizador o PPI).
- Brindar medidas antitérmica.
- Garantizar la humidificación del ambiente.
- Administrar tratamiento médico:
 - Esteroides: prednisona, 1 a 2 mg/kg/día, o hidrocortisona, 5 a 10 mg/kg/día.
 - Se utilizan cefalosporinas: claforán o rocephin: 100 mg/kg/día (antibiótico efectivo ante el *Haemophilus*).

- Sedación: no se recomienda por peligro de broncoaspiración por vómitos y depresión respiratoria. Si hay estado de ansiedad es beneficioso utilizar benadrilina, 2 a 4 mg/kg/día.

Evaluación de los resultados:

Remitirse a la evaluación de la laringitis.

Asma bronquial

Enfermedad pulmonar inflamatoria crónica persistente, que se caracteriza por obstrucción o estrechamiento de las vías aéreas, es reversible (total o parcial) espontáneamente o con tratamiento.

Presenta, además, una hiperreactividad bronquial de diferente grado, desencadenada por varios estímulos. Puede ser transitoria o crónica, caracterizada por el predominio de la inflamación, por lo cual se denomina síndrome asmático (SA).

Las crisis asmáticas se producen por constricción de las vías aéreas de grande y pequeño calibre, por espasmo del músculo liso bronquial, edema o inflamación de la pared de los bronquios o producción excesiva de moco.

Los estimulantes principales del síndrome asmático (irritantes de las vías aéreas) son:

- Contaminación ambiental (combustión de motores, polvos, humo de cigarro, etc.).
- Fármacos (antiinflamatorios esteroideos y ASA).
- Virus.
- Aerosoles.
- Hiperventilación durante el ejercicio.
- Aire fresco.
- Olores.
- Aerosoles.

Hiperactividad bronquial producida por:

- Alergenos (ácaros del polvo, faneras de animales, mohos, polen y proteínas de la soya).
- Después del ejercicio.
- Exposición natural a olores fuertes, humos irritantes (tabaco) y aire frío.
- Aumenta durante infecciones respiratorias virales.

Puede producir:

- Retraso en el crecimiento sin relación con administración de corticoides.
- Deformidades torácicas secundarias a la hiperinsuflación crónica.
- Anormalidades persistente en las pruebas de función pulmonar.

Puede comenzar a cualquier edad.

Pronóstico generalmente bueno.

Factores de riesgo de muerte por asma:

- Pacientes que desarrollan asma súbitamente.
- Pacientes con asma crónica corticodependiente.

Otros:

- Infravaloración de la gravedad de la enfermedad por el paciente, familia o doctor, que produce: retraso en el crecimiento, infrauso de esteroides y mal uso del cumplimiento del tratamiento prescrito.
- Disfunción y estrés familiar.
- Enfermedad atópica grave.
- Raza afroamericana.

Fisiopatología:

Esta se representa por medio de un esquema en la figura 7.

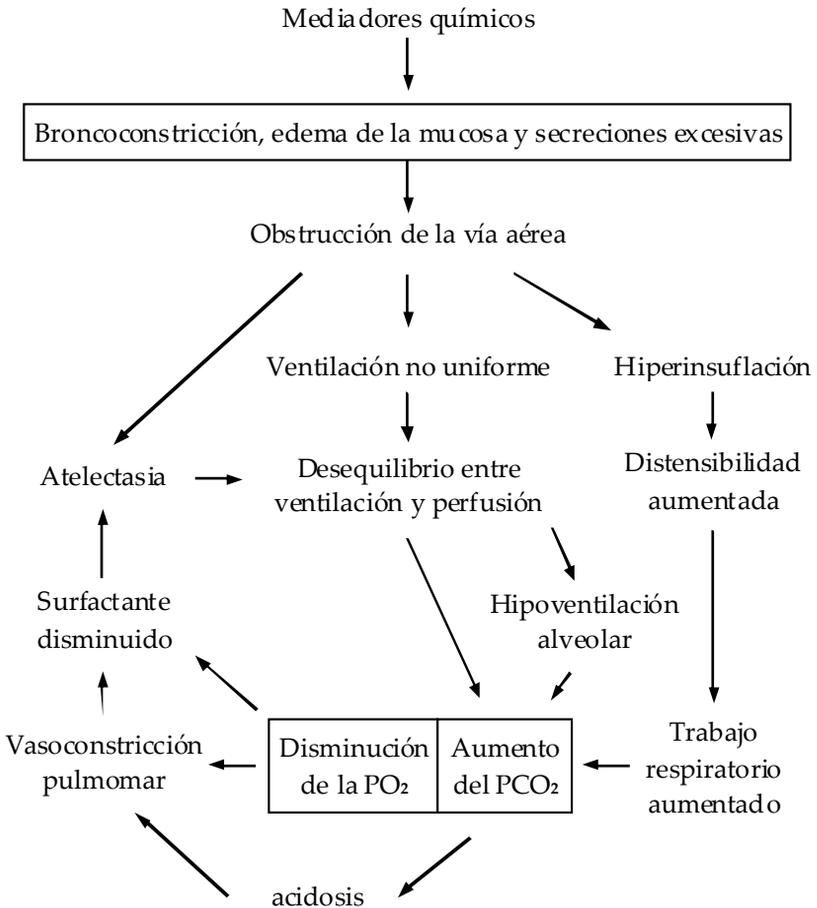


Fig. 7. Esquema que muestra lo que ocurre en el asma bronquial.

Etiología:

Es un trastorno complejo en el que intervienen factores autonómicos, inmunológicos (IgE), infecciosos (virus), endocrinos, embarazo, menstruación y psicológicos. En grado variable de persona a persona.

La mayoría de las crisis se asocian con:

1. Hipersensibilidad alérgica (se denomina extrínseca):
 - a) Alérgenos inhalantes:
 - Polvo de las casas.
 - Polen.
 - Plumas y pelos de animales.
 - Insectos.
 - Humedad de la casa (hongos).
 - Humos.
 - Determinados productos químicos o fármacos.
 - b) Alérgenos alimentarios:
 - Leche.
 - Plátanos.
 - Cereales.
 - Maníes y nueces.
 - Jugo de naranja.
 - Tomate.
 - Mariscos y pescados.
2. Factores no alérgicos (se denominan intrínsecos o no alérgicos):
 - Infecciones.
 - Inflamación.
 - Compresión bronquial por presión externa.
 - Obstrucción por un cuerpo extraño.
 - Tensión física debida a fatiga o ejercicio.
 - Exposición al aire frío o tensión psíquica.

En recién nacidos, sobre todo aquellos que tienen antecedentes familiares de reacción alérgica, un factor desencadenante es la alergia alimentaria. Existen formas de asma (raras) producidas por un defecto hereditario o adquirido de control adrenérgico y colinérgico del diámetro de las vías aéreas.

El asma tiene carácter hereditario y hasta 75 % de los niños asmáticos presentan una historia familiar positiva junto con otras manifestaciones alérgicas como fiebre del heno, eccema o urticaria.

Es dos veces más frecuente en los niños que en las niñas antes de la pubertad, pero durante la adolescencia los dos sexos se afectan igual.

Clasificación:

En la tabla 15 se relacionan los síntomas y flujo respiratorio del asma bronquial con su clasificación según severidad: severa, moderada, leve e intermitente.

Tabla 15. Clasificación de la severidad del asma bronquial.

	Síntomas	Síntomas nocturnos	Flujo espiratorio máximo
Severa persistente	Continuos Actividad física limitada	Frecuentes	60 % o menos de lo estimado Variabilidad > 30 %
Moderada persistente	Diarios Los ataques afectan la actividad física	Más de 1 vez a la semana	60 a 80 % de lo estimado Variabilidad > 30 %
Leve persistente	Más o 1 vez a la semana, pero menos de una vez al día	Más de 2 veces al mes	80 % o más de lo estimado Variabilidad de 20 a 30 %
Intermitente	Más de 1 vez a la semana o asintomático	Menos o 2 veces al mes	80 % o más de lo estimado Variabilidad < 20 %

Diagnóstico diferencial:

Con otras causas de obstrucción bronquial:

- Malformaciones congénitas (sistema respiratorio, cardiovascular y gastrointestinal).
- Neumonitis por hipersensibilidad.
- Cuerpos extraños (vía aérea y esófago).
- Intoxicación por salicilatos.
- Bronquiolitis infecciosa.
- Displasia broncopulmonar.
- Fibrosis quística.
- Cardiopatías congénitas.
- Fibroblastosis.
- Miocarditis.
- Inmunodeficiencias.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

a) Datos subjetivos:

- Respiración difícil.

- Dificultad en la expansibilidad torácica.
- Disnea.
- Dolor.
- Ansiedad.
- Miedo de la asfixia y muerte.
- Disminución en la tolerancia a la actividad.
- Antecedentes de alergia.

b) Datos objetivos:

- Buscar signos y síntomas relacionados con la patología.
- Comienzo agudo o insidioso, inicio súbito de dificultad respiratoria.
- Tos (con sonido espástico y no productiva al principio del ataque).
- Sibilancias.
- Taquipnea.
- Disnea con espiración prolongada con uso de músculos accesorios.
- Cianosis.
- Hiperinsuflación torácica.
- Taquicardia.
- Pulso paradójico.
- Dificultad respiratoria que puede producir dificultad para caminar o hablar.
- Postura encorvada.
- Espiración más difícil.
- Dolor abdominal frecuente.
- Hígado y bazo pueden palparse por la hiperinsuflación pulmonar.
- Vómitos habituales y pueden producir alivio temporal de los síntomas.
- Sudación profusa (por esfuerzo espiratorio grande).
- Febrícula (por esfuerzo respiratorio grande).
- Tórax en barril (signos de obstrucción crónica).
- Depresión anterolateral del tórax en la inserción del diafragma, niños con retracción.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con alteración del aporte de oxígeno, secundario a disminución en la ventilación alveolar por estrechamiento de las vías aéreas.
 E: Logre intercambio gaseoso adecuado, con frecuencia respiratoria entre ___ y ___.
- b) D: Limpieza ineficaz de las vías aéreas: secreciones excesivas relacionadas con trastornos inflamatorios.
 E: Logre disminución o desaparezcan secreciones.

- c) D: Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la ansiedad, irritación de las vías respiratorias superiores.
E: Logre frecuencia respiratoria entre ___ y ___ frecuencias por minuto.
- d) D: Alteración de la nutrición por defecto: anorexia relacionada con fatiga, debilidad generalizada, deficiente coordinación succión-respiración, disnea.
E: Logre ingerir los alimentos en desayuno, almuerzo y comida.
- e) D: Déficit de conocimiento relacionado con los factores de riesgos que predisponen las crisis y tratamiento.
E: Expresé o demuestre conocimiento.
- f) D: Alteración de la temperatura corporal: hipertermia relacionada con invasión de microorganismos patógenos al tracto respiratorio superior.
E: Logre temperatura corporal entre ___ y ___ grados Celsius.
- g) D: Alto riesgo de déficit de volumen de líquido relacionado con el aporte inadecuado de líquidos, hiperventilación.
E: No presente signos y síntomas de deshidratación.

Intervenciones de enfermería:

- Atención a las necesidades hídricas, se utiliza la vía parenteral hasta una vez restablecido su estado, incorpora la vía oral (líquidos azucarados) cuando se comprueba la intolerancia, incorporar dieta hasta llegar a la dieta libre. Controlar los líquidos ingeridos.
- Observar aparición de signos y síntomas de hipoxia (agitación, ansiedad, inquietud, trastornos mentales o alteración de la conciencia). Recuerde que la cianosis en los labios y lechos ungueales son indicadores tardíos de hipoxia.
- Mantener al paciente en una posición cómoda que facilite el intercambio gaseoso óptimo.
- Auscultar los ruidos aéreos cada 2 a 4 h, o según necesite el paciente.
- Llevar el control de los resultados de gasometría arterial.
- Administrar y controlar la oxigenoterapia.
- Brindar fisioterapia respiratoria (puño percusión, palmoteo, vibración) y enseñar los ejercicios respiratorios. Insistir en la práctica de deporte durante la intercrisis.
- Vigilar las posibles reacciones del tratamiento medicamentoso.
- Utilizar métodos efectivos en la aplicación de la oxigenoterapia.
- Brindar educación sanitaria a pacientes y familiares acerca de:
 - Necesidad del seguimiento por consulta, hospital.
 - Atención a la enfermedad, enfatizando la importancia de la práctica de los ejercicios, deporte y recreación.
 - Irritantes que precipiten los ataques.

- Signos y síntomas de infección pulmonar (aumento de la tos, aumento de la producción del esputo, cambios en el color del esputo, irritación bronqueal (tos seca, irritativa).
- Medicamentación.
- Uso correcto de los inhaladores de dosis fija.
- Administrar tratamiento médico:
 - Disminución de la exposición a irritantes inespecíficos.
 - Mantener la humidificación correcta del aire.
 - Inmunoterapia, si la sensibilidad está mediada por IgE.
 - Terapia farmacológica.
 - Ataques agudos:
 - Oxígeno por mascarilla: de 2 a 3 mL/min.
 - Epinefrina: 0,01 mL/kg a intervalos de 30 min (no pasar de 0,3).
 - Inhalación de broncodilatadores en aerosol: salbutamol: de 0,1 a 0,2 mg diluidos en 2 a 3 mL de suero fisiológico cada 20 a 30 min.
 - Sin respuesta:
 - Aminofilina: 5 mg/kg/dosis, por vía i.v. durante 5 a 15 min.
 - Esteroides: prednisona: de 1 a 2 mg/kg/día o hidrocortisona: de 5 a 10 mg/kg/días.
- Velar cumplimiento de los exámenes complementarios:
 - Eosinofilia en sangre.
 - Eosinofilia en esputo (esputo adherente, espeso y blanquecino).
 - IgE generalmente elevada.
 - Pruebas cutáneas de alergia.
 - Prueba de provocación bronquial inhalativa (rara vez utilizada porque la respuesta es tardía, es un procedimiento laborioso y solo puede probar un alergen).
 - Rayos X de tórax (confirmar y detectar complicaciones).
 - Prueba de función pulmonar.
 - Determinación de gases arteriales y pH.

Evaluación de los resultados:

1. El personal de enfermería, al igual que en las otras afecciones, evalúa al paciente mediante los objetivos trazados en el proceso y verifica las respuestas del niño:
 - a) Mejoría de su cuadro clínico respiratorio.
 - b) Acepte mejor los alimentos y líquidos.
 - c) No presente signos de deshidratación.
 - d) Mantiene las medidas higiénico-sanitarias.
2. Se observarán otros resultados en dependencia de la evolución del niño.

Bronquiolitis viral aguda

Es una inflamación de los bronquiolos terminales e infección respiratoria baja no complicada.

Se ve en menores de 24 meses como un primer episodio de obstrucción de las vías respiratorias bajas. Es un síndrome infeccioso que indica tracto respiratorio superior con coriza, rinorrea, obstrucción nasal, y que progresa a manifestaciones del tracto inferior, retracción costal, estertores gruesos difusos o roncos y sibilancias.

Etiología:

- a) Viral: 95 %
 - Virus sincitial respiratorio (70 %).
 - *Bordetella pertusis*.
 - *Chlamydia trachomatis*.
 - *Mycoplasma pneumoniae*.
- b) Menos frecuente:
 - *Adenovirus*.
 - Virus de la influenza.
 - Virus de la parainfluenza.
 - *Rhinovirus*.
- c) Otros:
 - *Coxsackievirus*.
 - *Haemophilus influenzae* tipo B

Diagnóstico:

Elementos que se han de tener en cuenta al realizar el diagnóstico:

- Los virus circulan, por lo general, en los meses de septiembre y marzo.
- Solo 10 % de los casos infestados desarrollan la bronquiolitis, en especial si tiene antecedentes alérgicos.
- Edad: menos de 6 meses.
- Genio epidémico: más frecuente de septiembre a abril.
- Antecedentes de infecciones del tracto respiratorio superior.
- Tos paroxística hasta 48 h.
- Fiebre.
- Irritabilidad.
- Aleteo nasal.
- Taquipnea.
- Hígado descendido.

Diagnóstico diferencial:

- a) Crisis de asma.
- b) Tos ferina o paratos ferina.

- c) Miocarditis.
- d) Aspiración de cuerpo extraño.
- e) Bronconeumonía en el lactante pequeño de gran componente enfisematoso inicial.
- f) Formas atípicas de la traqueobronquitis.
- g) Fibrosis quística.
- h) Tuberculosis miliar aguda en la fase inicial.
- i) Intoxicación salicílica en fase inicial.
- j) Fístula traqueoesofágica.
- k) Fibroelastosis.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Buscar signos y síntomas relacionados con la patología, precedidos de un cuadro clínico respiratorio alto durante 2 o 3 días. Aparecen súbitamente.

- a) Síntomas de catarro común:
 - Rinorrea.
 - Tos (semejante a la de *pertussis*).
 - Febrícula (estadios tempranos).
- b) Cuando hay obstrucción bronquial:
 - Hiperinsuflación.
 - Espiración prolongada.
 - Polipnea: aparece súbitamente, que dura con o sin tratamiento de 3 a 5 días, acompañada a veces de tos seca intensa y en determinados momentos de quintosa.
 - Tiraje alto y bajo.
 - Sibilancias.
- c) Otros síntomas y signos:
 - Fiebre.
 - Dificultad para alimentarse.
 - Cianosis (casos graves).
 - Apnea (casos graves).

Diagnósticos y expectativas:

Ver diagnósticos del asma bronquial.

Intervenciones de enfermería:

1. Administrar tratamiento médico:
 - a) Medidas generales:
 - Mantener lactancia materna.
 - No humidificar, ni fisioterapia.

- b) Medidas específicas:
 - Oxígeno húmedo.
 - No antibioticoterapia sin complicaciones.
 - No esteroides ni broncodilatadores.
 - Ventilación mecánica si hay insuficiencia respiratoria.
- 2. Vigilar posible aparición de complicaciones:
 - a) Neumonía.
 - b) Atelectasia.
 - c) Insuficiencia cardiaca.
 - d) Otitis media aguda.
 - e) Insuficiencia respiratoria aguda.
 - f) Edema pulmonar
 - g) Deshidratación.
 - h) Neumotórax.
 - i) Bronquiolitis obliterar.
 - j) Neumomediastino.

Indicadores de alto riesgo de complicación. Menores de 6 meses:

- a) Pretérmino.
 - b) Inmunodeficientes.
 - c) Fibroquísticos.
 - d) Desnutridos.
 - e) Antecedentes de afecciones respiratorias neonatales.
 - f) Anomalías congénitas pulmonares o cardiacas.
 - g) Portadores de afecciones neuromusculares.
 - h) Atopia familiar y personal.
- 3. Vigilar la posible aparición de signos y síntomas por medio del examen físico:
 - a) Inspección: aleteo nasal, disnea acentuada, tórax abombado, tiraje bajo, cianosis, etc.
 - b) Palpación: vibraciones vocales disminuidas, descenso de hígado y bazo.
 - c) Percusión: hipersonoridad en todo el tórax, matidez cardiaca disminuida o abolida.
 - d) Auscultación: espiración prolongada, sibilantes y subcrepitantes finos, y en los casos muy graves hay disminución muy marcada del murmullo vesicular.
 - 4. Brindar educación sanitaria acerca de la prevención de la afección:
 - a) La prevención es difícil por no disponer de vacuna efectiva.
 - b) Transmisión por medio de gotas grandes, manos contaminadas con el virus sincitial respiratorio o la fomites.
 - c) Se realiza por medio de:

- Lactancia materna.
 - Lavado de manos frecuente.
5. Vigilar la evolución del paciente, la cual tiende a seguir uno de estos patrones:
 - a) Eritro normal o ligeramente elevado.
 - b) Estudios virológicos.
 - c) Gasometría: al inicio de la crisis, el resultado puede ser normal; en casos de crisis ligera, hay disminución de la PCO_2 ; en casos más intensos, la PCO_2 está aumentada y la PO_2 disminuida.
 6. Vigilar la aparición de infecciones bacterianas secundarias a la infección.

Evaluación de los resultados esperados:

Ver los resultados del tema asma bronquial.

Aspectos generales para la actuación de enfermería

Diagnósticos más usados en la especialidad:

- Afrontamiento individual ineficaz relacionado con la vulnerabilidad personal a los episodios.
- Alteración del mantenimiento de la salud relacionada con el déficit de conocimientos con respecto a los desencadenantes físicos, medicamentosos, tratamiento de los signos tempranos de alarma secundarios a una información deficiente acerca del asma.
- Ansiedad relacionada con la incapacidad para respirar de manera eficaz, temor a la asfixia.
- Dificultad para el mantenimiento del hogar relacionado con el déficit de conocimientos con respecto al control de los desencadenantes ambientales.
- Intolerancia a la actividad relacionada con la fatiga, energía destinada a los músculos respiratorios para garantizar una respiración efectiva y para vencer la obstrucción de las vías aéreas, el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, debilidad generalizada, disnea, oxigenación deficiente.
- Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con el estrechamiento.
- Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la ansiedad, inflamación de los bronquios.
- Trastornos de la imagen corporal relacionados con la disminución de la participación en actividades físicas en la escuela.
- Alteración de la mucosa oral relacionada con sequedad de la

boca secundaria a la respiración bucal, disminución del aporte de líquidos.

- Alteración de la nutrición: por defecto relacionado con la pérdida del apetito (anorexia), fatiga, debilidad generalizada, deficiente coordinación succión-respiración, disnea.
- Alto riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con el aporte inadecuado de líquido.
- Déficit de conocimientos relacionados con los factores de riesgo que predisponen a la neumonía, tratamiento.
- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con la disminución del tejido pulmonar funcional, oxigenación insuficiente secundaria a inflamación de la epiglotis, laringe y bronquios.
- Hipertermia relacionada con la deshidratación, aumento de la tasa metabólica, enfermedad, proceso infeccioso.
- Alto riesgo de asfixia relacionada con la inflamación de la laringe.
- Alto riesgo de aspiración relacionada con la incapacidad para coordinar respiración, tos y succión.
- Alto riesgo de infección relacionada con la virulencia de los microorganismos infecciosos.

Aspectos que se han de tener en cuenta en la valoración de casos con sospecha de infecciones respiratorias agudas:

Un niño con tos o dificultad para respirar puede tener neumonía, que es una enfermedad grave que puede producir la muerte. Sin embargo, una tos o respiración difícil también puede ser ocasionada por un catarro común, nariz tupidada, polvo en el ambiente, tos ferina, tuberculosis, sarampión, crup o sibilancia. Por lo que mediante una valoración minuciosa del niño, se pueden prevenir muertes innecesarias por neumonías y otras enfermedades graves.

Es importante mantener al niño lo más tranquilo posible, pues uno que esté llorando y molesto muestra signos que se pueden confundir con los de una enfermedad. Antes de comenzar la valoración, pídale a la madre que no despierte al niño si está dormido y que no lo desvista o moleste.

Atención al niño con tos o dificultad respiratoria:

Para valorar debe seguir las indicaciones de la tabla 16.

Tabla 16. Proceso para evaluar un niño con dificultad respiratoria.

Pregunte	<p>Edad del niño</p> <p>Menor de 2 meses: ¿ha dejado de comer?</p> <p>De 2 meses a 4 años: ¿puede beber?</p> <p>¿Está tosiendo?, ¿desde cuándo?</p> <p>¿Ha tenido fiebre?, ¿desde cuándo?</p> <p>¿Ha tenido convulsiones?</p>	
Observe y escuche (el niño debe de estar tranquilo)	<p>Cuente las respiraciones en un minuto.</p> <p>Observe si tiene tiraje.</p> <p>Observe y escuche si hay estridor.</p> <p>Observe y escuche si hay sibilancia. ¿Es recurrente?</p> <p>Vea si el niño está anormalmente somnoliento, o es difícil de despertar.</p> <p>Tóquelo para ver si tiene fiebre o temperatura baja.</p> <p>Observe si padece desnutrición grave.</p>	
Signos	<p>No puede beber</p> <p>Convulsiones</p> <p>Anormalmente somnoliento o difícil de despertar</p> <p>Estridor en reposo</p> <p>Desnutrición grave</p>	
Clasificación	Enfermedad muy grave	
Tratamiento	<p>Refiéralo urgentemente al hospital</p> <p>Dele la primera dosis de un antibiótico</p> <p>Trate la fiebre, si tiene</p> <p>Trate la sibilancia, si tiene</p> <p>Si es posible que tenga malaria cerebral, dele un antianémico</p>	Niño de 2 meses a 4 años

Signos	Tiraje	No tiene tiraje Respiración rápida (50/min o más, si el niño tiene de 2 a 11 meses; 40/min, si tiene de 1 a 4 años)	No tiene tiraje No tiene respiración rápida (menos de 50/min, si tiene de 2 a 11 meses; menos 40/min, si tiene de 1 a 4 años)
Clasificación	Neumonía grave	Neumonía	No es neumonía: tos o resfriado
Tratamiento	Refiéralo urgente Dele la primera dosis de antibiótico Trate la fiebre, si tiene Trate la sibilancia, si tiene	Dígale a la madre que lo cuide en casa Dele un antibiótico Trate la fiebre, si tiene Trate la sibilancia, si tiene Dígale a la madre que regrese dentro de 2 días para volver a evaluarlo, o antes si empeora	Si tiene tos por más de 30 días, refiéralo para una evaluación Evalúe y trate el problema del oído o del dolor de garganta, si lo tiene Evalúe y trate otros problemas Dígale a la madre que lo cuide en casa Trate la fiebre, si tiene Trate la sibilancia, si tiene
Evaluación a los 2 días si está tomando antibiótico para neumonía			
Signos	Peor - No puede beber - No tiene gripe - Tiene otros signos de peligro	Igual	Mejorando - Respira más lentamente - Tiene menos fiebre - Está comiendo mejor
Tratamiento	Refiéralo urgentemente	Cambie el antibiótico y refiéralo	Termine los 7 días con el antibiótico

Signos	Dejó de alimentarse Convulsiones Anormalmente somnoliento o difícil de despertar Estridor en reposo Sibilancia Fiebre o temperatura baja	
Clasificación	Enfermedad muy grave	
Tratamiento	Refiéralo urgente al hospital Mantenga al bebé abrigado Dele la primera dosis de un antibiótico	Lactante menor de 2 meses

Signos	Tiraje grave Respiración rápida (60/min o más)	No tiene tiraje grave No tiene respiración rápida (menos de 60/min)
Clasificación	Neumonía grave	No es neumonía: tos o resfriado
Tratamiento	Refiéralo urgente Mantenga al bebé abrigado Dele la primera dosis de un antibiótico, si es necesario	Dígale a la madre que lo cuide en casa: - Mantener al bebé abrigado - Amamantarlo con frecuencia - Limpiar la nariz si interfiere la alimentación Regresar lo rápidamente si: - Respira con dificultad - Respira rápidamente. Es difícil de alimentarlo - La salud empeora

Bibliografía

Enciclopedia de enfermería 3. Océano grupo editorial (Edición en español)
Barcelona, 1997.

OPS 92: *Atención del niño con infecciones respiratorias aguda.*

OPS 97: *Infecciones respiratorias agudas.*

Ruiz González, M. D., M. R. Martínez Barellas y P. González Carrión: "Enfermedades del niño y adolescente". *Difusión de avances de enfermería*. Madrid. Nov. 2000.

Swearigen P.I. y D.G. Ross: *Manual de enfermería médico-quirúrgica. Intervenciones de enfermería y tratamientos interdisciplinarios*. 4ta ed. Ediciones Harcourt S.A., Madrid, 2000.

Atención de enfermería a pacientes con afecciones renales

Sepsis urinaria

Las enfermedades renales son comunes en la infancia, pueden provocar diferentes síntomas y alterar las funciones renales.

En la sepsis urinaria el proceso patológico es el resultado de la invasión y desarrollo de los microorganismos patógenos en los tejidos del tracto urinario.

En relación con la frecuencia, esta infección se ubica después de las enfermedades diarreicas agudas (EDA) e infecciones respiratorias altas (IRA), pero es la más frecuente dentro del aparato genital.

Es una enfermedad predominantemente bacteriana del tracto urinario debido a la presencia de un elevado número de microorganismos patógenos.

Se considera como importante causa de morbilidad en la infancia, después de las infecciones respiratorias.

Incidencia:

- Recién nacidos: 1 a 3 %.
- Lactantes: 2 %.
- Transicional y preescolares: 1 a 1,2 %.
- Escolares: 5,9 %.
- Recién nacidos y lactantes es más frecuente en varones.
- En edades posteriores (después de los 10 años) la proporción entre niños y niñas es de 1 a 10.

Esta infección constituye un factor de riesgo importante en la insuficiencia renal.

En los primeros años de vida es más frecuente por vía hematógena o descendente. A partir de los 2 años es ascendente.

Factores predisponentes:

a) Anatómicos:

- Niño mayor: uretra larga y flexible, dificulta las infecciones ascendentes.
- Niña: uretra pequeña, ancha y recta, favorece la entrada de microorganismos (mayor predisposición).

b) Físicos. Alteración en el vaciado por:

- Disfunciones miccionales.
- Anomalías anatómicas.
- Reflujo vesicoureteral.

- c) Químicos: La mayoría de los microorganismos patógenos se reproducen en un medio alcalino. La reproducción de bacterias se inhibe con un pH menor que 5. Si existe disminución de IgA, facilita las infecciones y la adherencia bacteriana.

Clasificación:

- a) Según la localización:
- Alta (pielonefritis).
 - Baja (cistitis).
- b) Según el método de instalación:
- Aguda (reciente, evolución corta).
 - Crónica (larga evolución, frecuentes recurrencias).
- c) Según el germen:
- Inespecífica (bacilos gramnegativos y grampositivos).
 - Específica (microorganismos que producen enfermedades con características propias).

Fisiopatología:

El microorganismo llega por 4 vías:

1. Canalicular ascendente y descendente.
2. Hematógena.
3. Linfática.
4. Linfohematógena.

Vía canalicular ascendente. Es la más frecuente. El microorganismo llega a la vejiga a través de la uretra y ascienden al riñón de forma retrógrada a la corriente urinaria. Los microorganismos pueden llegar por medio de instrumentos contaminados, catéteres directamente a la vejiga. El ascenso de la orina al tracto superior puede ser facilitado también por el reflujo vesicoureteral.

Vía canalicular descendente. Sucede lo contrario que con la vía ascendente. Ejemplos: infección de la vejiga por vía ureteral en la tuberculosis (TB) renal, cistitis recurrentes por reinfección en la infección renal crónica, por contigüidad cuando un tumor intestinal se abre a la vejiga.

Vía hematógena. Las bacterias llegan al tracto por la corriente sanguínea. Ejemplos: riñón, obstrucción intrarrenal o extrarrenal, bacteriemia por estafilococo proveniente de un foco cutáneo, óseo o amigdalino.

Etiología:

- a) Bacteriana:
- Más frecuente por bacilos gramnegativos de la flora fecal.

- Por *E. coli*: 80 % de los casos.
- Por *Proteus*, *Pseudomona*, *Klebsiella*, estafilococo y estreptococo: 20 %.
- Otras: *Salmonella*, *Shigella* y bacterias anaerobias.

- b) Viral.
- c) Hongos.
- d) Espiroquetas.
- e) Protozoos.
- f) Micoplasma.

Factores predisponentes:

1. Orgánicos:

a) Congénitos:

- Estenosis del meato.
- Valvas de la uretra posterior.
- Contracturas del uréter.
- Acodaduras del uréter.
- Vasos anómalos que comprimen el uréter.

b) Adquiridos:

- Tumores.
- Litiasis y nefrocalcinosis.
- Bandas fibrosas.

2. Funcionales:

- a) Hidrocefalia.
- b) Meningocele.
- c) Traumatismos medulares.
- d) Poliomielitis.
- e) Uréteres con parálisis de la función propulsora del uréter.

3. Otros factores:

a) Congénitos:

- Agammaglobulemia.
- Diabetes mellitus.
- Riñón poliquístico.
- Riñón en herradura.
- Displasia renal.

b) Adquiridos:

- Deficiencia de vitamina A.
- Deficiencia de potasio.
- Infecciones focales.
- Factores yatrogénicos (instrumentación, aseo inadecuado de los genitales externos).

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

a) Datos subjetivos:

- Preguntar sobre la cantidad aproximada de orina en cada micción (si disminuye puede deberse a una infección).
- Buscar signos y/o síntomas según la edad:

Niño mayor (cuadro clínico típico):

- Escalofríos.
- Fiebre elevada.
- Dolor espontáneo y provocado en el ángulo costovertebral o lumbar.
- Dolor abdominal semejante a un cuadro clínico quirúrgico.
- Disuria.
- Polaquiuria.
- Manifestaciones digestivas (anorexia, vómitos).
- Adinamia.

Lactante (cuadro clínico atípico y asintomático): más frecuente, puede presentarse en diferentes formas:

- Sepsis generalizada.
- Gastroentérica.
- Neurológica o pseudomeningítica.
- Sintomatología baja.

b) Datos objetivos:

- Valorar la temperatura corporal.
- Examinar el color y la claridad de la orina (por si existen bacterias, aspecto turbio dado por la precipitación de cristales de sales de fosfato por crecimiento bacteriano).
- Valorar los exámenes complementarios: parcial de orina, urocultivo, hemograma y eritrosedimentación. En el caso de las crónicas: pruebas de concentración, dilución y depuración de creatinina.

Diagnósticos (D) y expectativas (E):

a) D: Riesgo de infección relacionada con procedimientos invasivos.

E: Manténgase libre de signos y síntomas de infección.

b) D: Dolor relacionado con infección del tracto urinario.

E: Refiere alivio del dolor.

c) D: Déficit de conocimiento relacionado con falta de información.

E: Expresa dominio del conocimiento.

Intervenciones de enfermería:

- Medir signos vitales.

- Cumplir tratamiento.
- Preservar hidratación: mantiene dilución de la orina, evita la cristalización de las sulfamidas y permite el flujo continuo de la orina; todo esto evita el estasis de los azoados de la orina y la multiplicación bacteriana que ascienden por las vías urinarias, y disminuye la disuria.
- Evitar infecciones: cateterizar solo si fuese necesario, limpieza adecuada de los genitales, ingestión de frutas que acidifican la orina (impide crecimiento bacteriano).
- Aliviar molestias: alivio del dolor, masajes en la espalda, aumentando la ingestión de líquidos que alivia la sensación de quemazón, por infección urinaria baja.
- Brindar educación sanitaria: administrar antibióticos según indicación, recolección de muestras para pruebas con la higiene requerida, mantener la administración frecuente de líquidos, chequear cantidad de orina e informar si existen signos o síntomas de recurrencia.

Insuficiencia renal aguda

Síndrome clínico humoral. Complejo que resulta de la disminución o cese brusco de la función renal, principalmente del filtrado glomerular por lesión difusa de carácter agudo. Se caracteriza por presentar anuria u oliguria.

Produce alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas, alteraciones en la excreción de sustancias como la urea, creatinina, fosfato, así como del metabolismo nitrogenado. Puede ser reversible.

Desde el punto de vista causal y teniendo en cuenta la localización de la alteración principal se clasifica en:

1. Prerenal:
 - a) Deshidratación.
 - b) Hemorragias.
 - c) Traumatismos.
 - d) Quemaduras.
 - e) Insuficiencia cardiaca.
2. Renales:
 - a) Tóxicas:
 - Cloroformo.
 - Hongos venenosos.
 - Plomo.
 - Medicamento.
 - Fósforo.

- Arsenio.
 - Cadmio.
- b) Isquémicas:
- Glomerulonefritis difusa aguda.
 - Shock.
 - Síndrome hepatorenal.
 - Trombosis arterial y venas renales.
 - Pielonefritis en el recién nacido y el lactante.
 - Causas prerrenales.
3. Posrenales:
- a) Uropatías obstructivas:
- Congénitas (malformaciones del tracto).
 - Adquiridas:
 - Uricemia.
 - Ligadura del uréter.
 - Tumor, edema, inflamación del orificio ureteral por cateterismo.
 - Traumatismo de la uretra.

Aspectos fisiopatológicos que se deben tener en cuenta (Fig. 8):

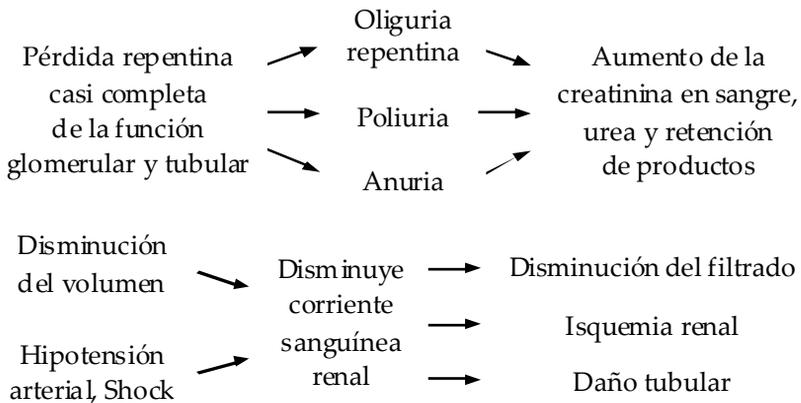


Fig. 8. Aspectos fisiopatológicos.

Etapas o fases:

- Oligúrica. Volumen urinario inferior a 300 mL/m² en el día, dura alrededor de 1 a 2 semanas. En ella existe una incapacidad para excretar líquidos, por disminución de la función renal. Los líquidos se retienen y producen sobrecargas de líquidos y edema. Si existe sobrecarga excesiva puede presentarse fallo cardiaco congestivo y edema pulmonar. La incapacidad para excretar líquidos implica disminución en la producción de la orina (oligoanuria o

- anuria), la densidad y la osmolaridad son bajas (por daño tubular con pérdida de la capacidad de concentración).
- Desequilibrio electrolítico. Existe aumento de potasio (debido a la ausencia del mecanismo de control) y además daño tubular. Hay disminución de sodio. Cuando existe sobrehidratación, el paciente no puede excretar grandes volúmenes, si se aumenta la continua hidratación por vía oral o intravenosa, el suero se diluye y la concentración de sodio disminuye; esto tiene relación directa con la hipervolemia. Hay acidosis metabólica. Cuando disminuye la secreción de iones hidrógenos y la producción de iones bicarbonatos en los túmulos, el pH sanguíneo disminuye y la PCO_2 aumenta. Los pulmones son incapaces de compensar el aumento de la carga de ácidos, pero intenta eliminar el aumento de CO_2 .
 - Incapacidad para excretar desechos del metabolismo, lo cual da lugar a uremia, aumento del ácido úrico y el fosfato en sangre. La disminución de la inmunidad celular provoca aumento de la tendencia a las infecciones, y por cambios en los factores de la coagulación produce laceraciones y sangrado. Puede haber sangrado gastrointestinal por gastritis.
 - Diurética. El volumen urinario excede los 300 mL/m² en el día. Las cantidades de nitrógeno, creatinina y ácido úrico sanguíneos están disminuidos. El aumento en la producción de orina indica que las nefronas están sanando y que son capaces de excretar orina. La recuperación es lenta. A menudo existe incapacidad para excretar cantidades proporcionales de material de desecho, es posible que se presente una excesiva excreción de sodio y potasio durante la diuresis.
 - Recuperación. Existe recuperación total o parcial, esta puede ser lenta y mantenerse por largo tiempo la incorporación de la concentración de la orina.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

1. Clínica según la fase:

a) Fase oligúrica:

- Valorar características de la orina (escasas, hemáticas generalmente, con cilindros, densidad aumentada, con baja concentración de urea).
- Valorar otros signos y síntomas:
 - Edemas.
 - Cardiovasculares: insuficiencia cardiaca, pericarditis.

- Letargia.
 - Trastornos de la coagulación.
 - Aumento de potasio.
 - Convulsiones.
 - Tetania.
 - Sed.
 - Sobrehidratación.
 - Hipertensión.
 - Edema pulmonar.
 - Leucocitosis con neutrofilia.
 - Signos y síntomas de toxicidad, a través de electrocardiograma o sangre, cambios en el pulso por aumento del potasio.
 - Signos y síntomas de disminución de sodio: piel cálida, húmeda y enrojecida, debilidad y espasmos musculares, cambios en el comportamiento (confusión, delirio, coma, convulsiones).
 - Signos y síntomas de acidosis metabólica: somnolencia, estupor, coma, respiración de Kussmaul.
 - Signos y síntomas de uremia: confusión, convulsiones, coma.
- b) Fase poliúrica:
- Restablecimiento de la diuresis.
 - Aclaramiento de la creatinina.
 - Densidad de la orina.
 - Presencia de isostenuria e hipostenuria.
- c) Fase de recuperación total o parcial:
- Concentración de la orina.
3. Valorar exámenes complementarios: ionograma, gasometría, hemograma, ultrasonido, hemocultivo, biopsia renal, filtrado glomerular, determinación de la urea en la orina, urocultivo y análisis parcial de orina.
4. Valorar de forma general:
- a) Ingestión líquida y producción de orina.
 - b) Peso diario.
 - c) Tensión arterial y demás signos vitales.
 - d) Turgencia de la piel.
 - e) Edemas.
 - f) Presencia de ruidos aéreos.
 - g) Presencia de halitosis.
 - h) Cambios en el estado mental.
5. Valorar presencia de factores de riesgo: traumatismos, quemaduras extensas y pérdida masiva de sangre.

6. Indagar acerca de:

- a) Aumento inexplicable de peso.
- b) Presencia de náuseas y vómitos.
- c) Antecedentes personales y familiares de afecciones renales.
- d) Presencia de nefrotoxicidad (medicamentos, ambiente).

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Déficit de conocimiento relacionado con limitación cognitiva, falta de interés en el aprendizaje y desconocimiento de las fuentes de información.
E: Exprese dominio del conocimiento.
- b) D: Afrontamiento individual ineficaz relacionado con cambios en el estilo de vida, salud, crisis situacional.
E: Logre afrontamiento eficaz.
- c) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionada con anorexia, náuseas, vómitos.
E: Logre aumento de peso (especificar percentiles).
- d) D: Riesgo de infección relacionado con estasis urinario y disminución de la respuesta inmune.
E: Manténgase libre de signos y síntomas de infección.
- e) D: Riesgo de lesión relacionado con déficit sensorial motor, falta de conocimientos de los riesgos ambientales y tendencia al sangrado.
E: Manténgase libre de signos y síntomas de lesión.

Intervenciones de enfermería:

- Brindar apoyo emocional a pacientes y familiares (para reducir la ansiedad).
- Llevar control del balance (la afectación del equilibrio del medio interno produce trastornos del equilibrio hidromineral y del ácido-base). Este control de los ingresos y egresos de líquidos permite conocer la hidratación del enfermo y detectar de manera precoz las complicaciones).
- Medir diuresis horaria (para determinar el grado de deshidratación o sobrehidratación).
- Medir peso diario (para conocer la evolución de los edemas, el cálculo de los medicamentos, etc.).
- Vigilar signos de hemorragias y trastornos de la coagulación.
- Llevar monitoreo (para controlar trastornos del ritmo que puedan producir un paro).
- Medir signos vitales y presión venosa central (PVC).
- Cateterizar vena profunda, solo en casos graves.
- Aplicar sonda gástrica si el paciente se encuentra en estado de inconsciencia, para evitar la broncoaspiración.

- Velar porque se cumpla la dieta hipoproteica en la fase oligoanúrica, por aumento de azoados en sangre. Esta dieta debe ser rica en carbohidratos para evitar la acidosis y la producción de la desagregación de las proteínas y, además, debe ser baja o alta en potasio según su concentración en sangre.
- Mantener la higiene ambiental y personal, minimizar la susceptibilidad a las infecciones.
- Controlar los exámenes de laboratorios.
- No inmovilizar al paciente, porque de hacerlo provoca aumento del catabolismo proteico y favorece las infecciones respiratorias y las úlceras por decúbito.
- No usar antibióticos profilácticamente, el uso indiscriminado de estos favorece los trastornos de la flora normal y facilita la producción de infecciones por hongos, diarrea y la resistencia.
- No utilizar la vía intravenosa de manera indiscriminada para proteger las venas, las que son necesarias para los tratamientos dialíticos, además de que constituye una puerta de entrada para las infecciones; aumenta la posibilidad de tromboembolismo.
- Evitar el desarrollo de infecciones. Detectar signos y síntomas, mantener una asepsia estricta, proteger la piel, realizar cambios de posición frecuente, proteger al paciente de las personas infectadas, etc.
- Prevenir lesiones. Se debe indicar reposo en la fase aguda, evitar las hemorragias durante el cepillado, la defecación, mantener la higiene y evitar el prurito.
- En la fase oligúrica se debe prestar especial atención a:
 - Control de los desechos metabólicos.
 - Mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos.
 - Mantener la nutrición.
 - Evitar infecciones.
 - Prevenir lesiones.
 - Facilitar los medios para resolver los problemas.

Insuficiencia renal crónica

Es la disminución global, lenta y progresiva de la función renal. Se produce por lesiones bilaterales y difusas del riñón.

Etiología:

- Glomerulopatías.
- Nefroangiosclerosis.
- Nefropatías intersticiales.
- Uropatías obstructivas (malformaciones congénitas y cálculos).

- Nefropatías diabéticas.
- Pielonefritis crónica bilateral.
- Riñón poliúístico.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

1. Buscar signos y síntomas:
 - a) Polidipsia.
 - b) Poliuria.
 - c) Hipertensión.
 - d) Fiebre.
 - e) Cefalea.
 - f) Anorexia.
 - g) Vómitos y náuseas.
 - h) Diarrea.
 - i) Anemia.
 - j) Dolor abdominal.
 - k) Aumento del peso corporal por retención de líquidos o progreso lento de peso y talla.
 - l) Episodios de deshidratación aguda con acidosis.
 - m) Alteraciones esqueléticas (raquitismo renal).
 - n) Convulsiones.
 - o) Fatigabilidad.
 - p) Prurito por desequilibrio de calcio y fosfato).
2. Valorar exámenes complementarios, para buscar:
 - a) Disminución del calcio en sangre por la disminución de la vitamina D.
 - b) Aumento del sodio corporal e intracelular.
 - c) Disminución del potasio corporal.
 - d) Detectar alteraciones por sistemas.
 - e) Aparato respiratorio: edema pulmonar, pleuresía, distrés respiratorio.
 - f) Aparato cardiovascular: aumento de la aterogénesis, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, miocardiopatía.
 - g) Hemolinfopoyético: anemia, disminución humoral y celular, diátesis hemorrágica.
 - h) Sistema osteomioarticular.
3. Métodos depuradores: diálisis peritoneal y hemodiálisis:
 - a) Diálisis peritoneal: Método en el que se introduce un líquido estéril en la cavidad peritoneal con la utilización del peritoneo como membrana dializante, la cual permite la difusión de las

moléculas de solutos, de mayor concentración hacia menor concentración, con lo cual se trata de sustituir la función renal durante la insuficiencia del riñón. Este método permite:

- Facilitar la eliminación de sustancias tóxicas y desechos metabólicos.
- Eliminar el exceso de líquidos corporales.
- Ayudar en la regulación del balance de líquidos del organismo.
- Control de la presión arterial.
- Control de la insuficiencia cardiaca resistente, cuando los diuréticos no logran la eliminación de sodio y agua.

Elementos vitales que se deben tener en cuenta:

- Antes:
 - Preparar al paciente desde el punto de vista emocional y físico. Se le debe explicar la técnica que se va a emplear, para darle la oportunidad de hacer preguntas y expresar ideas, dudas y temores.
 - Pesar al paciente antes y cada 24 h. Permite establecer comparaciones y valorar la hidratación.
 - Medir temperatura, pulso, respiración y tensión arterial. Permite comparar los cambios que se puedan producir.
 - Evacuar vejiga. Disminuye la posibilidad de perforación al introducir el trocar.
 - Ayudar en la inserción del catéter para medir la presión venosa central, para valorar los cambios en el volumen de líquidos.
 - Colocar al paciente en una posición cómoda sobre el dorso.
 - Asistir al paciente durante la inserción del catéter.
- Durante:
 - Continuar con el apoyo emocional.
 - Tomar muestra del primer baño de diálisis y mandar al departamento de microbiología.
 - Cumplir con las indicaciones médicas y, si han sido preescritas, añadirlas de antemano.
 - Medir signos vitales.
 - Vigilar la entrada y salida de líquido, que fluya sin restricción, moverlo para facilitar el drenaje si no se produce bien.
 - Vigilar la presencia de dolor abdominal al final de la introducción del líquido o durante la extracción.
 - Vigilar la temperatura del baño; fría produce escalofríos y caliente irritación peritoneal.

- Observar obstrucción del catéter.
- Mantener al paciente en posición semisentado.
- Brindar dieta hiperproteica.
- Después:
 - Medir signos vitales.
 - Pesar.
 - Cumplir con la vitaminoterapia B₁, B₁₂, vitamina C y B₆.
 - Brindar cuidados con al catéter.
 - Registrar en la historia clínica todo lo acontecido: volumen de la solución, número de intercambios, peso antes y después, hora de comienzo y terminación, número de diálisis, medicamentos utilizados, derrame de líquido alrededor del catéter, shock por pérdida de exceso de líquidos, hemorragia, entrada y salida del líquido a chorro y no a goteo.
 - Tomar muestra del último baño.
 - Vigilar complicaciones, como son: peritonitis (dolor abdominal, sensibilidad anormal, rigidez y enturbiamiento del dializado de retorno) y hemorragias (hemorragia leve o persistente alrededor del catéter).

b) Hemodiálisis

Es más eficaz que la diálisis peritoneal. Proceso que consiste en eliminar de la sangre productos de desechos acumulados. Se emplea en etapas terminales de la insuficiencia o en niños enfermos que requieran diálisis a corto plazo.

Elementos vitales que se deben tener en cuenta:

- Antes:
 - Prepara al paciente desde el punto de vista emocional y físico, explicarle la técnica que se va a emplear, para darle la oportunidad de hacer preguntas y expresar ideas, dudas y temores. Hacer una amplia preparación psíquica del paciente para lograr la cooperación y el deseo de ser sometido al método.
 - Pesar al paciente. Permite establecer comparaciones, valorar la hidratación, evaluarlo, ver la salida de líquido.
 - Revisar los resultados de los exámenes complementarios (urea, creatinina, glicemia, gasometría, hemograma, electrocardiograma) para saber las condiciones antes de iniciar el tratamiento y permita tomar decisiones.
 - Medir temperatura, pulso, respiración y tensión arterial. Si es posible presión venosa central. Permite comparar los cambios que se puedan producir.
 - Desinfección mecánica de la región.

- Manipulación con guantes estériles, para evitar infecciones.
- Colocar al paciente en una posición cómoda, sentado si su estado lo permite.
- Mantenerlo monitorizado si fuese posible.
- Durante:
 - Continuar con el apoyo emocional.
 - Medir tensión arterial y el pulso cada 15 min, temperatura y respiración cada 30 min. Detectar descenso brusco de la tensión por hipovolemia súbita.
 - Administrar heparina según la indicación. Evitar obstrucción o coagulación de la sangre.
 - Proporcionar dieta libre hiperproteica e hipercalórica, según el gusto del paciente. Importante por la pérdida de proteínas y calorías.
 - Administrar transfusiones si fuese necesario.
 - Llevar hoja de balance hidromineral.
 - Controlar el funcionamiento del equipo.
 - Si sucede fallo del fluido eléctrico, manejar manualmente la bomba de presión sanguínea.
 - Mantener la higiene personal.
- Después:
 - Medir signos vitales.
 - Pesar. Ver beneficio que reportó el tratamiento, controlar disminución del peso.
 - Brindar cuidados con el *shunt* o fístula.
 - Restituir la sangre que queda en el equipo.
 - Brindar educación para la salud, relacionada con los cuidados que se llevan a cabo con el *shunt* o fístula, dieta que debe llevar, requerimientos orientados, cumplimiento de las indicaciones médicas: vitaminas, antibióticos, efectuar chequeos periódicos.
 - Registrar en la historia clínica todo lo acontecido: volumen de la solución, número de intercambios, peso antes y después, hora de comienzo y terminación, número de diálisis, medicamentos utilizados, derrame de líquido alrededor del catéter, shock por: pérdida de líquidos en exceso, hemorragia, y entrada y salida del líquido a chorro y no a goteo.
 - Limpiar la unidad, y todo material y equipo haya sido utilizado, para garantizar la destrucción de microorganismos patógenos.
 - Eliminar todos los desechos.

Bibliografía

- Colectivo de autores: *Pediatría. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento*. 1986.
- Hamilton, P.: "Basic Conditions of the Urinary and Reproductive Systems". *Pediatric Nursing*. Mosby, 3ra. ed., EUA; p. 417-448, 1991.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughah, R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I y II. 15ta. ed., reimpresión, Cuba, 1997.
- Peregrino de la Vega, D.: "Estandarización de los diagnósticos en el servicio de neonatología". Hospital ginecobstétrico "América Arias". II Congreso Virtual de Informática Médica (pdf) 2001 (20/12/2003). Disponible en: <http://www.informmedica.org/2002/S3/papers/OrgEsp/dperegrino.pdf>
- Robert, P.: "Assesment of urinary and renal function. Urinary and renal function". Brunner, S.: *Medical and Sergical Nursing*. 7ma. ed. Lippincott; EUA, p. 1131-1175, 1992.
- Vilches Sandra, J.: "El niño con problemas nefrourológicos. El niño y adolescente con problemas de resolución médica". Fernández, D. y Caballero, E. *Problemas de salud infantil*. Chile: Universidad Católica de Chile; p. 311-317, 1999.

Atención de enfermería a pacientes con afecciones cardiovasculares

Cardiopatías congénitas

Se pueden presentar determinadas afecciones cardiovasculares en los niños, unas que se observan al nacer y otras que muestran sus signos y síntomas en la etapa de lactante o preescolar, y otras que son consecuencia de afecciones graves, como la insuficiencia cardiaca, la pericarditis, etc. A continuación se analizan las que se producen al nacer y en época temprana.

Las cardiopatías congénitas son un grupo de anomalías del corazón y de los grandes vasos o de ambas estructuras. Para su estudio se dividen en dos grandes grupos: cardiopatías acianóticas y cianóticas; a su vez, cada uno de estos grupos se subdivide en las categorías: flujo pulmonar disminuido o normal y flujo pulmonar aumentado.

Cardiopatías acianóticas

Este grupo comprende 55 % de todas las cardiopatías:

- a) Flujo pulmonar normal o disminuido:
- Estenosis pulmonar (hipertrofia ventricular derecha).
 - Estenosis aórtica.
 - Coartación de la aorta.

Estas dos últimas se producen por hipertrofia ventricular izquierda.

- b) Flujo pulmonar aumentado.
- Comunicación interventricular.
 - Ductus arterioso.
 - Atriventricular común.
 - Comunicación interauricular.

Todas estas se producen por comunicación de izquierda a derecha.

Cardiopatías cianóticas

Este grupo comprende 38 % del total de las cardiopatías:

- a) Flujo pulmonar aumentado y cardiomegalias:
- Transposición completa de las grandes arterias.
 - Drenaje auricular total de venas pulmonares.
 - Tronco común tipo I, II y III.
 - Síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo.
 - Ventrículo único.

b) Flujo pulmonar disminuido y cardiomegalia:

- Trilogía de Fallot.
- Enfermedad de Ebstein.
- Insuficiencia tricúspide congénita.

Incidencia:

Las cardiopatías congénitas se producen, aproximadamente, en 8 de cada 1000 nacidos vivos, aunque la incidencia mayor es en niños nacidos muertos. Entre los lactantes con defectos congénitos cardiacos, aproximadamente de 2 a 3 cada 1000 presentan síntomas en el primer año de vida. El diagnóstico se establece en la primera semana de edad. Con el adelanto de la cirugía paliativa o correctora, el número de niños sobrevivientes con cardiopatías congénitas se ha elevado en relación con etapas anteriores, gracias a la superación de los equipos multidisciplinarios con esas especialidades, y a los recursos materiales que el Sistema Nacional de Salud a puesto a disposición de este tipo de pacientes.

Los defectos congénitos son bien tolerados en la vida fetal, sin embargo, cuando se ha eliminado la circulación materna e independizado el sistema cardiovascular es cuando se hace notable la anomalía anatómica y hemodinámica existente.

Etiología:

Raramente se conoce la causa de la cardiopatía en cada caso individual. Los factores genéticos pueden desempeñar un papel importante. Tienen defecto genético 3 % de los pacientes con cardiopatías congénitas. Entre 5 y 8 % presentan alteraciones cromosómicas asociadas. Entre 2 y 4 % de los casos están relacionados con situaciones ambientales o maternas adversas e influencias teratogénicas, tales como: diabetes mellitus materna, fenilcetonuria, lupus eritematoso sistémico, síndrome de rubéola congénita, y fármacos (litio, etanol, talidomina y agentes anticonvulsionantes). En 25 % de los pacientes es posible observar malformaciones no cardiacas asociadas a síndromes identificables.

Para el estudio, el diagnóstico certero, y el oportuno y eficaz tratamiento de las cardiopatías congénitas, lo más importante es agruparlas por características comunes o de grupos, y ayudarse de las investigaciones complementarias:

a) Cardiopatías acianóticas y con flujo pulmonar disminuido o normal.

En este grupo la alteración hemodinámica es el obstáculo, es decir, la estenosis al flujo de salida de uno de los ventrículos. La gravedad de esta enfermedad depende del grado de estenosis y su identificación, estaría dada por:

- Presencia de soplo orgánico.
 - Signos de intolerancia. (disnea, fatigabilidad, a veces signos de insuficiencia cardiaca).
- b) Sin cianosis con flujo pulmonar aumentado.

En este grupo se encuentran las cardiopatías más frecuentes que se ven en la práctica pediátrica. Hemodinámicamente existe una comunicación o corto circuito entre las dos circulaciones que va de izquierda a derecha, siguiendo un gradiente de presión. La comunicación puede estar a nivel auricular (CIA), o aórtico pulmonar (PCA). En todos estos casos se produce aumento del flujo pulmonar, y este da lugar a una disminución del espacio libre alveolar; se ve comprometida la actividad fagocítica de macrófagos, facilitando las infecciones respiratorias a repetición. Ese agobio ventilatorio trae aparejado el rechazo a los alimentos y, como consecuencia, la desnutrición que a veces acompaña a estos niños.

En resumen, las manifestaciones clínicas de este grupo son:

- Presencia de soplo orgánico.
 - Ausencia de cianosis.
 - Flujo pulmonar aumentado.
 - Infecciones respiratoria repetidas.
 - Retraso pondoestatural.
- c) Cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar disminuido y corazón normal o pequeño.

Este grupo de cardiopatías es el más frecuente y en lo fundamental se caracteriza por la presencia de cianosis con flujo pulmonar disminuido y corazón normal pequeño debido a la hipoxia mantenida: Estos niños presentan: retraso pondoestatural y en ocasiones psicomotor, dedos en palillo de tambor, y uñas en vidrio de reloj. La obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho puede no ser intensa todavía, y el lactante puede presentar un gran cortocircuito de izquierda a derecha, e incluso insuficiencia cardiaca congestiva. No obstante, con el tiempo se produce una hipertrofia creciente del infundíbulo, y al crecer el niño, la obstrucción se exagera más aún.

Es frecuente la llamada crisis de hipoxia, que son episodios de disnea paroxística con incremento de la cianosis, irritabilidad que puede llegar a la convulsión y taquicardia.

Las crisis hipóxicas o azules constituyen un problema particular durante los dos primeros años de vida, el lactante presenta hiperpnea e intranquilidad, durante la cianosis aparece respiración "hambre de aire" y puede producirse un síncope. Las crisis

se ocasionan casi siempre por la mañana y se acompañan de un flujo sanguíneo pulmonar ya comprometido, que cuando se prolonga ocasiona hipoxia y acidosis metabólica. Las crisis graves pueden progresar hasta la inconsciencia y ocasionalmente hasta convulsiones o hemiparesia.

d) Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado y cardiomegalia.

Este grupo presenta características opuestas al anterior, presentan cardiomegalia con flujo pulmonar aumentado, pero además, son frecuentes la insuficiencia cardiaca congestiva y los episodios de infecciones respiratorias a repetición.

En general, no se observan crisis de hipoxia, ni tampoco posición de cuclillas.

e) Cardiopatías congénitas con cardiomegalia y flujo pulmonar disminuido.

En este grupo existen cardiopatías que tienen elementos comunes a los anteriores: cardiomegalia con flujo pulmonar disminuido. La cianosis puede ser intensa, y es frecuente el hipocratismo digital. No hay crisis de hipoxia, pero es frecuente la insuficiencia cardiaca.

Diagnóstico:

Se puede llegar al diagnóstico por medio de: los signos y síntomas, los estudios radiológicos sofisticados que existen (ecocardiograma, cateterismo cardiaco, ventriculografía, etc.) y el ecocardiograma donde se ven alteraciones del complejo QRS.

Complicaciones:

Existe diversidad de complicaciones en cada uno de los diferentes tipos de cardiopatías, por ejemplo:

- a) Tetralogía de Fallot: trombosis cerebral e isquemia cerebral (casi siempre en niños mayores de 2 años); puede aparecer febrículas, náuseas, vómitos, cefaleas y convulsiones epileptiformes. Los signos dependen del tamaño del absceso.
- b) Anemia por déficit de hierro, pero la Hb y el Hto son normales: tratamiento con hidratación adecuada y medidas de sostén.

Tratamiento:

Estos pacientes deben ser tratados en centros especiales. Existen diversos tratamientos para cada una de las afecciones congénitas, pero algunas llevan tratamiento médico y otras tratamiento quirúrgico inmediato; este último está en dependencia de la afección, la edad de maduración del niño y la presencia o no de crisis hipóxicas, que pueden

llevar al niño al shock, a la insuficiencia respiratoria o a la acidosis intratable, lo que reduce significativamente la supervivencia.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

En la valoración inicial se explora todo lo concerniente al paciente, donde se le hacen preguntas a los familiares sobre signos y síntomas de él, y se le realiza examen físico y complementarios que ayudan al diagnóstico. Es importante en el examen valorar el estado volumétrico del niño. Se miden los signos vitales con frecuencia, además, se realizan complementarios para valorar la actividad cardíaca (buscar tercer ruido, si las disritmias del niño no son graves y, si la insuficiencia no es notable, el niño no necesita cuidados intensivos). En cuanto a su alimentación, explorar, según la edad, la dieta que requiere de la forma más agradable para que sea tolerada por el paciente.

Diagnósticos de enfermería:

a) Cardiopatías acianóticas:

- Alteración del desarrollo y crecimiento relacionada con inadecuado aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos.
- Alteración de la nutrición por defecto relacionada con fatiga, debilidad generalizada e incapacidad del lactante para succionar y alimentarse.
- Alteración de los procesos familiares relacionados con el niño enfermo.
- Alto riesgo de déficit de volumen de líquido relacionado con efectos secundarios de los diuréticos.

b) Cardiopatías cianóticas:

- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con defectos cardíacos y congestión pulmonar.
- Disminución del gasto cardíaco relacionado con disfunción cardíaca.
- Intolerancia a la actividad relacionada con fatiga, debilidad generalizada y ausencia de oxigenación adecuada.
- Patrón respiratorio ineficaz relacionado con enfermedad vascular pulmonar.

Objetivos o expectativas:

1. Mejore alteración del crecimiento y desarrollo.
2. Mejore nutrición.

3. Disminuyan los procesos familiares.
4. Evite riesgo de deshidratación.
5. Mejore intercambio gaseoso.
6. Mejore gasto cardiaco.
7. Mejore tolerancia a la actividad.
8. Mejore patrón respiratorio.

Intervenciones de enfermería:

Dependen del tratamiento que reciba el niño según su cardiopatía. Una atención específica es la del personal de enfermería ante la crisis hipóxica, dependiendo de su intensidad:

- Colocación del lactante sobre el abdomen en posición genupectoral, asegurándose que la ropa no le oprima.
- Administración de oxígeno según modalidad.
- Inyección subcutánea de morfina en una dosis no superior a 0,2 mg/kg, dado que aparece acidosis metabólica cuando la PO_2 arterial es inferior a 40 mm Hg, se hace necesaria su corrección rápida, esta corrección se hace con bicarbonato de sodio.
- Es importante resaltar el hecho de calmar al lactante mientras se le mantiene en posición genupectoral sobre el hombro, puede abortar la progresión de un absceso incipiente. Los intentos de extracción de sangre pueden provocar mayor agitación y ser contraproducentes.
- Con frecuencia se debe observar el peso y la talla, pues los niños suelen tener retraso pondoestatural.
- Orientar la dieta indicada con los requerimientos nutricionales.
- Mantener y proporcionar oxígeno en la modalidad que requiera el niño para combatir la hipoxia.
- Observación constante del cardiomonitor, valorando los parámetros biométricos del paciente o, en su defecto, medir estos con frecuencia.
- Observar signos de empeoramiento clínico como manifestaciones de shock o insuficiencia cardíaca.
- Ofrecer sostén psicológico a la madre o familiares, explicando la evolución del niño sin invadir terrenos de otros profesionales.
- Otra atención está dada en el preoperatorio y posoperatorio de esas afecciones: educación sanitaria para los cuidados en el hogar, crear un ambiente de confianza con los familiares y, si el niño es grande, minimizar su angustia.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Que mejore la función respiratoria.
 - a) Que las cifras de frecuencia respiratoria estén entre límites aceptables para el niño.

- b) Los valores de gases sanguíneos sean normales.
- c) Si mejora la disnea y aumenta la comodidad.
- 2. Mejore la intolerancia a la actividad y se adapte a sus limitaciones.
- 3. Disminuya la angustia del niño si es grande, y erradique sus temores, participe en los grupos de apoyo.
- 4. Realice su autocuidado.
- 5. Ingera los medicamentos y no se produzcan alteraciones indeseables.
- 6. Si es un niño grande, que aprenda a conocer los signos y síntomas de su enfermedad y pueda señalarlos a sus padres y personal asistencial.

Insuficiencia cardiaca congestiva

La insuficiencia cardiaca congestiva en el niño es una entidad de extrema gravedad para quienes la padecen, por cuanto son tributarios de una atención especializada, tanto médica como de enfermería, lo que hace que sean atendidos hasta su recuperación en las unidades de cuidados intensivos pediátricos.

Esta patología se define como el estado en que el corazón no puede producir el gasto cardiaco necesario para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. En las fases iniciales de la insuficiencia cardiaca se ponen en marcha diversos mecanismos para el mantenimiento de la función metabólica normal (reserva cardiaca). Al hacerse insuficientes estos mecanismos se producen manifestaciones clínicas progresivamente más graves.

Todo esto se traduce como un fallo de la contractilidad del corazón con disminución del gasto cardiaco y aumento de la presión de llenado diastólica, lo que provoca una incapacidad del corazón para ejercer su función de bomba e impulsar la sangre requerida por el organismo.

Fisiopatología:

El mecanismo fisiopatológico de esta entidad comprende disminución de las propiedades contráctiles del corazón, con lo cual disminuye el gasto cardiaco normal (gasto cardiaco = frecuencia cardiaca por volumen sistólico).

La frecuencia cardiaca depende del sistema nervioso autónomo (el corazón produce aumento de la frecuencia como mecanismo compensador y vasoconstricción arterial periférica generalizada con el objetivo de garantizar riego sanguíneo al corazón y al cerebro, esto lo hace a expensa de otros órganos como el riñón (en el cual se produce una isquemia de la arteria renal). Al disminuir el gasto

cardiaco, los nervios simpáticos aceleran la frecuencia del corazón para que su gasto sea adecuado, cuando falla el mecanismo compensatorio para mantener la perfusión mística adecuada, se ajustan las propiedades del volumen sistólico para mantener el gasto cardiaco.

Sin embargo, en la insuficiencia cardiaca donde el problema principal es el daño o inhibición de las fibras musculares miocárdicas, el volumen sistólico es deficiente y no es posible mantener el gasto cardiaco normal.

El volumen sistólico que impulsa el corazón con cada contracción depende de tres factores:

1. Precarga: Guarda relación directa con la ley de Starling del corazón, la cual señala que el volumen de sangre que llega al corazón es directamente proporcional a la presión generada por la longitud de las fibras cardiacas distendidas. El aumento del volumen sistólico se debe al aumento de la contractibilidad que se asocia con el estiramiento de las fibras musculares y esto provoca el aumento del consumo de oxígeno.
2. Contractilidad: Denota las modificaciones de la fuerza de contracción a nivel celular y no depende de cambios en la longitud de dichas fibras.
3. Poscarga: Es el grado de presión que debe generar el ventrículo para impulsar la sangre contra el gradiente de tensión creado por las válvulas semilunares.

En la insuficiencia se alteran uno o más de los factores mencionados, al grado que disminuye el gasto. Según Starling, el rendimiento del corazón es directamente proporcional a su volumen de llenado, e inversamente proporcional a la resistencia contra la que tiene que expulsar la sangre.

Etiología:

- a) En recién nacido:
 - Cardiopatías congénitas.
 - Neuropatías inflamatoria.
 - Neumonías y bronconeumonías.
 - Acidosis metabólica.
 - Trastornos del calcio y potasio.
 - Miocarditis viral.
 - Sobrecarga de líquidos en prematuros.
- b) Lactantes y preescolares (además de las del recién nacido):
 - Estenosis aórtica.
 - Estenosis pulmonar.

- Miocarditis.
 - Miocardiopatía metabólica.
 - Anemia severa y aguda.
 - Nefropatías.
 - Enfermedad de Kawasaki.
 - Hipertensión arterial aguda (síndrome hemolítico-urémico).
- c) Escolares y adolescentes:
- Fiebre reumática.
 - Hipertensión arterial aguda (glomerulonefritis).
 - Miocarditis viral.
 - Anemia drepanocítica.
 - Endocarditis.
 - Anemia crónica.
 - Fibrosis quística.
 - Miocardiopatías (hipertrófica, dilatada y posviral).

Cuadro clínico:

En los niños, los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca congestiva son similares a los del adulto, y consisten en:

- Fatiga.
- Intolerancia al esfuerzo.
- Anorexia.
- Dolor abdominal.
- Palidez.
- Tos.
- Disnea, que aparece como reflejo de la congestión pulmonar.
- Hay polipnea, que puede cursar con estertores húmedos si hay infecciones respiratorias.
- Taquicardia, en el lactante > 160, en el niño mayor > 100. Si se acompaña de ritmo de galope es muy grave.
- Hepatomegalia, mayor que 2 cm del reborde hepático.
- En rayo X de tórax se ve cardiomegalia que siempre está presente.
- Ortopnea.
- Edema detectable de las partes de relieve (comienza en los pies y tobillos y va ascendiendo).

En los lactantes pueden ser más difícil de identificar las manifestaciones clínicas, siendo las más destacadas:

- Taquipnea con dificultades para la alimentación.
- Escaso aumento de peso.
- Sudación excesiva.
- Palidez.
- Irritabilidad con llanto débil.

- Respiración ruidosa con retracción costal y subcostal.
- Aleteo nasal.
- Casi siempre hepatomegalia.
- Siempre cardiomegalia.
- Taquicardia, en ocasiones con ritmo de galope.
- Cianosis central o periférica.
- Tos.

Dentro del cuadro clínico se debe tener presente que si la insuficiencia cardiaca es derecha, ocurre por el aumento de la presión venosa, se justifican los signos y síntomas tales como:

- Ingurgitación yugular.
- Hepatomegalia más de 2 cm.
- Hidrotórax del lado derecho.
- Reflujo hepatoyugular.
- Oliguria.
- Taquicardia más ritmo de galope.
- Anorexia y náuseas.
- Edema de miembros inferiores.
- Nicturia: micciones nocturnas que ocurren por mejor flujo renal.
- Debilidad, que depende de la disminución del gasto cardiaco.

En caso de que la insuficiencia cardiaca sea izquierda, se ve que predominan los signos respiratorios por aumento de la congestión de la circulación pulmonar, siendo los principales:

- Disnea.
- Tiraje intercostal y subcostal, que puede ser ligero, moderado e intenso, según el grado de dificultad respiratoria, comprometiéndose la ventilación pulmonar.
- Aleteo nasal.
- Ortopnea a la auscultación, puede haber estertores húmedos en 1/3 inferior de ambos hemitórax.
- Taquicardia con ritmo de galope (puede estar ausente).

En ausencia de neuropatías inflamatorias se encuentra un edema agudo del pulmón.

Diagnóstico:

Para arribar a un diagnóstico positivo hay que basarlo en la anamnesis con la que se conforma la historia clínica, la sintomatología del paciente, y el resultado de las pruebas diagnósticas.

El diagnóstico diferencial va a estar encaminado a descartar las afecciones respiratorias que concommitan con insuficiencia cardiaca congestiva. Se le unen los exámenes complementarios específicos:

- Rayo X de tórax: Muestra la cardiomegalia y se determinan afecciones respiratorias.
La vascularización pulmonar es variable, dependiendo de la etiología de la insuficiencia cardiaca. Los niños con grandes corto circuitos de izquierda a derecha, muestran prolongación de los vasos arteriales pulmonares. No suelen observarse señales pulmonares algodonosas, sugestivas de congestión venosa y edema agudo del pulmón, excepto en circunstancias más extremas de insuficiencia cardiaca.
- Rayo X de tórax a distancia de tele: Se hace para una valoración más exacta de la cardiomegalia, entre otras cosas.
- Electrocardiograma (ECG): Es útil para determinar la etiología de la insuficiencia cardiaca congestiva, es el mejor medio para evaluar los trastornos del ritmo como causa potencial de insuficiencia cardiaca.
- Ecocardiográficas: Son muy útiles para determinar la función ventricular.
- Estudios Doppler: Son útiles para calcular gastos cardiacos.
- Gasometría capilar: Comportamiento de gases en sangre y equilibrio ácido-básico.
- Ionograma: Muestra el valor de las cifras de sodio y potasio en sangre, y muestra cómo está el equilibrio electrolítico.
- Hemograma y conteo de hematíes: En anemias intensas.
- Vigilancia hemodinámica: Pruebas de control invasivas con colocación de catéter con múltiples orificios para realizar varias mediciones hemodinámicas; este se introduce por la aurícula derecha hasta la cava superior.

Evolución:

Está dada por la gravedad de la insuficiencia cardiaca y la causa que la provoca. Por lo general, la evolución es favorable cuando el diagnóstico y el tratamiento se hacen de manera precoz y oportuna. En casos con cardiopatías congénitas su solución final es llegar al acto quirúrgico con las mejores condiciones, tanto físicas como cardiovasculares.

Complicaciones:

- Desequilibrio ácido-básico. Acidosis respiratoria-metabólica.
- Hiponatremia (por el uso prolongado de diuréticos).
- Choque cardiogénito.
- Infecciones respiratorias bajas: neumonías y bronconeumonías.
- Compromiso ventilatorio con distrés.
- Hipocaliemia o depleción de potasio.

- Edema que puede llegar al anasarca.
- Cardiovasculares: Disminución del gasto, paro, y muerte, disminución de la función de bomba.
- No cardiovasculares: distrés.
- Renales.
- Hepáticas (cardiovasculares).
- Complicaciones propias del tratamiento.

Tratamiento:

En pacientes con esta afección el tratamiento persigue cuatro objetivos fundamentales que constituyen sus bases o pilares:

1. Disminuir las necesidades orgánicas por medio del reposo y otras medidas generales.
2. Aumentar el gasto cardiaco con el uso de los digitálicos.
3. Eliminar el exceso de sodio y agua con el uso de diuréticos.
4. Suprimir las causas de la descompensación y corregirlas.

En el tratamiento se tiene:

- Dieta: Es hiposódica, a los lactantes se le suministra la leche a 15 calorías (dos partes de leche y una de agua), no se deben restringir los líquidos en niños mayores, no exceder de 4 L. Se indica según el estado nutricional del niño y evolución de los edemas. Si el paciente es desnutrido o bajo peso debe suministrársele un aporte calórico y proteico para suplir sus necesidades. Si los edemas son muy marcados, se le indica dieta sin sal y se restringen los líquidos.
- Descanso: Es necesario que el paciente descanse en posición semisentado, porque disminuye la sobrecarga del corazón, aumenta la reserva, disminuye la presión de llenado diastólico, disminuye el trabajo del músculo cardiaco, mejora el retorno venoso del corazón a los pulsos, mejora la ventilación pulmonar, alivia la congestión pulmonar y disminuye la compresión del hígado sobre el diafragma.
- Digitálicos:

Digoxina: Ámpula de 0,5 mg en 2 mL.

Tableta de 0,25 mg.

Gotas de 0,25 mg (1 mL = 30 gts = 0,05 mg)

La digoxina mejora la fuerza de la contracción miocárdica, aumenta el gasto cardiaco, disminuye la presión venosa y el volumen sanguíneo, y aumenta la diuresis.

Cuando hay reacción refractaria a la digoxina se usa dobutamina o dopamina para evitar efectos constrictores.

- Diuréticos: Se administran para mejorar la expresión renal y

eliminar agua y sodio, el más usado es la furosemida, pero si hay depleción de potasio se utilizan diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona.

- Potasio: Se utiliza para suplir la pérdida de potasio que se produce por efecto del diurético, como: vía oral tableta de 300 mg y suspensión a 6 %, vía parenteral, ampula con 10 mL = 25 mEq de cloruro de potasio.
- Antibióticos: Solo se usan si se demuestra causa séptica.
- Sedantes: Se usan si hay irritabilidad marcada. Diazepam y fenobarbital sódico, se usan para garantizar el descanso.
- Oxígeno.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

La valoración de enfermería en los niños con insuficiencia cardiaca comienza con el interrogatorio detallado a los familiares. Dada la naturaleza del problema, es también importante conocer los antecedentes psicosociales y el apoyo de la familia para lograr el establecimiento del niño.

La exploración física se centra en: los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca congestiva, cuantificar el estado volumétrico, medición de parámetros vitales (sobre todo la presión diferencial), auscultación detallada en busca de un tercer ruido, exámenes radiológicos que confirmen la cardiomegalia y exámenes de laboratorio.

Diagnósticos de enfermería:

- a) Disminución de gasto cardiaco relacionado con deterioro de la función cardiaca.
- b) Fatiga relacionada con enfermedad.
- c) Temor relacionado con amenaza del bienestar.
- d) Estreñimiento relacionado con intolerancia a la actividad.
- e) Intolerancia a la actividad relacionada con debilidad y fatiga.
- f) Posible alteración de la respiración relacionada con insuficiencia del miocardio.
- h) Alteración de la nutrición por defecto relacionada con anorexia, rechazo a los alimentos y pérdida de peso.

Objetivos o expectativas:

1. Mejore gasto cardiaco.
2. Elimine fatiga y debilidad.
3. Elimine temor.
4. Mejore vaciamiento de los emuntorios.

5. Mejore tolerancia a la actividad.
6. Recupere frecuencia respiratoria normal.
7. Mejore nutrición.

Intervención de enfermería:

- Alivio de los problemas respiratorios: se corrigen con el reposo y los medicamentos que se han de emplear, por consiguiente, se debe prestar especial atención a su administración y tolerancia. Se puede apoyar la dificultad respiratoria con oxígeno en la modalidad que el niño requiera, la más aconsejable es el catéter o tenedor nasal.
- El reposo se mantiene hasta que mejoren los signos y síntomas de intolerancia a la actividad, pero dentro de esto se realizan actividades que sean toleradas por el paciente e irán en aumento gradual según su estado clínico. Por lo que todo esto mejora el bienestar del niño, su fatiga y debilidad.
- Mejorar la nutrición: a medida que el niño mejore su estado, tolera mejor la dieta, que se debe indicar teniendo en cuenta las preferencias del paciente. De esta manera gana peso y su desarrollo será mejor.
- Valoración del peso diario: permite ver si el paciente ha tenido ganancia o pérdida de peso durante su hospitalización, valorar la evolución de los edemas, así como calcular correctamente la dosis de los medicamentos.
- Control del balance hidromineral: permite valorar los ingresos y egresos del paciente durante las 24 h, para así poder ajustar el tratamiento según sea necesario.
- Valoración de los signos vitales: permite la detección precoz de complicaciones.
- En casos donde el paciente tenga indicado la administración de inotrópicos, la enfermera debe: verificar que la dosis que se ha de administrar sea exacta, mantener control estricto del goteo de la infusión (se prefiere administrar a través de bombas de infusión), chequear estrictamente la frecuencia cardíaca (debe ser mediante monitorización electrónica), garantizar la continuidad de la infusión, utilizar una vía exclusiva para la administración de este tipo de medicamento, mantener control de la aparición de signos y síntomas de reacciones adversas a estos medicamentos (taquicardia, palpitaciones, hipertensión, irritabilidad, etc.).
- Realice su autocuidado si la edad lo permite, esto también mejora su bienestar, erradica sus temores, aunque se debe excluir las actividades agitadoras.
- Enseñar al paciente y familiares sobre lo relacionado con la enfermedad, brindarles confianza en su terapéutica; esto elimina

falsos criterios que pudieran existir con respecto a la supervivencia del enfermo.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Que mejore la función cardiorrespiratoria, manteniendo cifras normales de frecuencias cardíaca y respiratoria.
2. Que los valores de los complementarios estén dentro de cifras normales (ionograma, hemograma, hemogasometría, etc.).
3. Que tolere la actividad gradualmente.
4. Que eliminen sus temores y adquieran confianza en el tratamiento.
5. Que acepte bien su dieta y mejore su desarrollo ponderal.
6. Que no aparezcan signos y síntomas de complicaciones.

Cardiopatía reumática

La afectación reumática de las válvulas y del endocardio es la manifestación más importante de la fiebre reumática. Las lesiones valvulares comienzan como pequeñas verrugas formadas por fibrina y células sanguíneas que se disponen sobre los bordes de una o más válvulas cardíacas. La válvula mitral es la más afectada, seguida, en cuanto a frecuencia, por la aórtica. Las manifestaciones del corazón derecho son raras. Cuando cede la inflamación las verrugas tienden a desaparecer y dejar un tejido cicatricial. Si los episodios reumáticos se repiten, vuelven a producirse las verrugas cerca de las anteriores, afectándose también el endocardio mural y las cuerdas tendinosas.

Fiebre reumática

Hasta los años 60 la fiebre reumática y su principal complicación, las lesiones valvulares cardíacas, eran problemas importantes en todo el mundo. Entre los años 60 y 70 esta enfermedad llegó a desaparecer casi en su totalidad en EE.UU. y Europa Occidental, aunque se sigue presentando en los países en vía de desarrollo.

Después de los años 80 ha vuelto a ponerse de manifiesto una vez más la amenaza que representa esta secuela no supurativa de la faringitis causadas por cepas de los estreptococos del grupo A. Esto ha servido a países como EE.UU. para ver la necesidad de comprender mejor patogenia para que las medidas preventivas puedan ser más eficaces.

Fisiopatología:

Esta afectación aparece como consecuencia de las alteraciones estructurales, que comprenden cierta pérdida de tejido valvular con acortamiento y engrosamiento de las cuerdas tendinosas. Durante

la fiebre reumática aguda con afectación cardiaca grave, la insuficiencia cardiaca congénita se debe, casi siempre, a una combinación de los efectos mecánicos de una gran insuficiencia mitral y de una enfermedad inflamatoria que puede afectar al pericardio, al miocardio, al epicardio, y al endocardio.

Debido a la gran carga de volumen y al proceso inflamatorio, el ventrículo izquierdo pierde su eficacia y la aurícula izquierda se dilata cuando la sangre regurgita hacia ella. El aumento de la presión en la aurícula determina una congestión pulmonar con síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda.

En la mayoría de los enfermos la insuficiencia mitral es moderada o leve, incluyendo los pacientes con insuficiencia grave desde el comienzo, suele producirse una mejoría espontánea con el tiempo. Lo habitual es que las lesiones crónicas sean de intensidad leve o moderada y que el paciente quede asintomático. Más de la mitad de los pacientes que presentan insuficiencia mitral durante un ataque agudo no tienen soplo de afectación 1 año después del episodio inicial; sin embargo, en los pacientes con una insuficiencia mitral crónica grave la presión en la arteria pulmonar se eleva, produciendo dilatación del ventrículo y de la aurícula derecha con posterior insuficiencia cardiaca de ese lado.

Etiología:

El estreptococo beta hemolítico del grupo A es el agente que induce la aparición de la fiebre reumática aguda, aunque siguen siendo desconocidos los mecanismos que la desencadenan. No todos los estreptococos del grupo A son capaces de producir la fiebre reumática. Existen serotipos de estreptococos del grupo A que suelen asociarse a infecciones cutáneas, generalmente los serotipos más altos; estos últimos también se aislan en las vías aéreas superiores.

En el momento del diagnóstico clínico de una faringitis estreptocócica se desconoce el serotipo, el clínico debe suponer que todos los estreptococos del grupo A son capaces de producir fiebre reumática y todos los episodios de faringitis estreptocócica deben ser tratados de acuerdo con ello.

Epidemiología:

La fiebre reumática se observa con mayor frecuencia entre los niños de 5 a 15 años de edad, aunque hay pruebas de sensibilidad en personas mayores, tal es el caso de brotes epidémicos de fiebre reumática aguda en poblaciones confinadas, como por ejemplo: reclusos, becarios, etc.

También se han observado un mayor número de casos en poblaciones de bajo nivel socioeconómico que viven en hacinamiento. La mayor incidencia de esta enfermedad ocurre durante el otoño, el invierno y el comienzo de la primavera.

El impétigo debido a estreptococo del grupo A no origina fiebre reumática, pero las infecciones de las vías respiratorias superiores o de la piel pueden producir otras complicaciones como la glomerulonefritis posestreptocócica aguda. No se conocen todas las razones que inducen a ella, por lo que en cuanto a esto último solo hay vanas hipótesis.

El principal factor de riesgo epidemiológico que favorece el desarrollo de la fiebre reumática es la faringitis posestreptocócica del grupo A, siendo el principal reservorio de estas cepas en el ser humano las vías respiratorias superiores. La incidencia de esta enfermedad es de 3 % en aquellos sujetos que tienen una infección no tratada o tratada insuficientemente.

Patogenia:

Existen dos teorías básicas o hipótesis que han tratado de explicar el mecanismo patogénico de esta entidad, pero no han sido probadas. Las más difundidas son las que defienden una respuesta inmunitaria anormal puesta en marcha por el huésped humano contra algún componente, sin determinar todavía el estreptococo del grupo A.

Para comprender la patogenia de la fiebre reumática no debe olvidarse el hecho de que la susceptibilidad humana al desarrollo de la enfermedad difiere de una persona a otra, puesto que existe una incidencia desacostumbrada de fiebre reumática y de cardiopatía reumática en los miembros de ciertas familias.

Puede haber diferencias genéticas en la susceptibilidad de los seres humanos al reumatismo, pero el mecanismo exacto sigue siendo desconocido.

Manifestaciones clínicas:

No existen pruebas de laboratorio ni manifestaciones clínicas que diagnostiquen la fiebre reumática, sin embargo, hay hallazgos clínicos conocidos, como criterios Jones, que hacen posible el diagnóstico de esta enfermedad. Estos criterios se han modificado varias veces desde su ubicación, pero básicamente se mantienen estables y constituyen un método aceptado que permite llegar al diagnóstico.

Criterios de Jones para diagnosticar el primer episodio de fiebre reumática:

a) Criterios mayores:

- Carditis.
- Poliartritis.
- Eritema marginado.
- Corea.
- Nódulo subcutáneo.

b) Criterios menores:

- Fiebre.
- Artralgia.
- Reactivo de fase aguda elevada (velocidad de sedimentación, proteína C reactiva).
- Intervalo PR prolongado en el ECG.

Para llegar al diagnóstico de fiebre reumática se tiene en cuenta, además, manifestaciones clínicas de una infección previa por estreptococos del grupo A (cultivo, detección rápida de antígenos, anticuerpos altos o elevándose).

Cuando aparecen dos criterios mayores, o un criterio mayor y dos menores, unido a pruebas de una infección estreptocócica previa, indica una elevada probabilidad de fiebre reumática.

- Carditis: Aparece en 40 a 80 % de los casos con fiebre reumática, es una pancarditis que afecta el pericardio, epicardio, miocardio, y endocardio. Es la única secuela de la fiebre reumática que produce alteraciones crónicas. Dentro de sus manifestaciones frecuentes están los signos de insuficiencia valvular (mitral, aórtica, tricúspide y pulmonar). La carditis puede ser leve o grave y llevar siempre al paciente a una insuficiencia cardiaca refractaria, a veces es necesaria la intervención quirúrgica, pero es rara.

Si el tratamiento de la insuficiencia cardiaca no es capaz de combatir esta, los pacientes pueden tener insuficiencia valvular relevante y afecciones del miocardio.

Otras manifestaciones clínicas son la pericarditis, el derrame pericárdico y las arritmias (bloqueo de primer grado, de tercer grado o completo).

- Poliartritis: Según Jones, este es uno de los criterios mayores en la fiebre reumática y es el que produce más errores diagnósticos. En la fiebre reumática la artritis es eminentemente dolorosa y migratoria, pueden estar afectados todas las articulaciones (codos, rodillas, muñecas, tobillos, etc.), es rara la afectación de los dedos de las manos y pies o la columna vertebral. Las articulaciones afectadas están rojas, calientes, e hinchadas, el simple contacto de la ropa es muy molesto y doloroso. También puede haber derrame

articular. Si se punciona la articulación se aspira líquido sinovial con leucocitosis a predominio de polimorfo nucleares; sin embargo, el laboratorio no ofrece datos específicos de este líquido.

La artritis se trata con antiinflamatorios y en 12 a 24 h puede desaparecer, no produce una artropatía crónica, si no se realiza el tratamiento puede durar una semana y más.

- Corea: La corea Sydenham es una manifestación exclusiva del síndrome de fiebre reumática, aparece más tardes que el resto de los signos. Sus movimientos comienzan a aparecer muy sutilmente. El período de latencia de la enfermedad puede durar semanas. Al principio es difícil descubrir los movimientos anormales. En el interrogatorio a padres y profesores pueden descubrirse pruebas de una mayor inquietud motora. En los niños se valora el deterioro de la escritura a mano. Otro hallazgo son los trastornos emocionales. La corea puede afectar a los cuatro miembros o ser unilateral. Se dice que puede verse en la mitad de los pacientes afectados con fiebre reumática. A menudo esta manifestación es el último síntoma, por lo que es insuficiente para satisfacer los criterios de Jones. Este cuadro clínico puede desaparecer en semanas o meses, pero puede reaparecer, aunque se dice que es un hecho raro.
- Eritema marginado: Este otro criterio mayor de la fiebre reumática según la literatura aparece escasa veces y es difícil de diagnosticar, pues hay pocos médicos que han tenido esa vivencia. Aparece al comienzo de la enfermedad, y se observan máculas rosadas inespecíficas en el tronco, en su pleno desarrollo se ven pálidas en su centro, en ocasiones se funden por los bordes y ofrecen aspectos de una lesión serpiginosa. Esta lesión puede empeorar al calor, pero es fugaz y no produce prurito, puede aparecer en pacientes con carditis crónica. Este eritema puede confundirse con la erupción de la enfermedad de Lyme.
- Nódulo subcutáneo: Estas lesiones son frecuentes, y se ven a menudo con carditis grave. Los nódulos son pequeños de consistencia firmes, sin signos de inflamación, pueden aparecer en la superficie de algunas articulaciones (rodillas y codos) y pueden aparecer en la espalda.
- Criterios menores: Estos son menos específicos, pero se tienen en cuenta para llegar al diagnóstico de esta entidad. Dentro de ellos están la fiebre y las artralgiás; estas últimas están presentes, pero no tienen signos de inflamación. Según Jones, si existe artritis la artralgia no puede valorarse con un criterio menor. La temperatura no excede a los 38,8 °C, pero si se constatan temperaturas altas,

se debe pensar en otro proceso patológico. Con los resultados de laboratorio se indica las dosis de antibióticos que se ha de usar. Igualmente existe una prolongación del intervalo PR en el ECG, lo que se debe tener en cuenta después de una evaluación minuciosa.

Dentro de las opiniones más importantes acerca de los criterios está el antecedente de signo de infección por estreptococo del grupo A comprobado por un cultivo faríngeo positivo, también por una historia de escarlatina o por la elevación de los anticuerpos antistreptolicina (ASLO), 80 % de los casos de fiebre reumática tienen un título de ASLO elevado.

Existen tres tipos de pacientes que pueden ser diagnosticados de fiebre reumática, aunque reúnan los criterios de Jones indispensables. Estos son los casos que presenten corea, carditis insidiosa no explicable por otra causa, y antecedentes de infección estreptocócica.

Diagnóstico diferencial:

Se debe tener en cuenta la artritis reumatoide juvenil y otras afecciones del tejido conectivo. En pacientes con recaída de fiebre reumática se confunde el diagnóstico con endocarditis infecciosa, en otras ocasiones es difícil establecer el diagnóstico pues el paciente puede estar recibiendo antibiótico en dosis alta para la profilaxis secundaria de la fiebre reumática, lo cual impide que los hemocultivos sean positivos. Para establecer el diagnóstico diferencial se tiene en cuenta que el eritema marginado puede confundirse con la erupción de la enfermedad de Lyme.

Complementarios:

No existe por sí solo el diagnóstico de esta enfermedad. El cultivo faríngeo sigue siendo el método esencial para el hallazgo del estreptococo del grupo A, en el ECG pueden verse las afectaciones en la prolongación del intervalo PR y en raras ocasiones se observan bloqueos de segundo y tercer grado.

Complicaciones:

La principal complicación de la fiebre reumática es la cardiopatía valvular reumática.

Tratamiento:

Puede estar dirigido a tres grandes aspectos:

1. Tratamiento de la infección por estreptococo del grupo A.
2. Alivio de los síntomas clínicos.
3. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca, si llega a producirse y otras medidas de sostén.

Se administra penicilina, como el medicamento de elección para las lesiones estreptocócica, por un período de 10 días para mantener concentraciones del medicamento en sangre y en los tejidos y destruir cualquier cepa de estreptococo.

Los niños que son faringoamigdalitis deben ser tratados con penicilina, también por espacio de 7 a 10 días; se utiliza, además, la bencilpenicilina benzatínica, que es una sola inyección de acción prolongada: 600 000 U para los niños con menos 27 kg de peso y 1 200 000 U para los de más de 27 kg de peso, puede ser más eficaz para el tratamiento o la profilaxis de las recaídas, y está indicada en todos los pacientes que no cumplan bien el tratamiento o en los que tienen efectos secundarios como: náuseas, vómitos o diarreas.

En los pacientes que muestran reacciones de hipersensibilidad a la penicilina, se puede utilizar eritromicina a razón de 25 a 50 mg/kg/24 h durante 10 días, sin rebasar los 2 g/día.

Existen pacientes que hacen varias recaídas de la infección, las cuales pueden deberse: a la existencia de una flora oral productora de beta lactamasa, a estreptococos con tolerancia al fármaco usado o a que existe un estado de portador.

Las sulfamidias o las tetraciclinas no deben emplearse como tratamiento curativo, aunque para la profilaxis de la fiebre reumática, las sulfas si son empleadas.

Hay manifestaciones clínicas de la fiebre reumática que deben ser tratadas rápidamente: la artritis de cadera de Sydenham y la carditis. La artritis debe ser tratada con salicilatos. La poliartritis migratoria es intensamente dolorosa, y debe ser tratada con salicilatos u otro inflamatorio después de confirmarse la enfermedad, pues puede dificultar su diagnóstico al quedar interrumpida la evaluación de la artritis migratoria.

No hay estudio que haya demostrado la eficacia de los antiinflamatorios no esteroideos para tratar la fiebre reumática. En los pacientes con carditis leve sin signos de insuficiencia cardiaca congestiva está indicado dar solamente salicilatos.

Sin embargo, en la insuficiencia cardiaca congestiva o en otras manifestaciones está indicado el uso de corticoesteroides, aunque no existen pruebas de que estos medicamentos eviten el desarrollo futuro de la cardiopatía reumática. Se ha visto que los corticoides suelen tener efectos satisfactorios en los pacientes con carditis moderada o grave, pero se recomienda restringir su huso en estos pacientes si tienen manifestaciones de insuficiencia cardiaca, disminuyendo su administración en cantidad y tiempo para aminorar los efectos no deseados.

La dosis ideal, en pediatría, de prednisona es de 2,5 mg/kg/24 h dividida en 2 dosis, o en 4 subdosis por un breve ciclo de 2 a 3 semanas de duración.

El tratamiento tiene su fundamentación según los exámenes complementarios y la evolución del paciente, lo cual hace posible que se extienda o no el tratamiento.

Los autores plantean que se debe disminuir la dosis paulatinamente y no interrumpirla de forma brusca, sobre todo cuando la administración ha sido prolongada, y que debe administrarse junto con salicilatos que son los que completan este tratamiento. Estos últimos se dan a razón de 90 a 100 mg/kg/24 h, divididos en 4 subdosis. El enfermero debe vigilar los posibles efectos tóxicos y la realización de las pruebas funcionales hepáticas (PFH); además, observar la aparición de los efectos secundarios como: dolor abdominal, cambios del síndrome de Cushing e hipertensión que los corticoides pueden producir.

En pacientes con carditis que reciben esteroides se aconseja añadir salicilatos para evitar el efecto de rebote del proceso reumático por 3 o 4 semanas después de interrumpir los esteroides, esto también depende de la mejoría del paciente.

El tratamiento de la corea de Sydenham ha sido producto de discusiones y controversias: al principio se usaban fenobarbital y otros sedantes; posteriormente se continuó con clorpromazina y en la actualidad, en los casos leves, se utiliza diazepam, en los graves el haloperidol; en este último caso no se puede pasar por alto la importancia de observar estrictamente a los pacientes, dadas las reacciones graves que se han descrito con el haloperidol.

No hay tratamiento específico para el eritema marginado, ni para los nódulos subcutáneos de la fiebre reumática aguda.

La profilaxis y el tratamiento pueden impedir la aparición de la fiebre reumática y para ello existen dos fases: la prevención primaria y la prevención secundaria.

La prevención primaria consiste en tratar la infección de las vías respiratoria, en especial la infección estreptocócica que se produce en la faringe. Un diagnóstico certero y un tratamiento apropiado erradican las sepsas de estreptococos y evitan la aparición de la fiebre reumática, para ello:

- Bencilpenicilina benzatínica: 1 200 000 U cada 28 días.
- Penicilina procaínica: 1 000 000 U/10 días.

Si aparece reacción a la penicilina se usa eritromicina por vía oral a una dosis de 40 mg/kg/24 h de 3 a 4 veces/día durante 10 días.

La prevención secundaria va dirigida a prevenir la recidivas de la fiebre reumática:

- Bencilpenicilina benzatínica: 1 200 000 U por vía i.m., cada 21 a 28 días.
- Fenoximetilpenicilina: 250 mg/6 o 12 h por vía oral.

En caso de intolerancia a los medicamentos anteriores, se usa por vía oral:

- Eritromicina: 250 mg, 2 veces al día o 25 a 50 mg/kg/24 h, dividido en 4 dosis.
- Sulfadiazina: 500 mg/día en niños menores y 1g/día en niños mayores.

Se dice que el tratamiento con sulfas no es el más aconsejable para erradicar la infección por estreptococos, ya que existen innumerables agentes patógenos que son resistentes a este antimicrobiano. En la carditis y en la poliartritis se recomienda el reposo en cama hasta que desaparezcan los síntomas.

La insuficiencia cardíaca congestiva se debe atender con el tratamiento convencional visto ya en este sistema.

Se pueden emplear los glucósidos cardíacos, como la digital, en dosis relativamente baja.

En el caso de pacientes con carditis e insuficiencia cardíaca congestiva, se recomienda el reposo en cama, el cual no debe ser prolongado, sino que se prefiere mantener a los pacientes en cama hasta que determinados complementarios estén o se acerquen a lo normal y se haya mejorado la insuficiencia cardíaca. En aquellos casos donde el reposo en cama, los esteroides, y los anticongestivos no resuelven la carditis de la fiebre reumática es necesario recurrir a la intervención quirúrgica.

Prevención de la fiebre reumática:

La fiebre reumática es una enfermedad prevenible, con su erradicación se elimina la cardiopatía reumática. El tratamiento con penicilina en pacientes con infecciones estreptocócicas puede prevenir virtualmente cualquier ataque primario de fiebre reumática. El cultivo obtenido de la orofaringe es el único método por el que se puede establecer un diagnóstico preciso.

Los signos y síntomas de la faringitis estreptocócica son:

- Fiebre de 38,9 a 40 °C.
- Escalofríos.
- Irritación de la faringe de inicio repentino.
- Enrojecimiento difuso de la faringe con exudado.
- Aumento de tamaño e hipersensibilidad en los nódulos linfáticos.
- Dolor abdominal.
- Sinusitis aguda y otitis media (causa estreptocócica).

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Los antecedentes de exposición estreptocócica por faringoamigdalitis puede ser uno de los factores que ayude en el diagnóstico clínico de esta enfermedad, además de otros signos y síntomas como: anorexia, disminución ponderal, tos, artralgia, taquicardia, y la valoración de la fiebre que a veces no aparece por el uso de antibióticos.

Los síntomas de las miocardiopatías agudas dependen del tipo de infección, la intensidad de la lesión del miocardio y la capacidad de este para restablecerse. Se puede ver: fatigas, adinámicas, disnea, palpitaciones, y molestias en el tórax y el abdomen superior. En el examen clínico se pueden identificar: ruidos cardiacos apagados, soplos sistólicos y ritmo de galope. En el rayo X de tórax se valoran la cardiomegalia y la pericarditis.

El dolor es la molestia principal de los niños con pericarditis, la enfermera debe evaluar si el dolor se modifica con los cambios posturales y la respiración.

Diagnóstico de enfermería:

- a) Dolor relacionado con lesión biológica e inflamación.
- b) Tolerancia a la actividad física relacionada con debilidad y fatiga.
- c) Alteración de la nutrición por defecto relacionada con anorexia, fiebre y estado hipometabólico.
- d) Disminución del gasto cardíaco relacionado con deterioro de la contractilidad de los ventrículos.
- e) Alto riesgo del deterioro del intercambio gaseoso relacionado con alto riesgo de la insuficiencia cardíaca.
- f) Alteración de la perfusión tisular cardiopulmonar relacionada con pericarditis constrictiva.

Objetivos o expectativas:

1. Disminuya dolor.
2. Mejore tolerancia a la actividad.
3. Mejore nutrición.
4. Mejore gasto cardíaco.
5. Evite riesgo o deterioro del intercambio gaseoso.
6. Mejore perfusión tisular cardiopulmonar.

Intervención de enfermería:

- Alivio del dolor con reposo en cama o donde esté más cómodo, cuando disminuya el dolor puede incorporarse a determinadas actividades.

- Brindar dieta indicada según sus gustos, pero con los nutrientes necesarios.
- Si recibe medicamentos, como: analgésicos, corticoides, digitálicos, diuréticos o antibióticos, vigilar las reacciones o efectos secundarios y registrarlos en la historia clínica.
- Vigilancia de posibles complicaciones como: la pericarditis constrictiva, dolor precordial, disnea, fiebre, estrechamiento del pulso, taquicardia, distensión venosa del cuello, pulso paradójico, etc. Lo que indica que la acumulación de líquido es importante y puede limitar la capacidad de bombeo y hacer que disminuya el gasto cardiaco; si no se identifica este problema, puede ocasionarse taponamiento cardiaco y muerte. Por consiguiente, se debe chequear la presión arterial decreciente, auscultar ruidos cardiacos que pueden estar imperceptibles o apagados.

Es importante que la enfermera permanezca al lado del niño mientras llega el facultativo y tenga preparado el equipo de pericardiocentesis.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Ausencia de dolor:
 - a) Que el niño realice sus actividades cotidianas cómodamente.
 - b) Normalización de los parámetros biométricos.
 - c) Desaparición del roce pericárdico.
2. Que no se presenten complicaciones:
 - a) Presión arterial dentro de límites normales.
 - b) Ruidos cardiacos de intensidad adecuada y auscultables.
 - c) Que no haya distensión de las venas del cuello.

Shock o choque

La afección clínica shock no es una entidad única, sino un conjunto de procesos fisiopatológicos, caracterizado por metabolismo celular anormal, que en fases posteriores se acompaña de una perfusión mística insuficiente.

Esta afección puede ser ocasionada por una gran variedad de enfermedades que traen aparejados una serie de signos y síntomas, tales como: hipotensión, palidez de piel y mucosa, frialdad cutánea, poliuria, etc. Esta insuficiencia circulatoria puede conducir a: la hipoxia, la acidosis y la muerte.

Fisiopatología:

Todas las manifestaciones de shock están dadas por un aporte

inadecuado de sangre a los tejidos, pueden producirse por múltiples causas: pérdida de sangre o líquido, depresión miocárdica con deficiente trabajo de bomba y disminución del gasto cardiaco. La fisiopatología del shock varía en dependencia de la etiología, esto a su vez produce manifestaciones clínicas diferentes y, por ende, las medidas terapéuticas difieren entre sí.

Teniendo en cuenta los mecanismos por los que se llega a una insuficiencia circulatoria, la mayoría de estos pacientes comienzan con una serie de adaptaciones cardiorrespiratorias que empiezan inmediatamente después del inicio del shock.

En la primera fase existe una liberación de catecolaminas que incrementan: la frecuencia cardiaca, la contractibilidad miocárdica, el consumo de oxígeno por el miocardio, la vasoconstricción y la ventilación alveolar. Esto puede pasar desapercibido para el especialista cuando la hipotensión es mínima o incluso inexistente.

La siguiente fase del shock se expresa por un flujo sanguíneo desigual para los órganos de la microcirculación. Este flujo se dirige hacia el cerebro y corazón, disminuyendo el riesgo para: el hígado, los riñones, el tracto digestivo y la piel.

Cuando se produce la isquemia hay hipoxia, la cual conduce a la acidosis y al daño celular, lo que favorece la acumulación de productos metabólicos en los tejidos afectados.

Hay autores que clasifican el shock en dos grandes grupos: hipovolemia intravascular e hipervolemia (o normovolemia) intravascular.

Hipovolemia intravascular

Se debe a la pérdida de volumen del contenido intravascular o la disminución de las resistencias vasculares, lo cual es producido por varias causas, por ejemplo: la intoxicación por diversos agentes farmacológicos, la fase caliente de asepsias, etc. En este grupo el paciente presenta: taquicardia e hipotensión, gasto cardiaco elevado, y la resistencia vascular periférica y la presión venosa central disminuidas. En los casos con reacciones anafilácticas se utiliza reposición de líquidos y epinefrina, y se elimina el agente causal.

En pediatría la causa más frecuente de shock es la hipovolemia por pérdida intensa de líquidos, como ocurre en la deshidratación por vómitos y diarreas. En estos casos se mantiene la presión arterial normal, lo que sucede por vasoconstricción intensa del lecho vascular periférico, que se traduce en la clínica por frialdad en los miembros y cianosis distal o a lo que también se le llama moteado

(coloración irregular). Mientras más intensa es la hipoxia, más intensos se hacen estos síntomas y la frialdad de los miembros se extiende hacia los espacios proximales. En los niños la evaluación clínica del riego sanguíneo periférico es a veces más aceptada en el shock que la presión arterial.

Existen métodos que sirven para valorar la perfusión periférica, tales como la medición del tiempo de repleción capilar, teniendo en cuenta que los resultados dependen de la temperatura del ambiente. También se utiliza la colocación de un catéter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar para comprobar el descenso del gasto cardiaco, de la presión venosa central (PVC) y de la presión auricular izquierda, en consonancia con la gran elevación de la resistencia vascular periférica.

Tratamiento:

El tratamiento va dirigido a reponer las pérdidas con hidrataciones isotónicas (solución salina a 0,9 % o Ringer lactato). En ocasiones, según su causa, se utiliza albúmina humana a 20 %, plasma fresco o sangre total (esta última si el shock es hemorrágico).

Se puede obtener una respuesta rápida con el uso de soluciones cristaloides. Los líquidos se administran, según peso corporal del niño, a razón de 10 a 20 mL/kg. Se miden los parámetros biométricos de forma constante, sobre todo mientras duren las hidrataciones.

Medición de líquidos: ingresos y egresos, pues se debe evitar la sobrehidratación del paciente.

Hipervolemia (o normovolemia) intravascular

Esta clase de shock es de origen cardiaco. Pueden ser: sus causa etiológicas, los trastornos funcionales del corazón por obstáculos en la salida y entrada de la sangre a este, y verse las arritmias cardiacas. Entre los obstáculos a la entrada se pueden ver el taponamiento cardiaco y los tumores intracardiacos, mientras que en los obstáculos a la salida aparecen la hipertensión maligna o las cardiopatías congénitas. Dentro de las arritmias más frecuentes que causan shock están las taquicardias supraventriculares. Es muy difícil que los niños describan sus síntomas cardiacos, pero la primera manifestación suele ser el colapso cardiovascular intenso.

Los procesos que provocan trastornos funcionales en el corazón son: las coronariopatías, las miocarditis, las miocardiopatías, la hipoxemia, y las alteraciones metabólicas. En los niños son raros los casos de infarto, pues sus coronarias están normales aunque, de

manifestarse, se puede pensar en una arteria coronaria izquierda anómala.

Los niños con shock normovolémico, desde el punto de vista clínico, tienen manifestaciones parecidas a las del shock de hipolemia intravascular, pues aparecen: vasoconstricción y disminución del riego sanguíneo periférico, taquicardia, frialdad de los miembros y cianosis distal. Se deben realizar diferentes pruebas diagnósticas que le darán las diferencias, tales como: ECG para valorar el ritmo cardiaco, ecocardiograma que denota la función miocárdica, la presión de llenado, la anatomía cardiaca, rayos X de tórax para ver la silueta cardiaca, y también la valoración del gasto cardiaco con el uso del catéter de Swan-Ganz.

Tratamiento:

1. Ingreso en cuidados intensivos para brindar la atención adecuada que requieren estos pacientes.
2. Tratar el infarto del miocardio o la insuficiencia cardiaca.
3. Reponer cuidadosamente las pérdidas de líquido.
4. Administrar precozmente antiarrítmicos, inotrópicos, y posiblemente reductores de las poscarga como el nitroprusiato de sodio, que tiene efecto vasodilatador y reduce la resistencia vascular periférica (este fármaco está contraindicado en hipotensión preexistente).
5. También se usa:
 - a) Hidralazina: Relajante de la musculatura lisa.
 - b) Captopril: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina II.
6. Se deben corregir los trastornos metabólicos y la hipoxia.

En todos los tipos de shock, para llegar a su diagnóstico y tratamiento, es necesario conocer: los datos que se computan en la historia clínica por medio de la entrevista con el familiar, sobre todo, si existen enfermedades de base, los resultados de los exámenes de laboratorio, y los signos y síntomas que tiene el niño.

En estos casos hay que asegurarse que mantengan una buena ventilación y oxigenación, garantizándoles una atmósfera rica en oxígeno, mediante los métodos tradicionales (catéter, tienda, máscara, etc.), evitando la intubación o la ventilación mecánica, excepto en casos extremos.

En otros países existen especialistas que utilizan la vía intraósea para llevar el soporte de líquidos a estos pacientes, sobre todo en aquellos que sean bajo peso y/o con vasoconstricción periférica, si no se realiza canalización de vena central (subclavia, femoral o yugular interna).

Se puede comenzar la reanimación con la canalización de una vena periférica a través de la cual se administran fármacos vasoactivos (dopamina o epinefrina). Se comienza el tratamiento sin esperar el resultado del laboratorio, aunque se debe tener en cuenta la gasometría arterial por los datos tan valiosos que aporta.

Con un riego sanguíneo insuficiente, el lecho vascular sufre cambios, dando lugar a un metabolismo anaerobio, cúmulo de ácido láctico, y a la aparición de acidosis metabólica. Las correcciones de las alteraciones metabólicas (hipocalcemia, hipoglicemia e hiperpotasemia) deben ser inmediatas, pues esto puede recuperar al niño y salvar su vida.

Otros complementarios como: la urea, creatinina, pruebas funcionales hepáticas y otras, dan la pauta a seguir con respecto a la conducta y tratamiento ulteriores.

De existir infección o shock séptico, se realiza, además de los complementarios ya mencionados, hemocultivo, hemograma completo con tiempo de protombina y rayos X de tórax. Estos pacientes también son hospitalizados en terapia intensiva, y reciben antimicrobianos de amplio espectro. Dependiendo del agente causal y los factores de riesgo que puedan existir, se deben tratar todos los trastornos que surjan y evitar aquellos que puedan dar al traste con la vida del niño.

Para restablecer el volumen de líquido en estos pacientes se utiliza solución salina a 0,9 %, albúmina humana y dextrán. Si no hay control de la presión arterial se deben utilizar medicamentos como la dopamina o la dobutamina (a goteo lento).

Al igual que en otros tipos de Shock, se utiliza el nitroprusiato sódico con epinefrina o norepinefrina para reducir la posología.

Aquí también se valora la indicación de la intubación endotraqueal para mejorar el aporte de oxígeno, si existe coagulación intravascular diseminada (CID). Esta debe resolverse al combatir la infección primaria, y se hace reponiendo los factores de la coagulación consumidos, con plasma fresco, crioprecipitado y plaquetas si hay trombosis o gangrena, debiendo utilizarse, además, heparina.

Algunos autores hablan de la gran eficacia que tiene el uso de IgM (inmunoglobulina monoclonal) para la endotoxina y la transfusión de los granulocitos en los pacientes con neutropenia y antes de los síntomas de la sepsis, también para los que no tienen una respuesta satisfactoria ante los antimicrobianos y para los de bacteriemia persistente (actualmente se utiliza el término de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: SRI).

Los usos de corticoides tienen un resultado satisfactorio en afecciones sépticas del SNC (meningitis), aunque se ha demostrado que

el uso de altas dosis de estos medicamentos ha sido causa de una elevada mortalidad en pacientes con shock séptico.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

A la llegada del niño se observan todos los síntomas y signos, y se tiene en cuenta la anamnesis y otras informaciones previas que dan los padres a su llegada. Se realiza examen físico y se valoran los aspectos generales y específicos de cada sistema. Se hace énfasis en tratar de encontrar la causa del shock, y evitar que el cuadro clínico progrese hacia etapas más complicadas. Se observa el estado de las pupilas, conciencia, motilidad y presencia de signos meníngeos. Se deben valorar los exámenes de urgencia que denoten el diagnóstico clínico.

Diagnóstico de enfermería:

Shock hipovolémico:

- a) Déficit del volumen de líquidos relacionado con pérdida anormal de líquidos: shock cardiogénico, hipovolémico y séptico.
- b) Alteración de la eliminación urinaria relacionada con la disminución del flujo sanguíneo.
- c) Alteración de la perfusión tisular cardiopulmonar periférica relacionada con trastornos en el intercambio arteriovenoso del flujo sanguíneo.
- d) Alto riesgo de lesión relacionada con el fallo multiorgánico causado por el shock prolongado hasta llegar a la muerte.
- e) Temor relacionado con amenaza al estilo de salud.
- f) Disminución del gasto cardíaco relacionado con reducción de la contractilidad miocárdica y arritmias.
- g) Alteración de la protección relacionada con pérdida anormal de líquido a través de los capilares y acumulación de sangre en los capilares.
- h) Alteración de la nutrición por defecto relacionada con anorexia, debilidad generalizada y reflejo de succión deficiente.
- i) Alteración del bienestar: aumento de la sensibilidad a los estímulos del medio ambiente relacionada con alteraciones senso perceptivas: visuales, auditivas y cinestésicas.
- j) Alto riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionada con la descamación secundaria a la CID.
- k) Termorregulación ineficaz relacionada con proceso infeccioso: Shock séptico.

Objetivos o expectativas:

1. Recuperar volumen de líquido.
2. Mejorar flujo urinario.
3. Eliminar alteraciones cardiopulmonares.
4. Evitar riesgo de lesión.
5. Disminuir temor.
6. Recuperar gasto cardíaco normal.
7. Mejorar protección.
8. Mejorar nutrición.
9. Mejorar bienestar.
10. Evitar riesgo de deterioro cutáneo.
11. Mantener cifras de temperatura de 36 °C.

Intervenciones de enfermería:

- Los cuidados de enfermería en los niños con entidades que puedan llevarlos a complicaciones como el shock, se basan en una observación muy estricta, pues de ello depende que el enfermo no transite de forma inadvertida por los diferentes cambios fisiopatológicos que puedan agravar aún más su estado clínico.
- La enfermera debe estar atenta a los resultados de los complementarios y saber interpretarlos para así poder tomar conductas independientes, además hacerlo conocer al médico para su pronta solución. Así mismo debe estar atenta ante cualquier cambio clínico del paciente y poder actuar con rapidez y eficacia.
- Debe vigilar el estado hemodinámico por medio de los parámetros vitales, midiéndolos frecuentemente; además, el niño debe estar acoplado al cardiomonitor, donde se reflejan dichos parámetros y se observa si existen cambios en el complejo electrocardiográfico (QRS).
- La enfermera debe llevar un control estricto de la hoja de balance hidromineral. Si el niño se encuentra en fase progresiva del shock, requiere de la pericia del enfermero en la vigilancia de: el ECG, la hemogasometría arterial, los niveles de electrolitos en el suero, y los cambios físicos y mentales del paciente; debe tener preparado todo el equipo y material necesario para su pronto uso, incluyendo: la máquina ventilatoria, la bomba de infusión, el equipo de abordaje venoso central y, además, debe estar preparado para solicitar ayuda al resto del personal en caso de empeoramiento del paciente. A estos pacientes se les debe disminuir la actividad física mediante reposo para evitar la sobrecarga cardíaca.
- En casos donde el paciente tenga indicado la administración de inotrópicos, la enfermera debe: verificar que la dosis que se ha de administrar sea exacta, mantener control estricto del goteo

de la infusión (se prefiere administrar a través de bombas de infusión), chequear estrictamente la frecuencia cardiaca (se prefiere mediante monitorización electrónica), garantizar la continuidad de la infusión, utilizar una vía exclusiva para la administración de este tipo de medicamento, mantener control de la aparición de signos y síntomas de reacciones adversas a estos medicamentos (taquicardia, palpitaciones, hipertensión, irritabilidad, etc.).

- Se debe mantener la climatización adecuada, ya que en un aumento o disminución excesiva de la temperatura puede provocar alteración en el metabolismo y la sobrecarga cardiaca.
- En el shock hipovolémico el enfermero centra su atención en la corrección del defecto hídrico y trata, si es posible, de eliminar la causa.
- El enfermero también vigila los signos que puedan indicar agravamiento de la deshidratación y complicaciones; debe observar sobrecarga cardiaca y pulmonar por la administración de hidrataciones. Estas complicaciones son más frecuentes en pacientes con cardiopatías preexistentes y en ancianos.
- El personal de enfermería que tiene a su cargo los cuidados específicos de estos niños, debe tener en mente el alto riesgo de agravamiento y mortalidad a que están expuestos. Por consiguiente, todo procedimiento intracorporal debe realizarse con la técnica adecuada y teniendo en cuenta los principios microbio-lógicos que rigen el modo de actuación profesional. Se presta especial atención a todas las puertas de entrada al organismo por las que pueda transitar agentes patógenos, como: las venipunturas centrales o periféricas, sondajes vesicales y gavage, lesiones postraumáticas, heridas quirúrgicas, úlceras por presión, etc.
- Se debe vigilar la nutrición del paciente, ya sea por vía oral o intravenosa; se mide frecuentemente el peso del paciente para valorar si hay pérdida de peso y calcular las dosis de medicamentos.
- El paciente pediátrico, la familia y el equipo multidisciplinario de salud conforman un triángulo pediátrico que se ha de tener en cuenta siempre, pues de este trinomio depende el éxito de la recuperación. Los niños portadores de estas afecciones están separados de su entorno mientras dure el ingreso en cuidados intensivos, pero su mamá siempre está con él y es su portavoz. En estos casos es la madre quien tiene la autonomía del niño y es ella la que dice todo lo relacionado con él, a ella, en especial, y al resto de la familia se le debe informar y explicar acerca del estado clínico del niño, ya sea o no favorable; se debe informar

también acerca de pruebas o complementarios riesgosos para tener el consentimiento informado de sus familiares.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Mejore parámetros biométricos:
 - a) Disminuya la fiebre.
 - b) Regule la frecuencia cardiaca y respiratoria.
2. Mejore actividad cardiaca:
 - a) Reposo.
 - b) Incorporación a las actividades de forma gradual y valorando tolerancia.
3. Restablezca flujo urinario:
 - a) Mejore hidratación.
 - b) Restablezca la asimilación de líquidos por vía oral.
4. Mejore ventilación y elimine alteraciones cardiopulmonares.
5. Recupere estado nutricional:
 - a) Acepte la dieta que se le ofrece.
 - b) Gane peso progresivamente.
 - c) Que no se presenten complicaciones: anemia, hepatoesplenomegalia, íleo paralítico y otros.

Bibliografía

- Brunner-Suddarth: *Enfermería médico quirúrgica*. Vol. I. 8va. ed.
Colectivo de autores. *Pediatría. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento*. 1986.
- Colectivo de autores: *Texto para la especialización de enfermería en cuidados intensivos*. Tomo II. 1990.
- Delgado Fornaris, Cristobalina y otros: *Manual de enfermería general*. Tomo VII. Ed. Ciencias Médicas, 1992.
- Iyer, Patricia W. y Taptich, Barbara D.: *Proceso y diagnóstico de enfermería*. Nueva Editorial Interamericana. 1995.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughah, R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I y II. 15ta. ed., reimpresión, Cuba, 1997.

Atención de enfermería a pacientes con afecciones quirúrgicas

Malformaciones congénitas del sistema digestivo

Las malformaciones congénitas del sistema digestivo se clasifican en:

- a) Vicios congénitos del esófago:
 - Ausencia.
 - Atresia (con fístula traqueoesofágica o sin ella).
 - Estenosis.
 - Duplicación.
 - Hernia hiatal.
- b) Anormalidades en la regulación neuromuscular:
 - Cardiospasmo.
 - Relajación esofágica.
 - Acalasia.
 - Esófago laxo.
 - Disautonomía familiar:
 - Compresión o dislocación por órganos vecinos.
- c) Lesiones adquiridas:
 - Erosión.
 - Ulceración péptica.
 - Rotura.

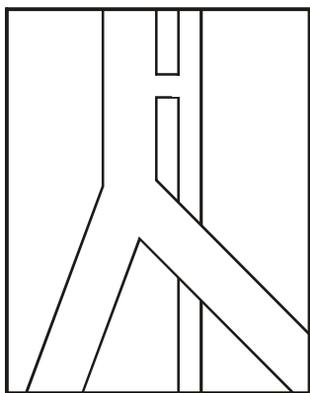
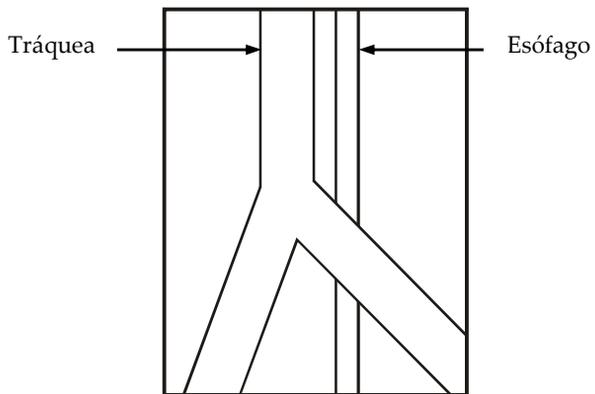
Atresia esofágica

Producida por la ausencia en la recanalización de una porción del esófago inferior o superior. También puede ser ocasionada por defecto en la diferenciación, al separarse la tráquea primitiva del esófago, crecimiento defectuoso de las células ectodérmicas da lugar a la atresia, y la fusión incompleta de la paredes laterales del intestino primitivo provocan el cierre incompleto del tubo laríngeo traqueal y una fístula, casi siempre en la bifurcación traqueal.

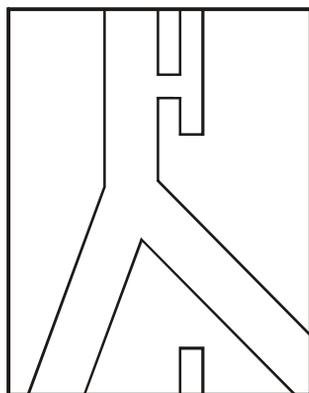
Se caracteriza por una tríada dada por:

- Cúmulo de moco en la boca y la faringe.
- Disnea continua e intermitente, leve o grave.
- Regurgitación de líquidos ingeridos o introducidos.

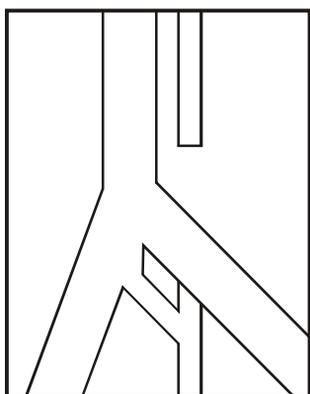
Otro signo cardinal que indica su presencia es que no penetra aire en el conducto gastrointestinal. Se puede ver como (Fig. 9):



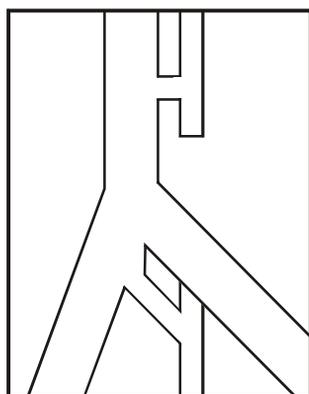
Fístula sola



Atresia con fístula superior



Atresia con fístula inferior



Atresia con fístula doble

Fig. 9. Variedades de fístulas

- Atresia sola.
- Fístula traqueoesofágica sola.
- Atresia con fístula superior.
- Atresia con fístula inferior.
- Atresia con fístula doble.

Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica

Es una malformación mixta, que sucede al inicio del desarrollo ontogénico antes de la octava semana de gestación. La tráquea se desarrolla como una invaginación intestinal anterior o faríngea, por lo que pueden separarse de manera incompleta los tubos primitivos y suceder la recanalización imperfecta del tubo esofágico.

Se observa en niños que al principio presentan respiración y color normal, pero a las pocas horas de nacidos comienza acumularse de forma excesiva moco en su faringe, el cual sale continuamente por la boca, nariz o en la regurgitación. Más tarde presenta dificultad respiratoria por el cúmulo de moco, cambio de coloración que puede llegar a la cianosis, inspiración y espiración estridulares, abdomen distendido de manera rápida e intestino lleno de aire. Esta situación mejora con una aspiración faríngea, y se intensifica durante la alimentación ya que se produce regurgitación.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) Reconocer pacientes con riesgo: antecedentes de polihidramnios y prematuridad.
- b) Buscar signos y síntomas específicos del cuadro clínico:
 - Secreción bucofaríngea abundante.
 - Polipnea.
 - Cianosis.
 - Estertores pulmonares húmedos.
 - Abdomen distendido.
- c) Chequear exámenes complementarios (hemograma, grupo sanguíneo, gasometría, glicemia, radiografía simple de tórax y abdomen, radiografías contrastadas).
- d) Comprobar si durante la alimentación aparece:
 - Intensificación de la disnea.
 - Cianosis.
 - Presencia de tos.
 - Regurgitación de líquidos ingeridos.

- e) Valorar si en la entubación gástrica la sonda se detiene de forma brusca o no existe contenido gástrico.

Diagnósticos (D) y expectativas (E):

- a) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionada con la no retención de los alimentos en el estómago.
E: No presente vómitos ni regurgitación.
- b) D: Riesgo de déficit del volumen de líquido relacionado con la pérdida excesiva de líquidos por vómitos o regurgitaciones.
E: No presente signos ni síntomas de deshidratación.
- c) D: Alteración del patrón respiratorio relacionado con secreciones excesivas y reflujo.
E: Mantenga respiración entre ___ y ___ frecuencias por minuto.

Intervenciones de enfermería:

Ver cuidados generales del preoperatorio y posoperatorio. Además se debe enfatizar en:

- En el preoperatorio:
 - Chequear clínicamente al paciente (antecedentes personales y familiares de sangramientos, alergias a medicamentos y esteroides, descartar enfermedades asociadas).
 - Velar porque se realicen los exámenes complementarios.
 - Realizar entubación nasogástrica.
 - Suspender la vía oral (no antes de 4 h previa a la intervención).
 - Canalizar vena para garantiza administración de la anestesia general, transfusiones de sangre, plasma, medicamentos, etc.
 - Evacuar la vejiga.
 - Preparar la piel (lavado con abundante agua, jabón y antiséptico, para prevenir las infecciones).
 - Preparar psíquica y emocionalmente al paciente y a los familiares, con el propósito de garantizar una evolución favorable. Se le dice, de acuerdo con la edad, en qué consiste la intervención y sus beneficios, para obtener su colaboración.
 - Mantener al paciente en posición semisentada (para disminuir el paso de secreciones gástricas a las vías respiratorias).
 - Aspirar secreciones bucofaríngeas cada 15 o 30 min.
 - Tomar muestras de las secreciones bucofaríngeas (para estudio bacteriológico).
 - Cambiar de posición cada media hora.
 - Brindar fisioterapia respiratoria.
 - Cuidados con la hidratación parenteral.
 - Cumplir indicaciones médicas: antibióticos, vitamina K y vitamina C.

- En el posoperatorio:
 - Vigilar la función respiratoria y cardiovascular, para encontrar signos o síntomas precoces de shock y obstrucción de las vías aéreas.
 - Vigilar ritmo diurético.
 - Vigilar estado general (color de la piel, mucosas, temperatura, frecuencia cardiorrespiratoria, característica de la respiración y demás parámetros vitales).
 - Oxigenoterapia húmeda.
 - Velar por la hidratación.
 - Mantener al paciente en incubadora calentada y ventilación adecuada.
 - Mantenerlo con la cabeza y tórax ligeramente elevados (30 o 45 grados) para prevenir el reflujo.
 - Cambiar de posición frecuentemente.
 - Movilizarlo para evitar complicaciones respiratorias.
 - Brindar fisioterapia respiratoria.
 - Aspirar secreciones cada media hora.
 - Cuidados con la hidratación parenteral.
 - Cumplir indicaciones médicas: antibióticos, analgésicos.
 - Alimentar por sonda nasogástrica (48 a 72 h), restablecer la vía oral después de las 6 h.
 - Mantener la sonda conectada al frasco de drenaje.
 - Velar porque se realicen las radiografías diariamente en los primeros días.
 - Retirar la sonda nasogástrica (48 a 72 h), si se aspiran menos de 200 mL de contenido amarillo claro, el abdomen se encuentra flácido y depresible, el peristaltismo está presente y hay expulsión de gases.
 - Retirar puntos.
 - Registro de todo lo realizado u observado.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Disminuya secreciones gástricas a vías respiratorias.
2. Mantenga asepsia en la toma de muestras.
3. Mantenga el cambio de posición para evitar excoriaciones de la piel y complicaciones respiratorias.
4. Mejore la respiración.
5. Mantenga hidratación corporal.
6. Mantenga cuidados generales para evitar infección.
7. Realice alimentación por sonda.

Estenosis hipertrófica del píloro

Las enfermedades del estómago (gastropatías) se clasifican en:

- Vicios anatómicos congénitos (hipoplasia, divertículo, duplicación y atresia).
- Alteraciones pilóricas (pilorospasmo y estenosis hipertrófica del píloro).
- Úlcera péptica.
- Perforación gástrica.

La estenosis hipertrófica del píloro es el resultado del engrosamiento de las capas musculares de la pared del píloro, lo cual provoca una estenosis en el canal del estómago y en el duodeno, e impide que el alimento pase del estómago al duodeno. Es más frecuente en:

- El sexo masculino.
- En primogénitos.
- La raza negra.

Etiología:

No existe diferencia entre niños a términos y pretérminos con respecto a su morbilidad.

La causa es dudosa. Se relaciona con un factor genético o hiperestímulo autónomo prolongado con inmadurez de las células ganglionares del píloro.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) Buscar signos y síntomas específicos del cuadro clínico:
 - Vómitos: es lo primero que aparece y aumentan en intensidad, pueden llegar a ser explosivos "en proyectil", son alimenticios y blancos, con ausencia de bilis y posprandiales.
 - Estreñimiento: disminuye el número de deposiciones. Las heces fecales se vuelven duras, secas y escasas.
 - Ondas peristálticas del estómago: se observa relieve gástrico en el cuadrante superior del abdomen. Que permite ver ondas del cuadrante superior izquierdo al medio.
 - Tumor pilórico: palpable a nivel del ombligo, se relaciona con el grado de debilidad gástrica. Tumor duro en forma de "salchicha".
- b) Valorar otros signos o síntomas, como:
 - Estado de hidratación y equilibrio ácido-base (deshidratación y alcalosis metabólica).

- Desnutrición con pérdida de peso.
 - Ondas peristálticas gástricas visibles de izquierda a derecha.
 - Oliva pilórica palpable donde terminan las ondas peristálticas.
- c) Chequear exámenes complementarios (hemograma con hemoconcentración, orina concentrada y alcalina, radiografía simple de tórax y abdomen, radiografías contrastadas).
- d) Diferenciarlo de otras afecciones (Tabla 17).

Diagnósticos (D) y Expectativas (E) más frecuentes:

- a) D: Alteración de la nutrición: por defecto relacionada con vómitos.
E: Lograr la nutrición entre el 10 y 90 percentil.
- b) D: Déficit del volumen de líquido relacionado con la pérdida excesiva de líquidos por vómitos.
E: No presenta signos ni síntomas de deshidratación.
- c) D: Alteración del bienestar relacionado con los efectos de la cirugía.
E: Que la madre exprese bienestar.
- d) D: Ansiedad relacionada con la enfermedad y la atención del niño.
E: Que la madre exprese no sentirse ansiosa.

Intervenciones de enfermería:

Ver cuidados generales del preoperatorio y posoperatorio. Además, se debe precisar en:

- En el preoperatorio:
 - Vigilar aparición de la alcalosis metabólica.
 - Garantizar una adecuada hidratación (reemplazo de líquidos y electrolitos).
 - Lavados gástricos para eliminar restos de alimentos en el estómago.
 - Aspiración por la sonda nasogástrica.
- En el posoperatorio:
 - No brindar alimentos por vía oral hasta 6 h. Pasados ese tiempo, probar tolerancia y aumentar progresivamente el volumen y la consistencia.
 - Vigilar presencia de vómitos por más de 2 semanas.
 - Determinar la ganancia de peso, la pérdida de líquidos y la densidad de la orina.

Evaluación de los resultados:

1. Mantenga hidratación adecuada.
2. Elimine restos de alimento en el estómago (lavados gástricos).
3. Valore tolerancia progresiva de los alimentos.
4. Verifique ganancia de peso.

Tabla 17. Diagnóstico diferencial.

	Atresia congénita del tercio superior del duodeno	Estenosis congénita del tercio superior del duodeno	Cardiocalasia	Pilorospatmo
Vómitos	Aparecen horas después del nacimiento antes de la ingestión de los alimentos. Con secreción gástrica y duodenal mezcladas. Biliosos	Comienzan en cualquier momento hasta el cuarto día. Puede estar semanas o meses sin vómitos. Biliosos. Frecuentemente con sangre	Aparecen después de la alimentación, en los primeros días o primera semana. Alrededor de la octava semana aumenta la frecuencia. No son violentos, ni explosivos. No son biliosos	Con la primera ingestión. En la primera semana. Intermitentes o después de la alimentación. Violentos no explosivos
Ampolla gástrica	No hay ondas peristálticas. Puede no haber meteorismo	Peristaltismo gástrico visible	-	Cuadrante superior izquierdo. Ondas peristálticas. No emigran o se trasladan lentamente
Peso	-	-	Aumento satisfactorio (algunos no pierden o no aumentan)	Disminuye
Tumor pilórico	No	No	No	No
Estreñimiento	Después de los primeros meconios, se interrumpe la evacuación intestinal (luego aparecen pequeñas cantidades de moco espeso)	Número de deposiciones pueden ser normales. Estreñimiento moderado o notable durante períodos de vómitos frecuentes	-	No importante

Megacolon agangliónico

También se le conoce como enfermedad de Hirschsprung y es una enfermedad obstructiva funcional de los intestinos. Es la causa más común de obstrucción intestinal en el colon.

Etiología:

El megacolon agangliónico es de causa desconocida, quizás familiar. Se plantea que puede ser por:

1. Afectación en el desarrollo embriológico de los nervios parasimpáticos del intestinal.
2. Fallo de la migración de las células de la cresta neural embrionaria a la pared intestinal.
3. Progresión de los plexos mesentéricos y submucosos en dirección cráneo causa por la pared intestinal.

La ausencia o escasez de las células ganglionares del plexo de Auerbach, en un segmento del intestino, es la lesión anatomopatológica regular y la causa del estreñimiento por su efecto sobre el peristaltismo coordinado.

Inervación parasimpática incompleta del segmento agangliónico del intestino da lugar a un peristaltismo anormal, estreñimiento y a una obstrucción intestinal funcional.

La hipertonia muscular produce engrosamiento de la pared intestinal, próximo a la zona de transición entre el intestino normal y el anormal.

El intestino se dilata enormemente con grandes cantidades de heces y gas retenido.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) Buscar signos y síntomas específicos del cuadro clínico:
 - Vómitos (biliosos y fecaloides): pueden ser predominantes, intermitentes y que alternen con períodos de estreñimiento.
 - Estreñimiento: mejoran con enema los signos de obstrucción. Después pueden estar asintomáticos entre 1 y 10 semanas que repiten el ciclo. Signo constante en el recién nacido.
 - Distensión abdominal: a veces de gran intensidad, pueden observarse los relieves intestinales.
- b) Valorar otros signos o síntomas, como:
 - Pérdida de peso (lactante).
 - Deshidratación (lactante).
 - Distensión abdominal (recién nacido).

- Anorexia (recién nacido).
 - Hipoproteinemia.
 - Edemas relacionados con la enteropatía perdedora de proteínas.
 - Episodios de diarrea y estreñimiento alternos con períodos de normalidad.
 - Deposiciones en forma de bolos acintados.
 - Afectaciones en la nutrición (casos leves) o retraso del crecimiento y pérdida del tejido celular subcutáneo (casos graves).
- c) Chequear exámenes complementarios (examen rectal, enema con bario, biopsia rectal y manometría anorrectal).
- d) Establecer diferencias con el megacolon adquirido.

Es una entidad que se observa como consecuencia de múltiples enfermedades que provocan la distensión y elongación del colon. Su origen psicógeno es la causa más frecuente. El tratamiento es esencialmente médico y no quirúrgico. Su presentación después de un psicotrauma severo. No existe aganglionismo ni anomalía motora congénita del colon; este se caracteriza por presentar un origen casi siempre psicógeno. En los estudios radiográficos el diámetro transversal del colon es mayor. En ocasiones no solo existe dilatación, sino elongación (dolicomegacolon), lo cual lo hace propenso a la volvulación. Existen múltiples enfermedades que causan esta variedad de megacolon; se destacan: metabólicas, neurológicas, inflamatorias, obstructivas, de origen psicógeno, la atrofia de la musculatura lisa y otras.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Alteración de la nutrición: por defecto relacionada con vómitos.
E: Lograr la nutrición entre el 10 y 90 percentil.
- b) D: Déficit del volumen de líquido relacionado con la pérdida excesiva de líquidos por vómitos.
E: No presente signos ni síntomas de deshidratación.
- c) D: Alteración del bienestar/temor relacionado con los efectos de la cirugía.
E: Que la madre exprese bienestar/desaparición del temor.
- d) D: Ansiedad relacionada con la enfermedad y la atención del niño.
E: Que la madre exprese disminución de la ansiedad.
- e) D: Alteración de la integridad física relacionada con presencia de drenaje, excoiación.
E: Lograr la cicatrización por primera intención entre 7 y 10 días.
- f) D: Dolor relacionado con distensión abdominal.
E: Expresa alivio del dolor.

g) D: Alteración del patrón respiratorio relacionado con la distensión intestinal.

E: Lograr la respiración entre ___ y ___ frecuencias por minuto.

Intervenciones de enfermería:

Ver cuidados generales del preoperatorio y posoperatorio. Además se debe precisar en el:

- Preoperatorio:
 - . Realizar enema.
 - . Vigilar efectos de la distensión abdominal.
 - . Mantener adecuada hidratación y nutrición.
 - . Revisar la historia dietética.
 - . Brindar cuidados con la sonda nasogástrica.
- Posoperatorio:
 - . Vigilar posibles complicaciones.
 - . Prevenir infecciones (respiratoria y de la piel).
 - . Brindar cuidados con la colostomía (funcionamiento, piel, signos de obstrucción).
 - . Prevenir distensión abdominal.
 - . Medir signos vitales, haciendo énfasis en la temperatura.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Mejore hidratación corporal.
2. Disminuya pérdida de líquidos por vómitos.
3. Erradique temores y estado de ansiedad.
4. Observe buena cicatriz de la herida.
5. Manifieste alivio del dolor.
6. Mejore respiración.

Malformaciones congénitas del sistema genitourinario

Dentro de las malformaciones congénitas del sistema genitourinario se encuentran:

1. Anomalías del sistema urinario colector:
 - a) Duplicación del sistema colector.
 - b) Orificio ureterales ectópicos (cuando terminan fuera).
 - c) Obstrucción en la unión pieloureteral (interferencia en la propagación de la peristalsis pieloureteral).
 - d) Uréter retrocaval (cuando pasa por detrás de la cava).
 - e) Megauréter (uréter amplio o dilatado).
 - f) Ureterocele (balanización quística congénita de la porción distal del uréter dentro de la vejiga).

2. Anomalías de la vejiga y la uretra:
 - a) Extrofia de la vejiga.
 - b) Divertículo de la vejiga.
 - c) Divertículo congénito de la uretra.
 - d) Válvula de la uretra posterior.
 - e) Duplicación de la uretra.
3. Anomalías de los genitales externos:
 - a) Anomalías del pene:
 - Agenesia.
 - Micropene.
 - Hipospadia.
 - Fimosis.
 - Parafimosis.
 - Estenosis del meato.
 - b) Anomalías de los testículos:
 - Criptorquidia.
 - Torsión del cordón espermático.
 - Torsión del apéndice testicular o epididimitis.
 - Hidrocele de la túnica vaginalis.

Fimosis

Malformación congénita de los genitales externos, específicamente del pene. Consiste en un estrechamiento de la apertura del prepucio, que impide su deslizamiento sobre el glande.

La fimosis resulta normal en el período neonatal. El prepucio del recién nacido posee bastante longitud para cubrir el glande completamente.

En los primeros 2 o 3 meses, el prepucio se ciñe al glande, es rígido y no puede o no es fácil de retraer, sin desgarrarse, por su desarrollo incompleto.

Con el desarrollo normal y las erecciones fisiológicas, las adherencias desaparecen, la apertura del prepucio se ensancha y se retrae con facilidad hacia los 3 años. Después de los 3 años se considera fimótico, cuando no hay retracción o el anillo es estrecho.

La fimosis puede desarrollarse de forma adquirida en aquellos recién nacido y lactante, en los que se realizan retracciones forzadas, lo cual produce lesiones en el prepucio, cuya cicatrización produce fimosis persistente. Otra causa pueden ser las infecciones o los traumas.

Se relaciona con la parafimosis, que no es más que la incarceration del glande por un prepucio fimótico, que ha sido retraído por detrás de él; produce dolor e inflamación.

Aspectos que se deben seguir de cerca:

- Aseo genital correcto.
- Dilatación manual y progresiva, cuando el anillo prepucial sea extensible e indoloro, para evitar fisuras y desgarros.
- Velar complicaciones, como: esclerofibrosis del anillo prepucial, adherencias balanoprepuciales y balanitis crónica.
- Vigilar factores que predisponen la fimosis adquirida, como: dificultades urinarias y antecedentes de parafimosis.

Hipospadia

Malformación congénita de los genitales externos, específicamente del pene.

La uretra del pene se forma entre las 12 y 14 semanas de la gestación, mediante la soldadura progresiva y mutua de los bordes del surco urogenital desde atrás hacia delante, por lo que el meato queda entre el rafe escrotal y la base del glande, por deficiencia en la síntesis o la acción de los andrógenos fetales.

Según la localización del meato, pueden ser:

- Balánica. Cuando está en la base del glande. Asintomática sin tratamiento, en algunas ocasiones necesita dilatación del meato o la meatotomía.
- Peneal. Cualquier punto entre el glande y la bolsa. Relacionado con otras anomalías, por ejemplo, la ausencia de la cara inferior del prepucio (prepucio sin capucha), flexión hacia abajo del cuerpo peneano, glande aplastado. Casi siempre se corrigen entre los 1 y 4 años de edad.
- Escrotopenianas y perineales. Son las más frecuentes. Existe pene hipoplásico, escroto bífido, abertura amplia del meato urinario y ausencia testicular. Se debe analizar posible pseudohermafroditismo. Restauración quirúrgica después del primer año.

Epispadias

Malformación congénita de los genitales externos, específicamente del pene.

Sucede cuando la uretra se desvía hacia la cara dorsal del pene y el meato urinario se abre en un lugar proximal del glande.

El meato puede consistir en un orificio estrecho o en un surco largo que divide en dos la cara superior del pene en parte o en toda su longitud.

Según la localización del meato, puede ser:

- Balánica. Cuando está en el glande.
- Peneal. Cuando está en el glande y el cuerpo se encuentra afectado.
- Completo. Es más frecuente. Pene corto, cordón dorsal y canal uretral dorsal extendido hacia el esfínter urinario y cuello vesical incompetente.

Es menos frecuente que la hipospadia. Está relacionada con la extrofia de la vejiga. Menos frecuente en varones.

Criptorquidia

Es una anomalía testicular, que se caracteriza por la ausencia del descenso de uno o ambos testículos, desde la cavidad abdominal al saco escrotal.

El descenso ocurre durante el desarrollo fetal. Es más frecuente en los prematuros. Los testículos suelen descender durante el primer año de vida. El descenso espontáneo es infrecuente después del primer año. Es más frecuente el descenso unilateral que el bilateral.

La criptorquidia puede adoptar las formas siguientes:

- Descenso detenido. Cuando existe detención del descenso testicular. En cualquier lugar de su trayecto desde la posición primitiva hasta el fondo de las bolsas testiculares.
- Descenso ectópico. Cuando existe migración en una región anormal.

Las gónadas se retienen:

Al principio, en el abdomen.

Más tarde, en cualquier punto desde el anillo inguinal interno hacia abajo.

Aberrante, en cualquier parte inferior del abdomen. Con frecuencia dentro del perineo.

Los testículos no descendidos pueden encontrarse en el abdomen, en el canal inguinal, el periné, el área femoral o la base del pene sobre el pubis.

Casi siempre se debe a:

- Alteraciones testiculares.
- Deficiencia en la estimulación de las gonadotropinas.

- Obstrucción mecánica.
- Fijación ectópica del gubernáculo.

La permanencia en el saco escrotal le garantiza la temperatura que necesita para su normal funcionamiento. En la cavidad abdominal la temperatura es mayor que la necesaria, lo cual origina daños como las atrofas de las células germinales, lo que puede provocar esterilidad; para que no sufran lesiones, deben de estar bien situados antes de los 5 años de edad.

Su tratamiento es hormonal con gonadotropina coriónica, cuando los testículos están por debajo del anillo inguinal externo, lo cual produce testosterona e induce el descenso testicular. Si no resulta efectivo, se indica tratamiento quirúrgico (orquiopexia). En los casos con lesiones irreversibles se extirpan, para prevenir el desarrollo de tumores malignos testiculares.

Abdomen agudo

Es un síndrome abdominal agudo de la infancia. Abarca los procesos morbosos que requieren una intervención para su solucionar la afección, evitar la muerte o una complicación grave.

Clasificación:

- Síndrome hemorrágico. Por presencia de sangre libre de peritoneo.
- Síndrome oclusivo. Por detención del tránsito o por bloqueo o alteración de la motilidad.
- Síndrome peritoneal. Inflamación de la serosa que recubren las paredes y las vísceras abdominales.
- Síndrome perforativo. Por perforación de una víscera hueca.
- Síndrome de torsión. Por torcedura de un pedículo.
- Grandes dramas abdominales. Casos como pancreatitis aguda y trombosis de los vasos mesentéricos.
- Abdomen agudo médico. Signos y síntomas que acompañan a enfermedades cuya solución no es quirúrgica, pero pueden confundirse y dar lugar a intervenciones y atrogénicas.

Apendicitis aguda

Se produce por obstrucción de la luz apendicular por diferentes mecanismos, como causa de un fecalito (materia fecal solidificada), inflamación, cuerpo extraño o neoplasia.

Es una enfermedad de la infancia que con mayor frecuencia requiere cirugía abdominal. También es una de las pocas indicaciones de cirugía de urgencia en menores de 2 años. El diagnóstico puede ser difícil, lo que facilita su progresión hacia la perforación y la muerte. Predomina en varones; es poco frecuente en menores de 2 años. Raramente ocurre entre 1 y 2 años de edad. Su incidencia es máxima en adolescentes y adultos jóvenes y la frecuencia aumenta en otoño y primavera.

Casi siempre se asocia con íleo paralítico, obstrucción intestinal mecánica y con ruptura de abscesos.

En el niño mayor el epiplón y el íleon adyacente se adhieren al apéndice inflamado antes que se produzca la perforación, para prevenir el esparcimiento de las heces fecales, por lo que el absceso localiza casi siempre en la fosa ilíaca derecha o en la parte inferior de la pelvis. En lactantes y niños pequeños progresa de forma rápida hacia la perforación y la peritonitis generalizada, ya que el epiplón es pequeño e ineficaz para localizar la infección.

Aspectos fisiopatológicos (Fig. 10) que se deben tener en cuenta:

La inflamación y la infección se producen por colonización de la pared desvitalizada, causada por bacterias de la flora intestinal. La lesión inflamatoria intestinal obstructiva impide el drenaje de las secreciones producida por las células intestinales, aumenta la presión intraluminal y comprime los vasos sanguíneos de la mucosa, lo cual deteriora el flujo sanguíneo local produciendo necrosis y perforación.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) Dolor: al principio es de tipo cólico en la región periumbilical y se relaciona con la peristalsis apendicular, que se produce para eliminar el agente obstructivo.

Sitio de la inflamación

Localización del dolor

Capa visceral y peritoneo parietal

Por encima del apéndice

Apéndice pélvico

Fosa ilíaca derecha o hipogastrio

apéndice retrocólico

Zona lumbar

Desde el principio puede presentarse en la fosa ilíaca derecha. El niño pequeño suele ponerse la mano en el ombligo. El lactante muestra irritabilidad general, con tendencia a mantenerse tumbado y quieto con las caderas flexionadas.

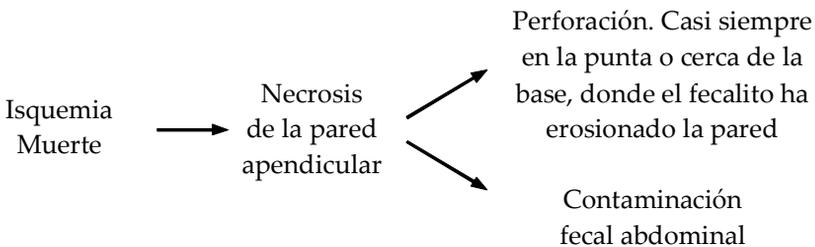
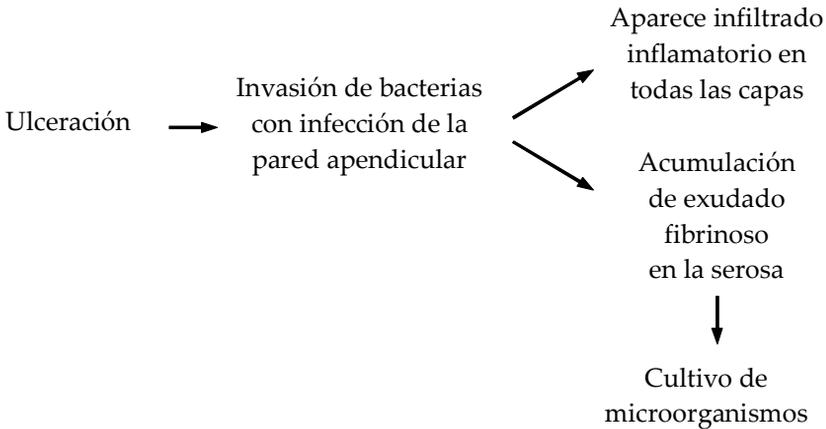
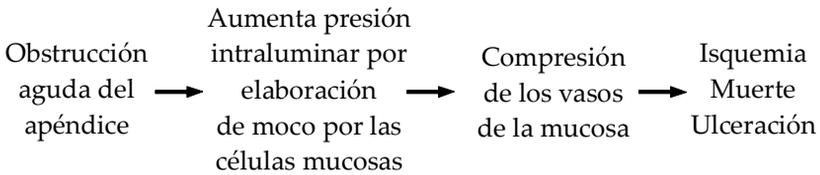


Fig. 10. Aspectos fisiopatológicos.

b) Cuadro clínico: la apendicitis aguda casi siempre empeora con los movimientos, tos y giros repentinos:

- Fiebre.
- Taquicardia.
- Leucocitosis.
- Vómitos no copiosos, ni frecuentes, aparecen con el dolor. Más raro en niños mayores que en pequeños.
- Anorexia.
- Generalmente aparece estreñimiento, en el breve tiempo antes de la ruptura del apéndice.

- Diarrea por irritación del colon por apéndice adyacente e inflamación aguda.
- Polaquiuria y tenesmo urinario por irritación de la vejiga.
- Presencia de palidez y enrojecimiento.
- Describir actividad física, movimientos abdominales, pulso y temperatura rectal.
- Valorar exámenes complementarios (leucocitosis por enfermedad aguda supurada, neutrofilia con desviación a la izquierda, ausencia de eosinofilia, piuria por yacimiento del apéndice sobre la vejiga y uréter, y radiografías para observar obstrucción intestinal.
- Detectar disminución del peristaltismo intestinal.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Riesgo de infección relacionado con defensas primarias inadecuadas, secundario a proceso inflamatorio.
E: No presenta signos ni síntomas de infección.
- b) D: Dolor relacionado con náuseas secundario a proceso inflamatorio.
E: Expresa alivio del dolor.

Intervenciones de enfermería:

- a) Preoperatorio:
- Mantener hidratación.
 - Estabilizar la diuresis adecuada.
 - Administrar antibióticos según indicación, en los casos de ruptura del apéndice, generalmente se combina aminoglucósidos con cefalosporina.
 - Si existe estado tóxico infeccioso, se debe valorar pulso, temperatura y presión venosa central.
 - No administrar analgésicos y opiáceos que enmascaran el cuadro clínico.
 - Mantener reposo en cama para la observación.
 - Profilaxis con antibióticos.
 - Colocar sonda nasogástrica para aspiración y lavado.
 - No administrar purgantes ni enemas porque aumentan el peristaltismo y pueden causar perforación.
- b) Posoperatorio:
- Mantener balance adecuado de líquido y electrolitos.
 - Aspiración gástrica hasta que aparezca la actividad intestinal.
 - Vigilar la aparición de complicaciones (infecciones, generalmente supuración pélvica, subfrénica si existe apéndice perforado e íleo paralítico.

- Deambulaci3n precoz.
- Velar por la dieta adecuada.
- Profilaxis con antibi3ticos.
- Administrar laxantes suaves, no en enema.
- Administrar analg3sicos seg3n indicaci3n.

Otros aspectos generales que se deben tener en cuenta en la atenci3n de un ni1o bajo tratamiento quir3rgico:

a) Preoperatorio:

- Valorar al paciente cl3nicamente en busca de: antecedentes personales y familiares, alergias a medicamentos, esteroides y descartar enfermedades asociadas.
- Chequear ex3menes complementarios.
- Realizar enema evacuante cuando se interviene la regi3n del intestino grueso.
- Sonda nasog3strica en los casos de intervenci3n de estenosis y megacolon.
- Suspender la v3a oral (nunca antes de 4 h de la intervenci3n).
- Canalizar vena para la administraci3n de anestesia general, transfusi3n de sangre, plasma y medicamentos.
- Evacuaci3n vesical.
- Preparar la piel como profilaxis de las infecciones. Lavado con abundante agua, jab3n y antis3ptico.
- Preparaci3n psicol3gica que garantice la evoluci3n favorable y la cooperaci3n (explicar en qu3 consiste la intervenci3n, beneficios y manejo).
- Identificar al ni1o.
- Trasladarlo al sal3n con la historia cl3nica y los ex3menes complementarios.
- Brindar apoyo emocional.
- Evitar o disminuir la ansiedad; familiarizarse con el ni1o y la familia para crear un ambiente favorable en la comunicaci3n; ense1arle la Unidad y las normas generales del centro hospitalario; valorar el grado de ansiedad; estimularlo para que exprese sus temores; esclarecer sus dudas; facilitarle la comunicaci3n con ni1os de su edad, el juego y la distracci3n, as3 como favorecer la permanencia de los padres con sus hijos y escuchar al ni1o.
- Evitar lesiones. Preparaci3n f3sica adecuada (higiene completa, pr3tesis, enema si es necesario). No transgredir la suspensi3n de la v3a oral (evitar que se aplace la intervenci3n). Comprobar la identificaci3n y ex3menes en la historia cl3nica, fijar barandas y vigilancia continua.

- Mantener informada a la familia. Reforzar la información dada, ofrecer apoyo y medicamentos tranquilizantes, comunicar todo lo relacionado con el horario de la intervención, la atención posoperatoria, las normas, enviar personas apropiadas si es necesaria la ayuda especializada como el trabajador social.
- b) Intraoperatorio:
- Vigilar estado del niño. Temor por situación desconocida, miedo a la anestesia, intranquilidad por encontrarse alejado de sus padres.
 - Brindar atención a la familia y mantenerla informada.
 - Mantener la ventilación pulmonar adecuada. Controlar la volemia.
 - Mantener al paciente inmovilizado en la mesa quirúrgica.
 - Evitar lesiones.
 - Prevenir infecciones.
 - Medir signos vitales de manera continua.
 - Valorar minuciosa y continuamente.
 - Registrar antes del traslado: estado del paciente, medicaciones, sondas, drenajes, apósitos. Llevar hoja de anestesia.
- c) Posoperatorio:
- Vigilar la función respiratoria y cardiovascular, para hallar signos y síntomas precoces de *choque*, obstrucción de las vías áreas, etc.
 - Vigilar el ritmo diurético.
 - Brindar oxigenoterapia en los casos con antecedentes de intervención de afecciones torácicas y cirugía abdominal.
 - Mantener o restituir la hidratación.
 - Retirar la sonda solo si existe: aspiración de contenido menor que 200 mL y de color amarillo claro, abdomen flácido y depresible, peristaltismo presente y expulsión de gases.
 - Brindar cuidados con la herida.
 - Brindar cuidados con las ostomías.
 - Evitar dificultad respiratoria. Mantener la cabeza ladeada para facilitar la expulsión de secreciones y aspirar. Vigilar signos de insuficiencia respiratoria: taquipnea, respiración superficial, ruidos respiratorios, cianosis, palidez de la piel y las mucosas. Ayudar a colocarlo de forma que movilice las secreciones. Realizarle ejercicios respiratorios.
 - Mantener las vías áreas permeables. Identificar los factores de riesgo (vigilar el estado de la conciencia, reflejo faríngeo y tos). Mantener hidratación intravenosa, prevenir aspiración, por lo que se debe colocar al paciente en posición de decúbito

lateral con la cabeza ladeada, mantener equipo de aspiración, limpieza de secreciones de la boca y la garganta y verificar posición de la sonda nasogástrica.

- Mantener hidratación adecuada. Probar tolerancia oral y estimular la ingestión de líquidos cuando se indique, controlar el aporte de líquidos orales y parenterales. Valorar las pérdidas (ayuno, vómitos, diuresis, deposiciones y sudaciones). Controlar signos vitales.
- Detectar hemorragias. Observar estado del apósito, evitar tocar la herida, drenajes y sondas. Colocar vendajes compresivos si el apósito está manchado de sangre, llevar control de la función cardiovascular y la tensión arterial, vigilar palidez e inquietud, tranquilizar a los familiares.
- Evitar dolor. Administrar analgésicos indicados, vigilar respuesta ante el dolor (frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, llanto, irritabilidad, inquietud, alteración del sueño, evitar movimientos, postura, manifestación verbal), describir el dolor, mantenerlo en posición cómoda, garantizar un entorno tranquilo y no estimulante, utilizar técnicas de distracción y relajación para promover su bienestar.
- Evitar lesiones. Permitir posición cómoda y segura, estimular la diuresis, movilizarlo precozmente, vigilar y cuidar las sondas y drenajes para evitar tracción accidental.
- Mantener la actividad de autocuidado. Colaborar con los padres, transmitir conocimientos y habilidades, determinar grado habitual de cuidados, mantener la privacidad y facilitar que realice la actividad que le permita su capacidad.
- Mantener la piel sin lesiones. Identificar problemas que puedan lesionar la piel y mantenerla seca y limpia. Aumentar la ingestión proteica para conservar el balance nitrogenado positivo. Favorecer el suministro de líquidos suficiente para una adecuada hidratación. Realizar cambios posturales frecuentes, masajes y proteger zonas de presión. Vigilar los signos que puedan complicar la cicatrización (infecciones y dehiscencia). Proporcionar a la familia y pacientes información y conocimientos.
- Evitar complicaciones. Lavado de manos ante cualquier actividad. Evitar que los apósitos se mojen. Enseñar cómo prevenir y tratar la herida.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Elimine signos y síntomas de la infección.
2. Mantenga temperatura de 36 °C.

3. Observe signos favorables de cicatrización de la herida.
4. Manifieste alivio del dolor.

Bibliografía

- Amigo, C. y Lira, M. T.: "El niño sometido a proceso quirúrgico. El niño y adolescente con problemas de resolución quirúrgica", Fernández, D. y Caballero, E. *Problemas de salud infantil. Chile: Universidad Católica de Chile*; p. 371-434, 1999.
- Bestilleiro, R. M.: "Prevalencia de diagnósticos enfermeros de la NANDA y necesidades alteradas de Henderson en una unidad de lactantes". *Rev. Enfermería Clínica* (pdf) 2002 (20 diciembre 2003); 12: p. 255-261. Disponible en: <http://www.doyma.es>
- Colectivo de autores: *Pediatría. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento*. 1986.
- Gordon, M.: *Diagnóstico enfermero proceso y aplicación*. Mosby, 3ra. ed., Ed. Doyma Libros; España, 1996.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughah, R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I y II. 15ta. ed., reimpresión, Cuba, 2004.
- Raffensperger, B. E. y Zusy Ll. M.: *Manual de la enfermería*. Ed. Oceano Centrum, España, 2001.
- Rodríguez, I. P.: "Diagnósticos de enfermería identificados en un niño con síndrome de Denys Gras". *Rev. Cub. de Enf.* (pdf) 2000 (fecha de acceso 5 noviembre del 2003); 16(3). Disponible en: <http://www.infomed.sld.cu/instituciones/ipk/biblioweb/revistas/pub50.htm>

Atención de enfermería a pacientes con afecciones nerviosas

Hidrocefalia. Malformación congénita

Está dada en el SNC por cualquier condición en la que el aumento de tamaño del sistema ventricular se produce como consecuencia del desequilibrio entre la absorción y la producción del líquido cefalorraquídeo donde aumenta la presión de ese líquido. En la hidrocefalia progresiva puede ocasionalmente ser normal o seminormal.

Etiología:

La producción de líquido raquídeo depende del transporte activo de iones sodio a través de la membrana epitelial especializada de los plexos coroideos dentro de las cavidades ventriculares. El agua de forma pasiva para restablecer el equilibrio osmótico como resultado de la entrada de líquidos al ventrículo cerebral, y que circula al acueducto de Silvio y al cuarto ventrículo, llega al espacio subaracnoideo a través del foramen de Luschka y Magendie, y en menor grado en la médula espinal, epéndimo que recubre las paredes ventriculares. En los papilomas de plexos coroideos se produce exceso de líquidos.

En la hidrocefalia obstructiva hay obstáculos en la circulación del líquido cefalorraquídeo, en el sistema ventricular no llega el líquido al espacio subaracnoideo y se produce dilatación del sistema ventricular proximal al sitio de obstrucción. La interferencia se debe a oclusión de las cisternas subaracnoideas situadas alrededor del tronco cerebral.

Se deben valorar las manifestaciones clínicas:

Depende de la edad de comienzo clínico, gravedad del desequilibrio de producción y capacidad de reabsorción del líquido cefalorraquídeo y aumento anormal del perímetro cefálico, signo invariable de hidrocefalia congénita que comienza en la lactancia.

El aumento de la cabeza impide el parto normal al nacer y después crece a un ritmo excesivo. Debe medirse la circunferencia craneal. Es indispensable para el diagnóstico y evolución del ritmo de crecimiento, especialmente en el área frontal, donde se modifica el espacio occipital, malformación y dilatación masiva del cuarto ventrículo (se demuestra por transluminación artificial del cráneo). La fontanela anterior es grande y abombada, se palpan las suturas craneales separadas al percutir en

el cráneo ruido resonante, frecuencia dilatada y piel fina craneal brillante. Hay llanto del niño agudo conforme, aumento de la presión intracraneal, ojos desviados hacia abajo (signo de la puesta del sol). En la hidrocefalia no tratada se atrofia el nervio óptico.

En niños mayores no es apreciable el aumento de la cabeza, pero presenta: hipertensión arterial intracraneal con edema pupilar, espasticidad, ataxia combinada que afecta las extremidades inferiores más que las superiores e incontinencia urinaria; disminuye el progreso de la actividad mental (cortical del juicio) y el razonamiento; el lenguaje es conservado y característico sin ningún contenido. Existe poca vinculación entre la hidrocefalia e intelectualidad, algunos niños tienen inteligencia normal.

Exámenes:

1. Tomografía axial computarizada para obstrucción del líquido cefalorraquídeo y proteínas aumentadas.
2. Diagnóstico diferencial:
 - a) Aumento infantil de la bóveda craneal.
 - b) Mielomeningocele.
 - c) Enfermedad degenerativa metabólica cerebral.
 - d) Tumores cerebrales del tercer ventrículo.

Tratamiento:

Es restablecer el equilibrio entre la producción y la absorción de líquido cefalorraquídeo, para ello:

- Acetozolamida: de 40 a 75 mg/kg en 24 h, disminuye la presión de dicho líquido.
- Intervención quirúrgica (derivación), es el mejor tratamiento: en el lugar de obstrucción se conecta un tubo plástico entre el ventrículo, la cisterna magna y el espacio subaracnoideo medular. No es útil en lactantes la derivación ventrículo peritoneal (extracraneal) porque se coloca válvula unidireccional dentro del tubo, cerrándose cuando el líquido ventricular cae debajo e impide drenaje completo del líquido cefalorraquídeo y produce colapso ventricular cerebral.

Complicaciones:

1. Colonización bacteriana de la válvula (*Staphylococcus*).
2. Acodamiento o desprendimiento del tubo derivante.
3. Hematoma subdural.
4. Por: deterioro de la marcha, presión intracraneal baja, cefalea, vómito, estupor, letargo, coma y muerte.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Por las características físicas y variedad de la clínica, el personal de enfermería pediátrica debe realizar una correcta valoración de los síntomas clínicos y conductas que adoptan estos pacientes en el curso de la enfermedad, es de suma importancia la atención y orientación que debe brindar este personal a los padres, familia y propio paciente (según la edad) y precisar los efectos de los patrones funcionales:

- Patrones neurológicos: Hay aumento de volumen del cráneo y de la presión intracraneal, edemas pupilares, midriasis, y en algunos casos trastornos visuales; presenta daños neurológicos en el ventrículo cerebral; provoca ataxia y puede haber endurecimiento de la arteria temporal por trastornos circulatorios y aumento de la presión intracraneal; afecta la capacidad de razonamiento y aprendizaje.
- Patrón respiratorio: En los casos complicados se modifica el patrón respiratorio por procesos bacterianos que aceleran el ritmo debido a rechazos o fallidos de la válvula en derivaciones craneales.
- Patrón circulatorio: Por aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo existen modificaciones en la tensión que afectan la presión intracraneal. La gravedad del desequilibrio modifica también la frecuencia respiratoria-cardíaca, además de ocasionar en estos casos graves hipoxia, hematoma subdural y muerte.
- Patrón sensorial: En los casos con derivaciones puede aparecer cefaleas, vómitos, trastornos motores y otros daños.
- Patrón seguridad: Necesidad de protegerlos de infecciones y lesiones graves en los casos de derivaciones.
- Patrón psicológico: Valorar la naturaleza del grado de la enfermedad preguntando a la madre, familia y paciente según la edad; además de valorar, su patrón neurológico puede afectar la psiquis en los casos muy agudos.

Diagnósticos (D) y expectativas (E):

- a) D: Aislamiento social relacionado con el carácter impredecible de la enfermedad e impuesto por la comunidad (estigma social).
E: Desaparezca aislamiento provocado por el estigma social.
- b) D: Alteración en el mantenimiento de la salud relacionado con la falta de conocimiento sobre la derivación y la reducción de la fiebre por el proceso infeccioso (fiebre).
E: Mejore mantenimiento de la salud con la adquisición de conocimiento sobre su enfermedad.

- c) D: Alto riesgo de alteración de los procesos del pensamiento relacionado con los efectos de la enfermedad y trastornos por rechazos a la válvula.
E: Evite riesgos que produzcan efectos de la enfermedad y rechazos de la válvula.
- d) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionado con el aporte inadecuado secundario a anorexia, náuseas y/o vómitos, dificultades para la alimentación.
E: Mejore nutrición.
- e) D: Alteración de la perfusión hística cerebral relacionada con la interrupción del flujo y/o hipervolemia de los ventrículos cerebrales.
E: Desaparezca alteración de la perfusión hística cerebral.
- f) D: Alto riesgo de infección relacionado con las secuelas del procedimiento quirúrgico invasivo (derivación).
E: Evite riesgo de infección.
- g) D: Deterioro de la integridad cutánea (hística) relacionada con el trastorno de la movilidad física-irritación mecánica.
E: Mantenga integridad cutánea.
- h) D: Exceso de volumen de líquidos: ventrículos cerebrales relacionados con mecanismos de regulación comprometidos.
E: Mantenga volumen de líquido adecuado.
- i) D: Conductas desorganizadas del paciente relacionadas con problemas neurológicos y motores.
E: Mantenga equilibrio de su conducta.
- j) D: Hipertermia relacionada con enfermedad morbosas (infecciosa y convulsión febril).
E: Mantenga temperatura adecuada.

Intervención de enfermería:

- Preparar a la madre y familia referente a la valoración de los patrones psicológicos y las manifestaciones clínicas de la enfermedad, y la repercusión de la enfermedad para el futuro debido a las características físicas (cefaleas y expansión occipital).
- Observar en el niño mayor el estado neurológico en los casos graves por edemas pupilares, midriasis, trastornos visuales, además de la espasticidad por trastornos motores, y estado de razonamiento.
- Valorar el ritmo de crecimiento del niño midiendo la capacidad cefálica, circunferencia cefálica, corroborando medidas, además de garantizar la realización de radiografías de: cráneo, columna, mano, pie, etc. En el cráneo se valora hueso frontal.

- Tener sumo cuidado de no manipular la cabeza del niño (fontanela anterior grande abombada), se observan suturas craneales. En la piel, por ser fina, se debe evitar excoriaciones, al percutirla se palpa ruido resonante, el color brillante es normal, cualquier cambio acudir al neurólogo.
- Observar signos de complicación: aumento de la presión intracraneal y la tensión, llanto agudo, infecciones bacterianas por rechazo a las válvulas de derivaciones, desprendimiento de la válvula y hematoma subdural.
- Medir signos vitales: por aumento de la presión del líquido intracraneal y movimientos de la frecuencia cardiaca y respiratoria en los casos graves.
- Valorar la capacidad de la función de los miembros inferiores por su espasticidad, ataxia combinada y trastornos motores.
- Interrogar a la madre en los casos de valorar si hubo incontinencia de la vía urinaria por afecciones neurológicas.
- Observar en los casos que se decidan a realizar derivaciones, la presencia de cefaleas, vómitos, letargo, fiebre, daño respiratorio-cardíaco, deterioro de la marcha y muerte.
- En los tratamientos terapéuticos:
 - Acetazolamida: de 40 a 75 mg/kg en 24 h.
 - Reducir la presión del líquido cefalorraquídeo y antibióticos en casos de derivaciones (penicilinas, cefalosporinas o quinolonas). Valorar sus reacciones adversas.
 - En los casos simples solo se observa su estado neurológico.
- Valorar la capacidad de razonamiento y aprendizaje, así como el lenguaje característico y propio de su enfermedad por medio de preguntas a la madre y comunicación verbal con el niño.
- Los casos quirúrgicos son seguidos en consultas mediante chequeo periódico, los casos leves se mantienen en el hogar y, si se aprecian síntomas que agraven su estado, la madre debe acudir al neurólogo, valorando la conducta del paciente y el tratamiento.

Evaluación de los resultados:

En este tipo de evaluación el enfermero chequea muy frecuentemente los síntomas y signos del niño:

1. Presente pupilas isocóricas (normales).
2. No aumento de la circunferencia cefálica.
3. No abombamiento de la fontanela anterior.
4. Que el paciente no esté irritable.
5. No presenta escoriaciones en la piel.
6. Frecuencias cardiaca y respiratoria normales para su edad.
7. Acepte bien su alimentación y terapéutica.

8. Mantenga buen funcionamiento de su derivación.
9. Evaluar otros resultados según las expectativas trazadas.

Mielomeningocele. Malformación congénita

El mielomeningocele es una de las afecciones del SNC más trágicas que afectan al ser humano. Su frecuencia ha sido calculada entre 1 y 5 por cada 1000 nacidos vivos, variando su incidencia en ciertas regiones del universo.

En la zonas lumbar, toracolumbar o sacrolumbar ocurre 80 % de los mielomeningoceles que se ven en el recién nacido. En esta anomalía la médula espinal se halla representada por una placa neural o por una estructura neural rudimentaria. El mielomeningocele se evidencia en el nacimiento como un defecto cutáneo en la espalda, bordeado lateralmente por las prominencias óseas de los arcos neurales vertebrales no fusionados, y suele estar cubierto por una membrana transparente a la que puede adherirse por su cara interna el tejido neural. Al inicio el líquido cefalorraquídeo drena a través de la membrana, pero poco después del nacimiento, al irse desecando la membrana, su permeabilidad disminuye progresivamente.

Etiología:

El mielomeningocele es un trastorno heterogéneo con siete categorías causales:

1. Herencia multifactorial de causa poligénica con influencias ambientales adversas, con un riesgo de recurrencia de 1,5 a 12 %.
2. Gen mutante único:
 - a) Disrafismo espiral familiar autosómico dominante (50 % de riesgo).
 - b) Anencefalia espina bífida autosómica recesiva (25 % de riesgo).
3. Anomalías cromosómicas:
 - a) Esporádica (0,01 a 1 %).
 - b) Estado portador de los padres, balanceado (2 a 15 %).
4. Síndromes hereditarios raros con patrones de herencia inciertos.
5. Fenotipos específicos: teratoma sacrococcígeo con mielomeningocele (0,001 % de riesgo).
6. Inclasificables, asociados a otras anomalías mayores (0,05 % de riesgo).
7. Teratogénicas incluyendo ácido valpróico e hipertermia materna.

Las incidencias por influencias ambientales han sido desacreditadas, excepto el déficit vitamínico de la madre durante el periodo de formación del tubo neural.

Manifestaciones clínicas:

La gravedad del defecto funcional del mielomeningocele debe determinarse lo antes posible. El nivel más alto de alteración funcional espinal puede ser detectado, generalmente, observando las respuestas que se producen al pinchar las piernas y el tronco.

Las características clínicas más notables dependen de: la naturaleza de la lesión primaria, las características neurológicas asociadas y la hidrocefalia.

Una atención especial debe ponerse a la función motora sensitiva y de los esfínteres, la evaluación permite un estimado razonable de la futura capacidad potencial del niño.

En niños con una lesión por encima de la vértebra lumbar 2 (L2), la ambulación con aparato ortopédico puede ser posible, pero a largo tiempo requiere una silla de ruedas. Los niños con lesión por debajo de la vértebra sacra 1 (S1) son capaces de caminar sin ayuda, y aquellos con lesión en L5 requieren aparato ortopédico para su movilidad. Los pacientes con lesiones intermedias L3 y L4 son más capaces de deambular con ayuda.

Aproximadamente 90 % de los niños afectados desarrollan, además, hidrocefalia como consecuencia de la malformación de Arnold-Chiari o de la estenosis del acueducto de Silvio.

La presencia de hidrocefalia asociada al mielomeningocele, detectada al nacimiento de un niño, se caracteriza por: macrocefalia, venas craneales prominentes, fontanela tensa y abombada, y suturas separadas. No obstante, la hidrocefalia no se hace aparente hasta después de operada la malformación espinal.

Las manifestaciones clínicas de la deformidad de Arnold-Chiari son variadas. Los caracteres más frecuentes relacionados directamente con la deformidad del cerebro posterior son: los trastornos alimentarios con reflujo y aspiración, el estridor laríngeo secundario a la parálisis de las cuerdas vocales y la apnea o hipoventilación central.

Tratamiento:

La tendencia actual es a un enfoque agresivo terapéutico para los pacientes con esta deformidad. Cada paciente se debe enfocar de manera individual y la terapia agresiva es el cierre precoz antes de las 48 h de vida, y este debe ser recomendado sin tener en cuenta el nivel del déficit espinal, esto se hace para prevenir la infección meníngea. Una vez realizada la intervención, el neonato queda bajo estricta vigilancia para observar los síntomas que desarrolla la hidrocefalia.

Los procedimientos ortopédicos a veces son útiles para corregir las deformidades del pie y la cadera, si así lo consideran los especialistas.

Excepciones que contraindican el cierre precoz son:

1. El potencial intelectual en extremo limitado por causa de anomalías congénitas del SNC, y asociadas importantes o hidrocefalias avanzada al nacimiento.
2. Daño cerebral irreversible secundario a la anoxia.
3. Infección activa del SNC.
4. Otras malformaciones incompatibles con una supervivencia a largo plazo.

Meningocele. Malformación congénita

Caracterizado por un fallo de fusión de las áreas posteriores donde la protusión está constituida por meninges, que forman un saco que contiene líquido cefalorraquídeo. Está cubierta por piel más o menos normal. Suele tener un buen pronóstico después de su corrección quirúrgica, y se le aconseja a la familia realizar la intervención en el periodo neonatal para evitar el riesgo de rotura de la lesión y evitar infección. Generalmente se asocia con la protusión de las cubiertas de la médula (mielomeningocele).

Microcefalia. Malformación congénita

La microcefalia es un término que se aplica cuando la circunferencia craneal es inferior en más de dos desviaciones estándares a la media para la edad y el sexo. Una circunferencia craneal pequeña indica un cerebro pequeño y también un retardo mental. No obstante, hay familias ocasionales con estatura e inteligencia normal con microcefalia.

Etiología:

Las causas más descritas son:

1. Por defecto en el desarrollo cerebral:
 - a) Microcefalia hereditaria (recesiva).
 - b) Mongolismo y otros síndromes de trisomía autosómica.
 - c) Irradiación ionizante fetal.
 - d) Fenilcetonuria materna.
 - e) Enanismo de Shekel.
 - f) Síndrome de Cornelia de Large.
2. Por infecciones intrauterinas:
 - a) Rubéola congénita.
 - b) Infección por citomegalovirus.
 - c) Toxoplasmosis congénita.
 - d) Sífilis congénita.
 - e) Infección neonatal por herpes virus.

3. Por trastornos perinatal y posnatal:
 - a) Anoxia intrauterina o neonatal.
 - b) Malnutrición grave en los primeros meses.

Clasificación y manifestaciones clínicas:

Es clásico y útil, clínicamente, clasificar las microcefalias en primarias y secundarias:

1. Microcefalias primarias: se presentan, en general, al nacimiento y en ello el cerebro es pequeño a causas de malformaciones congénitas, la más característica de este grupo es la microcefalia vera, que puede ser de herencia autosómica dominante o recesiva, la incidencia es de 1 por cada 25 000 a 50 000 nacidos vivos. Los pacientes nacen con una cabeza pequeña, muestran un fenotipo peculiar huido que contrasta con una estructura facial normal, pero con nariz prominente y orejas grandes. En ocasiones el cuero cabelludo muestra grandes ondulaciones que semejan las circunvoluciones cerebrales. La tomografía axial computarizada (TAC) revela ventrículos pequeños bien conformados. A menudo hay un contraste que llama la atención entre el excelente desarrollo de los primeros meses de la vida y el retardo mental que se hace muy evidente a partir del segundo año. Son comúnmente hiperactivos, no son raras la espasticidad, la torpeza motora y la epilepsia.
2. Microcefalias secundarias: significan que el cerebro se desarrolla normalmente, pero que sufrió un daño, por lo general en el periodo perinatal o posnatal que interfirió con el crecimiento normal. Una circunferencia normal seguida de un fallo en el crecimiento normal, advierte casi siempre una microcefalia de este tipo. La falta del desarrollo del cerebro disminuye la fuerza que mantiene los huesos craneales separados y se puede producir una craneosinostosis secundaria. La craneosinostosis primaria se diferencia porque la forma del cráneo es anormal.

Hay veces que no es fácil distinguir la microcefalia; además de los aspectos clínicos, la TAC ayuda, pues en la secundaria existe uno o más de los caracteres siguientes:

1. Ventriculomegalia.
2. Atrofia cerebral.
3. Parencefalia.

Exámenes complementarios:

La posibilidad de que la microcefalia se deba a la fenilcetonuria materna debe ser siempre estudiada mediante una cromatografía de los aminoácidos o con la prueba del cloruro férrico en la orina materna.

La radiografía craneal, la punción lumbar y pruebas serológicas son útiles en el diagnóstico de la microcefalia secundaria a infección intrauterina. Las calcificaciones cerebrales difusas son frecuentes en la toxoplasmosis congénita, mientras que las calcificaciones periventriculares predominan en la enfermedad por citomegalovirus. La (TAC), permite determinar la microcefalia, el grado de compromiso cerebral y las características fundamentales de esta entidad.

Tratamiento:

Estas formas de microcefalia carecen de tratamiento. No obstante, el diagnóstico correcto es muy importante para el asesoramiento genético, puesto que algunos trastornos que se manifiestan como microcefalia son hereditarios, mientras que otros son claramente esporádicos en su presentación. Si el tamaño pequeño de la cabeza, la talla y el peso no son proporcionales se debe proceder a chequear las suturas. Si los datos clínicos aportados y los estudios radiológicos reflejan una craneosinostosis primaria, el paciente debe ser enviado al neurocirujano.

Proceso de atención de enfermería

Todo el proceso de atención de enfermería que se expone a continuación es válido para todas las afecciones de malformaciones congénitas que se han explicado.

Valoración:

El enfermero debe valorar al paciente mediante el compromiso nervioso que conlleva la malformación, tener en cuenta los riesgos que pueden ocurrir por la edad de vida y sus condiciones físicas, las manifestaciones clínicas del defecto congénito, lo referido por la madre u otro familiar sobre historia de enfermedad de otros miembros de la familia y todo lo referido a la etapa gestacional de la madre. Se constatan todas las necesidades básicas que pueden tener afectado el niño y se trazan diagnósticos de enfermería.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Deterioro de la integridad hística relacionado con tejido lesionado o destruido por alteración de la circulación.
E: Mejore integridad hística.
- b) D: Deterioro de la integridad cutánea relacionado con humedad por alteración de la circulación.
E: Mejore integridad cutánea.
- c) D: Alto riesgo de infección relacionado con pérdida de la integridad de la pie.

- E: Elimine el riesgo de infección.
- d) D: Alto riesgo de alteración de la temperatura corporal relacionado con la edad del recién nacido, infección de su lesión.
- E: Mantenga temperatura corporal adecuada.

Intervención de enfermería:

- Mantener la zona de la lesión cubierta con apósitos, si existe erosión de esta.
- Manipular con sumo cuidado al niño, evitando dañar las zonas abiertas del meningocele.
- Realizar ejercicios pasivos en miembros inferiores para prevenir la distrofia muscular.
- Realizar los cuidados preoperatorios y posoperatorios de estos pacientes con extremas medidas de asepsia y antisepsia.
- Brindar educación sanitaria a la madre encaminada a:
 - Cuidados específicos de higiene del niño.
 - Realizarle ejercicios pasivos en el hogar para evitar la distrofia muscular de estos niños.
 - Estimular el desarrollo psíquico para evitar retraso mental, más frecuente en la microcefalea.
- Colocar en decúbito adecuado al paciente intervenido por hidrocefalia.
- Observar si aparecen o no signos o síntomas de hipertensión endocraneal (vómito, cefalea, etc.).
- Medir circunferencia cefálica con frecuencia.
- Observar que no exista abombamiento y tensión de la fontanela.
- Administrar alimentación adecuada según la edad del niño.
- Observar evolución diaria de los emuntorios.
- Observar el funcionamiento adecuado de la derivación realizada.

Evaluación de los resultados:

El personal de enfermería debe realizar una evaluación de los signos y síntomas de estos pacientes según la información dada por el familiar y la constatada por el enfermero de acuerdo con las expectativas trazadas:

1. No se constaten: vómitos, cefalea, fiebre, irritabilidad, convulsiones, etc.
2. Acepten bien los alimentos.
3. Verificar la evolución, calidad y frecuencia de: orina y heces fecales.
4. Que no tenga erosión en la piel.
5. Que el familiar lo coloque en el decúbito adecuado.
6. Que los ejercicios pasivos se estén realizando con la periodicidad indicada.
7. Que no aparezcan signos de infección local ni generalizada.

Se pueden evaluar otros aspectos incorporados en diagnósticos y expectativas trazados con posterioridad.

Convulsiones

Las convulsiones son trastornos frecuentes en la edad pediátrica. No constituye un diagnóstico, sino el síntoma de un trastorno subyacente del sistema nervioso central (SNC).

Descritas como toda contracción involuntaria generalizada del cuerpo o parte de este, casi siempre acompañadas de una alteración de la conciencia ocasionada por una descarga paroxística excesiva de un grupo de neuronas.

Fisiopatología:

Las convulsiones varían de individuo a individuo, se describen como procesos neurológicos de descargas repetidas sincrónicas de un agregado neuronal hiperexcitable en el que se producen cambios paroxísticos de despolarización.

Etiología:

1. Procesos intracraneales:
 - a) Lesiones destructivas por daño cerebral en el período prenatal y perinatal:
 - Anoxia.
 - Hemorragia.
 - b) Agentes agresivos que actúan durante el primer trimestre prenatal:
 - Orígenes genéticos.
 - Infecciones intracraneales.
 - Trombosis, embolismos por accidentes vasculares.
 - Traumatismos craneales.
 - Tumoraciones.
 - Lesiones degenerativas y metabólicas del SNC.
 - Epilepsia de origen desconocido.
2. Procesos extracraneales (más frecuentes):
 - a) Fiebre.
 - b) Trastornos metabólicos:
 - Hipoglucemias.
 - Hipocalcemia.
 - Hipernatremia.
 - Hiponatremia.
 - c) Intoxicaciones erógenas.
 - Plomo.
 - Plaguicidas.

- d) Yatrogénicas:
 - Esteroides.
 - Derivados de la fenotidina.
 - Deficiencia de piridoxina.
 - Anestésias.
- e) Encefalopatías hipertensivas:
 - Glomérulo nefritis difusa aguda.

Etiologías por edades:

Los signos y síntomas se muestran en la tabla 18.

Tabla 18. Etiología por edades.

Recién nacidos	Niños hasta los 2 años	Niño mayor que 2 años
Anoxia cerebral	Fiebre después de los 6 meses	Epilepsia idiopática
Hemorragia intracraneal	Infecciones del SNC	Infecciones del SNC
Hipoglucemia	Secuelas (anoxias y hemorragias)	Secuelas de anoxia
Infecciones del SNC	Trombosis en curso: - Cardiopatías - Deshidratación severa - Sepsis	Encefalopatías hipertensivas
Ictericia nuclear	Trastornos metabólicos	Tóxicas
Sepsis	Hematoma subdural	Enfermedades metabólicas
Pielonefritis	Malformaciones encefálicas	Accidentes vasculares
Tétanos neonatorum	Lesiones degenerativas del SNC	Enfermedades degenerativas
Malformaciones congénitas		Lesiones expansivas
		Fiebre hasta los 4 años

Clasificación:

1. Por las causas que provocan convulsión febril:
 - a) Simple: aparece en niños normales sin antecedentes de posible daño cerebral previo, son breves y generalizados con un pronóstico benigno.
 - b) Compleja: convulsión febril con antecedentes de lesión estructural previa del SNC, generalmente prolongadas, son focales o generalizadas, algunos niños tienen disfunción neurológica anterior, y su pronóstico es grave.

2. Por su forma de presentación:
 - a) Tónicas: contracción sostenida de los músculos afectados, y rigidez.
 - b) Clónicas: movimientos de forma espasmódica.
 - c) Tónica-clónica: combinación de los dos movimientos.
3. Por su extensión:
 - a) Localizadas.
 - b) Generalizadas.
4. Por la intensidad y evolución:
 - a) Progresivas.
 - b) Uniformes.

Cuadro clínico general:

- a) Es variable, dependiendo del tipo de convulsión y de la crisis.
- b) Contracciones tónicas, clónicas o combinadas que suelen afectar la cara cuello y extremidades.
- c) Alteraciones de las pupilas.
- d) En ocasiones hay malestar torácico, cefaleas (aura en la epilepsia).
- e) También se manifiestan como sensaciones llamativas:
 - Parpadeos.
 - Muecas.
 - Encogimiento de los hombros.
 - Relajación de esfínter en la crisis general.
 - Toma de conciencia en ocasiones.
 - Mordedura de la lengua en la crisis generalizada.
 - Somnolencia anterior o posterior a la convulsión.
 - Saliveo.
 - Disfagia.

Cuadro clínico convulsivo de grado febril:

- a) Fiebre.
- b) Somnolencia posterior a la crisis.
- c) Movimientos tónicos, clónicos o combinados.

Criterios para diagnósticos de una convulsión febril simple:

- a) Hipertermia más de 38 °C. Subida repentina.
- b) Breve duración de 1 a 10 min, siempre menos de 15 min.
- c) Convulsión generalizada, tónico-clónicas y simétrica generalmente.
- d) Edad del paciente de 6 meses a 5 años (promedio de 17 a 23 meses).
- e) No antecedentes familiares de epilepsia.
- f) No antecedentes de lesión cerebral.
- g) Asociadas a enfermedades infecciosas. Más frecuentes en enfermedades virales.

- h) Antecedentes de otra convulsión febril.
- i) Posible repetición en un mismo proceso.
- j) No manifestación posictal o muy breve.
- k) Electroencefalograma normal.

Complicaciones generales:

- a) Traumatismos:
 - De la lengua.
 - Craneal.
 - Óseos.
 - Musculares.
 - Dentales.
- b) Broncoaspiraciones.
- c) Paro respiratorio.
- d) Asfixias.
- e) Paro cardiaco.

Exámenes complementarios:

1. Electroencefalograma, si las condiciones lo permiten.
2. Rayos X de cráneo y huesos largos.
3. Coproporfirina en orina.
4. Búsqueda del punteado basófilo.
5. Determinación de plomo en sangre.
6. Determinación de calcio, fósforo y fosfatasa.
7. Serología.
8. Neuroencefalograma.
9. Angiografía. Tomografía axial computarizada.

Acciones dependientes:

- a) Medidas antitérmicas en lactantes pequeños y administración de piridoxina.
- b) Profilaxis anticonvulsiva:
 - Si la exploración neurológica es anormal.
 - Si una crisis es prolongada más de 15 min o focal asociada, o déficit neurológico transitorio o permanente.
 - Si hay historia familiar de convulsiones no febriles.
 - En la terapia profiláctica continua son:
 - Que los 3,5 % de todos los niños deben ser tratados en períodos no menor que 2 años.
 - Precisión de las dosis terapéuticas completas de fenobarbital para mantener una cantidad de 15 mg.
 - Los efectos a largo plazo de anticonvulsivantes como el valium (diazepam) y ácido valproico (depokin) no se conocen bien.

- c) Observar estrictamente al niño con tratamientos antiinfecciosos o anticonvulsivos por la posibilidad de enmascarar una meningitis.
- d) Valorar la posibilidad de pruebas de laboratorio.

Criterios terapéuticos:

- Niños con más de 5 meses tienen probabilidad alterada y epilepsia idiopática. Esto también se puede presentar en un niño que tuvo más de 5 convulsiones febriles en un período de 12 meses, crisis aislada que duran más de 1 h y electroencefalogramas con alteraciones persistentes.
- Algunos recomiendan la terapéutica anticonvulsiva diaria mantenida durante 2 a 4 años después de una única crisis u otras. Suprimirse después de la primera crisis febril.
- Los datos de Lennox sugieren que las crisis febriles no recidivan, si se mantiene un nivel sérico de fenobarbital (15 mg/2 mL). La administración persistente no es efectiva para eliminar la crisis recidiva.
- La terapia anticonvulsiva diaria habitual no puede reducir el número y duración de las convulsiones febriles. Si se considera que las convulsiones son crisis febriles, el tratamiento no está indicado.
- En lactantes o niños pequeños con una o más crisis febriles, tratar precozmente con medidas antitérmicas: aspirinas o esponjas tibias, compresas, medicamentos antiinfecciosos o fenobarbital profiláctico.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

1. Categorización de datos:

- a) Obtener información inmediata y actuar con precisión, certeza y habilidad ante la urgencia debido a la contracción muscular y participación de la alteración neurológica denotada posfases tónico-clónica y repeticiones prolongadas o transitorias en segundos y minutos que podrían llegar al status convulsivo (urgencia pediátrica), determinando de forma precisa la probabilidad de la lesión que pudieran estar relacionadas con factores causales cerebrales o extracerebrales de gran valor.
- b) Observar estado de conciencia, tiempo y posible daño neurológico; antecedentes e interrogatorio a la madre, familia, así como valorar los diferentes patrones funcionales:
 - Patrón neurológico: Nivel de conciencia, daño neurológico, respuestas al estímulo nervioso. Estado pupilar, midriasis, miosis y anisocoria.

- Patrón respiratorio: Permeabilidad de las vías aéreas, cúmulo de las secreciones, obstrucción respiratoria y crepitación morbosa o infecciosa.
- Patrón circulatorio: Frecuencia cardíaca, tensión sanguínea, aumento de azoados en sangre, trastornos electrolíticos e intoxicaciones.
- Patrón sensorial: Cambios de posición por broncoaspiración, vómitos, regurgitación u otros daños.
- Patrón seguridad: Necesidad de proteger al niño de lesiones, agentes externos, atrogenias, uso de drogas y psicofármacos, valorando dosis exacta y reacciones.
- Patrón psicológico: Naturaleza de las preguntas al paciente según edad, madre y familia, necesidad de descanso, sueño, perturbaciones y ruidos.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Aislamiento social relacionado con el carácter impredecible de la convulsión e impuesto por la comunidad (estigma social).
E: Disminuya el aislamiento con la ayuda familiar.
- b) D: Alteración en el mantenimiento de la salud relacionado con la falta de conocimiento sobre la terapia anticonvulsiva y la reducción de la fiebre (convulsiones febriles).
E: Recupere salud con la terapéutica y la reducción de la fiebre.
- c) D: Alto riesgo de alteración del crecimiento y desarrollo relacionado con los efectos del trastorno convulsivo sobre protección parenteral.
E: Mantenga crecimiento y desarrollo adecuado.
- d) D: Alto riesgo de alteración de los procesos del pensamiento relacionado con los efectos de los medicamentos anticonvulsivantes.
E: Evite riesgo de efectos medicamentosos.
- e) D: Alto riesgo de lesión relacionado con los movimientos encontrados durante la crisis convulsiva y las caídas, somnolencia secundaria a los medicamentos anticonvulsivantes.
E: Evite riesgo de lesión.
- f) D: Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con la acumulación de secreciones durante la crisis convulsiva.
E: Mantenga vías aéreas permeables mediante la posición del niño durante la crisis.
- g) D: Conductas desorganizadas del paciente relacionadas con problemas neurológicos y motores.
E: Mejore conductas del paciente ocasionadas por problemas neurológicos.
- h) D: Hipertermia relacionada con enfermedad morbosa (infecciosa, convulsión febril).

- E: Disminuya hipertermia.
- i) D: Deterioro de la integridad hística cerebral relacionada con esteroides, traumatismos, tumores.
E: Disminuya el deterioro hístico cerebral, evitando uso de algunos medicamentos.
- j) D: Riesgo de alteración de la vinculación entre el lactante y la madre relacionado con abuso de drogas.
E: Evite riesgo en la relación madre-lactante en el abuso de drogas.

Intervención de enfermería:

- Garantizar de forma inmediata la función neurológica y demás patrones funcionales afectados, dependiendo de la terapéutica medicamentosa de urgencia, y actuando con mucha precisión y habilidad.
- Colocar al niño en un plano resistente en posición decúbito lateral y cuidadosamente realizar ligera hiperextensión del cuello.
- Realizar aspiración nasobufofaríngea, permeabilizar vías aéreas, facilitar la ventilación pulmonar, expulsión de flemas, secreciones gástricas, vómitos y espécimen gástrico. En presencia de vómitos, evitar la broncoaspiración y asfixia.
- Facilitar la mecánica corporal desajustando las ropas. Mejora la ventilación, permite realizar las acciones de enfermería con mayor rapidez.
- Colocar depresor montado en la arcada dentaria o encías, o cánula de Gueder (se realiza en fase tónica inicial) para evitar mordeduras de la lengua, heridas, traumatismos, incisiones, retiro de la lengua hacia atrás, edema de la glotis y asfixia. La cánula de Gueder se trabaja con mayor facilidad y permite también la aspiración de secreciones.
- Colocar catéter o máscara de oxígeno para facilitar la oxigenación, con la precaución de que se lave en agua y, de este modo, evitar la resequeidad de las vías aéreas, atelectasias u otras complicaciones.
- Mantener buena mecánica respiratoria y cardiaca, evitando paro cardiorrespiratorio.
- Medir signos vitales porque estos pacientes presentan hipertermia y, por tanto, se debe realizar medidas antitérmicas (baño de alcohol, agua a temperatura ambiente, teniendo precaución de que el paciente no haga hipotermia. Usar toallas, compresas húmedas y sábanas sin secar al paciente.
- Intensificar los principios de asepsia y antisepsia al canalizar vena periférica para la administración de medicamentos, venoclisis y determinar goteo exacto, dosis y hora de la terapéutica.

- Brindar apoyo psicológico a la madre, familia y paciente en dependencia de la edad. El cuadro clínico es desagradable y el paciente queda asténico producto del daño neurológico, por tanto debe valorarse el estado general del paciente.
- Categorizar los datos en la historia clínica, reflejando las características clínicas de la convulsión:
 - Manifestación conductual del paciente durante la crisis.
 - Tiempo de duración (cuántos segundos o minutos por cada ataque) porque es un daño neurológico para la función cerebral.
 - Zona del cuerpo donde comenzaron los movimientos, posición adoptada por el cuerpo, movimiento de los ojos, cambios en las pupilas (midriasis, miosis, anisocoria) y tipos de movimiento: tónicos o clínicos.
 - Relajación de esfínter vesical y rectal antes y después de la crisis o estado convulsivo.
 - Manifestación conductual después de la crisis: valorar el estado general del paciente, si hay daños: neurológico, respiratorio, hiperreflexia o ausencia de reflejos osteotendinosos u otros.
 - Valorar presencia de secreciones bucales o presencia de sangre debido a daño bucal.
 - Registrar lesiones acumuladas en el proceso convulsivo, como son: mordeduras, pérdida de dientes, daños de labios, gingival, color de la piel, etc.
- Registrar el cumplimiento de las acciones dependientes y dosis de la terapéutica, así como las posibles reacciones que hayan estado presentes.
- Brindar una amplia explicación a padres y familiares sobre los pacientes con estas afecciones, así como las medidas y orientaciones, tratamientos que deben cumplir con sumo cuidado y regularidad de intercambio con el médico y personal de enfermería.
- Valorar los patrones de recuperación en el paciente y consentimiento informado por parte del paciente (según edad), padres y familia.

Evaluación de los resultados esperados:

El personal de enfermería en la observación de los resultados de sus pacientes desempeña un papel fundamental, pues de eso depende la terapéutica que se ha de seguir y la valoración del diagnóstico médico definitivo. En la evaluación de los objetivos trazados se detecta:

1. La desaparición de la crisis convulsiva.
2. Que el estado de conciencia sea el adecuado.
3. Que los anticonvulsivantes no ocasionen efectos nocivos.
4. Que la alimentación del niño sea efectiva.

5. Que la educación sanitaria brindada al binomio niño-madre sea permanente.
6. Mantener la observación perenne de signos y síntomas que puedan agravar el cuadro clínico del paciente.

Epilepsia

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes que afectan al ser humano, en el niño es tan frecuente como la subnormalidad mental, las $\frac{3}{4}$ parte de los epilépticos inician sus ataques durante la infancia. En nuestro país en un estudio epidemiológico sobre la epilepsia arrojó una cifra de 6 por cada 1000 habitantes para los adultos y para los niños, de 7 por cada 1000 habitantes.

La epilepsia es una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a unas descargas excesivas de las neuronas cerebrales (crisis o ataques epilépticos) asociadas eventualmente a diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas. Esta definición se basa en un proceso neurofisiológico: la descarga excesiva de un número de neuronas que se independizan y descargan sincrónicamente.

Fisiopatología:

El ataque epiléptico ha sido visto como la manifestación clínica de esta observación temporal de la actividad neuronal; la causa de esta disfunción neuronal se cree se deba a una alteración bioquímica a nivel de los neurotransmisores o de la dinámica del equilibrio sodio-potasio. Dicho de otro modo, la descarga epiléptica parece originarse en la corteza cerebral cuando el balance entre la excitación y la inhibición es perturbado, bien por una disminución de la inhibición o por un aumento de la excitación. Esta disfunción o desbalance puede ser el resultado de una lesión prenatal, perinatal o posnatal, sea esta una anomalía congénita vascular o no, tóxica, infecciosa, tumoral, escara del tejido cortical o por factor hereditario y así se originan los dos tipos de epilepsias principales: la secundaria y la idiopática.

Clasificación:

Según la Liga Internacional Contra la Epilepsia (1981):

1. Ataques parciales:
 - a) Ataque parcial simple:
 - Con signos motores:
 - Sin marcha.
 - Con marcha (Jacksoniana).
 - Versiva.
 - Postural.
 - Fonotoria (vocalización o detención de la palabra).

- Con síntomas somatosensitivos o sensoriales especiales (alucinaciones simples):
 - Somatosensitivo.
 - Visual.
 - Auditivo.
 - Olfatorio.
 - Gustativo.
 - Vertiginoso.
- Con signos o síntomas autosómicos.
- Con síntomas síquicos.
- b) Ataque parcial complejo:
 - Comienza por ataque parcial simple seguido por deterioro de la conciencia.
 - Con deterioro de la conciencia desde el comienzo del ataque.
- c) Ataque parcial que evoluciona a crisis tónica-clónicas generalizadas y crisis tónicas generalizadas de comienzo parcial:
 - Ataque parcial simple que evoluciona a crisis generalizada.
 - Ataque parcial complejo que evoluciona a crisis generalizada.
 - Ataque parcial simple que evoluciona hacia ataque parcial complejo y luego hacia generalizado.
- 2. Ataques epilépticos generalizados:
 - a) Ataques de ausencias:
 - Ataque de ausencia típica.
 - Ausencia atípica.
 - b) Ataque mioclónico.
 - c) Ataque clónico.
 - d) Ataque tónico.
 - e) Ataque tónico-clónico.
 - f) Ataque atónico (astásico).
- 3. Ataques no clasificables.

Descripción de algunos términos:

Aura: Pródromos de la crisis convulsiva, "aviso", sensaciones, como por ejemplo: sudor, risa, cambios de humor, trastornos visuales, y del gusto, malestar general, etc.

Crisis tónicas: Rigidez, hipertonia, contracción sostenida de los músculos afectados. La persona puede adoptar posturas de opistótonos, presentar apnea y pérdida de conocimiento.

Crisis atónicas: Pérdidas del tono muscular, el paciente se queda sin fuerzas, desplomado, con debilidad, y se puede caer; es de corta duración y se puede acompañar o no de pérdida de conocimiento.

Crisis clónica: Movimientos bruscos de flexión y extensión de las extremidades.

Crisis tónico-clónica: Constan de una fase tónica seguida de una fase clónica y a continuación una fase de sueño profundo. La convulsión tónico-clónica por excelencia es el gran mal. En la fase tónica el niño está inmóvil, con mandíbulas apretadas, los ojos en re-vulsión, la respiración detenida y los miembros rígidos. El pulso suele hacerse débil e irregular e incrementarse la salivación. Esta fase dura alrededor de 10 a 20 s. En cuanto a la fase clónica, la cara se muestra como muecas, los ojos se agitan, se presentan movimientos rítmicos de flexión y extensión, puede ocurrir incontinencia fecal y urinaria. Esta fase va seguida de una fase de resolución en la cual el cuerpo se relaja y aparece una especie de coma o sueño durante horas; al despertar puede presentar cefalea, confusión y amnesia. La fase clónica dura alrededor de 30 s.

Petit mal: Caracterizada por una interrupción brusca de la actividad motora y del habla, con mirada perdida o parpadeo, puede pasar inadvertida, pues no dura más de 30 s y el niño no pierde el tono muscular, se puede confundir con falta de atención.

Estado epiléptico (estado de mal): Serie de crisis convulsivas de cualquier tipo y muy rápidas, sin retorno a la normalidad entre una y otra. Constituye una urgencia, pues si no se controla rápidamente, la hipoxia cerebral produciría lesiones irreversibles. Como prioridad se debe mantener las vías aéreas permeables.

Diagnóstico diferencial:

Se realiza cuando tiene lugar un episodio convulsivo mediante la anamnesia, la descripción de la crisis y las circunstancias de la aparición. Los exámenes clínicos confirman el diagnóstico recogido en la anamnesia. Se debe realizar una evaluación neurológica completa, que ayudada, y con los resultados de los complementarios permite discriminar la epilepsia del vértigo, el espasmo del llanto, temores nocturnos, ataque de histeria, síncope, etc.

Exámenes complementarios:

1. La herramienta más útil es el electroencefalograma durante el sueño y vigilia.
2. Para el diagnóstico etiológico se realiza la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética.
3. El análisis del líquido cefalorraquídeo está indicado cuando la crisis está relacionada con un proceso infeccioso o hemorrágico.
4. Para descartar un error congénito del metabolismo se realizan prueba de laboratorio:
 - a) Pruebas metabólicas en orina.
 - b) Cromatografía de aminoácidos en sangre y orina.

- c) Determinación de enzimas lisosomales.
- d) Determinación de aciduria orgánica (HPLC).
- e) Biopsia con microscopía electrónica de tejidos.

Tratamiento:

Uno de los avances en la terapéutica es la introducción de métodos confiable para la determinación de los niveles séricos de la droga en uso; otro avance importante es la introducción de la monoterapia.

El tratamiento de las epilepsias es relativamente fácil, si se siguen los principios que se enuncian a continuación:

- Las drogas antiepilépticas tienen una eficacia selectiva, es decir una droga pone efectividad para un tipo de ataque dado y es menos o inefectiva para otros.
- Utilizar una sola droga y evitar la combinación con otras.
- Empezar el tratamiento con un tercio de la dosis tope e ir aumentando progresivamente de acuerdo con la respuesta del paciente.

Las drogas que se han de seleccionar son: carbamazepina, hidantoína, fenobarbital o primidona y valproato de sodio.

La carbamazepina es la droga menos toxica, por tanto, es la que tiene prioridad y el valproato de sodio puede producir daño hepático, por lo que no se aconseja utilizar en niños menores de 2 años.

Otra droga que se puede utilizar es la piridoxina en ataques incontrolables a niños menores de 2 años.

En las epilepsia generalizadas idiopáticas se pueden utilizar la etoxumida y el clorazepam. En el síndrome de West se utilizan ACTH, prednisona, clorazepam, valproato, gammaglobulina y piridoxina.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

En esta etapa el personal de enfermería, sobre la base de lo que se ha expuesto sobre la enfermedad, recoge en sus datos subjetivos todo lo relacionado en la anamnesis del paciente por el familiar, la historia de su enfermedad actual y familiar. Dentro de los datos objetivos realiza el examen físico y constata signos y síntomas que el niño presenta, necesidades básicas afectadas, determinando de este modo los diagnósticos de enfermería que se deben tener en cuenta.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Temor relacionado con deterioro sensorial, y efecto de la enfermedad crónica.
E: Elimine temor ante efecto de las crisis.
- b) D: Ansiedad relacionada con amenaza o cambio del estado de salud.

- E: Elimine ansiedad mostrando tranquilidad ante la crisis.
- c) D: Déficit de conocimientos relacionados con negociación a la administración de la terapéutica.
E: Adquiera conocimientos, mostrando actitud efectiva ante la enfermedad.
- d) D: Alto riesgo de lesión relacionado con disfunción sensorial.
E: Evite riesgo de lesión.
- e) D: Alto riesgo de aspiración relacionado con el nivel de conciencia disminuido.
E: Evite riesgo de aspiración.

Intervención de enfermería:

- Mantener vigilancia estrecha con el paciente para prevenir traumatismos en las crisis.
- Despojar al niño de sus ropas ajustadas durante el ataque para mejorar su ventilación.
- Colocar al niño en la posición decúbito lateral y cuidadosamente realizar ligera hiperextensión del cuello para evitar broncoaspiración en la crisis.
- Brindar educación sanitaria encaminada a:
 - Explicar característica de la enfermedad con vistas a prevenir traumatismos y situaciones adversas.
 - Explicar importancia de la administración del tratamiento y no discontinuarlo.
 - Enseñar al niño y la madre respecto a los signos de premonición de las crisis (aura) para así prevenir riesgos.
 - Educar al niño y la mamá con respecto a los hábitos alimentarios, evitando así las hipoglucemias.
- El enfermero realiza otras acciones de enfermería en dependencia del cuadro clínico que presente el paciente y el nivel de atención donde se encuentre.
- Remitirse a la "Intervención de enfermería de las convulsiones".

Evaluación de los resultados esperados:

Remitirse a la "Evaluación de la afección de las convulsiones".

Meningitis

Inflamación producida por la infección de las meninges. Da lugar a una clínica muy grave y aparatosa. Alteración del líquido cefalorraquídeo en cuanto a composición, volumen y presión. Hay que saberla diferenciar del meningismo: estados clínicos muy parecidos a la meningitis. Para el diagnóstico de esta enfermedad es

necesario realizar punción lumbar para examinar el líquido cefalorraquídeo, el cual debe dar como resultado: normal, con ligero aumento de la presión y el volumen. Se ve en un niño cuanto más pequeño es. En las amigdalitis hace que el niño se queje de un dolor y tenga unos falsos signos de la meningitis.

Clasificación:

a) Atendiendo al aspecto del líquido cefalorraquídeo:

- Meningitis de líquido turbio o purulento producido por bacterias.
- Meningitis de líquido transparente producido por virus.

El uso de antibióticos puede tergiversar el líquido turbio de la meningitis producida por bacterias, dando un líquido claro. La meningitis tuberculosa también produce un líquido claro (Tabla 19).

Tabla 19. Cambios típicos en el líquido cefalorraquídeo.

Etiología	Aspecto	Leucocitos	Proteínas	Glucosa
Normal	Claro	0,5/mm ³	0,15 a 0,4 g/L	> 50 % de la cantidad de glucemia
Bacteriana	Turbio	↑ ↑ Polimorfonucleares	↑↑	↓
Vírica	Claro	↑ Linfocitos, aunque inicialmente puede haber más polimorfonucleares	↓	Normal o ↑
Tuberculosa	Claro viscoso	↑ Linfocitos	↑↑↑	↓↓↓

b) Atendiendo a la evolución de la meningitis:

- Agudas: bacterianas y virales.
- Crónicas: tuberculosis.

Meningitis aguda bacteriana

Es importante en pediatría por la alta mortalidad que puede producir si no se valora precozmente o si no ha sido tratada de forma adecuada. Es la más peligrosa que se puede presentar.

El diagnóstico no es fácil, sobre todo en niños pequeños, porque la sintomatología, cuanto más pequeño es el niño, más general es. De las meningitis, 75 % se dan en niños menores de 2 años. Se hace una punción lumbar para confirmar el diagnóstico.

Se hacen exámenes rutinarios para ver la evolución y así evitar las secuelas producidas por una meningitis.

Bacterias causales:

- Meningococo tipo A, B y C (para tipo A y C hay vacuna, no para la B).
- Neumococo.
- *Haemophilus influenzae*.
- En recién nacido de 3 meses: estreptococos, *Escherichia coli* y otros gramnegativos, y *Listeria monocytogenes*.
- En niños de 1 mes a 6 años: *Neisseria meningitidis*, neumococo y *Haemophilus influenzae*.
- En niños mayores de 6 años: estreptococos *pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.

Las meningitis agudas bacterianas se ven en cualquier época del año, en verano son más raras. El reservorio y la fuente están en los humanos. Hay que tener cuidado con los portadores sanos. Se transmite por vía aérea.

Valoración clínica:

- Aparición, por lo general brusca.
- Fiebre elevada (de 38,5 a 40 °C o más).
- Escalofríos.
- Cefalea.
- Vómitos "proyectivos" sin náuseas previas.
- Alteraciones del sensorio.
- Convulsiones.
- Irritabilidad.
- Agitación.
- Pueden desarrollar: delirio, conducta agresiva, somnolencia, estupor y coma.
- Rigidez de nuca.
- Envaramiento del caquis.
- Signo de Kernic, Budszinski y Lassegue positivos.
- Síndrome del "trípode de amor" positivo.
- Hiperreflexia tendinomuscular y cutánea incrementada.
- Pueden aparecer: paresias y parálisis, estrabismo, ptosis parpebral, fotofobia, escotomas y acufenos.

Signos y síntomas peculiares:

- Exantema petequeal o purpúrico (infección meningocócica), especialmente cuando se asocia un estado similar al shock.
- Afectación articular (infección por meningococo y por *Haemophilus influenzae*).
- Supuración crónica auricular (meningitis neumónica).

En el lactante el cuadro clásico no suele observarse en niños de 3 meses a 2 años, pero se cumple:

- Fiebre alta.
- Mal estado general.
- Vómitos en escopetazo sin náuseas previas.
- Rechazo del alimento.
- Acusada irritabilidad.
- Llanto que no para.
- Convulsiones frecuentes (a menudo acompañada de llanto agudo).
- Fontanela tensa (abombada).
- La rigidez de nuca puede o no estar presente.
- Los signos de Kernic y Brudzinski no son útiles en el diagnóstico porque son difíciles de provocar y evaluar a este grupo de edad.

Valoración diagnóstica:

- Hemograma.
- Pruebas de coagulación.
- Análisis de leucocitos que están aumentados.
- Estudio de electrolitos: situación del Na⁺ y el K⁺ que pueden estar alterados por los vómitos.
- Punción lumbar y extracción de líquido cefalorraquídeo.
- Examen de fondo de ojo.

Precauciones ante la realización de la punción lumbar:

- Tomar precauciones ante un niño con inestabilidad cardiorrespiratoria.
- Problemas neurológicos focales y convulsiones focalizadas a una parte del cuerpo, esto indica un peor pronóstico.
- Signos clínicos de aumento de la presión intracraneal (incluyendo coma o edema de papila).
- Coagulopatías.
- Infección local en el punto de inserción de la aguja.
- Que la punción no sea un retraso indebido para la administración de antibióticos.

Objetivo:

- Extracción de líquido cefalorraquídeo con fines analítico.
- Medición de la presión del líquido cefalorraquídeo con fines diagnósticos.
- Administración de fármacos con fines terapéuticos.

Precauciones para realizar la punción lumbar:

- Prescripción facultativa.
- Evite la movilización en el momento de la punción.
- No guarde las muestras en la nevera, envíelas rápidamente al laboratorio.

- Tome las constantes cada 30 min durante las primeras 2 h, después de realizada la punción.
- Evite comprimir las yugulares externas en el momento de mantener al paciente en la posición adecuada.

Materiales:

- Set de rasurado si precisa.
- Agua y jabón líquido.
- Gasas estériles.
- Povidona yodada.
- Jeringuillas de 10 mL.
- Aguja intramusculares y subcutáneas.
- Anestésico local.
- Mascarillas.
- Guantes estériles.
- Tubos estériles de muestras.
- Paño estéril con y sin agujero.
- Equipo de medición de presión del líquido lumbar.
- Esparadrapo.
- Impresos de laboratorio.
- Etiquetas de identificación.
- Trocar de punción lumbar de varios números.
- Una pinza de Kocher.

Procedimiento:

- Informe al paciente de la técnica que se le va a realizar y de la importancia de no moverse en el momento de la punción, solicitando su colaboración.
- Proporcione intimidad al paciente.
- Ayuda al paciente a colocarse en decúbito lateral derecho o izquierdo, en el borde de la cama, en posición fetal, y manténgalo sujeto en esta posición (con ayuda de otra persona) hasta que haya sido introducido el trocar.
- Colóquese la mascarilla.
- Lávese las manos según procedimiento higiénico.
- Póngase guantes.
- Lave la zona con agua y jabón y séquela con gasas estériles.
- Desinfecte la zona con povidona yodada.
- Colabore con el médico mientras se realice la técnica. Se coge la aguja adecuada y con el bisel un poco hacia arriba, se palpa la tercera o cuarta vértebra lumbar y se va introduciendo horizontalmente y muy despacio la aguja. Se inclina un poco la aguja hacia arriba. Se aconseja que después de la punción, el niño se quede acostado sin almohada y que no coma durante 1 a 2 h.

- Se recoge el líquido cefalorraquídeo en dos tubos:
 - Uno estéril que se lleva al laboratorio donde se hace un cultivo y un frotis.
 - Otro que puede ser no estéril, que se envía al laboratorio central.
- Coloque un apósito estéril en la zona de punción.
- Identifique los tubos.
- Coloque al paciente en posición cómoda, preferentemente en decúbito supino.
- Recoja, limpie y ordene el material utilizado.
- Deseche los guantes y lávese las manos.
- Indique al paciente que esté en reposo durante 2 h o durante el período indicado por el médico.
- Envíe las muestras inmediatamente al laboratorio. No las guarde nunca en la nevera.
- Vigile los signos vitales cada 30 min durante las primeras horas después de realizada la punción.
- Aumente la ingesta de líquidos.
- Anote en los registros correspondientes la técnica realizada.

Proceso de atención de enfermería

Planificación y ejecución de enfermería:

Un diagnóstico precoz de la meningitis, ha hecho que esta infección, hoy en día, haya disminuido.

- Enfermería debe realizar valoraciones y observar las características clínicas de la infección para empezar a hacer cuidados y tratamiento.
- Vigilar los signos vitales del niño (temperatura, tensión arterial, y frecuencias cardíaca y respiratoria), monitorizar en caso necesario.
- Vigilar los ingresos y las eliminaciones para controlar los electrolitos y evitar el edema cerebral por administrar grandes cantidades de líquido. Recomendar poner menos de la cantidad necesaria de líquido en la fase inicial.
- Vigilar infecciones secundarias.
- Administrar corticoides para evitar el edema.
- Vigilar el nivel de conciencia y signos neurológicos.
- Ayudar a radicar el microorganismo causante de la meningitis.
- Ante un niño con las manifestaciones clínicas de una meningitis, administrar cefalosporinas de tercera generación (cefatoxina): 200 mL/kg de peso por vía i.v. o sino por vía i.m. y cuando llegue

al centro hospitalario, el tratamiento continúa hasta obtener el resultado del cultivo. Si es negativo, se le suprime el antibiótico y se le tiene en observación durante 24 h. Si sale positivo, se le mantiene la cefotaxima: de 7 a 10 días por vía i.v. para meningococo y de 12 a 14 días si son neumococos o *Haemophilus influenzae*.

- Reducir la temperatura con analgésicos.
- Mantener el equilibrio hidroelectrolítico.
- El niño debe estar en una habitación tranquilo.
- Prevenir la diseminación de la meningitis:
 - Aislar completamente al niño por 24 a 48 h para evitar contagio.
 - Identificar a los contactos íntimos y a los niños de alto riesgo para hacer una buena profilaxis.
 - Tomar una serie de medidas: EDO
 - Desinfección de los locales donde ha estado el niño en menos de 24 h.
 - Efectuar una buena quimioprofilaxis, sobre todo a niños que han estado en contacto con el niño enfermo: administrar rifampicina: 10 mg/kg durante 2 días en niños mayores de 1 mes y 5 mg/kg durante 2 días en niños menores de 1 mes.
 - Importante la educación sanitaria: vacunación meningococo tipo C a los 2; 4 y 6 meses y *Haemophilus influenzae* a los 2; 4; 6 y 18 meses. Contra el meningococo tipo B no hay vacuna.
- Educar y aconsejar a los padres ante la posibilidad de la aparición de secuelas:
 - Hidrocefalia.
 - Problemas neurológicos:
 - Motores: parálisis, convulsiones y estrabismo.
 - Sensoriales: ceguera y sordera.
 - Sensitivos: parestesias.
 - Psíquicos: retraso mental y alteración conductual.
- Valoración diagnóstica: electroencefalograma, audiometría, control psicológico, revisión de la vista.

Coma en la infancia

El coma no es una enfermedad, sino más bien un estado depresivo o disfunción del sistema nervioso, que resultan de una gran variedad de condiciones que amenazan la vida, es un estado de inconciencia del que el paciente no puede despertar, ni hablar, ni abrir los ojos, no

puede mover las extremidades con propósitos, y lo que esencialmente está alterado, es la conciencia.

Fisiopatología:

El mecanismo fisiopatológico responsable puede resumirse en dos grandes categorías: una lesión estructural o una encefalopatía difusa.

La lesión estructural puede ser supratentorial o infratentorial. La lesión supratentorial produce el coma por compresión del tronco, mientras que las lesiones infratentoriales pueden causar un daño intrínseco del tronco o una compresión extrínseca.

La encefalopatía difusa produce trastornos de la función cerebral en ambos hemisferios, puede ser producida por una hemorragia subaracnoidea, meningoencefalitis y por trastornos metabólicos. Otras causas incluyen hipoxia isquémica, hipoglucemia, intoxicación por drogas, toxinas, fallo hepático, síndrome de Reye e insuficiencia adrenal.

Etiología:

1. Coma con signos focales o signos de lateralización:
 - a) Tumor cerebral.
 - b) Hemorragia cerebral.
 - c) Trombosis cerebral.
 - d) Embolismo cerebral.
 - e) Hematoma subdural.
 - f) Absceso cerebral.
 - g) Encefalopatía hipertensiva.
2. Coma sin signos focales o de lateralización (líquido cefalorraquídeo con sangre o con pleocitosis):
 - a) Meningitis.
 - b) Hemorragia subaracnoidea.
3. Coma sin signos focales ni irritación meníngea (TAC normal, sin alteración del líquido cefalorraquídeo):
 - a) Intoxicación alcohólica.
 - b) Intoxicación por barbitúricos.
 - c) Intoxicación por opiáceos.
 - d) Anoxia.
 - e) Hipoglucemia.
 - f) Coma diabético.
 - g) Uremia.
 - h) Coma hepático.
 - i) Hipercapnia.
 - j) Infección severa.
 - k) Epilepsia.

Conceptos útiles (para establecer el nivel de conciencia):

Confusión: El paciente responde apropiadamente a órdenes verbales simples, pero tiene dificultades con órdenes complejas. Se encuentra desorientado en tiempo, espacio y persona.

Somnolencia: El paciente es fácilmente despertado por un estímulo verbal o doloroso, pero vuelve a dormirse si el estímulo cesa.

Estupor: El paciente puede ser despertado solo por un estímulo doloroso, vigoroso o verbal, después del cual el niño retorna inmediatamente.

Coma: El paciente no reacciona al estímulo doloroso, no se despierta, pero puede producir una respuesta o reflejo de decorticación o postura de descerebración.

Para evaluar el estado de conciencia, en Cuba se utiliza preferiblemente la escala de Simpson y Reilly (Glasgow modificado):

I. Apertura ocular:

Espontánea:	4
Al habla:	3
Al dolor:	2
No respuesta:	1

II. Mejor respuesta verbal:

Orientado:	5
Palabras:	4
Sonidos vocales:	3
Llanto:	2
No respuesta:	1

III. Mejor respuesta motora:

Obedece órdenes:	5
Localiza el dolor:	4
Flexión al dolor:	3
Extensión al dolor:	2
No responde:	1

Sobre la puntuación normal total:

Recién nacidos (6 meses):	9
De 6 a 12 meses:	11
De 12 a 24 meses:	12
De 2 a 5 años:	13
Más de 5 años:	14

Una vez garantizada la vida del paciente se pasa al interrogatorio o historia, precisando algunos aspectos con vistas al diagnóstico etiológico:

- Forma de comienzo.
- Estado mental previo del paciente.

- Presencia en horas o días previos de alteraciones neurológicas.
- Fiebre.
- Convulsiones.
- Antecedentes de trastornos psiquiátricos.
- Acceso a drogas depresoras del SNC o medicamentos tóxicos.
- Cefalea y/o vómitos.
- Trastornos en la marcha, audición, motilidad facial y estrabismo (permite sospechar de lesiones ocupativas de fosa posterior).
- Antecedentes patológicos personales de diabetes, nefropatía, hepatopatía, enfermedades pulmonares y cardiopatías.
- Antecedentes de cuadros clínicos similares en el paciente o en el hermano.
- Toma progresiva del sensorio, convulsiones precedidas de vómitos en lactantes.

Luego del interrogatorio se determina el examen físico, insistiendo en el examen neurológico (nivel de conciencia, patrón respiratorio, reflejo pupilar, motilidad extraocular y respuesta motora a estímulos).

Clasificación del coma:

Fase I (estupor): El paciente puede reaccionar durante breves momentos en los que puede ser capaz de producir respuestas verbales y motoras voluntarias sencillas, el estupor puede alternar con el delirio que es un estado de confusión mental y excitación motora.

Fase II (coma ligero): El paciente no puede ser despertado ni con estímulos dolorosos. Puede emitir gemidos y hacer movimientos de huida semiintencionales.

Fase III (coma profundo): Los estímulos dolorosos no producen respuesta o conducen a la extensión y promoción de los brazos (postura descerebrada).

Fase IV (el paciente está flácido y apnéico): Todas las funciones vitales del tallo cerebral están abolidas, pueden estar conservados algunos reflejos espinales (muerte cerebral).

Exámenes complementarios:

Estudio neurodiagnóstico:

Electroencefalograma: Es imprescindible para descartar una actividad epiléptica en el paciente comatoso. El patrón llamado de supresión de oleada indica un pronóstico pobre. Se ha probado que el electroencefalograma es de valor en los comas traumáticos.

Neuroimagen: La TAC es particularmente útil y esencial en pacientes con traumas. Una TAC con contraste debe ser considerada,

si se sospecha de una lesión que ocupa espacio o una hemorragia.

Potenciales evocados: Los potenciales somatosensoriales y de tallo cerebral son probablemente los más útiles para establecer un pronóstico.

Otras pruebas neurodiagnósticas pueden ser la arteriografía cerebral, si se sospecha de fenómeno tromboembólico o malformación vascular como causa del coma. La ultrasonografía es importante en la evaluación del niño menor de 2 años, pues es un proceder no invasivo y puede mostrar hemorragia intracraneal.

Investigaciones de urgencia que se han de realizar en todo niño con coma:

1. Glicemia.
2. Urea.
3. Hemograma (Hb, conteo de leucocitos, hematíes, plaquetas).
4. Gasometría (pH y gases).
5. Ionograma (electrolitos: sodio, potasio, cloro, bicarbonato).
6. Creatinina.

Conducta que se ha de seguir con un paciente en coma:

Se debe tomar medidas urgentes encaminadas a garantizar la vida y minimizar en lo posible el daño que se pueda producir para lo cual es necesario garantizar una adecuada ventilación y oxigenación. Mantener la permeabilidad de las vías aéreas y evitar la obstrucción por secreciones, vómitos, etc. Si es necesario intubar al paciente según los criterios establecidos.

Controlar adecuadamente el gasto cardiaco, verificando los pulsos periféricos, el pulso capilar, la coloración de la piel, la tensión arterial y la diuresis, se elevará 30 grado la cabeza y se mantiene en línea medias para facilitar el drenaje cefálico.

Se debe canalizar preferiblemente dos vías venosas y extraer sangre para los complementarios con vistas a determinar la causa del coma. Se administrará solución glucosa a 20 % 2 mL/kg peso/dosis, algunos autores recomiendan naloxone, si sospechan intoxicación por narcóticos, control de las crisis convulsivas con difenilhidantoina sódica por vía i.v., control de las temperatura y corrección lenta del desequilibrio ácido-básico.

La hidroterapia en el niño comatoso debe ser cuidadosamente vigilada mediante determinaciones de electrólisis en sangre.

Cuando la hipertensión endocraneal es producida por hidrocefalia o por un tumor que cause obstrucción ventricular, la punción ventricular es el método más rápido y eficiente para su alivio. Existen diferentes soluciones medicamentosas que disminuyen la

hipertensión endocraneal cuando es producida por el edema cerebral. En situaciones de urgencia pueden usarse diuréticos osmóticos como el manitol y la urea administrada intravenosamente de forma rápida, con la finalidad de impedir la sobredistensión de la vejiga, se debe colocar una sonda vesical. Para un control más prolongado del edema cerebral se utilizan corticoesteroides sintéticos, lo que produce una vigilancia obligatoria a las heces en busca de sangre oculta, mientras esté bajo tratamiento esteroideo.

Estas medidas son inespecíficas, además, si el paciente tiene una terapéutica definida de su patología de base, esta no debe ser sustituida ni retrasada por aquellas.

Cuando el coma es prolongado debe iniciarse la alimentación a través de sonda nasogástrica o nasoyeyunal.

Complicaciones más frecuentes del coma:

Las manifestaciones respiratorias suelen presentarse poco después de que el niño cae en coma. Si no puede respirar por sí mismo, se inicia asistencia de apoyo para proporcionarle la ventilación adecuada.

La neumonía es común entre quienes reciben ventilación mecánica o no pueden mantener ni aclarar las vías respiratorias.

El niño inconsciente no puede moverse ni cambiar de posición, por lo tanto, esto predispone a: la atrofia de los músculos, rotación externa de la cadera, úlceras por presión que pueden infectarse y producir sepsis.

La aspiración del contenido gástrico puede precipitar el desarrollo de neumonías u obstrucción de las vías respiratorias.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Se valora el nivel de conciencia mediante reacciones como las de abrir los ojos, las respuestas verbales y actividad motora ante una orden o estímulo doloroso. Estas reacciones se califican en la escala de Glasgow. Así se completa una respuesta más fiel del grado del daño neurológico que posee el niño y, por ende, se habilitan diversas categorías diagnósticos según el caso lo requiera.

Diagnósticos:

- a) Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con desequilibrio ventilación-percusión, hipoventilación e hiperventilación.
- b) Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con infección, presencia de vía aérea artificial, traumatismo, secreciones traqueo-bronquiales u obstrucción.

- c) Patrón respiratorio ineficaz relacionado con disminución de la expansión pulmonar, inmovilidad, proceso inflamatorio. Obstrucción traqueobronquial.
- d) Hipotermia relacionada con enfermedades o traumatismos.
- e) Hipertermia relacionada con tratamiento y procesos invasivos.
- f) Alto riesgo de traumatismo relacionado con confusión, fatiga, etc.
- g) Alto riesgo de aspiración relacionado con nivel de conciencia disminuido, reflejos de la tos y faríngeo deprimidos, presencia de tubo endotraqueal, sonda de alimentación.
- h) Alto riesgo de síndrome de desuso.
- i) Deterioro de la actividad hística relacionado con deterioro de la movilidad, fricción, déficit o exceso nutricional.
- j) Alteración de la mucosa oral relacionada con higiene oral deficiente, y tubo endotraqueal.
- k) Deterioro de los movimientos físicos relacionado con deterioro neuromuscular.
- l) Déficit de autocuidado/baño-higiene relacionado con deterioro cognitivo perceptivo.

Expectativas:

- a) Mejore deterioro del intercambio gaseoso no constatando desequilibrio ventilación-perfusión.
- b) Elimine limpieza ineficaz de las vías aéreas, observando disminución de secreciones traqueobronquiales.
- c) Mantenga patrón respiratorio eficaz constatando expulsión pulmonar adecuada.
- d) Elimine hipotermia constatando cifras de temperatura de 36 a 37 °C.
- e) Elimine hipertermia constatando cifras de temperatura entre 36 y 37 °C.
- f) Elimine riesgo de traumatismo no mostrando lesiones o infecciones.
- g) Elimine riesgo de aspiración no mostrando signos y síntomas (ahogo, cianosis, tos).
- h) Evite riesgo de síndrome de desuso.
- i) Mejore deterioro de la integridad hística no observando características de infección (calor, rubor, inflamación, etc.).
- j) Disminuya alteración de la mucosa oral, constatando una higiene correcta y su mantenimiento.
- k) Disminuya deterioro de los movimientos físicos, observando mantenimiento de trofismo muscular.
- l) Mejore déficit de autoinmunidad, constatando higiene personal adecuada.

Intervención de enfermería

- Colocar al paciente en decúbito lateral o abdominal intermedio para que el maxilar inferior y la lengua se desplacen hacia delante y se facilite la salida de secreciones.
- Aspirar secreciones traqueobronquiales ya que el paciente no puede deglutir y no tiene reflejos faríngeos y se previene con esto la broncoaspiración.
- Realizar aspiración traqueobronquial con la técnica indicada, pues la maniobra ejecutada de forma incorrecta puede producir irritación de la mucosa traqueal o faríngea, tal irritación incrementa el volumen de secreciones y produce hemorragia de mucosa.
- Auscultación del tórax.
- Iniciar fisioterapia torácica y drenaje postural de forma inmediata, pues favorece la higiene pulmonar.
- Proteger al paciente, evitando que se produzcan lesiones por caídas, etc.
- Control estricto del volumen de líquido para evitar la probabilidad de que sufra edema cerebral.
- No administrar líquidos por vía oral si el paciente está inconsciente.
- Limpieza meticulosa de la boca por el riesgo de que el acumulado de secreciones se produzca parotiditis infecciosa. Si el paciente tiene tubo endotraqueal evite la secreción de la boca.
- Evitar las úlceras por presión porque el paciente es insensible a los estímulos externos, cambios de posición cada 1 h, colocándolo de forma cuidadosa, para así evitar la necrosis isquémica en zonas que están bajo presión.
- Conservar la posición corporal adecuada.
- Efectuar ejercicios pasivos de las extremidades, evitando las contracturas y atrofas.
- Uso de férulas o de botas de espuma plástica, evitando que el pie se caiga (pie péndulo) y a eliminar la presión de la cama en los dedos de los pies.
- Apoyar la articulación de la cadera usando rollos en los trocánteres para brindar apoyo a las articulaciones de la cadera y lograr que esta adopte su posición funcional y así se evita la rotación externa de la cadera.
- Colocar los brazos en abducción, los dedos de la mano en flexión y las manos en supinación mínima.
- Limpiar los ojos con algodón humedecidos en solución salina estéril y colocar compresas húmedas y así se evita la irritación o excoriación de la cornea que causan queratitis y úlceras.
- Utilizar sonda vesical o sonda externa (con condón) en los varones y comenzar proceso de rehabilitación del esfínter vesical cuando recupere la conciencia.

- Vigilar defecación, pues la inmovilidad y la falta de celulosa en los alimentos puede provocar constipación.
- Estimular sensorialmente al enfermo conservando su ritmo circadiano (diario) de actividad y sueño durante el día y la noche. Hablarle al paciente, tocarlo, satisfacer sus necesidades, etc., aunque no responda, facilita la comunicación.
- Se orienta periódicamente en tiempo y sitio, pueden usarse cintas magnéticas para introducir los sonidos habituales leerle un libro favorito.
- Apoyo a la familia.

Evaluación de los resultados esperados:

El personal de enfermería chequea periódicamente el estado general del paciente, se apoya en las expectativas trazadas y en los resultados de su atención.

1. Tiene buena ventilación porque existe buen intercambio gaseoso y las secreciones han disminuido.
2. Las cifras de temperatura se mantiene entre 36 y 37 °C.
3. Tiene buena coloración de piel y mucosa.
4. No se observan signos de infección en la piel.
5. Mantiene la higiene personal.
6. No se observa trofismo muscular.
7. Mantiene buena hidratación.
8. La orina está clara, con buena diuresis.
9. Mantiene buena defecación.

Se pueden ir evaluando otros aspectos relacionados con la atención de enfermería y objetivos trazados con respecto al paciente.

Bibliografía

- Behrman, R. Kuegman R. y Arvin A.N: *Tratado de Pediatría*. T I, II y III, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1998.
- Carpenito, Lyndas J.: *Diagnóstico de enfermería*. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1998.
- Castro Torres, A.M.: *Manual de procedimientos de Enfermería*. Ed. Ciencias Médicas, Cuba, 2002.
- Colectivo de autores. *Texto para la especialización de Enfermería en Cuidados Intensivos*. T I, II, III. Ed. Pueblo y Educación, 1990.
- Iyer, P.W.: *Proceso y diagnóstico de enfermería*. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1998.
- Mosby: *Diccionario de medicina*. Ed. Océano, pp. 1475-1476.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughah y R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I y II, Nueva ed., pp. 1587-1658, Cuba, 1997.

Atención de enfermería a pacientes con afecciones hemolinfopoyéticas

Sistema hemolinfopoyético

Las enfermedades del sistema hemolinfopoyético constituyen causas de elevadas tasas de morbilidad infantil.

El adecuado análisis de estos temas contribuye a interpretar las limitaciones de las capacidades funcionales, así como las alteraciones de los procesos vitales en niños con estas afecciones.

La aplicación del proceso de atención de enfermería permite brindar acciones en las enfermedades más frecuentes de este sistema, con el propósito de aplicar una atención integral a pacientes en edades pediátricas portadores de estas enfermedades.

Estructuras y función de la hemoglobina

La hemoglobina (Hb) es una heteroproteína que está formada por dos pares de cadenas polipeptídicas diferentes: 2β y 2α , cada una de las cuales se une a un grupo hem.

La hemoglobina, después del nacimiento que predomina es la hemoglobina fetal (Hb F), y constituye alrededor de 70 %. Esta disminuye rápidamente y alrededor del año presenta la composición siguiente:

Hb A: 97 %

Hb F < 1 %

Hb A2: 2,5 %, esta alcanza su nivel alrededor de los 6 meses de edad.

Anemia

La anemia es un trastorno hematológico frecuente en las personas y es un término clínico que indica cuenta eritrocitaria baja y concentración subnormal de hemoglobina (o índice de hematocrito bajo). No se trata de una enfermedad, sino de un signo que refleja una alteración o trastorno de las funciones corporales.

Su definición más aceptada es: Disminución de la hemoglobina por debajo de los niveles aceptados como normales para el sexo y la edad (Tabla 20).

Tabla 20. Valores hematológicos en el niño.

Edad	Hb promedio (g/dL)	Hematocrito promedio %	Leucocitos por 109/L promedio (rango)	Neutrófilos	Fórmula leucocitaria		
					Linfocitos %	Monocitos %	Eosinófilos %
Al nacer	19	61	18,1(9,0 a 30,0)	60	31	6	2
Primera semana	17,9	56	12,2 (5,0 a 21,0)	45	42	9	4
Segunda semana	17,3	54	11,4 (5,0 a 20,0)	40	48	9	3
1 mes	14,2	43	10,8 (5,0 a 19,5)	35	35	7	3
2 meses	10,7	31	-	-	-	-	-
4 meses	11,3	33	-	-	-	-	-
6 meses	12,3	36	11,9 (6,0 a 15,5)	32	61	5	3
8 meses	12,1	36	-	-	-	-	-
10 meses	11,9	36	-	-	-	-	-
1 año	11,6	35	11,4 (6,0 a 17,5)	31	61	5	3
2 años	11,7	35	10,6 (6,0 a 17,0)	30	59	5	3
4 años	12,56	37	9,1 (5,5 a 15,5)	42	50	5	3
6 años	12,7	38	8,5 (5,0 a 14,5)	50	42	5	3
8 años	12,9	39	8,3 (4,5 a 13,3)	55	39	4	2
10 a 12 años	13,0	39	8,1 (4,5 a 13,5)	54	38	4	2
13 a 16 años	Varón 16,0	47	7,8 (4,5 a 13,0)	57	35	5	3
	Hembra 14,0	42					

Clasificación:

Múltiples clasificaciones se utilizan en las anemias, la más frecuente en las edades pediátricas es la que tiene en cuenta la etiología.

Clasificación de acuerdo con la etiología:

1. Alteración en la producción de glóbulos rojos:
 - a) Deficientes de: hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂:
 - b) Alteración de la médula ósea:
 - Anemia hipoplástica congénita.
 - Eritroblastopenia transitoria de la infancia.
 - Anemia hipoplástica adquirida.
 - Anemia aplástica constitucional con malformaciones congénitas (anemia aplástica de Fanconi).
 - Anemia aplástica familiar sin malformaciones.
 - Anemia aplástica adquirida idiopática.
 - Anemia aplástica por radiaciones, infecciones o drogas.
 - Mieloptosis: linfoma, tumores sólidos, leucemias, mielofibrosis, enfermedad de Albers-Schömbers.
2. Anemias hemolíticas:
 - a) Congénicas:
 - Alteraciones de la membrana del glóbulo rojo: esferocitosis, eliptocitosis y piropoiquilocitosis hereditarias.
 - Alteraciones de las enzimas eritrocitarias: deficiencias de glucosas-6-fosfatodeshidrogenasa y de piruvatoquinasa.
 - Alteraciones de la hemoglobina: alteraciones estructurales y síndrome talasémicos.
 - b) Adquiridas:
 - Inmunes: isoimunes, aloimunes, autoimunes (idiopáticas y secundarias).
 - No inmunes: Por infección o drogas.
3. Por pérdidas de sangre.
4. Otras anemias: por infección crónica y por insuficiencia renal crónica.

Fisiopatología:

La aparición del signo de anemia es el reflejo de insuficiencia de la médula, destrucción excesiva de eritrocitos o ambas.

La reducción de eritropoyesis (insuficiencia medular) puede presentarse en: deficiencias nutricionales, exposición a sustancias tóxicas, invasión tumoral o de causas idiopáticas.

Los eritrocitos pueden perderse por hemorragias, aumento de su destrucción (hipereritrolisis) como consecuencia de algún factor ajeno

a los propios glóbulos rojos que estimula su destrucción o a un defecto de estos que hace incompatible su supervivencia normal.

Cuadro clínico:

Existen diferentes factores que afectan la gravedad e incluso la presencia de síntomas como son:

- La velocidad con que se desarrolla la anemia.
- Su duración.
- Las necesidades metabólicas de la persona.
- Presencia de otros trastornos.
- Complicaciones especiales.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Este aspecto reviste una especial importancia para el trabajo de la enfermera y se basa en la anamnesis y el examen físico:

1. Anamnesis: se realiza un interrogatorio, enfatizando en: antecedentes patológicos familiares (por el factor genético), alimentación, medicamentos usados, ingestión de alcohol, pérdida menstruales (adolescentes) y ejercicios físicos, sobre todo en los atletas (reduce la eritropoyesis y la sobrevida de los glóbulos rojos en un bajo porcentaje de atletas).
2. Examen físico: se explora de forma cefalocaudal, buscando signos y síntomas de: palidez cutáneomucosa, íctero (anemia perniciosa o hemolítica), sequedad de la piel y mucosas (anemias por deficiencia de hierro) y debilidad.

Si la anemia es muy intensa, se debe explorar el sistema cardiovascular, pues puede provocar: taquicardia, palpitaciones, disnea, mareos, ortopnea y disnea al ejercicio. Si existe insuficiencias cardíaca pueden existir edemas, hepatomegalia y cardiomegalia.

Afectaciones del SNC y periférico: parestesia, ataxia, incoordinación y además: náuseas, vómitos, diarreas, anorexias, glositis, etc.

Exámenes complementarios:

Variados son los exámenes complementarios que se realizan de acuerdo con la posible etiología. Dentro de ellos se tienen:

- Hemograma completo con diferencial.
- Conteo de reticulocitos.
- Electroforesis de proteínas.
- Láminas periféricas.
- Prueba de fenómeno drepanocítico.
- Fosfatasa alcalina.

- Prueba de Coombs.
- Pruebas de función plaquetaria.
- Tiempo de protombina.
- Tiempo parcial de protombina.
- Medulograma.

Complicaciones:

- Insuficiencia cardiaca congestiva:
- Infecciones.
- Parestesias.
- Confusión.
- Desnutrición.

Objetivos generales de la atención de enfermería en las anemias:

Los grupos de edades pediátricas afectados por anemia demuestran una adecuada recuperación, de no existir complicaciones, de acuerdo con los objetivos siguientes, que se traza la enfermera:

1. Establecer una adecuada relación de confianza entre los integrantes del triángulo pediátrico (madre, niño y enfermera).
2. Llevar a cabo actividades de orientación y educación para el cuidado y restablecimiento de la salud del niño.
3. Lograr la recuperación del niño y su reincorporación a las actividades sociales, mejorando su calidad de vida.

Diagnóstico (D) y expectativas (E):

- a) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionado con incapacidad para ingerir o digerir los alimentos o absorber los nutrientes debido a factores biológicos psicológicos o económicos.
E: Recuperar estado nutricional.
- b) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionado con disminución del apetito.
E: Recuperar nutrición.
- c) D: Lactancia materna ineficaz relacionada con déficit de conocimiento de la disminución de la succión del lactante.
E: Lograr lactancia materna eficaz.
- d) D: Patrón de alimentación ineficaz del lactante relacionado con los defectos de la prematuridad.
E: Recuperar patrón de alimentación.
- e) D: Estreñimiento relacionado con medicación.
E: Recuperar hábito intestinal.
- f) D: Diarrea relacionada con medicación.
E: Eliminar diarrea.
- g) D: Alteración de la mucosa oral relacionada con malnutrición y déficit vitamínico.

- E: Recupere integridad de la mucosa oral.
- h) D: Intolerancia a la actividad por debilidad, fatiga y malestar general.
E: Recupere tolerancia a la actividad.

Intervenciones de enfermería:

Son acciones que efectúa la enfermera y ,generalmente, este tipo de anemia no conlleva un ingreso en el hospital sino que las acciones de salud se ofrecen en la comunidad, por lo que se le brinda educación sanitaria a la madre sobre:

- Importancia de la lactancia materna y sus ventajas.
- Ofrecer una adecuada ablactación, incluyendo alimentos con alto contenido de hierro.
- Evitar la excesiva ingestión de leche no materna.
- Ofrecer el tratamiento antianémico en el niño, entre las comidas, si es tolerado.
- Mantener los medicamentos fuera del alcance del niño, para evitar el riesgo de accidentes.
- Observar las características de las heces fecales mientras esté con el tratamiento.
- La importancia de mantener una buena valoración nutricional.
- Concurrir periódicamente a la consulta médica y de inmediato, si observa algún síntoma anormal.

La intervención de enfermería se realiza de acuerdo con el tipo de anemia que presente el niño, aunque existen pautas generales que se ofrecen a continuación:

- Propiciar el reposo y la actividad con el apoyo de la familia, se fomentan los períodos de reposo, logrando un entorno favorables al niño.
- Se alertan, actividades físicas (caminatas, juegos, etc.) de acuerdo con la tolerancia del niño.
- Dieta: Se debe orientar una dieta equilibrada con los alimentos ricos en proteínas, frutas y verduras. Se excluyen alimentos muy condimentados, pues pueden producir irritación gástrica, y los que favorezcan la aparición de gases (coles, nabos, etc.). Esto se hace con el objetivo de conservar la nutrición, por lo que también se debe:
 - Cumplir el tratamiento establecido.
 - Vigilar la aparición de signos y síntomas de complicaciones.

Evaluación de los resultados esperados:

Para la evaluación de enfermería se tienen presente todos los datos de la valoración inicial, así como los objetivos o expectativas de los pacientes con esta afección.

Anemia por deficiencia de hierro

Se considera una de las anemias más frecuentes a nivel mundial. En Cuba, tras estudios efectuados, se puede decir que es frecuente en el niño menor de 3 años, pero de carácter leve.

Etiología:

El hecho de que el niño menor de 3 años es el que más se afecte, se debe a que en ese período de la vida los depósitos de hierro son escasos, por lo que el metabolismo del hierro muestra un equilibrio inestable. En prematuros es muy frecuente este tipo de anemia.

Los factores de riesgo que favorecen la aparición de la anemia por déficit de hierro son en:

a) Período de recién nacido:

- Anemia ferripriva severa de la madre.
- Hemorragias de la madre, antes o durante el parto.
- Tranfusión fetomaterna o fetofetal en los gemelos.
- Exanguineotransfusión en el período de recién nacido.

b) Lactantes:

- Rápido crecimiento, lo que aumenta los requerimientos de hierro.
- Ablactación deficiente en hierro.

c) Niños mayores:

- Alteraciones de la absorción intestinal.
- Parasitismo (necatoriasis y tricocefaliasis).
- Divertículo de Meckel.

d) Adolescentes:

- Crecimiento acelerado.

Requerimientos de hierro:

De 4 meses hasta 3 años: 1 mg/kg/día.

De 4 a 10 años: 10 mg/día.

Adolescente: 18 mg/día.

Cuadro clínico:

Este tipo de anemia se caracteriza por una instalación lenta, lo que favorece que puedan alcanzarse niveles de hemoglobina bajas sin manifestaciones clínicas aparentes.

Síntomas y signos:

Fatiga, irritabilidad, anorexia, pica en ocasiones, somnolencia y signos de malabsorción intestinal; la respuesta inmune puede estar afectada, así como su desarrollo intelectual. En casos severos se pueden encontrar signos de taquicardia y cardiomegalia.

Exámenes paraclínicos:

Para efectuar el diagnóstico es necesario que se reconozcan las tres etapas que existen en la anemia por deficiencia de hierro, que son:

- Primera etapa: Disminución del hierro en los depósitos (médula ósea). En este período la coloración azul prusia es negativa y la ferritina sérica disminuye (valor normal: 16 a 300 ng/mL).
- Segunda etapa: Disminuye el hierro de la transferrina. En esta etapa el hierro sérico disminuye (valor normal de 11 a 32 mg/mL). El porcentaje de saturación está disminuido (valor normal: 0,16 a 0,60 %). La capacidad total está aumentada (valor normal: 50 a 75 mg/mL).
- Tercera etapa: En este período aparecen la microcitosis e hipocromía, la anemia y el aumento de la protoporfirina eritrocitaria. Los reticulocitos están normales o disminuidos, los leucocitos y las plaquetas están normales, estas últimas raramente están disminuidas o aumentadas.

Tratamiento:

Esta afección conlleva un tratamiento profiláctico que consiste en:

- Evitar la anemia durante el embarazo, por medio de la alimentación adecuada y el suministro del metal a la gestante.
- Prevenir y evitar las pérdidas de sangre ante o durante el parto.
- Prevenir las transfusiones feto maternas y las exanguineotransfusiones, de ser posible.
- Ofrecer lactancia materna al niño, ya que el hierro de la leche materna se absorbe mejor que el de la leche de vaca.
- Administrar una correcta ablactación al niño utilizando alimentos con alto contenido en hierro y con mejor absorción (carne de res, carnero, pollo, pescado, carne de puerco magra). Los frijoles vegetales y la miel contienen hierro, pero se absorben poco.
- Evitar la ingestión de más de 1 L de leche diario, así como cantidades excesivas de leche y papillas.
- A los prematuros se les indica hierro profiláctico desde los 2 meses hasta los 6 meses de edad.

Tratamiento específico:

El hierro se comienza a administrar por una tercera o cuarta parte de la dosis total y se aumenta paulatinamente. Debe ser fuera de las comidas, pero si hay intolerancia se puede ofrecer con los alimentos. Dentro de sus reacciones adversas puede producir: diarreas, constipación, gastritis, manchas en los dientes y tiñe las heces fecales de negro.

El tratamiento de elección son las sales de hierro por vía oral. La dosis es de 6 mg/kg/día de hierro elemental. Se tiene en cuenta que las dosis tóxicas de hierro son muy variables y que la intoxicación aguda produce shock con hemorragia gastrointestinal, por lo que se debe evitar el acceso del niño al medicamento.

El tratamiento total dura de 3 a 4 meses hasta reponer el hierro de los depósitos.

Es raro que exista la necesidad de utilizar el hierro por vía parental (intramuscular); de existir, se usa el hierro dextran (inferón) cuando se comprueba la intolerancia al hierro oral o este no se absorba.

El hierro intravenoso no es utilizado en niño. Se usarían transfusiones de glóbulos rojos solo si existen signos de insuficiencia cardíaca o si la hemoglobina desciende a cifra menores que 40 g/L.

Anemias megaloblásticas

Estas anemias en los niños ocurren casi siempre por déficit de ácido fólico, ya que las producidas por déficit de vitamina B₁₂ son excepcionales. Se caracterizan por presentar alteraciones morfológicas de los glóbulos rojos y de las células en la médula ósea.

Anemia por deficiencia de ácido fólico

El ácido fólico actúa en todos los sistemas metabólicos de los mamíferos como una coenzima, en este ácido existe la transferencia de unidades de un carbono en la síntesis de las purinas y las pirimidinas.

Etiología:

Suelen ser ocasionadas por:

- Defectos en la absorción.
- Deficiencias enzimáticas.
- Defectos en la dieta.
- Utilización de tratamiento con drogas como la: fenitoína, primidona, trimetropía y methotrexate.
- Requerimientos aumentados por: lactancia, hipertiroidismo y anemias hemolíticas.

Cuadro clínico:

Estas anemias son raras en Cuba, suelen presentarse en lactantes de 5 a 11 meses de edad, y muy especialmente en los prematuros. Existe palidez cutaneomucosa y a veces ligera esplenomegalia. Se describen alteraciones inmunológicas.

Intervención:

Acciones de enfermería:

- Partiendo del comportamiento de estas enfermedades, donde generalmente conlleva un ingreso en hospitales y en ocasiones en instituciones especializadas, las acciones de salud se ofrecen según atenciones del Sistema Nacional de Salud.
- Brindar educación sanitaria a la madre sobre la intervención de enfermería, se realiza de acuerdo con el tipo de afección que presente el niño.

Objetivos de la atención de enfermería:

En los grupos de edades pediátricas afectados por las alteraciones en las vías renales, se puede constatar una adecuada recuperación, de no existir complicaciones, de acuerdo con los objetivos trazados por la enfermera siguientes:

1. Establecen una buena penetración y aplicación del triángulo pediátrico (madre-niño y enfermera).
2. Llevar a cabo actividades de educación para la salud del niño.
3. Lograr la recuperación de los niños y su reincorporación a las actividades sociales y escolares, mejorando su calidad de vida.

Exámenes paraclínicos:

- Ácido fólico sérico (valor normal > 4 mg/mL) disminuido.
- Ácido fólico eritrocitario disminuido (valor normal: 150 a 700 mg/mL).

La médula ósea presenta alteraciones morfológicas en las tres series: megacariopoyética, granulopoyética y eritropoyética que constituyen los llamados megaloblásticos.

Tratamiento:

Consiste en la administración de ácido fólico de 1 a 5 mg/día durante 1 mes.

Hemofilia

La hemofilia es una diátesis hemorrágica congénita. Se caracteriza por tendencia al sangramiento desde edades tempranas y se produce por disminución o ausencia de la actividad del factor VIII (hemofilia A) o del factor IX (hemofilia B).

Fisiopatología:

La hemofilia puede ser consecuencia de la ausencia o reducción de la síntesis del factor VIII coagulante (VIII C), del factor IX o provocada

por la síntesis de una proteína no funcional que posee determinantes antigénicos similares al factor normal. Ambas síntesis se heredan con carácter recesivo ligado al sexo, por lo que la alteración genética se encuentra en el cromosoma X (Figs. 11, 12 y 13).

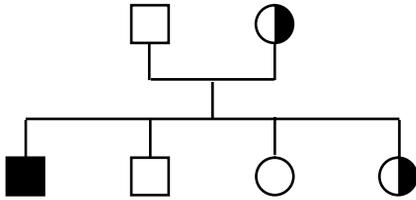
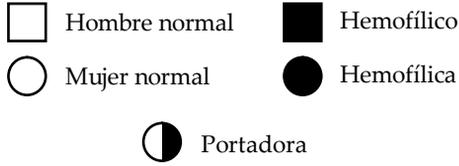


Fig. 11. Hombre normal + portadora: Se transmite la enfermedad a la mitad de sus hijos varones y el estado de portadora a la mitad de sus hijas.

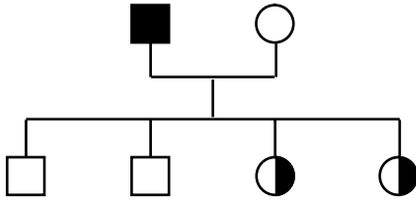


Fig. 12. Hombre enfermo + mujer normal: Los hijos varones son normales y las hembras portadoras de la enfermedad

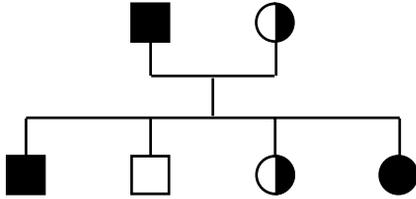


Fig. 13. Hombre enfermo + mujer portadora: 50 % de los hijos varones son hemofílicos, la mitad de las hembras son hemofílicas y la otra mitad portadoras.

Etiología:

Se desconoce la causa precisa, pero las virosis preceden a su aparición.

Cuadro clínico:

Los pacientes se clasifican de acuerdo con la severidad de los sangramientos, que mantienen una relación directa con la actividad del factor en el plasma:

- Graves (2 % de actividad del factor).
- Moderados (2 a 5 % de la actividad del factor).
- Leves (más del 5 % de actividad del factor).

A pesar de que la enfermedad es congénita, no existen hemorragias al nacimiento y son poco frecuentes entre el tercero y sexto mes de vida. Las manifestaciones suelen aparecer cuando el niño comienza a gatear o camina.

Los sangramientos se presentan en forma de equimosis, hematomas y sangramientos: musculares, articulares y viscerales.

La hemartrosis constituye un síntoma que aparece desde que el niño comienza a caminar y se produce por un sangramiento intraarticular con los síntomas siguientes: aumento de volumen, elevación local de la temperatura y dolor intenso. Es recidivante y produce deformaciones e invalidez. Las articulaciones más afectadas son: rodillas, tobillos, codo, hombro y caderas.

También es frecuente la aparición de: sangramientos intramusculares, la hematuria, los sangramientos digestivos, hemorragias de la mucosa oral y sangramiento del SNC.

Complicaciones:

Las más frecuentes son:

- Complicaciones derivadas del sangramiento: shock hipovolémico, hipovolemia y anemia.
- Infecciones.
- La presencia de inhibidores de factor VIII o IX.
- Anquilosis por hemorragia articular.

Tratamiento preventivo:

Se basa en las investigaciones que se realizan para el diagnóstico prenatal, por las cuales se detecta a la portadora de hemofilia. Se hace por métodos biológicos e inmunológicos, y por procedimientos y técnicas de ingeniería genética.

Tratamiento específico:

El niño hemofílico no debe ser tratado exclusivamente durante la hemorragia, sino antes de que se produzca. Debe estar dirigido a:

- Tratamiento preventivo estomatológico.
- Tratamiento ortopédico, para prevenir las secuelas de los sangramientos articulares y musculares.
- Orientación psicológica.
- Tratamiento hematológico.
- Tratamiento con el fisioterapeuta.
- Orientación a los padres y/o familiares de que se eviten traumas, sobre todo en los niños pequeños, protegiendo la cuna y el corral; evitar, además, los juguetes con puntas y con bordes afilados.

Si existe sangramiento se debe:

- Valorar el tipo y el sitio de la hemorragia.
- Utilizar plasma fresco, crioprecipitado y concentrado del factor VIII, si es hemofilia A.
- En caso de hemofilia B, usar plasma fresco, complejo protombínico y concentrado del factor IX.

La hemartrosis aguda se trata mediante la detección del sangramiento, alivio del dolor y restablecimiento de la función articular. Para ello se usa: plasma fresco o crioprecipitado, bolsa de hielo, inmovilización con férula de yeso, prednisona por una semana y, si el dolor es intenso y el volumen importante, se utiliza la punción articular. Posteriormente se comienza la rehabilitación del área afectada.

Si es necesario realizar una intervención quirúrgica, y se procede a:

- Investigar la presencia de inhibidores del factor VIII o IX, previamente. Estos deben mantenerse dentro de cifras normales para acortar el tiempo de las infusiones durante el acto quirúrgico y los 2 días después de la intervención.
- Si se realizan extracciones dentarias, se utilizan los tratamientos sustitutivo. Es muy importante evitar las extracciones dentarias con un adecuado tratamiento profiláctico estomatológico.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- Examen físico minucioso en búsqueda de: hematomas, equimosis, función articular, signos y síntomas de hemorragias.
- Interrogatorio al niño y/o familiar sobre limitaciones de las actividades y movimientos.
- Observar signos y síntomas de hemorragias.
- Vigilancia continua de los signos vitales en caso de hemorragias.
- Observar el entorno familiar, donde se desenvuelve el niño, para evitar accidentes y consecuencias posteriores.

Ojetivos generales:

Dentro de los objetivos de trabajo que debe planificarse la enfermera están:

1. El alivio o disminución del dolor.
2. El uso de medidas de prevención de la hemorragia.
3. Que no existan complicaciones.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Alto riesgo de infección relacionada con defensas secundarias insuficientes: reducción de la hemoglobina; tratamiento y procedimientos invasivos.
E: Disminuya el riesgo de infección al no observar: diarreas, fiebre, etc.
- b) D: Alteración de la perfusión hística: renal, cardiopulmonar y cerebral relacionada con hipovolemia.
E: Aumente la perfusión hística al no constatar signos de shock, hipovolémico (piel fría, hipertensión arterial y taquicardia).
- c) D: Alto riesgo de traumatismo relacionado con dificultad para mantener el equilibrio, dolor, historia de traumatismos previos, falta de educación sobre seguridad, medidas de precaución, camas no protegidas, suelos deslizantes, etc.
E: El objetivo se traza de acuerdo con la etiqueta diagnóstica y factor relacionado.
- d) D: Alto riesgo de la integridad cutánea relacionado con factores mecánicos, inmovilización física y déficit inmunológicos.
E: Recupere integridad cutánea.
- e) D: Deterioro de la movilidad física relacionado con dolor, temor al movimiento y falta de dispositivos de ayuda.
E: Recupere movilidad física.
- f) D: Dolor relacionado con inflamación y efectos del traumatismo.
E: Disminuya dolor.

Intervención de la enfermería:

- Aliviar el dolor.
- Evitar esfuerzo aumentado en las articulaciones afectadas.
- Ofrecer baños de calor en el miembro afectado, ya que facilitan la relajación, aumentan la movilidad y disminuyen el dolor (esto se realiza si no hay hemorragias).
- Ofrecer auxiliares ortopédicos (férulas, bastones o muletas), pues estos desplazan el peso corporal y no lo apoyan en las articulaciones.
- Observar signos y síntomas de disminución del riego sanguíneo (inquietud, ansiedad, confusión, palidez, piel fría y húmeda, dolor torácico y disminución del gasto urinario).

- Medir signos vitales para detectar hipotensión arterial, taquicardia, ya que surgen como resultado de la depleción del volumen sanguíneo.
- Verificar e informar los resultados de exámenes complementarios.

Si hay hemorragias la enfermera brinda los cuidados siguientes:

- Acostar al niño para facilitar el reposo.
- De ser posible presiona suavemente el sitio.
- Avisa de inmediato al médico.
- Mide signos vitales.
- Aplica compresas frías, si están indicadas.
- Si es necesario la aplicación de tratamiento por vía parenteral, se utilizan agujas de pequeño calibre.

Es importante la educación sanitaria que se ofrece al niño y/o familiar en cuanto a las medidas que deben ejecutarse para prevenir las hemorragias, tales como:

- Asistir periódicamente a las consultas estomatológicas, prevenir las caries y evitar las extracciones dentarias.
- Concurrir a las consultas con el hematólogo y recibir orientación psicológica.
- De ser necesario se valora con el ortopédico y el fisioterapeuta.
- La importancia de evitar los traumas.
- Proteger la cuna y el correr.
- Evitar los juguetes de puntas y con bordes afilados.
- Adoptar medidas para evitar accidentes.
- Mantener una adecuada alimentación.

Evaluación de los resultados esperados:

Los esperados están relacionados con la valoración e intervención de enfermería.

Púrpuras trombocitopénicas

Se incluyen bajo este término numerosas afecciones que tienen la característica común de una disminución en el número de plaquetas y manifestaciones hemorrágicas.

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una enfermedad de origen inmune y no está relacionada con otros procesos patológicos ni con la exposición a drogas o agentes químicos. Se caracteriza por trombocitopenia debido a la fagocitosis de las plaquetas (cubiertas por anticuerpos y macrófagos) y un número normal o aumentado de megacariocitos en la médula ósea.

Los grupos de edades que se afectan con frecuencia son entre los 2 y 6 años.

Etiología:

Sus causas más frecuentes son:

- a) Primarias:
 - PTI.
 - Trombocitopenia megacariocítica congénita.
- b) Secundarias: se produce por agentes físicos o químicos:
 - Anemia aplásica.
 - Leucemias.
 - Metástasis medular.
 - Deficiencia de vitaminas B₁₂
 - Deficiencia de ácido fólico.
 - Hiperesplenismo.
 - Infecciones.
 - Izoinmunización.
 - Coagulación intravascular diseminada (CID).
 - Transfusión masiva de sangre.
 - Uremia.
 - Hepatopatías.
 - Síndrome hemolítico uremico.
 - Drogas inmunosupresoras.
 - Transfusiones de plaquetas en algunas ocasiones.

Cuadro clínico:

Son características de esta afección las manifestaciones hemorrágicas en la piel y mucosa. Aparecen petequias, equimosis, epistaxis y gingivorragias. En algunos pacientes se presentan: hematuria, sangramientos digestivos, hemorragias conjuntival y esplenomegalia.

Existen dos formas clínicas de PTI: la aguda y la crónica.

La aguda, es la más frecuente en el niño, comienza súbitamente y regresa de forma espontánea 50 % de los enfermos.

La crónica, es aquella donde la trombocitopenia se prolonga por más de 6 meses, se observa en el adulto.

Tratamiento:

Se basa en medidas generales de sostén y en el tratamiento específico.

Las medidas generales de sostén incluyen: reposo, evitar el uso de drogas y reemplazar la sangre cuando sea necesario.

El tratamiento específico se realiza con corticoesteroides y esplenectomía.

Proceso de atención de enfermería

Debe remitirse al tema de hemofilia y seleccionar la valoración, intervención y evaluación de enfermería que considere se pueda aplicar a los pacientes afectados por PTI.

Anemia drepanocítica

La anemia drepanocítica o anemia de células falciformes se presenta cuando el individuo hereda el gen para la producción de hemoglobina S de ambos padres.

Cuando uno de los padres transmite el gen de hemoglobina S (Hb S) y el otro no, el niño no exhibe anemia declarada, pero tiene el rasgo de células falciformes.

Fisiopatología:

La Hb S es menos soluble que la Hb A cuando existen condiciones de baja tensión de oxígeno.

La Hb S tiene comportamiento bioquímico anormal, que consiste en una polimerización cuando se desoxigena, y provoca todas las alteraciones que se evidencian en esta afección porque los polímeros forman fibras helicoidales que alteran la membrana y distorsionan la forma del glóbulo rojo, transformándolo en un hematíe falciforme o drepanocítico, cuya vida está acortada. Esto provoca que la sangre cambie sus propiedades físicas, haciéndose más viscosa.

El drepanocito no es dúctil, es más rígido, por lo que se adhiere al endotelio capilar y produce oclusión en la microcirculación. Esto favorece la disminución de la tensión del oxígeno, el pH y el aumento de la concentración intracelular de la Hb S.

Cuadro clínico:

Al nacer las manifestaciones clínicas no son frecuentes en el niño, pero alrededor de los 3 meses de edad aparece la anemia y la reticulocitosis. Generalmente el diagnóstico se realiza después de los 6 meses.

Dentro de sus signos y síntomas están la: palidez, ictericia y esplenomegalia; esta última desaparece aproximadamente a los 8 años de edad a causa de los infartos repetidos del bazo, que lo llevan a la fibrosis. Después aparece la hepatomegalia, cardiomegalia y los soplos funcionales.

Se caracteriza esta afección por presentar diferentes crisis, que se clasifican en:

- Vasooclusiva o dolorosas:
 - Osteomiarticulares.
 - Abdominales.
- Hematológicas:
 - Aplástica.
 - Secuestro.

Las crisis vasooclusivas se caracterizan por: dolor de intensidad y duración variable. Además, suele haber fiebre y signos locales inflamatorios.

Crisis vasooclusivas abdominales: Pueden estar acompañadas de vómitos y distensión abdominal.

Crisis vasooclusivas osteomioarticulares: Aparecen a los 3 años de edad. La más frecuente es la crisis llamada "mano-pie"; en ella aparece: dolor y signos inflamatorios en el dorso de las manos y pies. Se caracteriza por dejar secuelas, aunque puede producir acortamiento de los dedos.

Es importante tener presente que la vasooclusión aguda es la causa principal de las crisis dolorosas, aparecen en diferentes órganos y suelen manifestarse como: crisis hepática, infarto renal, priapismo, en el SNC (hemiplejia, hemorragia subdural, etc.), atrofia del brazo, fibrosis del hígado, insuficiencia renal, necrosis aséptica de la cabeza del fémur y del húmero, osteoporosis y ensanchamiento del canal medular

La crisis hematológica consiste en una brusca disminución de la hemoglobina de más de 20 g/L.

La crisis aplástica es producida por el *parvovirus* de la cepa 19, o sea una infección desencadenante en la que disminuyen los reticulocitos.

La crisis de secuestro se caracteriza por aumento del bazo, con intensificación brusca de la anemia y reticulocitos elevados.

Complicaciones:

La complicación más frecuente de los niños con anemia drepanocítica es la infección, aunque existen, además:

- Las crisis drepanocíticas.
- Hipoxia o isquemia.
- El priapismo.

Tratamiento:

- a) Si el paciente presenta una crisis vasooclusión se utiliza:
 - La hidratación oral o parenteral. Esto aumenta el volumen sanguíneo y disminuye la viscosidad de la sangre, favoreciendo la movilización de los hematíes desde los sitios de oclusión vascular.
 - Analgésicos para aliviar el dolor.
 - En el caso de que la crisis se presente en el SNC o sea una crisis hepática grave, o una infección pulmonar grave, o infarto pulmonar, o priapismo, se utiliza la exanguinotransfusión parcial.

- b) Si existe crisis de secuestro esplénico, se indica la esplenectomía.
- c) Las crisis hematológicas son tratadas con transfusiones de glóbulos rojos.

Se les orienta a los padres:

- Mantener condiciones ambientales y nutricionales buena.
- Concurrir periódicamente a las consultas del especialista.
- Asistir al psicólogo.
- Consejo genético.
- Orientar al niño sobre su futura profesión.

Tratamiento profiláctico:

Realizar el diagnóstico prenatal de la anemia drepanocítica.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Es importante la realización del examen físico. Dentro de los aspectos de mayor relevancia se encuentra:

- Prominencia frontal del cráneo.
- Cráneo en torre (no se observa en todos los casos).
- Paladar ojival.
- Cifosis dorsal.
- Lordosis lumbar.
- Retraso ponderoestatural.
- Retraso del desarrollo.

No obstante en el paciente afectado de anemia drepanocítica se debe efectuar una valoración minuciosa de todos los aparatos y sistemas buscando síntomas y signos como:

- Dolor, edema y fiebre.
- Detectar síntomas de hipoxia cerebral.
- Molestias epigástricas (cuadrante superior derecho).
- Posibles signos y síntomas de infecciones (fiebre, diarreas, etc.).
- Revisar minuciosamente los miembros inferiores para detectar la presencia de úlceras en las piernas.

Si el paciente presenta una crisis, se interroga a él y/o la madre de las causas que han precipitado y cómo habitualmente las resuelve.

Objetivos generales:

Los objetivos de trabajo planificado por la enfermera están encaminados a:

- Aliviar el dolor.
- Evitar las situaciones que puedan precipitar las crisis drepanocíticas.
- Evitar las complicaciones.

Diagnóstico y expectativas:

- a) D: Déficit de conocimientos relacionado con la prevención de la crisis drepanocítica; desconocimiento de los recursos de la información.
E: Adquiera conocimiento de la enfermedad.
- b) D: Impotencia sexual relacionada con régimen relacionado con la enfermedad.
E: Mejore impotencia sexual.
- c) D: Trastornos de la autoestima relacionada con alteración de la imagen corporal.
E: Mejore la autoestima.
- d) D: Deterioro de la integridad física relacionada con alteración de la circulación.
E: Recupere integridad física.
Pueden utilizarse otros diagnósticos de enfermería.

Intervención de enfermería:

La intervención de enfermería se realiza de acuerdo con un plan de cuidados que tiene presente:

- Evaluar la intensidad y gravedad del dolor.
- Se debe recordar que los órganos y tejidos son susceptibles a la trombosis microcirculatoria que origina lesiones hipóxicas, y la hipoxia produce dolor.
- Administrar los analgésicos prescritos.
- Ofrecer líquidos abundantes por vía oral o parenteral, estos últimos indicado por el médico.
- Colocar al paciente en la posición adecuada con sumo cuidado y sostener las áreas dolorosas.
- Si el niño es mayor orientarle el uso de técnicas de relajación y ejercicios de respiración.
- Aplicar calor húmedo en las áreas dolorosas.
- Evitar que al sentarse cruce las piernas.
- Analizar y evitar los factores que desencadenan las crisis: estrés emocional, infecciones, deshidrataciones, traumatismos, ejercicios físicos extenuantes, exposición al frío, hipoxia, etc.
- Detectar signos de depresión en los niños mayores: cambios en los hábitos de sueño, tristeza, pérdida de apetito, pérdida de peso, falta de interés por actividades normales.
- Observar retrasos del desarrollo y crecimiento.

- Educar al niño y a la familia sobre su enfermedad, recordar que la información es poder.
- Fomentar su participación en grupos con edades similares.
- Detectar signos de infección o complicación.
- Utilizar técnicas asépticas con estos pacientes.
- Fomentar una adecuada alimentación.
- Comprobar el cumplimiento y actualización del esquema de vacunación. Las vacunas incrementan la protección contra las infecciones.
- Fomentar el reposo en cama durante la crisis, reduce la demanda de oxígeno.
- Si es necesario administrar oxígeno, recordar que el oxígeno reduce la drepanocitosis. Cuando se incrementa la cantidad de oxígeno en la sangre, la mayoría de las células drepanocíticas recuperan su forma normal.
- Mantener la temperatura corporal, esto previene la vasoconstricción periférica.
- Medir diuresis.
- Pesar al paciente diariamente, si existe edema.
- De existir priapismo:
 - Enseñar al paciente y/o familiar reportar las erecciones persistentes del pene. Las células drepanocíticas pueden obstruir los vasos sanguíneos del pene, causando gran dolor.
 - Enseñar al paciente a vaciar la vejiga cuando él inicie el priapismo. La congestión de cuerpo cavernoso puede provocar incapacidad temporal para iniciar el vaciado.
 - Proporcionar apoyo emocional y privacidad.
 - Ofrecer un baño caliente. El agua caliente provoca vasodilatación y se reduce el dolor.

Evaluación de los resultados:

Se efectúa de acuerdo con la valoración e intervención de enfermería a pacientes enfermos de sickle cell anemia.

Leucemia

La leucemia es un proceso neoplásico del tejido hematopoyético, de naturaleza clonal, que se caracteriza por una proliferación difusa, anormal e incontrolada de los leucocitos con diversos grados de maduración y atipia celular.

Clasificación:

Se clasifican en:

a) Agudas: ocupan 95 % de los casos con:

- Leucemia aguda linfoblástica.
 - Leucemia aguda no linfoblástica.
- b) Crónicas: ocupan 5 % de los casos con la leucemia mieloide crónica.

Etiología:

Las causas primarias que originan las leucemias se desconocen, aunque se han considerado diversos factores:

- a) Factores ambientales:
- Radiaciones ionizantes.
 - Sustancias químicas.
- b) Factores genéticos:
- Anomalías cromosómicas
 - Síndrome de Down, síndrome de Bloom, anemia de Fanconi, etc.
- c) Factores víricos:
- d) Factores inmunológicos.

Cuadro clínico:

Los signos y síntomas de un paciente con leucemia reflejan, tanto el grado de infiltración de la médula ósea, como la diseminación extramedular.

La leucemia aguda linfoblástica se caracteriza por una palidez cutánea y mucosa; la astenia, las manifestaciones hemorrágicas de tipo purpúrico y la fiebre están presente frecuentemente. Estas manifestaciones reflejan anemia trombocitopénica y neutropenia subyacente.

La diseminación extramedular se manifiesta por adenopatías, que pueden ser periféricas, mediastínicas o abdominales, y por hepatoesplenomegalia. La anorexia es común y los dolores óseos que presentan la infiltración leucémica del periostio son frecuentes. Los niños pequeños en particular pueden cojear o negarse a caminar. Pueden existir artralgias y en general síntomas poco específicos que en ocasiones hacen difícil el diagnóstico clínico.

La leucemia mieloide crónica variedad juvenil es una entidad muy rara. El cuadro clínico habitual es de un niño menor de 4 años de edad, con palidez cutaneomucosa, manifestaciones hemorrágicas y hepatoesplenomegalia. Existe patrón fetal de eritropoyesis.

Datos de laboratorio:

Los elementos más importantes se detectan con el hemograma y el medulograma.

En las leucemias agudas generalmente hay anemias que pueden llegar a ser severas (de menos de 5 g/L y trombocitopenia variable); puede existir leucopenia, número normal de leucocitos y leucocitosis.

El medulograma es imprescindible para confirmar el diagnóstico, sobre todo, en los casos que hay leucopenia sin blastos en sangre periférica.

Se realiza coagulograma donde, además de la trombocitopenia, pueden haber alteraciones que sugieren coagulación intravascular diseminada.

En el examen radiológico de huesos se observan lesiones osteolíticas o bandas radiotransparente en las metástasis de los huesos largos, que son típicas de la leucemia. En el rayos X de tórax existen, en ocasiones, adenopatías mediastínicas.

Se puede realizar, además, examen citológico del líquido cefalorraquídeo, pues puede haber infiltración meníngea.

El estudio sonográfico de abdomen muestra biceromegalia (hepática, esplénica y renal).

Tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda:

Se divide en 4 fases: inducción, consolidación, profilaxis de la leucemia meníngea y mantenimiento:

1. Inducción: En esta fase se utilizan diferentes drogas de acuerdo con los protocolos de tratamiento vigentes en los servicios. También es importante la rapidez con que se obtenga la remisión.
2. Consolidación: Consiste en administrar varias drogas diferentes a las empleadas en la inducción, inmediatamente después de obtener la remisión.
3. Profilaxis de la leucemia meníngea: La administración profiláctica de radioterapia son métodos efectivos para reducir la infiltración leucémica de las meninges.
4. Mantenimiento: Los citostáticos más utilizados en estas fases son la mercaptopurina oral diaria y el metotrexato oral o intramuscular una vez a la semana.

Tratamiento de las leucemias no linfoblásticas agudas:

Las fases del tratamiento son: inducción, consolidación y mantenimiento:

1. Inducción: Consta de ciclos cortos de citostáticos muy aplasiantes.
2. Consolidación: Consta de las mismas drogas que la inducción, pero a menos dosis.
3. Mantenimiento: Aquí en esta fase se entra en contradicción con diversos autores. Los grupos que consideran que el mantenimiento es necesario, utilizan diferentes esquemas cortos de poliquimioterapia rotatoria durante 1 o 2 años.

Tratamiento de la leucemia mieloide crónica:

La variedad juvenil de este tipo de leucemia no puede curarse con quimioterapia. Se han utilizado con resultados variables: la

mercaptipurina, dosis baja de arabinósidos de citocina y más recientemente el interferón.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

El cuadro clínico varía con el tipo de leucemia, pero el interrogatorio a la mamá y/o al niño suele revelar una serie de signos y síntomas que muchos pueden ser corroborados al examen físico. Entre las manifestaciones clínicas suelen estar: hemorragia de tipo purpúrico, fiebre, anemia, anorexia, dolor y dificultades en la marcha. Las manifestaciones específicas se señalan en el análisis que se hace a cada uno de los tipos de leucemias.

Diagnóstico y expectativas:

- a) D: Alto riesgo de infección relacionada con defensas secundarias insuficientes, reducción de la hemoglobina, tratamientos y procedimientos invasivos.
E: Evite riesgo de infección.
- b) D: Alto riesgo de alteración de la temperatura corporal relacionada con enfermedad.
E: Mantenga temperatura corporal adecuada (36 °C).
- c) D: Alteración de la nutrición por defectos relacionada con disminución del apetito.
E: Mejore nutrición.
- d) D: Dolor relacionado con inflamación y espasmos musculares.
E: Disminuya dolor.
- e) D: Alteración de la protección, relacionada con perfiles sanguíneos anormales y tratamientos farmacológicos (antineoplásicos).
E: Mantenga protección.
- f) D: Alto riesgo de traumatismo relacionado con dificultades en la marcha.
E: Evite riesgo de traumatismo.

Objetivos generales:

1. Contribuir a que el paciente y/o familia comprenda y acepte la enfermedad y el tratamiento, así como reducir el estado de ansiedad derivado de ambos.
2. Cumplir estrictamente con las indicaciones terapéuticas del médico.
3. Proteger al paciente de las complicaciones, consecuencias de la enfermedad y del tratamiento.
4. Ayudar al paciente a aprender a vivir con su estado de enfermedad.

Intervención de enfermería:

- Medir signos vitales.
- Proporcionar aislamiento de barrera convencional.
- Ofrecer dieta hiperproteica e hipercalórica.
- Aliviar el dolor.
- Brindar apoyo emocional a pacientes y familiares.
- Observar estrictamente piel y mucosa.
- Vigilar alteraciones hemodinámicas.
- Observar las características de la marcha, ya que estos niños tienen dificultades para ella.
- Realizar enjuague bucal mediante colutorios ligeros con solución salina o agua bicarbonatada para las lesiones en la mucosa oral que pueden presentar estos niños.
- Extremas medidas de asepsia y antisepsia.
- Lubricar la mucosa para prevenir úlceras.
- Cuidados con los citostáticos (vincristina, ciclofosfamida, metotrexato, citosina arabinosa, 6-mercaptopurina, nitrocúreas y otros):
 - Brindar apoyo emocional antes, durante y después del tratamiento.
 - Verificar la dosis adecuada.
 - Extremar las medidas de asepsia y antisepsia.
 - Canalizar vena que se encuentre bien permeable para evitar necrosis.
 - Vigilar alteraciones hemodinámicas como son: leucopenia, trombocitopenia, etc.
 - Administrar 20 mL de dextrosa a 5 % para permeabilizar vena y 20 mL para arrastrar medicamento.
 - Administrar antieméticos 15 min antes de comenzar el tratamiento (preferiblemente gravinol, vitamina B₆ y la combinación metoclopramida más benadrilina).
 - El zofrán se utiliza para las poli-quimioterapias que provoquen vómitos incontrolables.
 - Observar reacciones indeseables de los citostáticos durante y después de su administración.
- Cuidados con la radioterapia:
 - Enviar al paciente a darse la radioterapia acompañado de la historia clínica y de los exámenes complementarios previos (hemograma, leucograma y estudio radiológico).
 - Marcar la zona que se va a irradiar.
 - Aplicar talco en zona irradiada con la finalidad de evitar irritación y quemaduras.
 - Vigilar aparición de síntomas de mal irradiación (anorexia, vómitos, astenia y diarreas).

Linfomas que no se corresponden con la enfermedad de Hodgkin

Los linfomas son neoplasias malignas que se manifiestan por tumores sólidos originadas primariamente en los órganos del sistema linfoide (ganglios, timo, anillo de Waldeyer, placas de Peyer y bazo) y es muy raro su origen en sitios distintos de ellos, como son las gónadas, los huesos, la piel y otros órganos extralinfáticos.

Los linfomas no hodgkinianos muy raras veces se diagnostican por debajo de los 2 años de edad, se observa la máxima incidencia entre los 9 y 11 años. Son más comunes en los varones que en las niñas.

Etiología:

La causa que origina este tipo de linfoma es desconocida. Varios factores se consideran relacionados con su etiología: virus, radiaciones ionizantes, quimioterapia antitumoral, inmunodeficiencias congénita y adquirida, y alteraciones genéticas.

Cuadro clínico:

El cuadro clínico depende del sitio anatómico donde se ha originado el linfoma y del estudio clínico al ser diagnosticado.

Las localizaciones primarias más frecuentes en el niño son: abdominal, mediastinal, ganglios linfáticos, periféricos (principalmente cervicales y supraclaviculares), anillo de Waldeyer, raramente en huesos, gónadas, tiroides, parótida, órbita y otros.

El linfoma no hodgkiniano abdominal es la forma de presentación más frecuente. Se forma generalmente en la zona ileocecal, de donde se propaga a los ganglios regionales y a otros más distantes y continúa su invasión hacia los órganos intraabdominales, pélvicos y retroperitoneales. En estos niños se presenta dolor abdominal recurrente, distensión abdominal, gran masa tumoral, anorexia, pérdida de peso, palidez, febrícula, edema en miembros inferiores, ascitis y toma del estado general.

De 15 a 20 % de los casos presentan, como consecuencia del tumor, una invaginación intestinal que hace que el niño presente un dolor agudo, intenso, casi siempre en hemiabdomen inferior, vómitos, y signos clínicos y radiológicos de obstrucción intestinal.

El linfoma mediastinal aparece en 20 % de los niños con linfomas de este tipo. El tumor, por lo general, se asienta en el mediastino anterior, produciendo en las vías aéreas compresión de intensidad progresiva; al inicio aparece tos, disnea y fiebre moderada, que puede interpretarse como bronquitis o neumonía. En el examen físico aparece adenopatías supraclaviculares y cervicales bajas.

El linfoma de los ganglios, poco común en el niño, afecta con más frecuencia el cuello y se manifiesta por adenopatías indoloras, de consistencia firme y bien circunscrito al inicio, pero al aumentar de volumen se hace confluyente y forma masas ganglionares voluminosas localizadas en regiones laterales del cuello y supraclaviculares. Puede existir afectación inicial del bazo e hígado.

Clasificación en estadios clínicos:

Estadio I: Tumor único extraganglionar o una sola región ganglionar (se excluyen abdomen y mediastino).

Estadio II: Tumor extraganglionar único o más ganglios regionales:

- Dos o más regiones ganglionares en un mismo lado del diafragma.
- Dos tumores extraganglionares más ganglios regionales, en un mismo lado del diafragma.
- Tumor primario intestinal con o sin tumor de ganglios mesentéricos regionales.

Estadio III: Tumores extraganglionares o ganglionares en ambos lados del diafragma:

- Tumores intratorácicos primarios.
- Tumor abdominal extenso.
- Tumor paraespinal o epidural.

Estadio IV: Toma del sistema nervioso central o de la médula ósea, además de cualquiera de las situaciones anteriores al diagnóstico.

Tratamiento:

La poliquimioterapia es la terapéutica fundamental. Las drogas que integran los esquemas más efectivos son; la vincristina, ciclofosfamida y metotrexato endovenoso en altas dosis intermedias con rescate mediante ácido folínico; prednisona, citocina arabinosa, 1-asparginasa, antraciclina, 6-mercaptopurina, nitrosúreos y otros. En los estadios III y IV se realizan sistemáticamente neuroprofilaxis con metotrexato intratecal, por el alto riesgo de diseminación al sistema nervioso central.

Con la poliquimioterapia se combina la radioterapia con indicaciones precisas.

Enfermedad de Hodgkin

La enfermedad de Hodgkin es una de las neoplasias malignas más frecuentes de la infancia; ocupa el segundo lugar entre los dos tipos de linfomas que se presentan en esta etapa de la vida; el primero corresponde a los linfomas no hodgkinianos.

Cuadro clínico:

La enfermedad tiene tres formas clínicas de presentación principales: el síndrome adenocervical, la forma mediastinal y la abdominal.

La más común es la aparición de adenopatías cervicales bajas, duroelásticas, indoloras, bien definidas, que forman conglomerados, generalmente en el lado izquierdo del cuello. Con menos frecuencia las adenopatías iniciales cervicales altas y menos aún inguinales o axilares.

Por lo general el síndrome adénico aparece sin síntomas acompañantes, en la forma incidiosa, pero persistente, y puede acompañarse de fiebre desde el inicio o algún tiempo después, esta puede ser muy variada, de tipo intermitente y fluctuaciones de 37,5 a 38,5 °C, y puede llegar a 39 y 40 °C en la medida que progresa la enfermedad.

La astenia, anorexia y pérdida de peso no siempre están presente, y las sudaciones nocturnas son casi inexistentes en el niño.

Los síntomas respiratorios están en relación directa con el volumen tumoral, pueden presentarse tos seca intermitente, episodios de dificultad respiratoria moderada y sibilancia.

La afectación abdominal por la enfermedad de Hodgkin clínicamente se manifiesta por fiebre de curso insidioso prolongada durante semanas y hasta meses, pérdida de peso y toma progresiva del estado general. El abdomen se distiende por la presencia de esplenomegalia, hepatomegalia o ambas, y ascitis; es probable encontrar masas tumorales formadas por paquetes de adenomegalias linfomatosas, casi siempre en hemoabdomen inferior.

Es importante señalar que la enfermedad de Hodgkin tiene origen unifocal y, de ahí, se propaga por vía linfática a estructuras adyacentes y, posteriormente, por vía hematógena, al bazo, hígado, huesos y otros órganos.

Los pacientes diagnosticados en etapas avanzadas III y IV presentan una alta susceptibilidad a las infecciones virales, micóticas y bacterianas, pero principalmente al herpes zoster y la candidiasis cutánea. El primero de ellos debe recibir una atención inmediata y enérgica porque su evolución puede complicarse y comprometer la vida del niño.

En la enfermedad de Hodgkin activa se produce una deficiente inmunidad mediada por las células, que se empeora con el tratamiento oncoespecífico.

En el curso de la enfermedad puede presentarse una anemia no ferropénica debido a una deficiente movilización de hierro de los depósitos.

Clasificación en estadios clínicos:

Estadio I: Afectación de una sola región ganglionar o de un solo sitio extralinfático.

Estadio II: Afectación de dos o más regiones ganglionares de un mismo lado del diafragma.

Estadio III: Afectación simultánea de regiones ganglionares en ambos lados del diafragma. Afectación de un solo órgano extralinfático o del bazo, además de regiones ganglionares a ambos lados del diafragma.

Estadio IV: Toma difusa o diseminada de uno o más órganos (hígado, pulmones) con o sin toma ganglionar asociadas.

Tratamiento:

Depende del estadio clínico de la enfermedad. El tratamiento mejor ha consistido en la administración de radioterapia en los estadios I, II y IIIA solamente.

Los estadios IIIB y IV han sido tributarios de poliquimioterapia sistémica con: mecloritamina, oncovin, procarbazona y prednisona (esquema MOPP de De Vita), este se utiliza solo o asociado a otro esquema que conviene: bleomicina, adriamicina, dacarbazina y vinblastina.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

El cuadro clínico de los linfomas varía de acuerdo con su clasificación y el estadio en que se encuentra.

En la anamnesis suelen registrarse una serie de signos y síntomas que son comprobados durante el examen físico.

Entre las manifestaciones clínicas suelen estar las adenopatías regionales, pérdida de peso, febril, edema y astenia; en dependencia de su localización pueden aparecer síntomas respiratorios, tales como: tos, disnea, etc.

Objetivos generales:

Son los mismos que se expresan en el tema de las leucemias.

Diagnósticos y expectativas:

a) D: Alteración de la nutrición, por defecto relacionado con pérdida del apetito y pérdida de peso.

E: Recupere nutrición.

b) D: Alto riesgo de infección relacionada con defensas secundarias insuficientes: reducción de la Hb, leucopenia, efectos de inmunosupresores y tratamientos.

- E: Evite riesgo de infección.
- c) D: Exceso de volumen en líquido relacionado con fallo en los mecanismos reguladores.
E: Disminuya el exceso de volumen de líquido.
- d) D: Déficit de volumen de líquido relacionado con pérdida activa de volumen de líquidos.
E: Recupere el volumen de líquido.

Evaluación de los resultados esperados:

El personal de enfermería evalúa los resultados de acuerdo con la valoración e intervención ejecutada.

Neuroblastoma

El neuroblastoma es un tumor embrionario de gran malignidad que se origina en el tejido nervioso, simpático o en sus precursores, en células derivadas de la cresta neural, lo que determina las múltiples regiones donde pueden presentarse.

Esta neoplasia maligna es una de las más comunes en el niño y el segundo tumor maligno más frecuente del abdomen.

Se diagnostica antes de los 5 años de edad, encontrándose la mayor incidencia entre los 2 y 3 años de vida.

Etiología:

Las causas de estos tumores es desconocida. Existen algunas evidencia de transmisión celular y se han diagnosticado casos dentro de una misma familia.

Se han reportado anomalías cromosómicas en estas neoplasias, manifestadas por un cariotipo diploide entre otros, lo cual apoya el papel genético en la oncogénesis de estas neoplasias.

Cuadro clínico:

Las manifestaciones clínicas dependen del estadio, o son de grado de desarrollo local y a distancia, y del sitio primario donde se origina. Se diagnostica, frecuentemente, por las metástasis a distancia y en ocasiones no se detecta el tumor primario.

El cuadro clínico se caracteriza por:

- Síndrome febril prolongado.
- Dolores óseos y dificultades en la marcha astenia y pérdida de peso, toma progresiva del estado general, palidez cutaneomucosa, equimosis por trombocitopenia, nódulos subcutáneos, proptosis unilateral o bilateral; puede acompañarse de equimosis palpebral, hepatomegalia, diarreas crónicas, mioclonía y ataxia cerebelosa.

- En la localización abdominal del neuroblastoma, a la palpación se constata una masa tumoral en un flanco o región subcostal o central, de límites mal definidos, consistencia firme y nodular.
- Muy pocos pacientes presentan síntomas respiratorios de importancia, pero es posible que haya tos persistente o que produzca un derrame pleural y el paciente, a consecuencia de ello, manifiesta dificultad respiratoria.
- Existen referencias de neuroblastomas intracraneales y de localización nasal. En el primero se produce hipertensión endocraneal, ataxia y toma de pares craneales; mientras que la localización nasal provoca secreción serohemática con obstrucción nasal parcial o completa, e incluso, protusión del tumor por las fosas nasales.

Clasificación en estadios clínicos:

La clasificación más usada en estadios clínicos es la de Evans:

Estadio I: Tumor confinado al órgano o tejido de origen.

Estadio II: Tumor que se extiende más allá del sitio de origen, pero sin cruzar la línea media. Pueden estar tomados los ganglios regionales homolaterales.

Estadio III: Tumor abdominal que pasa la línea media, infiltra grandes vasos retroperitoneales, órganos adyacentes y tejidos.

Estadio IV: Metástasis distante.

Estadio IVS: Pacientes que por los diámetros del tumor serían estadios I o II, pero tienen metástasis en médula ósea, tejido celular subcutáneo o hígado.

Tratamiento:

La aplicación terapéutica debe ser integral; acompañan al tratamiento oncoespecífico las medidas terapéuticas de soporte que garantizan el control de infecciones y la corrección de trastornos metabólicos, hematológicos y nutricionales.

El tumor debe extirparse totalmente; si no es posible, se pone un tratamiento quimioterápico preoperatorio y se pospone la cirugía para cuando se reduzca el tumor y sea factible la exéresis completa.

El neuroblastoma es sensible a las radiaciones ionizantes. Se recomienda esta arma terapéutica para los estadios III y IV como complemento de la cirugía y quimioterapia.

La radioterapia se emplea también de forma paliativa para aquellos pacientes con enfermedad avanzada, que presenten dolor intratable.

Las drogas antitumorales más efectivas en el neuroblastoma son: la vincristina, ciclofosfamida, ifosfamida, adriamicina, cisdicloro diaminoplatino, dacarbazina, actinomicina D, citosina arabinosa y ectoposido, en esquemas combinados.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Al realizar el examen físico se recogen una serie de signos y síntomas entre los que están: dolores óseos, astralgias, dificultades en la marcha, astenia, pérdida de peso, fiebre, anemia, así como otros síntomas en dependencia de su localización, como: tos persistente, secreción serohemática con obstrucción nasal, etc. Además, en la anamnesis se recogen datos del paciente en relación con la historia de la enfermedad y antecedentes patológicos familiares, todo esto lleva a identificar diagnósticos de enfermería para un mejor modo de actuación profesional.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Dolor relacionado con inflamación y/o espasmos musculares.
E: Disminuya dolor.
- b) D: Alto riesgo de infección relacionado con defensas secundarias insuficientes: reducción de la Hb, leucopenia y tratamientos.
E: Evite riesgo de infección.
- c) D: Alto riesgo de alteración de la temperatura corporal relacionado con enfermedad.
E: Evite riesgo de alteración de la temperatura.
- d) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionada con disminución del apetito.
E: Recupere nutrición.
- e) D: Alteración de la protección relacionada con tratamientos farmacológicos.
E: Mantenga protección.
- f) D: Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con secreciones traqueobronqueales y obstrucción.
E: Mantenga limpieza eficaz de las vías aéreas.
- g) D: Riesgo de traumatismo relacionado con dificultades en la marcha.
E: Evite traumatismo.

Intervención de enfermería:

- Brindar apoyo psicológico.
- Observar características del dolor y marcha.
- Medir signos vitales.
- Observar estrictamente piel y mucosa.
- Valorar característica de la secreción nasal.
- Cuidados con los quimioterápicos y radioterápicos.
- Mantener las medidas de aislamiento.

Evaluación de los resultados esperados:

El personal de enfermería evalúa los resultados de acuerdo con la valoración e intervención ejecutada.

Tumor de Wilms

Es un tumor embrionario maligno que se origina en el riñón (nefroblastoma). Se presenta en niños menores de 5 años de edad, con una mayor frecuencia entre 1 y 3 años de edad, aunque puede ocurrir en niños mayores.

Etiología:

El tumor de Wilms es de causa desconocida, aunque existen evidencias que de 1 a 2 % de ellos es familiar.

La forma hereditaria se caracteriza por presentarse en niños más pequeños y es muy común la asociación con anomalías congénitas (criptorquidia, hipospadias, gigantismo, macroglosia, hiperplasia de riñones y páncreas, y el pseudohermafroditismo masculino, etc.)

Cuadro clínico:

Generalmente es asintomático y se descubre al realizarse el examen físico de una enfermedad común de la infancia o por la madre durante el baño. Con menos frecuencia, aparecen signos de tumor avanzado, donde se destacan: dolor abdominal, fiebre, vómitos o hematuria macroscópica. Pueden presentarse síntomas de insuficiencia cardíaca por la existencia de fístulas arteriovenosas en el tumor.

Al examen físico se detecta una gran masa tumoral lisa, ovoide, que ocupa un flanco, con contacto lumbar, de consistencia firme. Si es muy voluminoso, puede prevenir circulación colateral abdominal, ascitis y edemas en miembros inferiores.

Clasificación en estadios clínicos:

Estadio I: Tumor intrarrenal, totalmente extirpado.

Estadio II: Tumor con extensión del riñón a tejidos perirenales, infiltración o trombosis tumoral de vasos por fuera del riñón.

Estadio III: Metástasis en ganglios del hilio renal, periaórtico o más allá.

Estadio IV: Metástasis hematógenas (pulmones, hígado, huesos, cerebro y médula ósea).

Estadio V: Tumor de Wilms bilateral al diagnóstico.

Tratamiento:

Este tratamiento es multidisciplinario (cirugía + radiaciones + quimioterapia). El quirúrgico consiste en la nefrectomía.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

En la anamnesis de esta patología se recogen muy pocos datos, ya que generalmente es de curso asintomático.

Al examen físico se detecta dolor abdominal, fiebre, gran masa tumoral, vómitos, hematuria macroscópica y edemas.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Déficit del volumen de líquidos relacionado con pérdida de líquidos.
E: Recuperar volumen de líquido.
- b) D: Dolor relacionado con inflamación.
E: Disminuya el dolor.
- c) D: Alto riesgo de alteración de la temperatura corporal relacionada con enfermedad.
E: Evite riesgo de elevación de la temperatura.
- d) D: Alteración de la nutrición por defecto relacionado con disminución del apetito.
E: Recuperar nutrición.
- e) D: Alteración de la protección relacionada con tratamientos farmacológicos (antineoplásicos).
E: Recuperar protección.
- f) D: Exceso del volumen de líquidos relacionado con fallo en los mecanismos reguladores.
E: Disminuya exceso de líquido.
- g) D: Patrones alterados de eliminación urinaria relacionada con dolor y espasmos en vejiga o abdomen.
E: Recuperar patrones de eliminación urinaria.

Intervención de enfermería:

- Brindar apoyo psicológico.
- Observar características del dolor.
- Medir signos vitales.
- Pesar diariamente al paciente para comprobar pérdida de líquido y funcionamiento renal.
- Ofrecer dieta hiperproteica en dependencia de los deseos del paciente.
- Observar características de la orina para descartar hematuria macroscópica.
- Cuidados con la quimioterapia y radioterapia.
- Realizar cuidados de enfermería en el preoperatorio y en el posoperatorio.

Bibliografía

- Carpenito, Lyndas J.: *Diagnóstico de enfermería*. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1998.
- De la Torre Montejo, E. y coautores: *Pediatría 3. Hepatología. Ontología*. Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1997.
- Iyer, P.W.: *Proceso y diagnóstico de enfermería*. Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 1997.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughah y R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I y II, Nueva ed., Cuba, 2004.

Atención de enfermería a pacientes con afecciones endocrinas

Diabetes mellitus

Diabetes tipo I, insulinodependiente:

Enfermedad crónica autoinmune donde las células b del páncreas son destruidas por el sistema inmunitario y en consecuencia el páncreas produce poca o ninguna insulina, por lo que queda sin poder entrar a las células y hace que aumente su concentración en sangre.

Es un síndrome de homeostasia anormal de la energía causada por una deficiencia de insulina o su acción, provocando metabolismo anormal de carbohidratos, grasas y proteínas. Es el trastorno metabólico más frecuente en la infancia y adolescencia.

Es una enfermedad endocrina metabólica nutricional. Ocurre alteración en el metabolismo energético como consecuencia de la carencia absoluta o función de la insulina. Hay trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizados por hiperglicemia y glucosuria, asociados con anomalías del metabolismo de grasas y proteínas por una deficiencia de insulina parcial o total que se produce en los islotes de Langerhans.

Puede verse por:

- Producción insuficiente.
- No producción.
- Insulina inactivada en sangre.
- Deficiencia de la captación en músculo.

Síntomas cardinales: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, cansancio o astenia.

Se considera que existe buen control (criterios) cuando el paciente:

- Mantenga ritmo normal de crecimiento y desarrollo.
- Este libre de síntomas.
- No presente cetonuria y cetonemia.
- Mantenga eliminación por orina entre 5 y 10 % de hidratos de carbono ingeridos.
- Tenga buena adaptación psicológica a la enfermedad.

Aspectos fisiopatológicos que se han de tener en cuenta:

El fallo en las células b por destrucción autoinmune de islotes crea una disminución de la insulina y un aumento en el plasma de hormonas contrarreguladoras (epinefrina, cortisol, hormona del crecimiento, glucagón), las cuales son antagonistas a la acción de la

insulina. Producen un aumento de las alteraciones del metabolismo al crear un desorden en la utilización de la glucosa, lo cual da lugar a la hiperglicemia con su consecuente aumento de la osmolaridad.

Una vez que la concentración de la glucosa sobrepasa el umbral renal (más de 160 mg/dL), el riñón, en su afán de eliminar el exceso, produce una diuresis osmótica que provoca: deshidratación, poliuria y polidipsia.

El aumento de glucagón acelera la glucogenólisis y la lipólisis, aumentando en el plasma la concentración de: triglicéridos, lípidos totales, colesterol y ácidos grasos libres; también aumentan la formación de cuerpos cetónicos, los cuales, una vez que sobrepasan la capacidad de utilización y excreción renal, van a acumularse en sangre, produciéndose así un estado de acidosis metabólica. Esta eliminación de cuerpos cetónicos por la orina aumentan la pérdida de agua y electrolitos, y pueden producir una deshidratación progresiva que junto a la: acidosis, hiperosmolaridad y la disminución de la utilización cerebral de oxígeno producen alteraciones de la conciencia (Figs. 14 y 15).

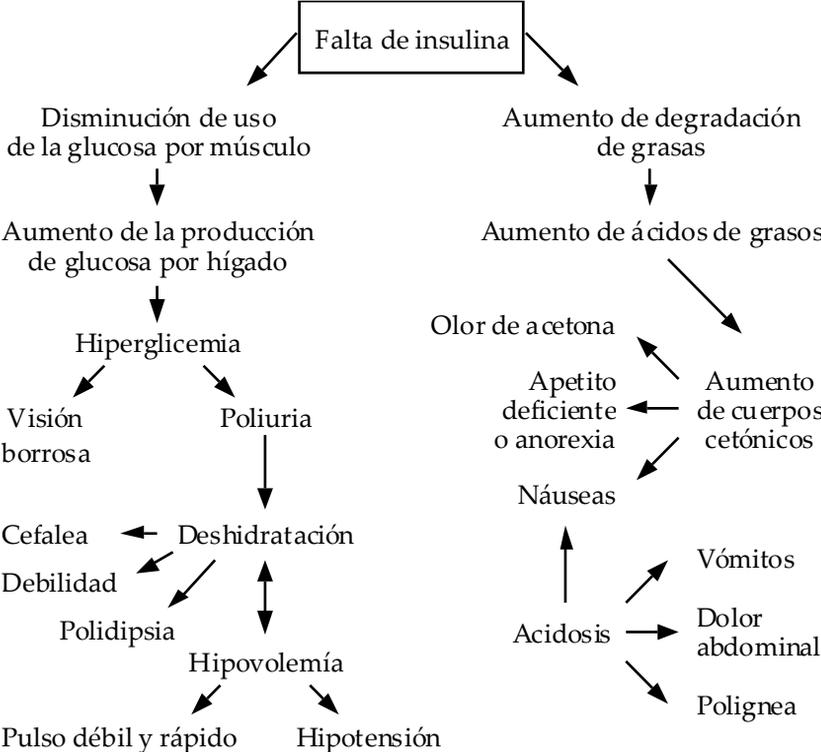


Fig. 14. Esquema del cuadro clínico cuando falta la insulina.

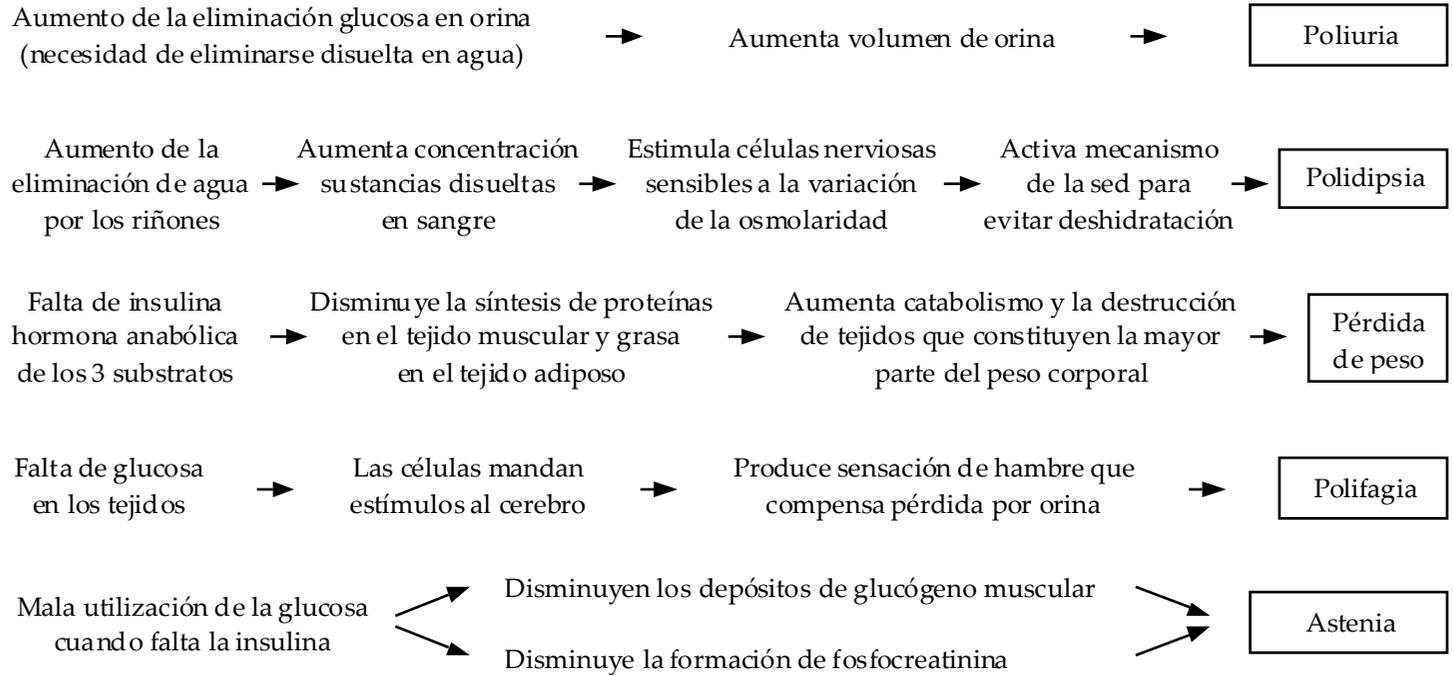


Fig. 15. Esquema del proceso fisiopatológico de la diabetes.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

- a) Detectar factores que pudieron o pueden desencadenar la sintomatología:
 - Comienzo de la enfermedad.
 - Dosis insuficiente.
 - Infecciones.
 - Resistencia.
 - Anestesia o intervenciones quirúrgicas.
 - Vómitos.
 - Enfermedad diarreica aguda.
 - Situación tensional, emociones mantenidas.
 - Transgresiones dietéticas.
- b) Identificar presencia de signos y síntomas de la enfermedad.
 - Poliuria.
 - Polifagia.
 - Polidipsia.
 - Pérdida de peso o dificultad para ganarlo.
 - Prurito general o vulvar.
 - Astenia.
 - Trastorno en la acomodación.
 - Decaimiento con toma del estado general.
 - Refracción ocular transitoria.
 - Alertamiento.
- c) Detectar signos o síntomas de cetoacidosis:
 - Vómitos.
 - Deshidratación.
 - Hiperglicemia.
 - Coma.
 - Respiración de Kussmall.
 - Cetonemia.
 - Glucosuria.
 - Cetonuria.
 - Aliento cetónico.
- d) Valorar resultados de laboratorio:
 - Glicemia en ayuna: menor que 2,2 g/L y mayor que 7,8 g/L. Valores normales de 3,5 a 5,5 g/L.
 - Prueba de tolerancia de la glucosa: glicemia en ayuna es de 7,8 g/L y glicemia pospandreal: 11 g/L.
 - Glicemia en orina.
- e) Detectar cambios en el estado mental: estado de alerta, letárgico y comatoso.
- f) Valorar en el paciente: signos vitales, medidas antropométricas, presencia de lesiones y situaciones de riesgo.

Diagnósticos (D) y expectativas (E):

- a) D: Alteración o riesgo de la alteración de la perfusión hística periférica, cardiopulmonar, cerebral y gastrointestinal relacionadas con interrupción del flujo sanguíneo secundario a alteraciones de la microcirculación y macrocirculación.
E: Logre o mantenga perfusión hística periférica. El criterio está en dependencia de la respuesta con la que se trabaje: temperatura, llenado capilar, sensibilidad cutánea, pulsos periféricos en extremidades, tensión arterial, diuresis, visión, apetito, náuseas, vómitos, etc.).
- b) D: Riesgo de infección relacionado con la evolución de la enfermedad crónica.
E: No presente signos ni síntomas de infección.
- c) D: Deterioro o riesgo de la integridad hística relacionado con alteraciones en la circulación y sensibilidad secundaria a la neuropatía periférica y enfermedad vascular.
E: Logre o mantenga piel intacta.
- d) D: Déficit de conocimiento relacionado con correcta administración de insulina.
E: Demuestre conocimiento.

Intervenciones de enfermería:

- a) Cumplir el tratamiento médico: se realiza con el objetivo de lograr un control adecuado, que permita el crecimiento y desarrollo normal, una buena adaptación psicosocial y adecuada actividad física. Pilares:
- Insulina: se aplica con el objetivo de reproducir un patrón de producción del páncreas, proporcionar nivel de insulina basal y aprovechar piso máximo de acción de la insulina para evitar hiperglicemia posprandial.
Se utiliza: simple, regulada por análisis de Benedict en: ayuna, y antes de almuerzo, comida y acostarse; y lenta, una vez que se determine la cantidad necesaria y el promedio diario, se administra 50 % en ayunas.
Tratamiento base de mantenimiento: 0,5 U/kg en 2 subunidades. Generalmente dos tercios en la mañana y un tercio en la tarde. Según la acción (Tabla 21):
Se utilizan en múltiples dosis, combinando ambas insulina, y queda:
 - Insulina simple: 20 % en el desayuno, 30 % en el almuerzo y 30 % en la comida.
 - Insulina lenta: 20 % en la noche (10 p.m.).
- De esta forma resulta más ventajoso porque es más fisiológico y de mejor adaptación.

Tabla 21. Acción de la insulina.

	Rápida (insulina regular, simple, cristalina) (h)	Intermedia (lenta) (h)	Prolongada (ultralenta) (h)
Demora en actuar	0:15 a 0:30	1 a 2	3 a 4
Pico máximo	2 a 4	6 a 8	12 a 18
Termina acción	6 a 8	18 a 24	24 a 30

b) Dieta: requerimientos igual que un niño normal, solo con ligeras limitaciones (ácidos grasos animal, saturados y colesterol) y suplementos vitamínicos. Se orientan 3 comidas principales y meriendas entre cada una.

- Las calorías se comparten en:
 - Desayuno: 1/5
 - Almuerzo: 2/5
 - Comida: 2/5
 - Meriendas

La dieta debe ser (Fig. 16):

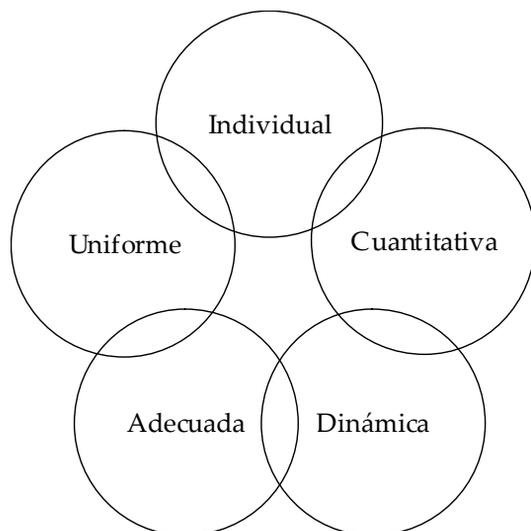


Fig. 16. Características de la dieta.

- Requerimientos calóricos:
 - Hasta los 18 años en varones y 15 años en las hembras: 1 000 calorías por el primer año y luego 100 por cada año. Ejemplo: paciente de 3 años, 1 000 (por el primer año) más 200 (100 por los siguientes 2 años) serían 1 200 calorías.

- Durante la pubertad: adicionar 100 calorías al total. No sobrepasar las 2 800 calorías en los varones y las 2 400 calorías en las hembras.
 - Si hay obesidad: restar 100 calorías.
 - Si hay desnutrición: adicionar 100 calorías.
 - Proporción de nutrientes:
 - Hidratos de carbono: 55 %.
 - Grasas: 25 %.
 - Proteínas: 20 %.
 - Se debe tener en cuenta:
 - Hábitos dietéticos.
 - Entorno social y cultural.
 - Proporcionar informaciones fundamentales.
 - Establecer estrategias para introducir modificaciones.
 - El paciente debe ser capaz de conocer los alimentos y las raciones, cómo intercambiarlas, comprender su plan, planear diferentes menús según recomendaciones individuales, modificar la dieta si hay enfermedad aguda, conocimiento sobre relación entre alcohol y dieta, usos y limitaciones de los alimentos especiales para diabéticos, cómo adaptar la dieta en restaurantes, viajes, durante el ejercicio, etc.
- c) Ejercicios: ayuda a disminuir la glicemia en sangre, aumenta el índice de absorción de glucosa en la célula y favorece circulación sanguínea, por lo que disminuye las necesidades de insulina. Deben ser moderados, con previa ingestión de algo azucarado, en ocasiones se necesita antes, durante y después de acabar.
- Reducen el nivel de azúcar en sangre. Actúa como dosis extra de insulina.
 - Disminuye necesidades de insulina.
 - Contribuye al control del metabolismo del azúcar, fortifica el corazón, mejora la circulación en miembros inferiores.
 - Siempre que exista buen control no existen complicaciones.
 - Se debe:
 - Realizar modificaciones a la dieta.
 - Identificar y actuar rápidamente ante toda hipoglicemia.
 - Fomentar información a compañeras y profesores.
 - Precauciones:
 - No realizarlo si existe mal control, ya que agrava las descompensación.
 - Cuando empieza, debe hacerlos regularmente, no menos de 3 veces semanales, en horarios fijos y con intensidad similar sin cambios bruscos.

- Si el esfuerzo físico es intenso, ingerir alimento extra.
- Antes del alta debe tener actividad semejante a la del hogar, para evitar hipoglicemias.
- Contraindicados: la pesca submarina, el paracaidismo y las carreras en moto.

d) Autocontrol y educación diabetológica:

- Deben ser capaces de llevar a cabo el control de la glicemia, glucosuria y cetonuria.
- Deben conocer los valores mínimos y máximos tolerables que no necesitan modificar y cuándo consultar al médico.
- Educar a pacientes y familiares, ampliación de los ámbitos (escuela y amigos).
- Debe iniciarse desde el primer ingreso hasta después del alta, en las consultas, para ayudar a captar todo lo relacionado con la enfermedad, su nuevo estilo de vida (cambios en los hábitos alimenticios y ejercicios físicos). Comprende información acerca de:
 - Información general.
 - Necesidad de llevar control para prevenir complicaciones agudas o crónicas.
 - Normas básicas para seguimiento de la dieta, tratamiento insulínico y técnica de autocontrol.
 - Higiene general, fundamentalmente bucal.
 - Cuidados con los pies.
 - Realización de ejercicios.
- No suspender la insulina si hay fiebre, gripe, infección, trastornos gastrointestinales.
- No fumar.
- Administración y regulación de insulina.
- Reconocimiento de la hipoglicemia y su tratamiento.
- Los exámenes de laboratorio.
- Participación activa en el tratamiento.
- Participación en todas las actividades.
- Período de remisión o "luna de miel".

e) Velar por la correcta realización de los complementarios:

- En el caso de la prueba de tolerancia a la glucosa, detectar factores que lo alteren, tales como: la dieta de 150 hidratos de carbono en el día 4 h antes, el reposo prolongado, el ejercicio excesivo, enfermedades, obesidad, administración de insulina, hormonas, tiacidas, salicilatos, hipoglicemiantes.
- Ver que se administre la dosis exacta, que el ayuno sea de 8 h en prematuros, 12 h en recién nacidos y lactantes y menos de 14 h en niños mayores.

- Que se realice la extracción de sangre en el tiempo justo después de la ingestión.
- f) Velar por la aparición de posibles complicaciones, tales como:
 Más frecuente (agudas):
- Acidosis.
 - Cetoacidosis.
 - Hipoglicemia.
 - Otras:
 - Coma diabético.
 - Cataratas metabólicas (raras).
 - Neuropatías.
 - Detección del crecimiento y desarrollo.
 - Hepatomegalia.
 - Infecciones.
 - Retinopatías.
- g) Vigilar la ingestión de medicamentos que pudiesen variar la glicemia:
- Aumenta: estrógenos, corticoides, preparados tiroideos, diuréticos, fenitoína, glucagón y jarabes con azúcares.
 - Disminuyen: salicilatos, sulfonamidas, tetraciclinas, metildopa, esteroides, anabolizantes, acetaminofeno, haloperidol, marihuana.
- h) Velar por la aparición de posibles complicaciones asociadas a la administración de la insulina:
- Lipodistrofia: hipertrofia o atrofia de la grasa subcutánea. Alteración local del metabolismo de las grasas, con pérdida de las grasas (lipodistrofia) o crecimiento anómalo de la masa adiposa en el sitio de inyección (lipohipertrofia)
 - Lipomatosis: tumefacción semejante a un lipoma.
 - Alergia a la insulina: puede ser local, que aparece en horas y se observa eritema o urticaria, sensación de quemazón, picor o hiperestesia; y generalizada, observándose urticaria intensa, angioedema, shock anafiláctico. Se utiliza benadrilina por vía oral antes, cambios de la insulina y esteroides.
 - Insulina resistencia: por déficit completo o muy elevado de insulina. Cuando se necesitan más de 200 U/día para lograr control adecuado, sin cetoacidosis e infección. Se utilizan esteroides para sensibilizar al organismo.
 - Sobreinsulinización o fenómeno de Somazyi: semejante a la cetoacidosis. Se observa: hipoglicemia, poliuria, cetonuria, polidipsia y glucosuria. Se produce de noche por activación de los mecanismos compensadores para aumentar la concentración de glucosa y producir sobrecompensación. Se diagnostica diferenciándola por

la historia de alta dosis de insulina sin mejoría del cuadro clínico, reserva alcalina normal con hiperglicemia o hipoglicemia, sudación nocturna y mejoría con disminución gradual de la insulina. Se trata disminuyendo gradual y paulatinamente la insulina.

Evaluación de los resultados:

1. Observe que no existan signos o síntomas de infección.
2. Mantenga la limpieza de la piel.
3. Realice las medidas preventivas dadas en la educación sanitaria.
4. Realice tratamiento según indicaciones médicas (dieta, ejercicios, insulina y otras).

Cetoacidosis

Es una intensa deficiencia de la insulina y aumento en la concentración de hormonas contrarreguladoras. Se caracteriza por: hiperglicemia, hipercetonemia, acidosis metabólica, glucosuria y cetonuria. Ocurre en casos de: diabetes no diagnosticada, errores del tratamiento de insulina, abandono de la dieta, infecciones, estrés físico, vómitos, diarrea, accidentes vasculares, emociones intensas, hipoglicemias repetidas y resistencia a la insulina.

Puede comenzar con: dolor abdominal, inapetencia, náuseas, vómitos, aumento de la poliuria, polidipsia, dolores musculares y nerviosismo. Luego se le suma: hipotensión, respiración profunda, olor a acetona, deshidratación, extremidades frías y abdomen doloroso.

Se trata con hidratación, administración de insulina y eliminación del factor desencadenante.

Es importante: controlar la administración de líquidos por vía intravenosa para evitar una insuficiencia cardiaca congestiva, no permitir vía oral si hay ausencia de peristaltismo (los vómitos aumentan el desequilibrio hidromineral), valorar frecuentemente el estado mental (edema cerebral) y controlar la diuresis.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

En la valoración del paciente es necesario:

- Conocer la anamnesis del niño, además del cuadro clínico con que el arriba a la unidad de salud.
- Realizar un buen examen físico que permita mejor modo de actuación.
- Trazar diagnósticos de enfermería adecuados según necesidades afectadas.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Alteración o riesgo de la alteración de la perfusión hística periférica relacionada con interrupción del flujo arterial y venoso.
E: Logre o mantenga perfusión hística periférica (el criterio está en dependencia de la respuesta con la que se trabaje: temperatura, llenado capilar, sensibilidad cutánea, pulsos periféricos en extremidades, tensión arterial, diuresis, visión, apetito, náuseas, vómitos, etc.)
- b) D: Riesgo de infección relacionado con inmunosupresión.
E: No presente signos ni síntomas de infección.
- c) D: Déficit de conocimiento relacionado con causas, prevención, tratamiento.
E: Demuestre conocimiento.
- d) D: Riesgo de lesión relacionado con alteración de la función cerebral.
E: No presente signos ni síntomas de lesión.

Intervenciones de enfermería:

- Medir signos vitales para determinar si hay hipotensión y respiración profunda.
- Vigilar complicaciones de la acidosis (edema cerebral, desequilibrio hídrico e insuficiencia cardiaca congestiva).
- Vigilar periodicidad en la realización de los complementarios.
- Mantener hidratación del paciente.
- Observar características y frecuencia de vómitos y diarreas, si existiesen.
- Vigilar abdomen por presencia de dolor.
- Medir y observar características de la orina.
- Observar coloración y temperatura de miembros inferiores.
- Vigilar ingesta de alimentos.
- Suspender vía oral si hay ausencia de peristaltismo.
- Eliminar causas de estrés físico.
- Mantener normas básicas de higiene personal dadas en la educación sanitaria.
- Observar signos o síntomas que denoten infección.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Mantiene hidratación corporal sin vómitos y diarreas.
2. Desaparición de signos y síntomas de acidosis.
3. Mejore ingesta de alimentos.
4. Desaparezca dolor abdominal.
5. Mantenga buena coloración y temperatura adecuada en miembros inferiores.
6. Mantenga normas higiénico-sanitarias.
7. Control de la causa de estrés.

Hipoglicemia

Es el descenso de la glucosa en sangre. Puede aparecer por: dosificación excesiva, disminución en la ingesta, aumento del ejercicio físico no habitual, asociación de alcohol y drogas e insuficiencia renal que prolonga duración del medicamento.

Se observa: nerviosismo, debilidad, hambre, sudación, palidez, temblor, taquicardia, palpitaciones en los casos con estimulación simpática con producción de adrenalina, confusión mental, conducta anormal, trastorno en el lenguaje, delirio, cefaleas, marcha inestable, parestesia peribucal, convulsiones y coma en los casos con falta de glucosa al cerebro.

Se trata al paciente conciente con jugos azucarados, manteniendo buen aporte de hidratos de carbono, controlando frecuentemente la glicemia y regulando, de ser necesario, la insulina. El paciente inconsciente se traslada al hospital, se le determina la glicemia y administra glucosa intravenosa.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

En los pacientes pediátricos con trastornos de hipoglicemia es necesario su valoración inmediata basada en los conocimientos expresados con anterioridad para la rápida actuación de enfermería:

- Realizar una buena entrevista a los familiares (anamnesis).
- Realizar examen físico buscando signos y síntomas del trastorno.
- Interpretar resultados de complementarios.
- Identificar necesidades afectadas del niño.
- Priorizar diagnósticos de enfermería que lleven a un rápido modo de actuación y resultados satisfactorios clínicos.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Alteración de la protección relacionada con riesgo de daño cerebral o muerte, alteración neurosensorial.
E: Mantenga protección y no presente lesiones.
- b) D: Déficit de conocimiento relacionado con causas, prevención y tratamiento.
E: Demuestre conocimiento.

Intervención de enfermería:

- Ofrecer líquidos azucarados si el estado de conciencia lo permite.
- Interpretar el resultado de la glicemia.
- Administrar glucosa intravenosa según resultados de la glicemia.
- Mantener hidratado al paciente.
- Ofrecer alimentos de acuerdo con las normas básicas de su dieta.
- Vigilar complicaciones del trastorno.

- Medir diuresis.
- Medir signos vitales.
- Mantener vía aéreas permeable.
- Vigilar estado de conciencia.
- Brindar educación sanitaria sobre cómo abordar las crisis de hipoglicemia.

Evaluación de los resultados esperados:

El personal de enfermería debe valorar los resultados teniendo en cuenta los objetivos trazados y el modo urgente de actuación.

Hipotiroidismo

La glándula tiroides es un órgano importante que regula el metabolismo del cuerpo y se encuentra ubicada en la parte anterior del cuello, justo debajo de la laringe; secreta dos formas de hormona tiroidea: la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). Esta secreción es controlada por un sistema de retroalimentación que involucra a la hipófisis (un pequeño órgano que está en la base del cerebro) y al hipotálamo, el cual es una estructura del cerebro.

La glándula tiroides consta de dos lóbulos (derecho e izquierdo), como las alas de una mariposa, unidos por una porción central que se llama istmo, y está situado en la cara anterior del cuello y a ambos lados del cartílago tiroideo (Fig. 17). Cerca pasa el nervio "recurrente laríngeo" responsable de la movilidad de las cuerdas vocales.

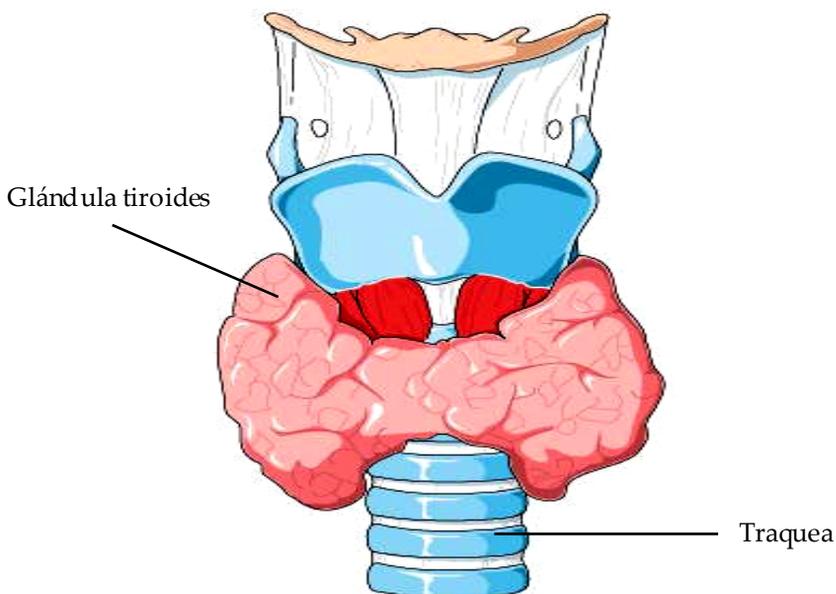


Fig. 17. Tiroides.

Las hormonas tiroideas, como la tiroxina, cumplen múltiples funciones. Actualmente se sabe que lo más importante es que intervienen en el desarrollo del sistema nervioso. Si un embrión se desarrolla sin tiroxina (cosa que puede ocurrir si la alimentación de la madre no tiene nada de yodo o muy poco yodo), el niño nace con un desarrollo mental muy deteriorado. Como el cerebro se desarrolla en sus conexiones internas, capacidad de aprendizaje, etc., de forma muy intensa durante los 2 a 3 primeros años de vida, si se mantienen esas condiciones, el desarrollo cerebral es muy pobre, ocurriendo lo conocido como el cretinismo.

El yodo se toma como yoduro y en el intestino se reduce a yodo iónico, y este se absorbe rápidamente. El que ingresa en el organismo es atrapado por el tiroides, y es tan realmente atrapado que al mecanismo de captación se llama "trampa del yodo". Pero no todo el yodo se fija en el tiroides, una parte se elimina por la orina, otra por la saliva y otra por la mucosa gástrica, y una pequeña parte se elimina por la leche materna durante la lactancia, la suficiente para que el niño que se alimenta por el pecho también disponga de su ración de yodo.

El yodo atrapado por el tiroides se incorpora rápidamente a un aminoácido por un proceso de oxidación. El aminoácido que es la base para la fabricación de las hormonas tiroideas es la tirosina (con "s" porque no es la tiroxina con "x", que es el producto final). La unión del yodo a la tirosina requiere la presencia de un factor que se denomina tiroperoxidasa (TPO). Sin la presencia de la TPO el yodo inorgánico no puede convertirse en yodo organificado y tampoco puede producirse la hormona. Los anticuerpos antitiroideos antiTPO bloquean a la peroxidasa y provocan serias alteraciones en la producción de hormonas tiroideas. Es la causa más frecuente de hipotiroidismo.

El acoplamiento de 1 o 2 moléculas de yodo a la tirosina produce la monoyodotirosina (T1) o diyodotirosina (T2). La unión de 2 moléculas de T2 da origen a la T4 con 4 átomos de yodo; y la de 1 molécula de T1 con otra de T2, forma la T3 o triyodotirosina. Todos estos elementos se combinan y se conjugan en un producto más complejo que es la tiroglobulina. (TGB), que es el auténtico almacén de hormonas tiroideas en la glándula y, a partir de ella, por hidrólisis, se forman la T4 y la T3 que pasan a la sangre como hormonas tiroideas.

El hipotiroidismo es una enfermedad caracterizada por una disminución de la producción de hormona tiroidea, sus manifestaciones clínicas en los niños son diferentes a la de los adultos. Cuando hay un fallo en el desarrollo embrionario o un defecto en la síntesis de tiroxina,

a la condición se le llama cretinismo, pero cuando la glándula tiroides es infiltrada por linfocitos y le causan inflamación y aumento de tamaño, se denomina tiroiditis autoinmune. Estos trastornos pueden provocar retraso mental en los recién nacidos, si no se les da un tratamiento adecuado. Sin embargo, durante la infancia, principalmente produce problemas en el crecimiento somático.

Como la sintomatología de esta entidad varía según la edad del niño, es por lo que se clasifican sus manifestaciones clínicas según etapas de la vida.

Hipotiroidismo neonatal o congénito

Etiología:

Su causa más frecuente es la ausencia congénita de glándula tiroides (atireosis), lo que obliga a un tratamiento sustitutivo durante toda la vida.

Puede ser causado por:

- Mutaciones.
- Deficiencia de hormonas liberadoras de tirotrópina.
- Deficiencia de hormona tirotrópina.
- Falta de respuesta a la tirotrópina.
- Defecto en el desarrollo del tiroides fetal.
- Deficiencia en la síntesis de la hormona tiroidea.
- Deficiencia de yoduro.
- Anticuerpos maternos.
- Medicaciones maternas.
- Autoinmunitario.
- Yatrogenicos.
- Enfermedades sistémicas.
- Resistencia de la hormona tiroidea.

Cuadro clínico:

1. Ictericia (color amarillo de la piel, los ojos y las membranas mucosas).
2. Llanto ronco.
3. Poco apetito.
4. Hernia umbilical (ombligo hacia afuera).
5. Estreñimiento.
6. Crecimiento óseo lento.
7. Rechazo de la alimentación.

Diagnóstico:

Los estudios consisten en la determinación de la T4 sérica y de la hormona estimulante del tiroides (TSH).

Tratamiento:

El tratamiento se realiza con l-tirosina, se inicia de inmediato y bajo un estrecho control. La dosis inicial es de 10 a 15 mg/kg/días, para después ajustar la posología con objeto de mantener un nivel sérico de T4 de 10 a 15 mg/dL (129 a 193 mmol/L) durante la lactancia. En el primer año, la dosis habitual es de 4 a 6 mg/kg/días, tratando de esta forma que las concentraciones séricas de T4 y TSH permanezcan dentro de los límites normales. Se debe tener cuidado de no provocar un hipertiroidismo iatrógeno por exceso en la dosis administrada.

Complementarios:

El hipotiroidismo congénito generalmente se detecta durante los exámenes de control de rutina al recién nacido. Las muestras de sangre extraídas revelan los niveles anormales de T4 (que regula el metabolismo) y de la TSH (hormona que ayuda a aumentar el tamaño, cantidad y actividad de las células de la tiroides, y estimula la liberación de hormonas que afectan el metabolismo del individuo y que son esenciales para el crecimiento y desarrollo normales) que pueden indicar la existencia de problemas de tiroides. Un diagnóstico más exhaustivo puede incluir el control de anomalías en la glándula tiroides al hacerlo por medio de un escáner de la tiroides.

Hipotiroidismo juvenil o adquirido

El más frecuente es el conocido como tiroiditis de Hashimoto, que constituye una tiroiditis autoinmunitaria.

Cuadro clínico:

Algunos de sus signos y síntomas son similares a los de los adultos y consisten en:

1. Ganancia de peso.
2. Estreñimiento.
3. Ronquera.
4. Pelo seco.
5. Piel cetrina, fría o irregularmente gruesa.

Los signos específicos de los niños son:

1. Retraso del crecimiento, de la maduración esquelética y, generalmente, de la pubertad.
2. Lentitud al hablar.
3. Párpados caídos.
4. Cara hinchada y abultada.
5. Caída del cabello.
6. Piel seca.

7. Pulso lento.
8. Aumento de peso.

Tratamiento:

La dosis inicial de l-tiroxina es de 5 a 6 mg/kg/días en los más pequeños, y disminuye hasta 2 a 3 mg/kg/días en la adolescencia.

El tratamiento puede incluir la prescripción de hormonas tiroideas para reponer su deficiencia. Algunos niños requieren terapia de reemplazo hormonal de por vida, mientras que otros superan el trastorno, generalmente, a los 3 años. El control regular de los niveles de la hormona tiroidea durante el curso del tratamiento, incluyendo la interrupción del tratamiento durante 30 días para verificar si la tiroides responde, puede ayudar a que el médico realice un diagnóstico más acertado de la condición del niño.

Proceso de atención de enfermería

Valoración:

Es válida para todos los tipos de hipotiroidismo.

La valoración en los niños portadores de hipotiroidismo comienza en el interrogatorio a los familiares sobre los antecedentes del niño. Esto permite:

- Evaluar la naturaleza del problema.
- Conocer los antecedentes histórico familiares.
- Realizar examen físico, evaluando signos y síntomas.
- Interpretar resultados de complementarios.
- Identificar necesidades afectadas del paciente.

Todo esto permite realizar diagnósticos de enfermería según prioridad para un mejor modo de actuación de enfermería.

Diagnósticos y expectativas:

- a) D: Alteración de la nutrición por exceso relacionada con alteraciones metabólicas.
E: Mejore nutrición no presentando alteraciones metabólicas.
- b) D: Déficit de conocimiento relacionado con causas, prevención y tratamiento de la enfermedad.
E: Mantenga conocimientos para prevención de las causas y la administración del tratamiento.
- c) D: Alteración de la protección relacionada con alteraciones metabólicas.
E: Mantenga protección controlando las alteraciones metabólicas.
- d) D: Alteración en el crecimiento y el desarrollo relacionada con disfunción hormonal.
E: Logre crecimiento y desarrollo adecuado con la asimilación del tratamiento.

- e) D: Afrontamiento familiar ineficaz relacionado con agotamiento de la capacidad de soporte de los miembros de la familia.
E: Mejore relación familiar.
- f) D: Trastorno de la imagen corporal relacionado con problemas biofísicos.
E: Mejore imagen corporal.

Intervenciones de enfermería:

- Observar signos o síntomas, como son:
 - Temperatura inferior a 35 °C especialmente en extremidades.
 - Falta de interés.
 - Somnolencia.
 - Inactividad.
 - Lloran poco.
 - Duermen poco.
 - Poco apetito.
 - Son perezosos.
 - Manchas en genitales y miembros.
 - Ictericia fisiológica en el lactante por ritmo de maduración en la conjugación del glucorónico.
 - Crisis de asfixia o atragantamiento con el pecho.
 - Dificultad en la respiración por el tamaño de la lengua que produce apnea, respiración ruidosa, obstrucción nasal o síndrome de dificultad respiratoria.
- Pesar y tallar frecuentemente al paciente.
- Observar que su alimentación sea efectiva.
- Vigilar que no exista estreñimiento y distensión abdominal.
- Observar si hay hernia umbilical.
- Medir signos vitales, especialmente el pulso o frecuencia cardiaca (en estos casos es lento).
- Observar si existen: soplos, cardiomegalia y derrame pericárdico.
- Observar otras manifestaciones:
 - Retraso en el desarrollo físico y mental acentuado.
 - Crecimiento escaso (extremidades cortas y cabeza normal o grande).
 - Fontanela anterior y posterior abiertas.
 - Ojos muy separados.
 - Puente de la nariz deprimido.
 - Comisuras parpebrales estrechas.
 - Párpados hundidos.
 - Boca abierta con lengua gruesa y ancha que sobresale.
 - Cuello corto y grueso.
 - Manos anchas y dedos cortos.
 - Piel seca y escamosa con poca sudación.

- Cuero cabelludo engrosado, cabello áspero, frágil y escaso. Nacimiento más bajo en la frente y frente fruncida.
- Retraso en el desarrollo. Son letárgicos, aprenden tarde a incorporarse y a sentarse.
- Voz ronca y no aprenden a hablar.
- Grado de retraso físico y mental aumentado con la edad.
- El desarrollo sexual puede ser tardío o inexistente.
- Músculos hipotónicos.

Evaluación de los resultados esperados:

1. Mejore la nutrición.
2. Aplique conocimiento de la educación sanitaria.
3. Mantiene protección e integridad de la piel.
4. Ganancia en su peso y talla.
5. Buenas relaciones familiares.
6. Mantiene buena imagen corporal.

Bibliografía

- ¿Qué es el hipotiroidismo?* UVA Pediatric health topics/en línea/2004/; Disponible en: <http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/welcome/>
- Colectivo de autores: *Pediatría. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento*. 1986.
- Esteban, J.: *Hipotiroidismo clínico evolucionado*. TiroidesNet/en línea/2001/2004/; 46 (26). Disponible en: <http://www.tiroides.net/index.htm>
- Iyer, P. W.: *Proceso y diagnóstico de enfermería*. 3ra. ed., Ed. McGraw-Hill Interamericana, México: 1997.
- Nelson, Waldo E., Victor C. Vaughah, R. James McKay: *Tratado de pediatría*. T I y II. 15ta. ed., reimpresión, Cuba, 2004.
- Rosalinda, A. L.: *Aplicación del proceso enfermero*. 4ta. ed., Ed. Masson, Barcelona, 2002.