

MINISTERIO DE SALUD



Hospital de Emergencias Pediátricas

Servicio Médico de Urgencias

Guías de Práctica Clínica del Servicio Médico de Urgencias

Lima, Diciembre de 2006

Contenido

DIARREA AGUDA INFECCIOSA INTRAHOSPITALARIA EN NIÑOS	3
DIARREA AGUDA INFECCIOSA EN PACIENTES DE 3 MESES A CINCO AÑOS	14
DESHIDRATACIÓN EN NIÑOS	29
URTICARIA Y ANGIOEDEMA EN NIÑOS	42
ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS	55
INFECCION URINARIA EN NIÑOS	67
NEUMONIA EN NIÑOS	75
BRONQUIOLITIS	83
DOLOR ABDOMINAL AGUDO NO TRAUMÁTICO EN NIÑOS	94
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA	108

GUIA DE PRACTICA CLINICA DE LA DIARREA AGUDA INFECCIOSA INTRAHOSPITALARIA

I. Nombre: DIARREA AGUDA INFECCIOSA INTRAHOSPITALARIA

Código CIE 10: A09X

II. Definición.

a. Definición de la patología

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

Diarrea Infecciosa Intra hospitalaria: Es la diarrea que adquiere un paciente después del ingreso al hospital, como reacción a la presencia de un agente infeccioso o a sus toxinas, sin que dicha infección estuviera presente en el momento del ingreso a la institución, o en período de incubación.

Para el diagnóstico confirmatorio de una infección como nosocomial es necesario determinar el momento exacto de la aparición de los síntomas, identificar el agente causante y conocer su período de incubación. En términos generales se considera como nosocomial si los signos, síntomas y cultivos son positivos después de las 48 horas, idealmente después de 72 horas, de la admisión al servicio de salud. Si se desconoce el período de incubación para el agente etiológico en cuestión, se acepta como infección nosocomial si se desarrolla en cualquier momento después de la hospitalización. El período de incubación según el germen varía de 6 horas a 5 días.²

Los criterios de definición del CDC (Center for Disease Control and Prevention) de Atlanta para gastroenteritis nosocomial en la etapa de infancia y adolescencia son³:

Criterio 1: el niño tiene un acceso agudo de diarrea, dada por deposición líquida durante más de 12 horas, con o sin vómito o fiebre, dada por temperatura mayor de 38° centígrados, y causa no infecciosa improbable.

Criterio 2: el niño tiene por lo menos dos de los siguientes síntomas o criterios sin otra causa reconocida: náusea, vómito, dolor abdominal o cefalea y, por lo menos, una de las siguientes condiciones:

- a) Se cultiva un patógeno entérico de una deposición o hisopo rectal.
- b) Se detecta un patógeno entérico por microscopía de rutina o de electrón.

¹ Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T et al. Practice guidelines for the management of Infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-51

² López A, Obregón M. Protocolo de Enfermedad Diarreica Nosocomial. Comité de Infecciones. Hospital de la Misericordia. Colombia

³ Center for Disease Control and Prevention (CDC) and Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Control Hospital Epidemiology. Atlanta. 1996.

- c) Se detecta un patógeno entérico mediante un análisis de antígenos o anticuerpos en la sangre o heces.
- d) Se detecta evidencia de un patógeno entérico mediante cambios citopáticos en un cultivo de tejido (análisis de toxina).
- e) Diagnóstico de título de anticuerpo simple (IgM.) o aumento cuadruplicado en sueros emparejados (IgG.) para patógenos específicos.

b. Etiología

Más del 85% de diarreas intrahospitalarias tienen como germen etiológico un virus y menos del 15% corresponden a infección bacteriana.⁴ Las gastroenteritis nosocomiales bacterianas se presentan más en niños mayores, en los servicios de medicina interna y cirugía, mientras que las gastroenteritis virales son más comunes en los pacientes de menor edad de los servicios de neonatología y lactantes.

Virus (rotavirus, adenovirus, enterovirus, astrovirus) Principal causa de diarrea infecciosa intrahospitalaria.

Rotavirus: Las infecciones nosocomiales pediátricas por este agente son comunes. La infección por rotavirus es la infección viral nosocomial más frecuente en recién nacidos. Las tasas de infección oscilan entre el 12,7% y el 78% de los recién nacidos en la unidad neonatal durante las epidemias^{5 6 7} Se demostró que la infección por rotavirus se asocia con enterocolitis necrotizante en recién nacidos prematuros durante el brote en la unidad neonatal.⁸ Se descubrió que las cepas más nuevas de rotavirus de genotipo P(6)G9, que hasta el momento no estaban vinculadas a brotes de diarrea, provocaron epidemias en Reino Unido⁹, USA¹⁰, Bangladesh¹¹ y Europa. A diferencia de las cepas anteriores, las nuevas cepas P(6)G9 pueden provocar serios brotes de diarrea en las unidades neonatales y síntomas graves en la mayoría de los recién nacidos infectados. La mayoría de las madres no estuvieron expuestas a estas nuevas cepas. Por lo tanto, una gran proporción de recién nacidos carecen de anticuerpos protectores. Esto explica las altas tasas de brotes en las unidades neonatales y la gravedad de los síntomas. El predominio de casos en recién nacidos en comparación con el número reducido de casos en niños mayores puede indicar que los recién nacidos corren un mayor riesgo de infección por cepas P(6)G9.

⁴ Hernández L, Contreras N, Prieto C, Negret N, Torres N. Infección intrahospitalaria: factores de Riesgo y Condicionantes. Capítulo 27 de Infecciones Hospitalarias Malagón Londoño/ Hernández Esquivel. Panamericana. Segunda Edición. Bogotá. 1999. Pag. 633-635.

⁵ Widdowson MA, van Doornum GJJ, van der Poel WH, de Boer AS, Mahdi U, Koopmans M. Emerging group-A rotavirus and a nosocomial outbreak of diarrhoea. *Lancet* 2000;356:1161-2.

⁶ Tufvesson B, Polberger S, Svanberg L, Sveger T. A prospective study of rotavirus infections in neonatal and maternity wards. *Acta Paediatr Scand* 1986;75:211-5.

⁷ Kilgore PE, Unicomb LE, Gentsch JR, Albert MJ, McElroy CA, Glass RI. Neonatal rotavirus infection in Bangladesh: strain characterization and risk factors for nosocomial infection. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:672-7.

⁸ Mogilner BM, Bar-Yochai A, Miskin A, Shif I, Aboudi Y. Necrotizing enterocolitis associated with rotavirus infection. *Isr J Med Sci* 1983;19:894-6.

⁹ Cubitt WD, Steele AD, Iturriza M. Characterisation of rotaviruses from children treated at a London hospital during 1996: emergence of strains G9P2A[6] and G3P2A[6]. *J Med Virol* 2000;61:150-4.

¹⁰ Ramachandran M, Gentsch JR, Parashar UD, Jin S, Woods PA, Holmes JL, Kirkwood CD, Bishop RF, Greenberg HB, Urasawa S, Gerna G, Coulson BS, Taniguchi K, Bresee JS, Glass RI. Detection and characterisation of novel rotavirus strains in the United States. *J Clin Microbiol* 1998;36:3223-29

¹¹ Unicomb LE, Podder G, Gentsch JR, Woods PA, Hasan KZ, Faruque AS, Albert MJ, Glass RI. Evidence of high frequency reassortment of Group A rotavirus strains in Bangladesh: emergence of type G9 in 1995. *J Clin Microbiol* 1999;37:1885-91

Existen factores que dificultan el control institucional de rotavirus: la excreción viral es iniciada antes de la aparición de síntomas, encontrándose partículas virales en deposiciones desde aproximadamente 48 horas antes del inicio del cuadro clínico; un niño infectado elimina 100 billones de partículas virales por gramo de deposición; el virus se elimina en las heces por un promedio de 4 días, pudiendo ser mayor a 30 días en pacientes inmunocomprometidos o en quienes cursan con diarrea severa y excreción viral variable desde 4 a 57 días; rotavirus se propaga por vía fecal-oral siendo en niños relevante la contaminación de las manos de sus cuidadores, los fomites o superficies; en lactantes, influye además del frecuente contacto cercano, el uso y la práctica del cambio de pañales, identificándose como de alto riesgo para transmisión; rotavirus se ha encontrado en depósitos de pañales, juguetes, griferías, áreas de cambio de pañales y también de preparación de alimentos, demostrando que este agente se difunde más allá del área directamente contaminada con deposiciones; finalmente, este virus puede sobrevivir días o semanas en superficies ambientales y permanecer viable en las manos hasta por 4 horas.¹²

BACTERIAS

Son la segunda causa de diarrea intrahospitalaria, después de los virus, tanto en pacientes pediátricos como en adultos. La frecuencia de gastroenteritis nosocomial por bacilos entéricos se ve favorecida por la supresión de otros microorganismos no patógenos, debido al abuso de antibióticos, y uso de agentes inmunosupresores y citotóxicos, y la mayor supervivencia de pacientes con comorbilidad severa. Las bacterias entéricas con frecuencia causan también infección en órganos diferentes al tracto gastrointestinal y tienen tendencia a causar sepsis. La diarrea aguda bacteriana nosocomial es producida por diferentes agentes, siendo la de mayor frecuencia en el mundo la *E. coli* enterotoxigénica, seguida de *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella*, *Yersinia*, *Clostridium difficile* y *Vibrio cholerae*.

E. coli enteropatógena: En Estados Unidos, la *E. coli* enteropatógena es la que con mayor frecuencia produce gastroenteritis nosocomial en pediatría; siendo responsable de 1,3% de las infecciones gastrointestinales en niños.

Salmonella: en todo el mundo es una importante causa de diarrea intrahospitalaria hasta un 30% de los casos.

Shigella: La diarrea nosocomial por *Shigella* es poco frecuente, no obstante es un gran riesgo, pues se ha encontrado que esta es la más contagiosa de las diarreas bacterianas; se necesita tan solo un pequeño inóculo para causar enfermedad (100 a 200 microorganismos).

Clostridium difficile: Es el principal causante de diarrea relacionada con antibióticos, especialmente clindamicina y cefalosporinas, igualmente se asocia con antineoplásicos. Cuando se presenta esta infección predispone para otras infecciones nosocomiales, sobre todo de las vías urinarias. Otros factores de riesgo para adquirir la infección son el uso de antibióticos, el instrumental contaminado, los enemas, la cirugía y la inmunodeficiencia.

¹² Delpiano L, Riquelme J, Casado C y Álvarez X. Comportamiento clínico y costos de la gastroenteritis por rotavirus en lactantes: Adquisición comunitaria versus nosocomial. Rev. chil. infectol. v.23 n.1 Santiago mar. 2006

c. Fisiopatología

Según la etiología específica la diarrea puede ser causada por acción directa del microorganismo o por su toxina.

d. Aspectos Epidemiológicos Importantes

Los reportes de la CDC. como parte del Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales (NNIS) desde 1985 a 1991 demostró que el índice de diarrea intrahospitalaria en unidades pediátricas generales era de 11 casos por 10000 altas y en unidades neonatales de 3 casos por 10000 altas, siendo más alta la incidencia en unidades neonatales de alto riesgo, alcanzando una tasa de 20 por 10000 altas. El Sistema NNIS también reportó que las infecciones del tracto gastrointestinal eran la causa de 8% de las infecciones intrahospitalarias en las unidades neonatales de alto riesgo.¹³

III. Factores De Riesgo:

Factores del huésped:

- Edad: la edad extrema (pretérmino)
- Desnutrición
- Falta de Lactancia Humana
- Inmunodeficiencias

Los factores asociados al ambiente hospitalario pueden ser estar agrupados en cuatro grupos¹⁴:

- Actitud: desinterés y falta de compromiso por el control de la infección intrahospitalaria, por parte del equipo técnico- científico-administrativo del hospital.
- Infraestructura: limitaciones en las distintas áreas del hospital con respecto a la planta física, que dificultan la adecuada movilización de pacientes, personal, materiales y equipos.
- Operativo: tiene que ver con la falta de cumplimiento de normas y protocolos del manejo del paciente infectado, uso inadecuado de normas de bioseguridad, uso inadecuado de antibióticos, malas técnicas de asepsia, antisepsia y esterilización, y la ausencia de programas de salud ocupacional y de control sanitario.
- Científico: se refiere principalmente al desconocimiento de la vigilancia epidemiológica

Varios Factores parecen incrementar el riesgo de diarrea en un paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, incluyendo la edad, la hipoalbuminemia, alimentación enteral, estadía hospitalaria prolongada y varias medicaciones.¹⁵

IV. Cuadro clínico

Diarrea.

Signos y síntomas de deshidratación.

13 Long: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 2nd ed., Copyright © 2003 Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier

14 Hernández L, Contreras N, Prieto C, Negret N, Torres N. Infección intrahospitalaria: factores de Riesgo y Condicionantes. Capítulo 27 de Infecciones Hospitalarias Malagón Londoño/ Hernández Esquivel. Panamericana. Segunda Edición. Bogo-tá. 1999. Pag. 633-635.

15 Liolios A, Oropello J, Benjamin E. Gastrointestinal Complications In The Intensive Care Unit. Clin in Chest Med 1999; 20(2):329-345.

Vómitos.

Fiebre.

Alteración del estado del sensorio.

Dolor abdominal.

Distensión abdominal.

Convulsiones.

Oliguria/anuria.

Historia Clínica:

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

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

Gasto urinario.

Peso anterior al evento.

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

Antecedentes personales, patológicos (enfermedades subyacentes, HIV)

Uso de medicación.

Historia social relevante.

Examen Físico:

Peso

Funciones Vitales (FR, FC, T, PA)

Signos de deshidratación (ver tabla).

Presencia de edemas.

Presencia y calidad de ruidos hidroaéreos.

Estado neurológico.

V. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico a través de los criterios de la CDC anteriormente descritos.

Diagnóstico Diferencial

Causas no infecciosas de diarrea intrahospitalaria: Uso de medicamentos (antibióticos, ablandecedores de heces), soluciones enterales hiperosmolares.

VI. Exámenes auxiliares

Pruebas De Laboratorio

Se recomienda realizar exámenes de heces a todo paciente con diarrea intrahospitalaria

(Nivel de evidencia y grado de Recomendación IIB¹⁶):

- Reacción Inflamatoria en heces
- Test para Rotavirus (Aglutinación, Látex, ELISA, PCR)
- Coprocultivo.
- Pruebas para detección de Toxinas de *C difficile*. En casos de diarrea con sangre, presencia de dolor abdominal, brotes hospitalarios, uso de antibióticos prolongados, estadía hospitalaria prolongada.

Hemograma, hemocultivo, electrolitos, glucosa, creatinina, radiografías de abdomen, entre otros; se solicitarán de acuerdo al caso, en el que el grado de severidad y las características clínicas y epidemiológicas los sugieran.

VII. Manejo

Prevención

Se deben empezar con la educación del personal de salud sobre gastroenteritis nosocomial. Un factor importante en el manejo de estos pacientes es tomar las medidas preventivas necesarias para interrumpir la cadena de transmisión. Las formas de transmisión de diarrea nosocomial son fundamentalmente:

- De persona a persona.
- Mediante alimentos o agua contaminados.
- Por medio de medicamentos o aparatos contaminados.

Siendo entre estas, la transmisión persona a persona la más frecuente. De esto se deduce que los medios más eficaces en el control y prevención de las diarreas nosocomiales son aquellos encaminados a evitar la diseminación de patógenos entéricos por parte del personal hospitalario. Sin importar el agente etiológico, todos los pacientes con diarrea infecciosa, requieren manejo especial.

Las principales medidas a tener en cuenta son un correcto lavado de manos y el aislamiento intestinal. Lo que se busca en un buen lavado de manos es minimizar la cantidad de microorganismos presentes en la piel y reducir el riesgo de enfermar y/o transmitir la infección.

El aislamiento intestinal incluye aparte del lavado de manos antes y después de tocar al paciente, el uso de guantes si hay contacto directo con pacientes o artículos contaminados como pañales, y colocar la ropa contaminada y pañales en bolsas plásticas mimbreadas como material potencialmente infectante.

¹⁶ Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxe RV, Hennessy T, Griffin PM, DuPont H, Sack RB, Tarr P, Neill M, Nachamkin I, Reller LB, Osterholm MT, Bennish ML, Pickering LK. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001 Feb 1;32(3):331-51.

Además, se recomienda la desinfección con hipoclorito de sodio de todos los objetos que pudieran estar contaminados con heces, y el uso de bata impermeable e individual. Los recién nacidos de madre con diarrea se deben aislar hasta descartar la infección.

Ante la presencia de brote de diarrea nosocomial todos los pacientes deben ser dados de alta lo más pronto posible. La ropa de los niños afectados debe tener manejo especial y por separado. Las muestras y excretas del enfermo se deben tratar con hipoclorito antes de desecharlas y el material desechado debe empacarse en bolsas de plástico debidamente membreadas.

La duración de las precauciones depende del agente etiológico.

Otras medidas:

Se debe evitar hospitalizar casos de enfermedad diarreica en servicios con manejo de alto índice de otras infecciones, pacientes inmunocomprometidos, con neoplasias o con alto índice de enfermedad anergizante.

Cuando existan brotes de diarrea intrahospitalaria, todos los pacientes que estén en condiciones, deben ser dados de alta en la mayor brevedad. Se debe limitar el movimiento del personal y visitantes dentro de los servicios donde haya casos de diarrea intrahospitalaria.

Además deben hacerse cohortes de pacientes infectados que deberán ser separados físicamente de los enfermos no diarreicos y manejados por personal hospitalario independiente.

En el caso dado que un trabajador del hospital adquiera la enfermedad, debe ser relevado de las obligaciones para con los pacientes hasta que no pase el período de transmisibilidad.

Las pruebas actuales de un ensayo controlado aleatorio no apoyan el uso habitual de preparados de inmunoglobulina oral para la prevención de la infección por rotavirus en lactantes de bajo peso al nacer.¹⁷

Uso de Probióticos

La coadministración de probióticos a pacientes con terapia antibiótica ha mostrado reducir la incidencia de diarrea asociada a antibióticos en niños y en adultos. En estudios placebo controlados, la diarrea ocurrió en una tasa de 15 a 26% en el grupo placebo y en 3 a 7% en el grupo que recibió el probiótico. Diferentes cepas han sido probadas incluyendo *Lactobacillus rhamnosus* GG, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Saccharomyces boulardii*. Dos metaanálisis concluyeron que los prebióticos podían ser usados para prevenir la diarrea asociada al uso de antibióticos.¹⁸

17 Mohan P, Haque K. Inmunoglobulina oral para la prevención de la infección por rotavirus en recién nacidos de bajo peso al nacer (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

18 Gill HS and Guarner F. Probiotics and human health: a clinical perspective. *Postgrad. Med. J.* 2004;80;516-526

El uso profiláctico de los probióticos para diarrea intrahospitalaria ha probado ser útil en la prevención de diarrea aguda en lactantes hospitalizados. En un estudio a doble ciego placebo controlado, Saavedra y col mostraron que la suplementación de una fórmula infantil con *Bifidobacterium bifidum* y *Streptococcus thermophilus* redujo la incidencia de diarrea (7% vs 31%) y por rotavirus (10% vs 39%) en niños hospitalizados de 5 a 24 meses.¹⁹ En otro estudio randomizado a doble ciego placebo controlado en el que se evalúa la eficacia de la administración de *Lactobacillus rhamnosus* cepa GG (LGG) en la prevención de diarrea intrahospitalaria en 81 lactantes de 1 a 36 meses que no toman leche humana se observó una reducción significativa del riesgo de diarrea intrahospitalaria (6.7% vs 33.3%) particularmente la ocasionada por rotavirus (2.2% vs 16.7%).²⁰ Un tercer ensayo clínico publicado sobre diarrea intrahospitalaria en lactantes de 1 a 18 meses no mostró beneficio estadísticamente significativo de la ingesta de *Lactobacillus* GG, pero la tasa de enteritis por rotavirus en el grupo de probiótico (13.2%) fue inferior que en el placebo (20.8%)

Ensayos no controlados han mostrado algún beneficio del uso de LGG para prevenir diarrea recurrente por *C difficile* en niños; si embargo estudios subsecuentes más grandes y controlados no han sido realizados.²¹

Tratamiento de la deshidratación (Ver Guía de manejo de la deshidratación)

Tratamiento antibiótico: El uso de antibióticos dependerá de la etiología específica de cada caso. (ver tabla abajo)

Criterios De Alta

- No requerir fluidos endovenosos
- Ingesta oral o mayor que las pérdidas
- Adecuada capacitación de los familiares
- Posibilidad de seguimiento a través de consultorio externo

VIII. Complicaciones²²

Alteraciones electrolíticas

Alteraciones ácido base

Compromiso sistémico de la infección

Compromiso del sensorio

Insuficiencia Respiratoria

Insuficiencia Renal

¹⁹ Saavedra JM, Bauman NA, Oung I, et al. Feeding of *Bifidobacterium bifidum* and *Streptococcus thermophilus* to infants in hospital for prevention of diarrhoea and shedding of rotavirus. *Lancet* 1994;344:1046-9.

²⁰ Szajewska H, Kotowska M, Mrukowicz J, Armańska M and Mikolajczyk W. Efficacy of *Lactobacillus* GG in Prevention of nosocomial diarrhea in infants. *J Pediatr* 2001;138:361-5

²¹ Vanderhoof J and Young R. Pediatric Applications of Probiotics. *Gastroenterol Clin N Am* 34 (2005) 451-463

²² Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed., Copyright © 2002 Mosby, Inc.

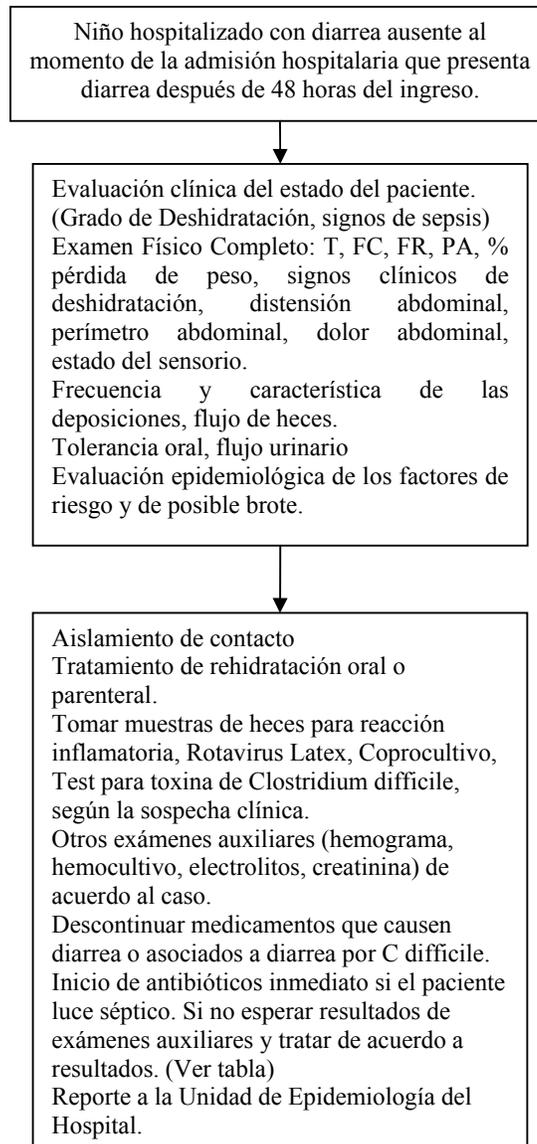
Shock
Arritmia cardiaca
Convulsión
Coma
Muerte

IX. Criterios De Referencia A Especialista

En todo caso de diarrea aguda intrahospitalaria se debería hacer la comunicación a la Unidad de Epidemiología para la Vigilancia Activa de las Infecciones Nosocomiales.

Cuando se sospecha de una cepa resistente o la presencia de brote se considera la consulta al Infectólogo.

X. Fluxograma



Tabla

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

XI. Referencias Bibliográficas

- 1) Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T et al. Practice Guidelines for The Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 331-51
- 2) López A, Obregón M. Protocolo de Enfermedad Diarreica Nosocomial. Comité de Infecciones. Hospital de la Misericordia. Colombia
- 3) Center for Disease Control and Prevention (CDC) and Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Control Hospital Epidemiology*. Atlanta. 1996.
- 4) Hernández L, Contreras N, Prieto C, Negret N, Torres N. Infección intrahospitalaria: factores de Riesgo y Condicionantes. Capítulo 27 de Infecciones Hospitalarias Malagón Londoño/ Hernández Esquivel. Panamericana. Segunda Edición. Bogotá. 1999. Pag. 633-635.
- 5) Widdowson MA, van Doornum GJJ, van der Poel WH, de Boer AS, Mahdi U, Koopmans M. Emerging group-A rotavirus and a nosocomial outbreak of diarrhoea. *Lancet* 2000;356:1161-2.
- 6) Tufvesson B, Polberger S, Svanberg L, Sveger T. A prospective study of rotavirus infections in neonatal and maternity wards. *Acta Paediatr Scand* 1986;75:211-5.
- 7) Kilgore PE, Unicomb LE, Gentsch JR, Albert MJ, McElroy CA, Glass RI. Neonatal rotavirus infection in Bangladesh: strain characterization and risk factors for nosocomial infection. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:672-7.
- 8) Mogilner BM, Bar-Yochai A, Miskin A, Shif I, Aboudi Y. Necrotizing enterocolitis associated with rotavirus infection. *Isr J Med Sci* 1983;19:894-6.
- 9) Cubitt WD, Steele AD, Iturriza M. Characterisation of rotaviruses from children treated at a London hospital during 1996: emergence of strains G9P2A[6] and G3P2A[6]. *J Med Virol* 2000;61:150-4.
- 10) Ramachandran M, Gentsch JR, Parashar UD, Jin S, Woods PA, Holmes JL, Kirkwood CD, Bishop RF, Greenberg HB, Urasawa S, Gerna G, Coulson BS, Taniguchi K, Bresee JS, Glass RI. Detection and characterisation of novel rotavirus strains in the United States. *J Clin Microbiol* 1998;36:3223-29
- 11) Unicomb LE, Podder G, Gentsch JR, Woods PA, Hasan KZ, Faruque AS, Albert MJ, Glass RI. Evidence of high frequency reassortment of Group A rotavirus strains in Bangladesh: emergence of type G9 in 1995. *J ClinMicrobiol* 1999;37:1885-91
- 12) Delpiano L, Riquelme J, Casado C y Álvarez X. Comportamiento clínico y costos de la gastroenteritis por rotavirus en lactantes: Adquisición comunitaria versus nosocomial. *Rev. chil. infectol.* v.23 n.1 Santiago mar. 2006
- 13) Long: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 2nd ed., Copyright © 2003 Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier
- 14) Hernández L, Contreras N, Prieto C, Negret N, Torres N. Infección intrahospitalaria: factores de Riesgo y Condicionantes. Capítulo 27 de Infecciones Hospitalarias Malagón Londoño/ Hernández Esquivel. Panamericana. Segunda Edición. Bogotá. 1999. Pag. 633-635.
- 15) Liolios A, Oropello J, Benjamin E. Gastrointestinal Complications In The Intensive Care Unit. *Clin in Chest Med* 1999; 20(2):329-345.
- 16) Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxe RV, Hennessy T, Griffin PM, DuPont H, Sack RB, Tarr P, Neill M, Nachamkin I, Reller LB, Osterholm MT, Bennish ML, Pickering LK. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001 Feb 1;32(3):331-51.
- 17) Gill HS and Guarner F. Probiotics and human health: a clinical perspective. *Postgrad. Med. J.* 2004;80;516-526
- 18) Saavedra JM, Bauman NA, Oung I, et al. Feeding of Bifidobacterium bifidum and Streptococcus thermophilus to infants in hospital for prevention of diarrhoea and shedding of rotavirus. *Lancet* 1994;344:1046-9.
- 19) Szajewska H, Kotowska M, Mrukowicz J, Armańska M and Mikolajczyk W. Efficacy of Lactobacillus GG in Prevention of nosocomial diarrhea in infants. *J Pediatr* 2001;138:361-5
- 20) Vanderhoof J and Young R. Pediatric Applications of Probiotics. *Gastroenterol Clin N Am* 34 (2005) 451-463
- 21) Mohan P, Haque K. Inmunoglobulina oral para la prevención de la infección por rotavirus en recién nacidos de bajo peso al nacer (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- 22) Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed., Copyright © 2002 Mosby, Inc.

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

I. Nombre y código: Gastroenteritis aguda A09

II. Definiciones:

Diarrea: Alteración en el contenido de agua, volumen o frecuencia de las deposiciones: disminución de la consistencia (blanda o líquida) y/o un aumento de la frecuencia. (≥ 3 veces por día)²³

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

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

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

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

Diarrea secretora: Diarrea acuosa de alto volumen, en ausencia de sangre, pus, dolor abdominal intenso o fiebre.²⁵

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

III. ETIOLOGIA

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

²³ Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T et al. Practice guidelines for the management of Infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-51

²⁴ Thapar N, Sanderson I. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. Lancet 2004; 363: 641- 53

³ Sociedad Chilena de Microbiología. Consenso. Síndrome Diarreico Agudo: Recomendaciones para el diagnóstico bacteriológico. Rev. chil. Infectol 2002; 19(2)

Tabla 1. Gérmenes recuperados en Coprocultivo en el Hospital de Emergencias Pediátricas (2003)²⁶

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

FISIOPATOLOGIA

ROTAVIRUS

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

Mecanismos posibles de la acción del Rotavirus:

Se postula que el rotavirus alcanza los enterocitos maduros de las vellosidades de los dos tercios proximales del ileon a través de la unión a receptores de la superficie celular e invade directamente o por endocitosis; provocando²⁷:

- Capacidad de absorción reducida por pérdida selectiva de absorción maduros, secreción criptal incrementada. Expresión reducida de enzimas, tales como sucrasa o isomaltasa.
- Proteína viral no estructural (NSP4) que funciona como enterotoxina, a través de un paso dependiente de Ca⁺⁺ intracelular conduciendo a permeabilidad incrementada a los electrolitos.

²⁶ Unidad de Estadística del Hospital de Emergencias Pediátricas

²⁷ Widdowson M-C. Rotavirus disease and its prevention. Cur Opin in Gast 2005; 21: 26-31

- Estimulación de los reflejos de motilidad y secretorios del sistema nervioso entérico vía mediadores de quimocinas. Péptido Intestinal Vasoactivo.
- Isquemia de vellosidades secundaria a alteración de la microcirculación intestinal.

Las Bacterias Enteropatógenas :

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

Enterotoxinas:²⁸

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

Toxinas que activan diferentes mecanismos en el enterocito

- Activación del AMP cíclico :
 - ✓ Toxina del Cólera
 - ✓ Enterotoxina Termolábil de la Escherichia coli
 - ✓ Enterotoxina de la Salmonella
 - ✓ Enterotoxina del Campylobacter jejuni
 - ✓ Enterotoxina de la Pseudomonas aeruginosa
 - ✓ Enterotoxina de la Shigella dysenteriae
- Activación del GMP cíclico :
 - ✓ Enterotoxina Termoestable De La Escherichia Coli
 - ✓ Enterotoxinas ST I y II de la Yersinia Enterocolitica
 - ✓ Enterotoxina De La Yersinia Bercovieri
 - ✓ Enterotoxina de la Klebsiella Pneumoniae
 - ✓ Enterotoxina Termoestable del Vibrio cholerae no-O1
 - ✓ Enterotoxina termoestable de la Escherichia coli enteroagregativa (EAST1)
- Calcio
 - ✓ Enterotoxina del Clostridium difficile
 - ✓ Enterotoxina de la Ciguatera
 - ✓ Enterotoxina del Cryptosporidium
 - ✓ Enterotoxina del Helicobacter pylori
 - ✓ Hemolisina directa termoestable del Vibrio parahaemolyticus
- Oxido nítrico

El rol del Oxido Nítrico en el balance de agua y electrolitos varía de acuerdo a las condiciones patofisiológicas que activan este mecanismo. Bajo circunstancias fisiológicas, el NO ejerce un efecto proabsortivo que compromete el sistema nervioso entérico. Sin embargo en modelos de animales y humanos tiene un efecto secretagogo.

 - ✓ Enterotoxina 1 de la Shigella flexneri
- Toxinas formadoras de poros

²⁸ Fasano A. Toxins and the gut: role in human disease. *Gut* 2002;50:9-14

- ✓ Enterotoxina del *Clostridium perfringens*
- ✓ Toxina del *Staphylococcus aureus*
- ✓ Citolisina del *Vibrio cholerae*

➤ Síntesis de proteínas que bloquean toxinas

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

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

➤ Síntesis de proteínas que inducen toxinas

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

- ✓ Enterotoxina A del *Staphylococcus aureus*

➤ Toxinas que afectan el citoesqueleto del enterocito

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

- ✓ Toxina a y B del *Clostridium difficile*

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

Escherichia coli

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

Se distinguen los siguientes serotipos:

E. coli enteropatógeno

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

E. coli enterotoxigénica

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

E. coli enterohemorrágica

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

E. coli enteroinvasiva

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

Shigella

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

Su acción patógena la ejerce mediante la toxina shiga que causa muerte celular inhibiendo la síntesis proteica y estimulando la expresión de citoquinas proinflamatorias. Su acción invasora directa de las células de la mucosa intestinal se realiza en forma similar a la salmonella. La Shigella pasa a través de las células M de las Placas de Peyer, invadiendo a los enterocitos por la superficie basolateral. La invasión del epitelio colónico es un proceso en el que la Shigella se une a la superficie celular usando una microinyección (sistema de secreción tipo 3) para administrar proteínas efectoras bacterianas dentro de la célula huésped, realizando un rearrreglo del citoesqueleto bajo la bacteria adherida induciendo su

captación por vacuolización. Dentro de la célula, usa proteínas efectoras para romper la vacuola internalizada, luego reorganiza el citoesqueleto de la célula huésped para movilizar y diseminar las bacterias dentro de las células y de célula a célula sin ser expuesta al sistema inmune, permitiendo una rápida invasión de la mucosa.²⁹

Campylobacter

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

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

Salmonella

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

EPIDEMIOLOGIA

La diarrea es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes pediátricos, estimándose una incidencia en América Latina de 2,7 episodios diarreicos por año durante los dos primeros años de vida.³⁰

La diarrea infantil es un problema que afecta al 15% de los niños menores de cinco años en el Perú. En el año 2002 el Ministerio de Salud registró 1,168,648 casos de Enfermedades Diarreicas Agudas (EDA), 700,000 en menores de cinco años; 1500 a 2000 muertes anuales de niños menores de 5 años; 4.6

²⁹ Amieva M. Important Bacterial Gastrointestinal Pathogens in Children: A Pathogenesis Perspective
Pediatr Clin N Am 52 (2005) 749– 777

³⁰ Prado V, O’Ryan M. Acute gastroenteritis in Latin America Infect Dis Clin of North Am 1994; 8: 77-106

millones, aproximadamente de casos anuales no reportados; cinco a diez episodios anuales por niño; y duración promedio de cada episodio de 3 a 4 días.³¹

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

IV. FACTORES DE RIESGO:

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

V. CUADRO CLINICO

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

Signos y síntomas de deshidratación.

Vómitos.

Fiebre.

Alteración del estado del sensorio.

Dolor abdominal.

Distensión abdominal.

Convulsiones.

Oliguria/anuria.

Historia Clínica:

- ◇ Evaluar el inicio, la frecuencia, cantidad y carácter de las deposiciones y los vómitos.
- ◇ Ingesta oral, incluyendo lactancia humana, otros fluidos y comidas.
- ◇ Gasto urinario.
- ◇ Peso anterior al evento.
- ◇ Síntomas asociados, incluyendo fiebre o cambios en el estado mental.
- ◇ Antecedentes personales, patológicos (enfermedades subyacentes, HIV)
- ◇ Uso de medicación.
- ◇ Historia social relevante.

³¹ Oficina de Estadística e Informática, Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud. Junio, 2003

³² Kaufmann F. Water, sanitation, and hygiene interventions to reduce diarrhoea in less developed countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2005; 5(1): 42-52

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

Examen Físico:

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

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL³³

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

VI. Exámenes auxiliares

PRUEBAS DE LABORATORIO

¿Cuándo solicitar exámenes auxiliares?

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

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

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

Tabla 5. Leucocitos en heces

³³ Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed. 2002

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

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

Tabla 6. Sangre oculta en heces

- ◇ Se recomienda solicitar test para rotavirus en pacientes menores de 2 años que presentan un cuadro clínico que inicia con fiebre y vómitos, agregándose posteriormente deposiciones líquidas, sin sangre.
- ◇ Es necesario mencionar, al *Campylobacter* como causa de deposiciones líquidas con sangre.
- ◇ En caso de deshidratación severa se solicitará: urea, creatinina y electrolitos.

VII.

TRATAMIENTO

Manejo de diarrea en el hogar

1. Se recomienda continuar la dieta usual para prevenir o limitar la deshidratación. La dieta normal es más efectiva que las dietas restringidas o aquellas progresivas; habiéndose demostrado en numerosos ensayos una reducción en la duración de la diarrea.^{11 34}
2. La mayoría de pacientes no desarrollan intolerancia a la lactosa clínicamente importante; por lo cual no es necesario suspender la lactancia materna. Las fórmulas libres de lactosa deben usarse en pacientes con intolerancia a la lactosa demostrada.
3. Las sales de rehidratación oral (SRO) deben ser usadas en casa para reponer pérdidas. (Ver Abajo) El cocimiento de arroz también puede ser usado con este fin. Los líquidos claros no son sustitutos de las SRO.
4. Si el niño está vomitando, sin signos de deshidratación puede ser manejado ambulatoriamente, no necesariamente deben ir a la unidad de rehidratación oral. Este niño podría tolerar alimentos en pequeñas cantidades y frecuentemente en casa.
5. Diagnóstico presuntivo de cólera (PRONACEDCO)

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

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

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

³⁴ Cohen MB, Mezoff AG, Laney DW, Bezerra JA, Beane BM, Drazner D, et al. Use of a single solution for oral rehydration and maintenance therapy of infants with diarrhea and mild to moderate dehydration. *Pediatrics* 1995;95:639-45

Sales de Rehidratación Oral (SRO)

Una solución de rehidratación oral efectiva:³⁵

- Debe ser hipotónica (osmolaridad menor de 310 mOsm/L) En los niños hospitalizados con diarrea, la SRO de osmolaridad reducida comparada con la SRO estándar de la OMS se asocia con menos infusiones no programadas de líquido intravenoso, menor volumen de deposiciones después de la asignación al azar y menos vómitos. No se detectó riesgo adicional de desarrollar hiponatremia comparado con la SRO estándar de la OMS.³⁶
- Debe tener suficiente sodio para reemplazar las pérdidas.
- Debe reemplazar adecuadamente las pérdidas de potasio y bicarbonato (como bicarbonato o citrato)
- Debe tomar ventaja de la relación equimolar del cotransportador Sodio/Glucosa que es de 1/1 y lineal hasta una concentración de 100 mmol/L

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

En el año 2004, la OMS introdujo la formulación hipoosmolar de las SRO para la diarrea no colérica. Esta formulación reduce el volumen de heces, de vómitos y la necesidad para terapia endovenosa y también ha mostrado ser segura y efectiva para niños con cólera.³⁷

SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

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

³⁵ Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline for Children with Acute Gastroenteritis. Revision 2005.

³⁶ Hahn S, Kim Y, Garnre P. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 4. Oxford

³⁷ CHOICE Study Group. Multicenter, Randomized, Double-Blind Clinical Trial to Evaluate the Efficacy With Acute Watery Diarrhea and Safety of a Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts Solution in Children. Pediatrics 2001;107:613-618

TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACION

TERAPIA ANTIBIÓTICA

La terapia antibiótica está recomendada en pacientes con *Salmonella typhi*, *Shigella*, *Amebiasis* y *Giardiasis*. Se considerará además a los pacientes menores de 6 meses con otras infecciones por salmonella, aquellos que sistémicamente no evolucionen bien y en pacientes inmunocomprometidos. (Opinión de expertos)³⁸

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

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

CRITERIOS DE ALTA

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

OTROS

- Antidiarreicos y antieméticos no están recomendados para el uso en niños con DAI.³⁹
- El uso de Probióticos (Lactobacillus GG) ha demostrado reducir la duración de la diarrea por rotavirus.^{40 41}

VIII. COMPLICACIONES⁴²

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

³⁸ Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U and Baumer H. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *ADC* 2001; 85: 132-142

³⁹ Borowitz SM. Are antiemetics helpful in young children suffering from acute viral gastroenteritis? *Arch. Dis. Child.* 2005;90:646-648

⁴⁰ Guarino A, Canani RB, Spagnuolo MI, Albano F, DiBenedetto L. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:516-9.

⁴¹ Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA. Lactobacillus GG Administered in Oral Rehydration Solution to Children with Acute Diarrhea: A Multicenter European Trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000 Jan;30:54-60

⁴² Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed., Copyright © 2002 Mosby, Inc.

- ◇ Shock
- ◇ Arritmia cardíaca
- ◇ Convulsión
- ◇ Coma
- ◇ Muerte

IX. FLUXOGRAMA

Criterios de Inclusión:

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

Criterios de exclusión:

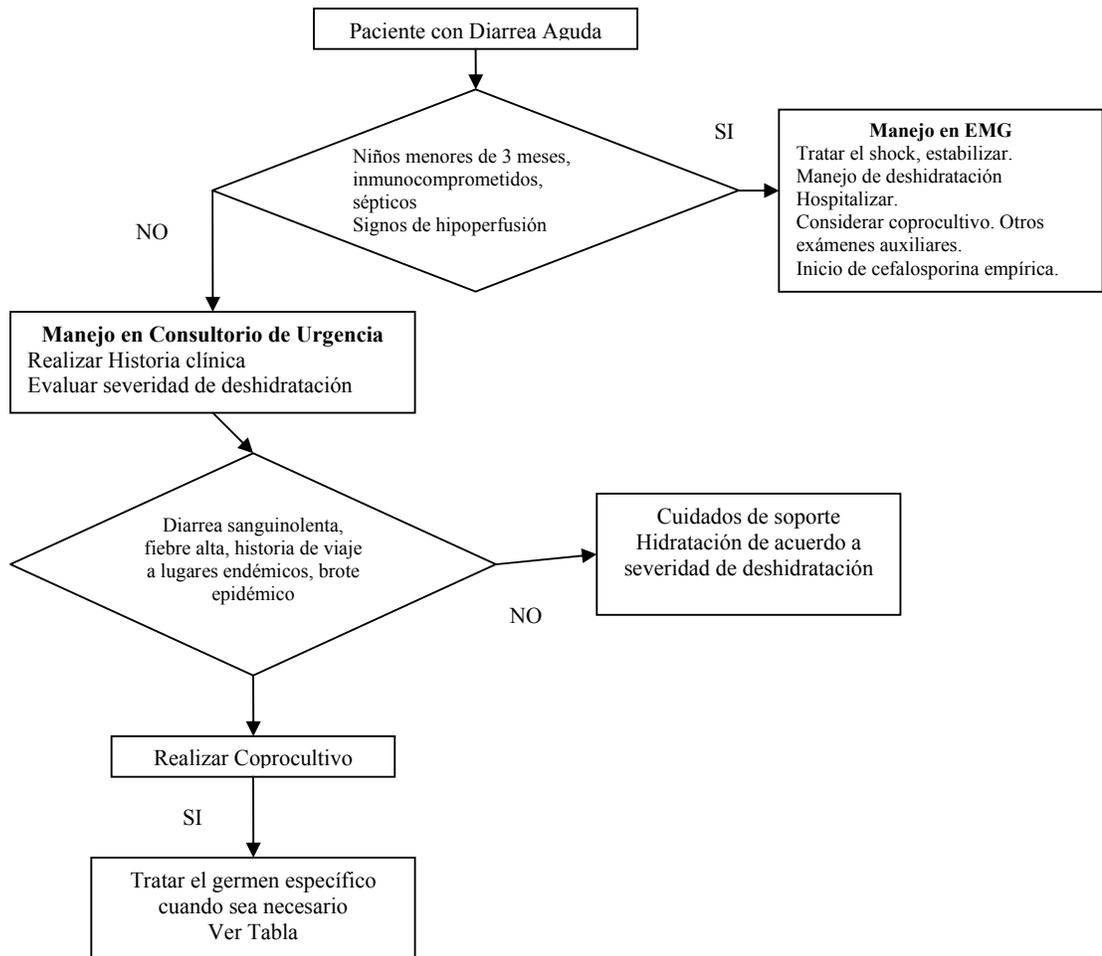
- Pacientes con apariencia tóxica o requieren cuidados intensivos.
- Diarrea persistente: mayor de 14 días.
- Pacientes con diagnóstico de inmunodeficiencia.
- Pacientes con vómitos, que no se acompañen de diarrea.
- Pacientes con intervenciones quirúrgicas gastrointestinales paliativas (ileostomía,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

X: Referencias Bibliográficas

1. Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T et al. Practice guidelines for the management of Infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 331-51
2. Thapar N, Sanderson I. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet* 2004; 363: 641- 53
3. Sociedad Chilena de Microbiología. Consenso. Síndrome Diarreico Agudo: Recomendaciones para el diagnóstico bacteriológico. *Rev. chil. Infectol* 2002; 19(2)
4. Unidad de Estadística del Hospital de Emergencias Pediátricas
5. Widdowson M-C. Rotavirus disease and its prevention. *Cur Opin in Gast* 2005; 21: 26-31
6. Fasano A. Toxins and the gut: role in human disease. *Gut* 2002;50;9-14
7. Amieva M. Important Bacterial Gastrointestinal Pathogens in Children: A Pathogenesis Perspective. *Pediatr Clin N Am* 52 (2005) 749– 777
8. Prado V, O’Ryan M. Acute gastroenteritis in Latin America *Infect Dis Clin of North Am* 1994; 8: 77-106
9. Oficina de Estadística e Informática, Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud. Junio, 2003
10. Kaufmann F. Water, sanitation, and hygiene interventions to reduce diarrhoea in less developed countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2005; 5(1): 42-52
11. Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed. 2002
12. Borowitz SM. Are antiemetics helpful in young children suffering from acute viral gastroenteritis? *Arch. Dis. Child.* 2005;90;646-648
13. Cincinnati Children’s Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline for Children with Acute Gastroenteritis. Revision 2005.
14. Hahn S, Kim Y, Garnre P. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 4. Oxford.
15. CHOICE Study Group. Multicenter, Randomized, Double-Blind Clinical Trial to Evaluate the Efficacy With Acute Watery Diarrhea and Safety of a Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts Solution in Children. *Pediatrics* 2001;107;613-618
16. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U and Baumer H. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *ADC* 2001; 85: 132-142.
17. Costa S. Case-control study of risk of dehydrating diarrhoea in infants in vulnerable period after full weaning. *BMJ* 1996;313:391-394
18. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics* 1997;99:E6
19. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994; 93:17-27.
20. Cohen MB, Mezoff AG, Laney DW, Bezerra JA, Beane BM, Drazner D, et al. Use of a single solution for oral rehydration and maintenance therapy of infants with diarrhea and mild to moderate dehydration. *Pediatrics* 1995;95:639-45
21. Guarino A, Canani RB, Spagnuolo MI, Albano F, DiBenedetto L. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:516-9.
22. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA. Lactobacillus GG Administered in Oral Rehydration Solution to Children with Acute Diarrhea: A Multicenter European Trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000 Jan;30:54-60
23. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed., Copyright © 2002 Mosby, Inc.

Tabla

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



GUÍA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA DESHIDRATACIÓN EN NIÑOS

I.-NOMBRE Y CODIGO: DESHIDRATACIÓN E86

II.1.- DEFINICIÓN:

Todo déficit de fluido excepto en circunstancias de pérdida de sangre. Causada principalmente por gastroenteritis.⁴³

II.2.- ETIOLOGÍA:

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

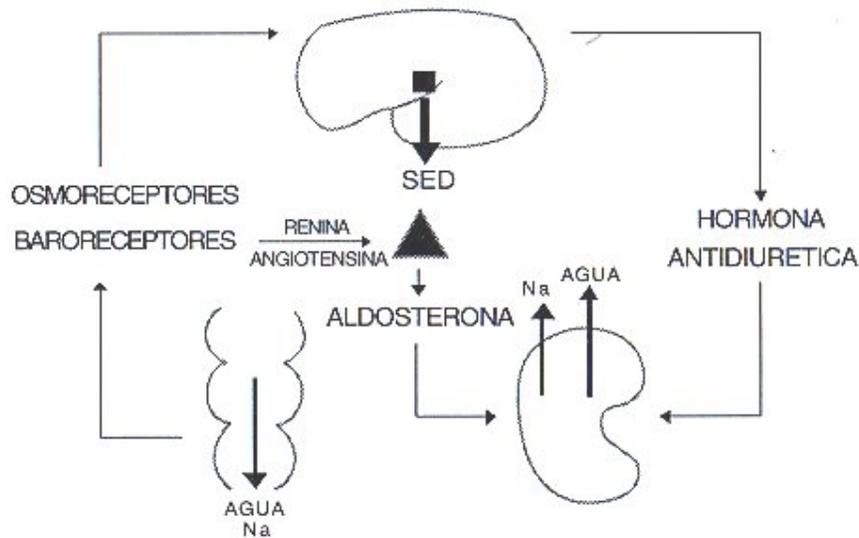
II.3.- FISIOPATOLOGÍA:

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

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

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

⁴³ Berman. Pediatric Decision Making. Third Ed. Mosby 1996.



Vulnerabilidad de pacientes pediátricos para la deshidratación:

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

Altos requerimientos metabólicos y de crecimiento.

Pérdida basal de orina y de heces proporcionalmente mayores.

Área de superficie: masa corporal mayor.⁴⁴

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

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

⁴⁴ Pathophysiology of body fluids in Oski's Pediatrics Principles and Practice. Ed. McMillan J, DeAngelis C, Feigin R and Warshaw J. Third Edition by Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, Pennsylvania 1999.

El potasio es un catión esencialmente intracelular; su concentración en las células es de 150mEq/L y en el suero varía entre 3.5 y 5.5mEq/L. En condiciones normales la única vía de ingreso del potasio es a través de los alimentos. Cada día ingresan al organismo aproximadamente 58mEq/m² (1 a 3 mEq/kg.), de los cuales 3 a 6mEq/m² se excretan en las heces y 50 a 55mEq/m² a través de la orina. En lactantes con diarrea aguda la concentración de potasio en heces puede sobre pasar tres a veinte veces la concentración que existe en el suero; las concentraciones promedio de potasio varían entre 32 a 48mEq/L, lo cual explica la depleción de potasio que se observa en ellos. La depleción es más acentuada en niños con vómitos, con diarrea prolongada o con desnutrición. La hipokalemia puede causar debilidad muscular, íleo paralítico, insuficiencia renal y paro cardiaco. El déficit de potasio se puede corregir utilizando suero oral y con la alimentación, dando alimentos ricos en potasio (papas, plátano, zanahoria, aguas de frutas frescas o agua de coco verde). La hipokalemia es más peligrosa en pacientes desnutridos, quienes frecuentemente tienen déficit previo de potasio.

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

La acidosis metabólica se presenta cuando el pH y el bicarbonato plasmáticos están bajos (pH menor de 7.35 y HCO₃ menor de 20 mmol/L). La diarrea provoca acidosis metabólica por tres mecanismos: 1) Aumento del catabolismo proteico, con ganancia neta de H⁺ en el líquido extracelular por el metabolismo celular anaeróbico, consecuencia de la hipoperfusión tisular, que se incrementa con el ayuno o la fiebre; 2) Pérdida exagerada de bases (HCO₃) a través del intestino grueso, que absorbe grandes cantidades de cloruro de sodio del líquido intestinal secretado, y 3) Disminución del flujo renal plasmático debido a la hipovolemia, con compromiso renal para excretar la carga ácida y retener adecuadamente el bicarbonato.

El estado de acidosis se corrige aumentando el volumen plasmático con la hidratación oral o con soluciones intravenosas.⁴⁵

II.4.-EPIDEMIOLOGÍA:

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

III.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Edad: < 6 meses.⁴⁶

Vómitos más de 6 veces por día.⁴⁷

Diarrea más de 8 veces por día.

⁴⁵ Mota Hernández F. Diarrea Aguda. Programa de Actualización continua en pediatría. Hospital Infantil de México. 2000

⁴⁶ Murphy MS. Guidelines for managing acute gastroenteritis based on a systematic review of published research. *ADC* 1998; 79: 279-284

⁴⁷ Armon K. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhea management. *ADC* 2001; 85: 132-142

Lactancia Artificial.

Uso de biberón.

Presencia de gérmenes patógenos productores de enterotoxinas.

Desnutrición.

Factores de riesgo de diarrea.

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

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

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

En una revisión sistemática reciente, los signos clínicos individuales más útiles en predecir una deshidratación del 5% son llenado capilar (LR, 4.1; 95% intervalo de confianza [IC], 1.7-9.8), turgencia de piel alterada (LR, 2.5; 95% IC, 1.5-4.2), y patrón respiratorio anormal (LR, 2.0; 95% IC, 1.5-2.7).⁴⁸

Mucosas secas, ausencia de lágrimas, aumento en el tiempo de llenado capilar y alteraciones en el estado de conciencia, son las medidas con mayor probabilidad diagnóstica. La presencia de 3 o más de estos signos tienen una sensibilidad de 87% y una especificidad de 82% para detectar un déficit mayor al 5%.⁴⁹

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

Tabla 3. Signos de deshidratación

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

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

⁴⁸ Steiner MJ. Is this child dehydrated?. JAMA. 2004;291:2746-2754

⁴⁹ Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics 1997;99:E6.

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

Tabla 4: Criterios OMS para valorar estado de hidratación⁵⁰

Duggan considera a cuatro de los seis signos propuestos por la OMS (presencia de pliegue cutáneo, alteración del estado neurológico, ojos hundidos y mucosa oral seca) como signos válidos de deshidratación. Plantea además la imposibilidad – e incluso nimiedad – de distinguir entre deshidratación leve y moderada.⁵¹

V.- EXÁMENES AUXILIARES:

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

El dosaje de electrolitos se indicará en caso de deshidratación moderada o severa que requiera tratamiento endovenoso.

El bicarbonato sérico normal puede ser útil para descartar deshidratación.

VI.- MANEJO:

Tratamiento de la deshidratación con SRO

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

Sales de Rehidratación Oral (SRO)

Una solución de rehidratación oral efectiva:⁵²

- Debe ser hipotónica (osmolaridad menor de 310 mOsm/L) En los niños hospitalizados con diarrea, la SRO de osmolaridad reducida comparada con la SRO estándar de la OMS se asocia con menos infusiones no programadas de líquido intravenoso, menor volumen de deposiciones después de la asignación al azar y menos vómitos. No se detectó riesgo adicional de desarrollar hiponatremia comparado con la SRO estándar de la OMS.⁵³

⁵⁰ Anonymous. A manual for the treatment of diarrhea. Geneva: World Health Organization, Programme for Control of Diarrhoeal Diseases; 1990.

⁵¹ Duggan C, Refat M, Hashem M, Wolff M, Fayad I and Santosham, M. How valid are clinical signs of dehydration in infants? J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996; 22:56-61

⁵² Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline for Children with Acute Gastroenteritis. Revision 2005.

⁵³ Hahn S, Kim Y, Gamre P. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 4. Oxford

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

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

En el año 2004, la OMS introdujo la formulación hipoosmolar de las SRO para la diarrea no colérica. Esta formulación reduce el volumen de heces, de vómitos y la necesidad para terapia endovenosa y también ha mostrado ser segura y efectiva para niños con cólera.⁵⁴

SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

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

SOLUCIONES NO APROPIADAS PARA REHIDRATACION

Nombre Comercial	CHO g	Na ⁺ MEq/L	K ⁺ MEq/L	Osmolaridad mOsm/L
Cola	126	2	0.1	750
Jugos	125	3	32	730
Gatorade	59	20	3	330

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

- Deshidratación moderada

No deben ingresar a la URO:

- Pacientes con vómitos únicamente

⁵⁴ CHOICE Study Group. Multicenter, Randomized, Double-Blind Clinical Trial to Evaluate the Efficacy With Acute Watery Diarrhea and Safety of a Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts Solution in Children. Pediatrics 2001;107:613-618

- Trastorno del sensorio
 - Pacientes con deshidratación leve
 - Pacientes con enfermedades subyacentes
 - Íleo paralítico
3. Una vez que el paciente esté hidratado, la dieta normal puede ser reiniciada y se recomienda la reposición de las pérdidas con SRO en una cantidad de 10ml/kg por cada vómito o deposición.
 4. En niños con deshidratación moderada, alertas y capaces de tolerar la vía oral la terapia con SRO ha demostrado ser una efectiva alternativa a la rehidratación endovenosa.⁵⁵

Cuando las pérdidas superan la ingesta de líquidos, la rehidratación rápida está recomendada: hidratación por sonda naso gástrica con SRO (gastroclisis) o endovenosa. Para niños con deshidratación severa; la hidratación endovenosa es la terapia recomendada.

Tratamiento endovenoso de la deshidratación

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

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

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

CRITERIOS DE ALTA

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

⁵⁵ [Spandorfer PR](#), [Alessandrini EA](#), [Joffe MD](#), [Localio R](#), [Shaw KN](#). Oral versus intravenous rehydration of moderately dehydrated children: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005; 115(2) 295-301

VII.- COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentes, observadas en niños son:

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

Deshidratación en el Niño Desnutrido

La deshidratación tiende a ser sobrediagnosticada y su severidad sobreestimada en el niño desnutrido severo. Esto se debe a que es difícil estimar el estado de deshidratación en estos niños usando solamente los signos clínicos. Se debe asumir que todo niño con diarrea acuosa está deshidratado.⁵⁶

A pesar de tener un exceso de sodio corporal total, los niños desnutridos son típicamente hiponatrémicos debido a una ineficiente Bomba Na⁺/K⁺ ATPasa. Además ellos excretan menos sales y agua como resultado de cambios en los mecanismos renales incluyendo filtración glomerular disminuida y baja capacidad tubular para concentrar la orina. Las soluciones con altas concentraciones de Na⁺, incluyendo las SRO OMS estándar pueden incrementar el sodio intracelular e incrementar el riesgo de sobrehidratación e insuficiencia cardiaca en niños con marasmo. Los niños desnutridos severos también tienen bajos depósitos de potasio que son agravados con la diarrea. La hipokalemia en niños mal nutridos con diarrea está asociada con un mayor riesgo de muerte. Las SRO OMS estándar han demostrado corregir menos exitosamente los déficit de potasio en ciertos niños con diarrea.⁵⁷ La OMS recomienda el uso de las SRO ReSoMal (Na 45 mmol/L, K 40 mmol/L, Cl 76 mmol/L, citrato 7 mmol/L, Mg 6 mmol/L, Zn 300 μmol/L, Cu 45 μmol/L, glucosa 125 mmol/L, osmolaridad 300 mmol/L) para niños severamente desnutridos. Esta solución tiene menos concentración de sodio y una mayor concentración de potasio que

⁵⁶ WHO. Management of the child with a serious infection or severe malnutrition. Guidelines for care at the first –referral level in developing countries. 2000

⁵⁷ Ahmed SM, Islam MR, Kabir I. Efficacy of oral rehydration solution in correcting serum potassium deficit of children with acute diarrhoea in Bangladesh. J Trop Pediatr 1988;34:24-7.

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

En un estudio realizado comparando el ReSoMal y las SRO OMS estándar en 130 niños marasmáticos, se observó que no hubo una diferencia significativa en los que presentaron sobrehidratación. El ReSoMal corrigió la hipokalemia en una mayor proporción que las SRO OMS estándar. Más niños en el grupo de ReSoMal desarrollaron hiponatremia; 3 de ellos desarrollaron hiponatremia severa y 1 convulsión.⁵⁸

En un estudio aleatorizado randomizado en niños marasmáticos se demostró que las SRO hipoosmolares (Osmolaridad de 224 mOsm/L) disminuyeron el flujo y la duración de diarrea, comparado con las SRO OMS estándar, sin producir hiponatremia.⁵⁹

Recomendaciones para el tratamiento de la deshidratación en el niño mal nutrido severo: (Opinión de expertos)⁶⁰

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

⁵⁸ Alam N, Hamadani D, Dewan N, And Fuchs G. Efficacy And Safety Of A Modified Oral Rehydration Solution (Resomal) In The Treatment Of Severely Malnourished Children With Watery Diarrhea. J Pediatr 2003;143:614-9

⁵⁹ Dutta P, Mitra U, Manna B, Niyogi K, Roy K, Mondal C and Bhattacharya S. Double blind, randomised controlled clinical trial of hypo-osmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhea in severely malnourished (marasmic) children. ADC 2001; 84: 237-240

⁶⁰ Maharaj K Bhan, Nita Bhandari, Rajiv Bahl. Management of the severely malnourished child: perspective from developing countries. BMJ 2003;326:146-51

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

VIII.- ANEXOS

MANEJO DE DESHIDRATACION POR DIARREA AGUDA

Criterios de Inclusión:

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

Criterios de exclusión:

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

IX.- BIBLIOGRAFIA

1. Richards L, Claeson M, Pierce FN. Management of acute diarrhea in children: lessons learned. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 5-8.
2. World Health Organization. A manual for the treatment of acute diarrhoea for use by physicians and other senior health workers. Geneva: Program for Control of Diarrhoeal Diseases, World Health Organization, WHO/CDD/SER/80.2 Rev. 2; 1990.
3. Análisis de certificados de defunción. México: INEGI, Dirección General de Estadística e Informática. SSA; 1998.
4. Reyes H, Tomé P, Gutiérrez G, Rodríguez L, Orozco M, Guiscafré H. La mortalidad por enfermedad diarreica en México: ¿problema de acceso o de calidad de atención? *Salud Publica Mex* 1998; 40: 316-23.
5. Leyva LS, Mota HF. Manual de consulta educativa en diarreas. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México; 1994.
6. Gómez SF. Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1946; 3: 543-51.
7. Mota HF, Tapia CR, Welti C, Franco A, Gómez UJ, Garrido MT. Manejo de la enfermedad diarreica en el hogar, en algunas regiones de México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993; 50: 367-75.
8. Teka T, Faruque ASG, Fuchs GJ. Risk factors for deaths in under-age-five children attending a diarrhoea treatment center. *Acta Paediatr* 1996; 85: 1070-5.
9. Ravelomanana N, Razafindrakoto O, Rakotoarimanana DR, Briend A, Desjeux JF, Mary JY. Risk factors for fatal diarrhoea among dehydrated malnourished children in a Madagascar hospital. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 91-7.
10. Lindtjorn B. Risk factors for fatal diarrhoea: a case-control study of Ethiopian children. *Scand J Infect Dis* 1991; 23: 207-11.
11. Bhattacharya SK, Bhattacharya MK, Manna B, Dutta D, Deb A, Dutta P, et al. Risk factors for development of dehydration in young children with acute watery diarrhoea: a case-control study. *Acta Paediatr* 1995; 84: 160-4.
12. Victora CG, Fuchs SC, Kirkwood BR, Lombardi C, Barros FC. Low body weight: a simple indicator of the risk of dehydration among children with diarrhoea. *J Diarrhoeal Dis Res* 1997; 15: 7-11.
13. Zodpey SP, Deshpande SG, Ughade SN, Hinge AV, Shirikhande SN. Risk factors for development of dehydration in children aged under five who have acute watery diarrhoea: a case-control study. *Public Health* 1998; 112: 233-6.
14. Zodpey SP, Deshpande SG, Ughade SN, Kulkarni SW, Shrikhande SN, Hinge AV. A prediction model for moderate or severe dehydration in children with diarrhoea. *J Diarrhoeal Dis Res* 1999; 17: 10-6.
15. World Health Organization. Division of diarrhoeal and acute respiratory disease control, 25 years of ORS; Joint WHO/CDDR, B consultative meeting on ORS formulation. Dhaka, Bangladesh: DR/CDD/95.2; 10-12 December 1994.
16. Gamble JL. Companionship of water and electrolyte in the organization of body fluids. Stanford:

Stanford University Publications; 1951. p. 50.

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

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

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

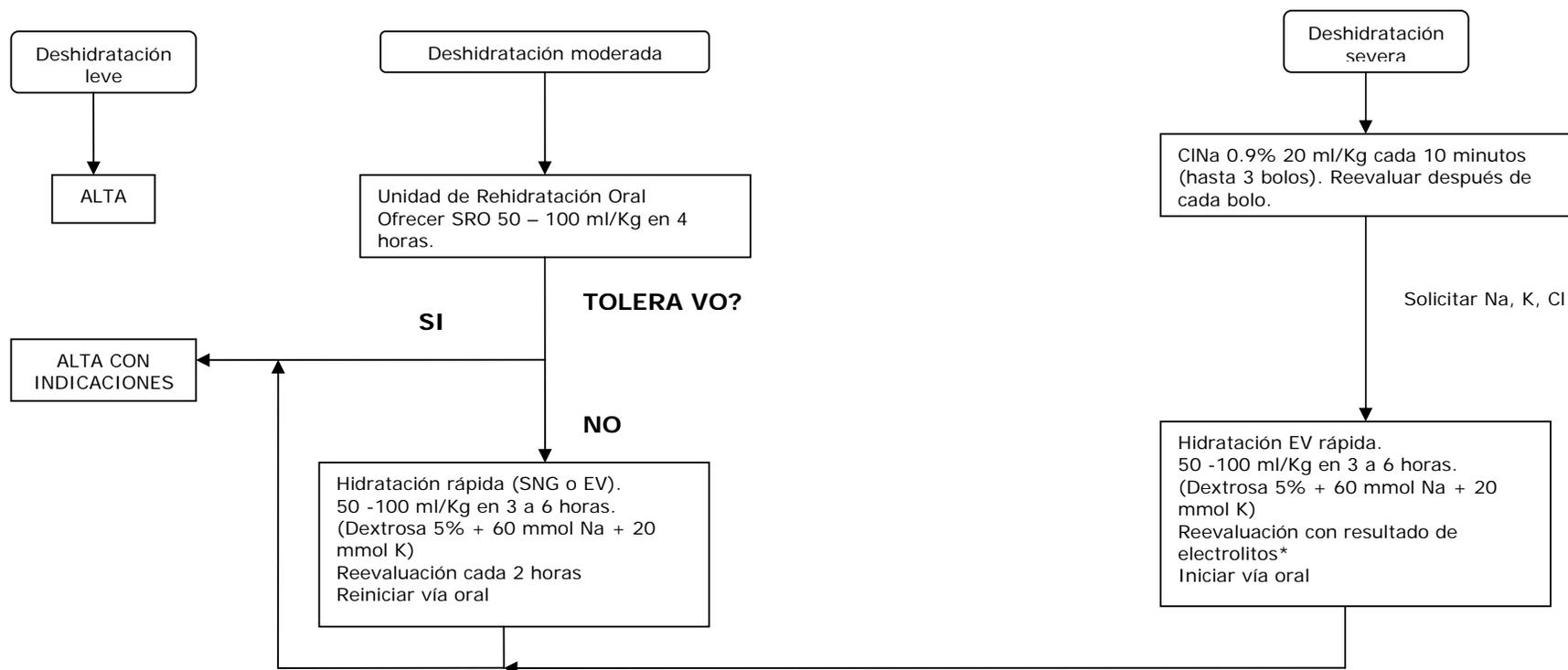
20. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics* 1996; 97: 424-36.

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

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

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

FLUXOGRAMA



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

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA URTICARIA Y EL ANGIOEDEMA EN NIÑOS

I. PATOLOGÍA: Urticaria y Angioedema

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

II. DEFINICION

a. Definición de la Patología

Urticaria.- Reacción histaminérgica localizada en la dermis superficial de la piel. Las lesiones, que pueden ser intensamente pruriginosas, son eritematosas, bien circunscritas y evanescentes. Las lesiones primarias son los habones: pápulas eritematosas pruriginosas con bordes circunscritos y centros levemente elevados y pálidos de tamaño y forma variables. Afecta cualquier parte del cuerpo. La distribución típicamente varía de hora a hora. Pueden unirse y pueden aparecer rodeadas por un halo rojo.⁶¹

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

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

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

b. Etiología⁶²

➤ Urticaria Ordinaria:

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

⁶¹ Zuraw B. Urticaria and Angioedema. In: Pediatric Allergy. Principles and Practice. Mosby. 2002

⁶² Dibbern D. Urticaria: Selected Highlights and Recent Advances. Med Clin N Am 90 (2006) 187-209

- Ingesta de aminas vasoactivas (intoxicación por pescado)
 - Asociadas a infecciones: Víricas, bacterianas, parasitarias, fúngicas.
 - Autoinmunes: Anti-FcεRIα, Anti-IgE, urticaria asociada a enfermedad reumática
 - Idiopáticas: persistente, recurrente.
- Urticaria Física
 - Dermatográfica
 - Colinérgica
 - Por frío
 - Presión retardada, vibratoria
 - Otros tipos raros: solar.
- Urticaria de contacto: látex, cosméticos, químicos.
- Reacciones de Transfusión (de varios mecanismos)
- Endocrinológicas:
 - Enfermedad tiroidea
 - Pápulas urticarianas pruríticas del embarazo
 - Dermatitis autoinmune por progesterona
- Enfermedades Primarias de los mastocitos
 - Urticaria pigmentosa
 - Mastocitosis sistémica
- Paraneoplásicas
- Síndromes Raros
 - Urticaria inducida por el ejercicio dependiente de alimentos o anafilaxia
 - Vasculitis urticariana
 - Síndrome de Schnitzler
 - Síndrome de Muckler-Wells (Síndrome Genético:Urticaria, sordera y amiloidosis)

c. Fisiopatología

Los mecanismos potenciales para el desarrollo de urticaria y angioedema pueden ser clasificados como inmunes, mediados por complemento, no inmunes y autoinmunes. La urticaria inmune mediada es caracterizada por hipersensibilidad mediada por IgE. La unión cruzada de proteínas a la IgE, localizada sobre la superficie del mastocito o basófilo ocasiona la liberación de mediadores inflamatorios incluyendo histamina, leucotrienos, prostaglandina D₂, factor activador de plaquetas, factor quimiotáctico de eosinófilos de anafilaxis y el factor liberador de histamina. La histamina es el mediador primario y es responsable del edema y eritema. Los gatillos comunes de la respuesta mediada por IgE son los medicamentos, tales como la penicilina, la Hymenoptera, comidas tales como leche o huevo. Una proporción significativa no está relacionada a hipersensibilidad mediada por IgE. Las proteínas del complemento, tales como C_{4a}, C_{3a} y C_{5a} (anafilotoxinas), pueden activar directamente a los mastocitos. Los complejos inmunes circulantes, tales como en el lupus sistémico eritematoso, enfermedad del suero y el angioedema adquirido pueden activar la

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

d. Aspectos epidemiológicos importantes

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

III. FACTORES DE RIESGO

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

IV. CUADRO CLÍNICO

Historia Clínica

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

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

Examen Físico

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

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

V. DIAGNOSTICO

Urticaria/Angioedema Agudo

La causa puede ser frecuentemente determinada.

Urticaria/Angioedema Crónico

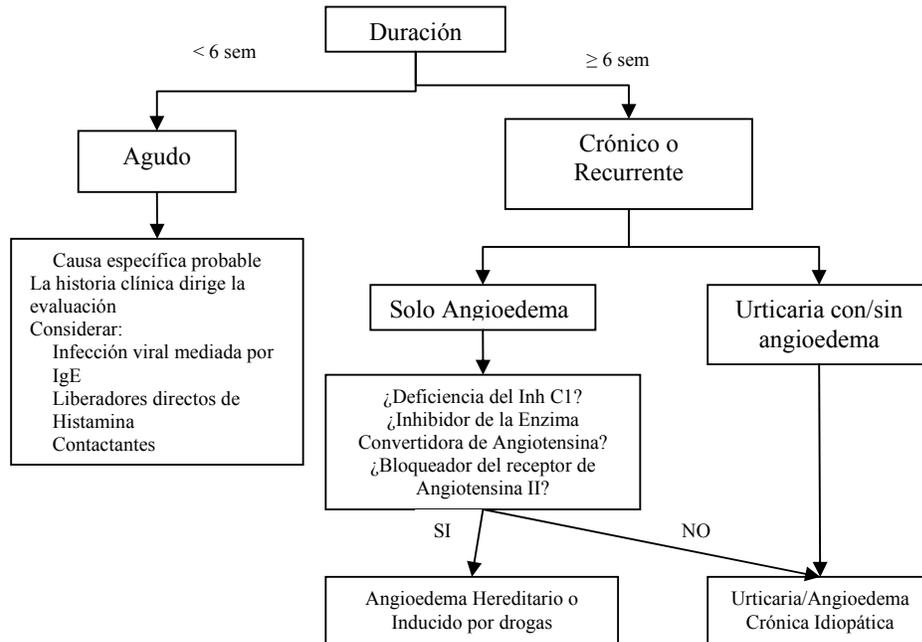
La causa en la mayoría de los pacientes no puede ser determinada, diagnosticándolos de urticaria crónica idiopática. Este debe ser un diagnóstico de exclusión, basado en la historia clínica, examen físico y en las pruebas seleccionadas cuidadosamente. La alergia alimentaria casi nunca puede ser implicada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

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

SÍNDROMES URTICARIANOS FÍSICOS MAYORES

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

ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA URTICARIA/ANGIOEDEMA



Diagnóstico Diferencial

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

Se debe distinguir la urticaria aguda de las siguientes entidades:

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

Diagnóstico Diferencial de Urticaria⁶³

⁶³ Larralde M. Dermatología Neonatal y Pediátrica. Ediciones Médicas. 1995. Buenos Aires. Argentina

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

Diagnóstico Diferencial de Angioedema

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

VI. EXAMENES AUXILIARES

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

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

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

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

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

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

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

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

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

MEDIDAS GENERALES

Evitar el estímulo provocador, si es conocido.

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

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

No se aconsejan antihistamínicos tópicos ni lociones antipruríticas.

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

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Antihistamínicos

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

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

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

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

Los antihistamínicos H1 de segunda generación más usados en USA son la cetirizina, la desloratadina y la fexofenadina. La dosis recomendada de cetirizina es de 10 mg/d en niños de 6 años o mayores, y de 5 mg en niños de 2 a 5 años. Se ha reportado que la cetirizina de 0.25 mg/kg/d bid es bien tolerado y capaz de suprimir el desarrollo de habones en niños de 1 a 2 años con dermatitis atópica quienes estaban en riesgo de desarrollar urticaria.⁶⁴ La desloratadina es usada en dosis de 5 mg/d para tratar urticaria en niños de 12 años a más, mientras que la loratadina que es metabolizada a desloratadina ha sido usada seguramente a dosis de 5 mg/d en niños de 2 años. Para probar la seguridad de la desloratadina en niños se han realizado estudios en niños de 2 a 11 años con rinitis alérgica o urticaria idiopática crónica a dosis de 1.25 mg/d (jarabe 0.5 mg/ml) para niños de 2 a 5 años y de 2.5 mg/d para niños de 6 a 11 años, siendo bien tolerada sin efectos adversos serios y sin cambios en el electrocardiograma de los pacientes.⁶⁵ La dosis recomendada de fexofenadina para el tratamiento de urticaria es de 60 mg bid en niños de 12 años a más y de 30 mg bid en niños de 6 a 11 años.

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

La evidencia de que los antihistamínicos H2 tienen un rol en el tratamiento de las enfermedades urticarianas es reconocida por muchos ensayos clínicos. Clínicamente los antagonistas H2 han mostrado ser útiles en alergia alimentaria, reacciones a medios de contraste, urticaria aguda refractaria y enfermedades urticarianas crónicas. Varios estudios han sugerido que la cimetidina puede ser efectiva en tratar la urticaria aguda. La combinación de antihistamínicos H1 y H2 reducen la respuesta a la histamina y a otros alérgenos en mayor proporción que la administración de sólo antihistamínicos H1, a pesar de que este efecto aditivo no ha sido consistente a través de todos los estudios. Estudios con famotidina también demuestran que es comparable a la difenhidramina en el tratamiento de urticaria aguda sin registro de efectos adversos.⁶⁶

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

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

⁶⁴ Simons FE. Prevention of acute urticaria in young children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 107: 703-706. 2001

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

⁶⁶ Watson NT, Weiss EL, Harter PM. Famotidine in the treatment of acute urticaria. *Clin Exp Dermatol.* 2000 May;25(3):186-9

Corticoides

La decisión del inicio del tratamiento con corticoides debería estar basado en el beneficio potencial de la disminución de la duración de los síntomas en esta enfermedad casi siempre autolimitante, sobrepesando el riesgo potencial de los efectos adversos de la terapia.⁶⁷

La prednisona (40 mg/d en adultos por 4 días) vía oral asociada a antihistamínicos puede disminuir el prurito y lograr una resolución más rápida del rash en la urticaria aguda.⁶⁸ Existen otros estudios con prednisolona. No existen estudios específicamente en niños que evalúen el uso de corticoides en urticaria aguda. Los estudios en adultos y en la población general muestran una mejoría de los síntomas con el uso de prednisolona, sin mostrar efectos adversos.

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

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

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

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

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN EL AMBITO HOSPITALARIO

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

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION

En general los pacientes con urticaria aguda no se hospitalizan.

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

⁶⁷ Poon M, Reid C. Do steroids help children with acute urticaria? ADC 2004; 89:85-86

⁶⁸ Pollack CV Jr, Romano TJ. Outpatient management of acute urticaria: the role of prednisone. Ann Emerg Med 1995;26:547-51

PRONOSTICO⁶⁹

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

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

VIII. COMPLICACIONES

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

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

1. Pacientes con urticaria o angioedema crónico, es decir aquellos con lesiones que recurren persistentemente por un periodo de más de 6 semanas.^{70 71 72}
2. Pacientes con vasculitis urticariana o urticaria con enfermedad sistémica (vasculitides, enfermedad del tejido conectivo, raramente malignidades)^{73 74}:
 - a. Lesiones que duran más de 24 horas, equimóticas, purpúricas o hiperpigmentadas, o que se asocian a dolor o quemazón.
 - b. Pacientes con urticaria/angioedema típico, pero que tienen síntomas y signos sugestivos de enfermedad sistémica.
 - c. Pacientes en los que el control de los síntomas requiere el uso de corticoides regulares.
3. Pacientes con angioedema recurrentemente crónico sin urticaria. Tales pacientes pueden tener angioedema adquirido o hereditario, paraproteinemia o malignidades de células B. El inmunólogo, alergólogo experto debería realizar el diagnóstico diferencial óptimo, determinar la necesidad de por oncología o hematología, y la terapia farmacológica del angioedema adquirido o hereditario debido a la deficiencia del inhibidor del C1.^{75 76}
4. Los pacientes con mastocitosis sistémica o cutánea sospechada o probada.⁷⁷

⁶⁹ Haas N, Birkle-Berlinger W, Henz BM. Prognosis of acute urticaria in children. *Acta Derm Venereol.* 2005;85(1):74-5.

⁷⁰ Joint Task Force on Practice Parameters. The diagnosis and management of urticaria: a practice parameter part I: acute urticaria/angioedema part II: chronic urticaria/angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2000; 85(6 Pt 2):521-544

⁷¹ Kaplan, AP. Chronic Urticaria: pathogenesis and treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 114(3):465-74.

⁷² Dibbern DA, Dreskin, SC. Urticaria and angioedema: an overview. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004; 24:141-162

⁷³ Davis MD, Brewer JD. Urticarial vasculitis and hypocomplementemic urticarial vasculitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004; 24:183-213

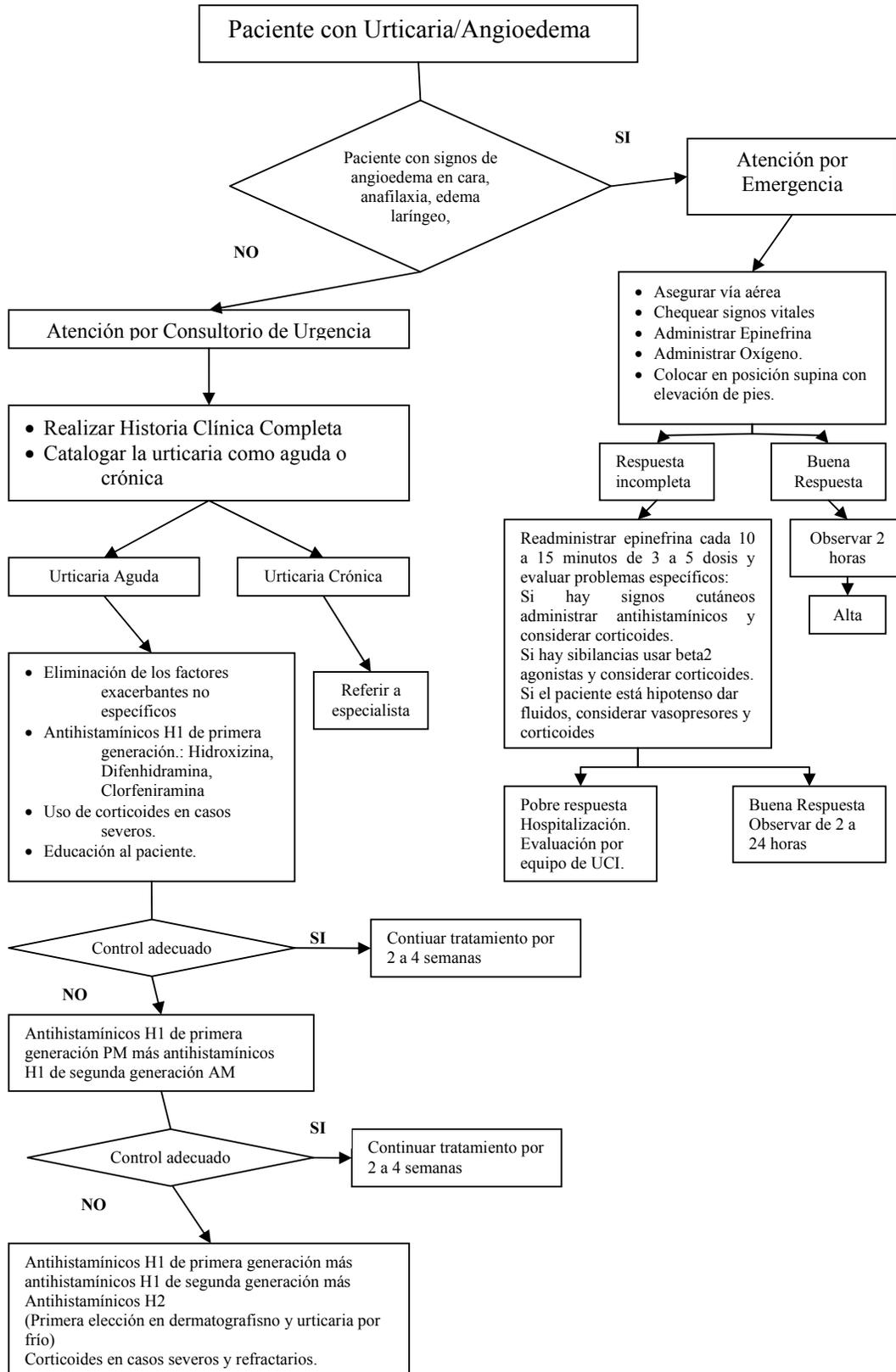
⁷⁴ Allergy and Immunology Core Curriculum Outline 1996. Core Curriculum Subcommittee of the Training Program Directors. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98(6pt.1):1012-5, updated in 2002

⁷⁵ Cicardi M, Zingale LC, Pappalardo E, Folcione A, Agostoni A. Autoantibodies and lymphoproliferative diseases in acquired C1 inhibitor deficiencies. *Medicine (Baltimore).* 2003; 82(4):274-81.

⁷⁶ Agostoni A, Aygoren-Pursun E, Binkley K, et al. Hereditary and acquired angioedema: Problems and progress: Proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 114:S51-131

⁷⁷ Akin C, Metcalfe DD. Systemic mastocytosis. *Annual Review of Medicine.* 2004; 55:419-432

X. FLUXOGRAMA



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

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

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS

I.- PATOLOGIA: ASMA BRONQUIAL CODIGO CIE 10: J45.9

II.- DEFINICION

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

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

III.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Factores de Riesgo Potenciales para Asma
Factores del Huésped
Predisposición genética Atopía Hiperreactividad de vías aéreas Género Raza
Factores Ambientales
Factores que influyen la susceptibilidad al desarrollo de asma en individuos predispuestos: Alérgenos intradomiciliarios: <ul style="list-style-type: none">• Acaros domésticos• Alérgenos animales• Alérgenos de cucarachas• Hongos, levaduras, mohos. Alérgenos extradomiciliarios: <ul style="list-style-type: none">• Pólenes• Hongos, levaduras, mohos. Sensibilizadores ocupacionales: <ul style="list-style-type: none">• Humo del tabaco• Contaminación ambiental Infecciones respiratorias Infecciones parasitarias Estado socioeconómico Tamaño familiar Dieta y medicamentos Obesidad

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

- Alérgenos domésticos y ambientales
- Contaminantes domésticos y ambientales
- Infecciones respiratorias
- Ejercicio e hiperventilación
- Cambios climáticos
- Dióxido de Sulfuro
- Alimentos, aditivos, medicamentos
- Expresión emocional extrema
- Humo de cigarrillos
- Irritantes como spray casero.

IV.- CUADRO CLINICO

Clasificación de Asma

Crterios				
Frecuencia de síntomas*	< 1 día por semana	2-6 días por semana	Todos los días	Continuos
Actividad Física	No afectada	Puede estar afectada	Afectada	Limitada
Uso de $\beta 2$ agonistas	1-2 veces por sem	3-6 veces por semana	Todos los días	> 2 veces por día
Despertares nocturnos por síntomas	1-2 noches por mes	3-4 noches por mes	5-11 noches por mes	≥ 12 noches por mes
FEV1	$\geq 80\%$	$\geq 80\%$	< 60% < 80%	$\leq 60\%$
Tipo de asma	Intermitente	Persistente Leve	Persistente Moderada	Peristente Severa

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

V.- DIAGNOSTICO

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

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

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

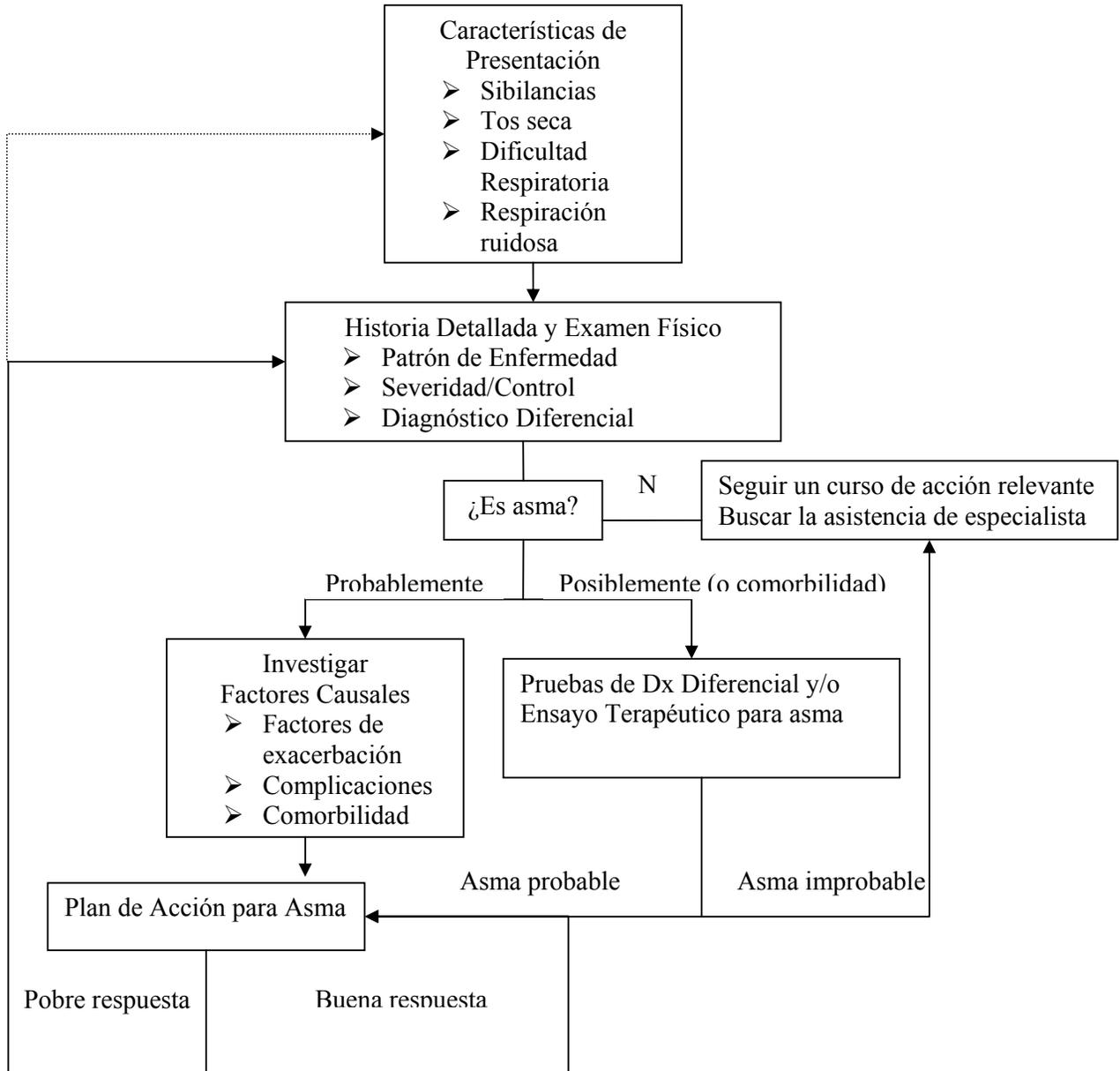
Las pruebas de alergia pueden ser útiles en buscar los factores causales y en hacer un diagnóstico general de atopía. La presencia de alergia no es esencial para el diagnóstico

de asma pero su ausencia en niños escolares con síntomas sugerentes de asma, debería hacer considerar diagnósticos diferenciales.

ANAMNESIS

<p>Síntomas</p> <p>Tos (empeoramiento nocturno). Disnea. Tiraje intercostal. Sibilancias Espiración alargada. Sensación de opresión torácica</p> <p>Factores desencadenantes</p> <p>Reacciones emocionales Humo de tabaco Epitelios de animales Infecciones respiratorias virales Ejercicio Fármacos/Productos químicos. Alergenos ambientales Alimentos Exposición al frío</p> <p>El entorno</p> <p>Características de escuela/ vivienda:</p> <ul style="list-style-type: none">• Urbana/rural• Años de construcción• Humedad/soleada• Alfombrado/cortinaje <p>Características del dormitorio (cama/peluches/tipo de higiene) Circunstancias geográficas y/o ambientales en las que mejora o empeora el niño.</p>	<p>Patrón síntomas</p> <p>Perenne o Estacional Continuo o Episódico Tipo de exacerbaciones:</p> <ul style="list-style-type: none">• recortadas (inicio brusco y buena respuesta a B2)• no recortadas (inicio progresivo y pobre respuesta a los B2) <p>Duración y frecuencia de las crisis Variaciones durante el día y la noche</p> <p>Antecedentes personales</p> <p>Edad de inicio de los síntomas Procesos previos de vías respiratorias</p> <ul style="list-style-type: none">• período neonatal (prematuridad/taquipnea transitoria).• primeros meses (neumonías/virasis)• exposición pasiva humo tabaco. <p>Rinitis/conjuntivitis/adenoiditis/sinusitis. Historia propia de la enfermedad (exacerbaciones/ingresos/medicación/deporte/asistencia escuela) Dermatitis atópica.</p> <p>Antecedentes familiares</p> <p>Asma en otros familiares Historia de alergias/atopia Rinitis/ Sinusitis</p>
--	--

ALGORITMO PARA DIAGNOSTICO DE ASMA



2.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CAUSAS INFECCIOSAS/ INFLAMATORIAS

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

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

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

SÍNDROMES ASPIRATIVOS

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

OTRAS MALFORMACIONES CARDIOVASCULARES

COMPRESIÓN DE VÍAS AÉREAS POR ESTRUCTURAS MEDIASTÍNICAS

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

CAUSAS INFECCIOSAS/ INFLAMATORIAS

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

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

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

SÍNDROMES ASPIRATIVOS

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

OTRAS MALFORMACIONES CARDIOVASCULARES

COMPRESIÓN DE VÍAS AÉREAS POR ESTRUCTURAS MEDIASTÍNICAS

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

3.- DIAGNOSTICO DE CRISIS ASMÁTICA

EVALUACION INICIAL

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

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

VI.- EXAMENES AUXILIARES

Rx de tórax: en todo paciente con sospecha de complicación respiratoria como atelectasia, enfisema subcutáneo, neumonía, etc. Y pacientes con crisis refractaria al tratamiento.

Hemograma: en casos de sospecha de infecciones como sinusitis, neumonía, etc.

Hemoglobina : sospecha de anemia

Electrolitos séricos: en casos de algún grado de deshidratación, uso crónico y/o frecuente de beta-2-agonistas.

AGA: en pacientes con crisis asmática severa, insuficiencia respiratoria aguda.

VII.- MANEJO SEGUN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

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

Regímenes de Medicación de acuerdo al tipo de Asma

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

VIII.- COMPLICACIONES

- ◇ ATELECTASIA PULMONAR
- ◇ ENFISEMA SUBCUTANEO
- ◇ NEUMONIA
- ◇ NEUMOMEDIASTINO
- ◇ NEUMOTORAX
- ◇ INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

IX.- CRITERIOS DE REFERENCIA

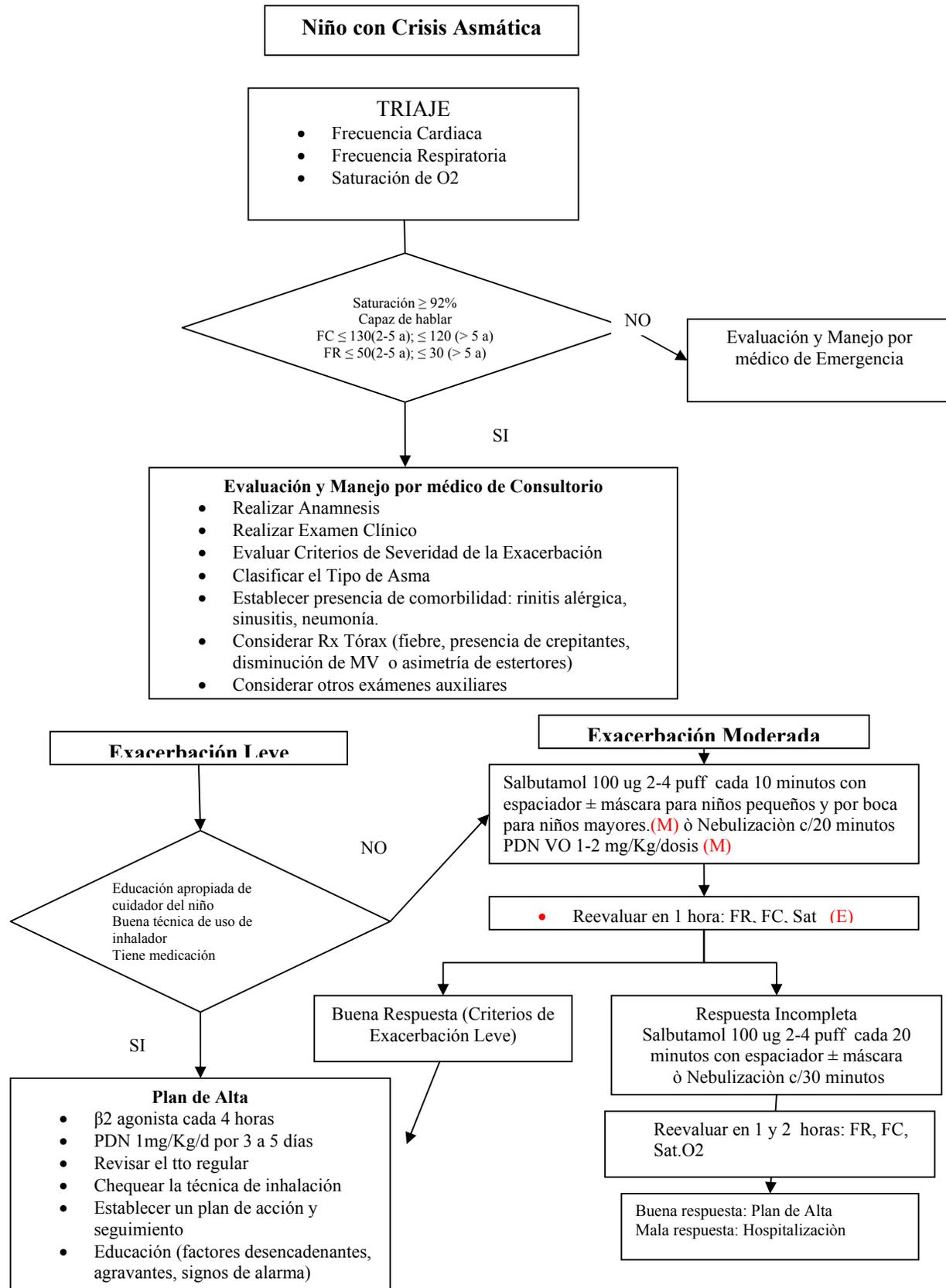
Indicaciones para Referencia a Especialista o Investigación Posterior

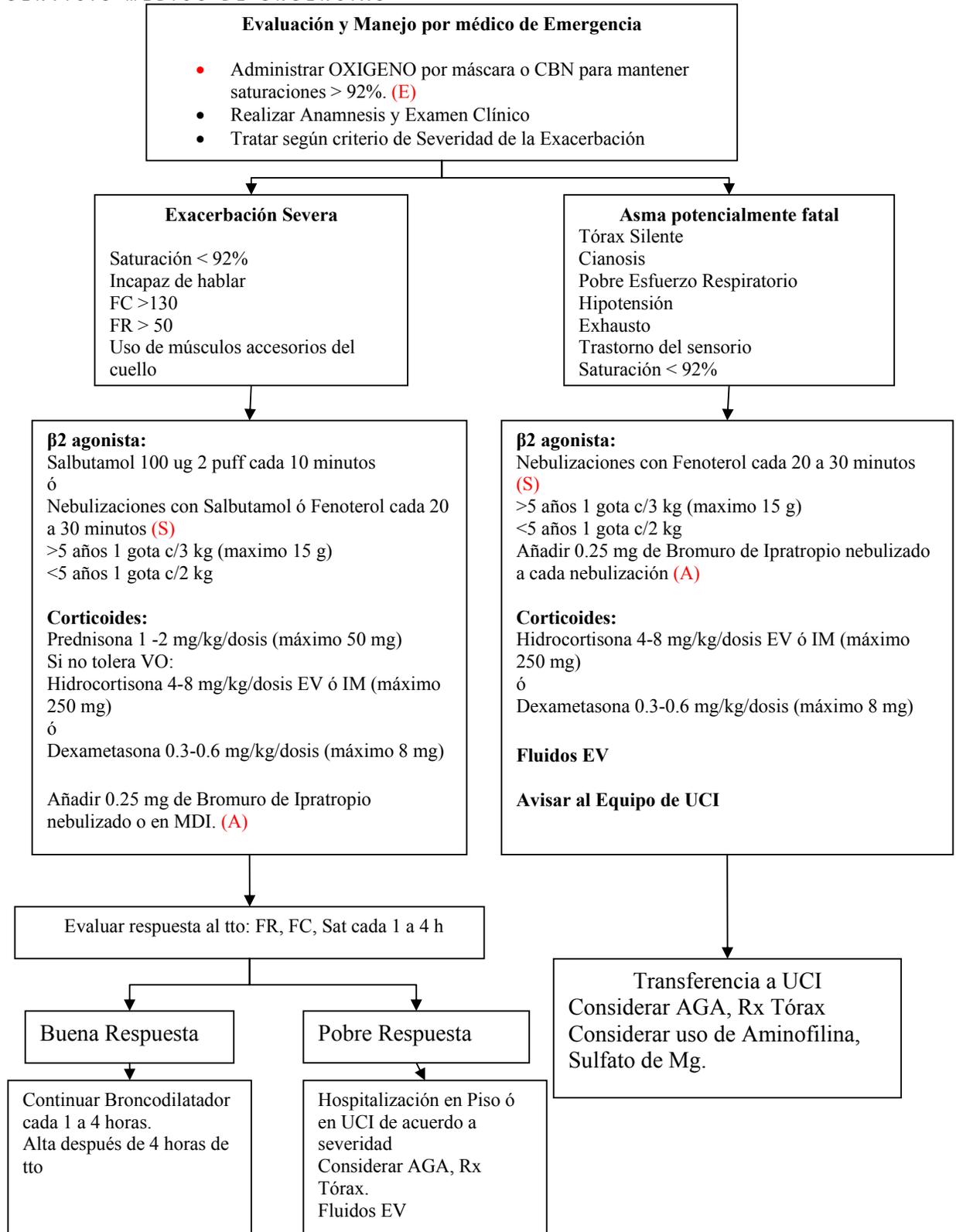
- Diagnóstico no claro o dudoso
- Síntomas presentes desde el nacimiento o Problema Pulmonar Perinatal
- Vómito excesivo
- Infección Severa del Tracto Respiratorio Superior
- Tos productiva persistente
- Historia Familiar de Enfermedad Pulmonar inusual
- No ganancia ponderal
- Hallazgos clínicos inesperados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

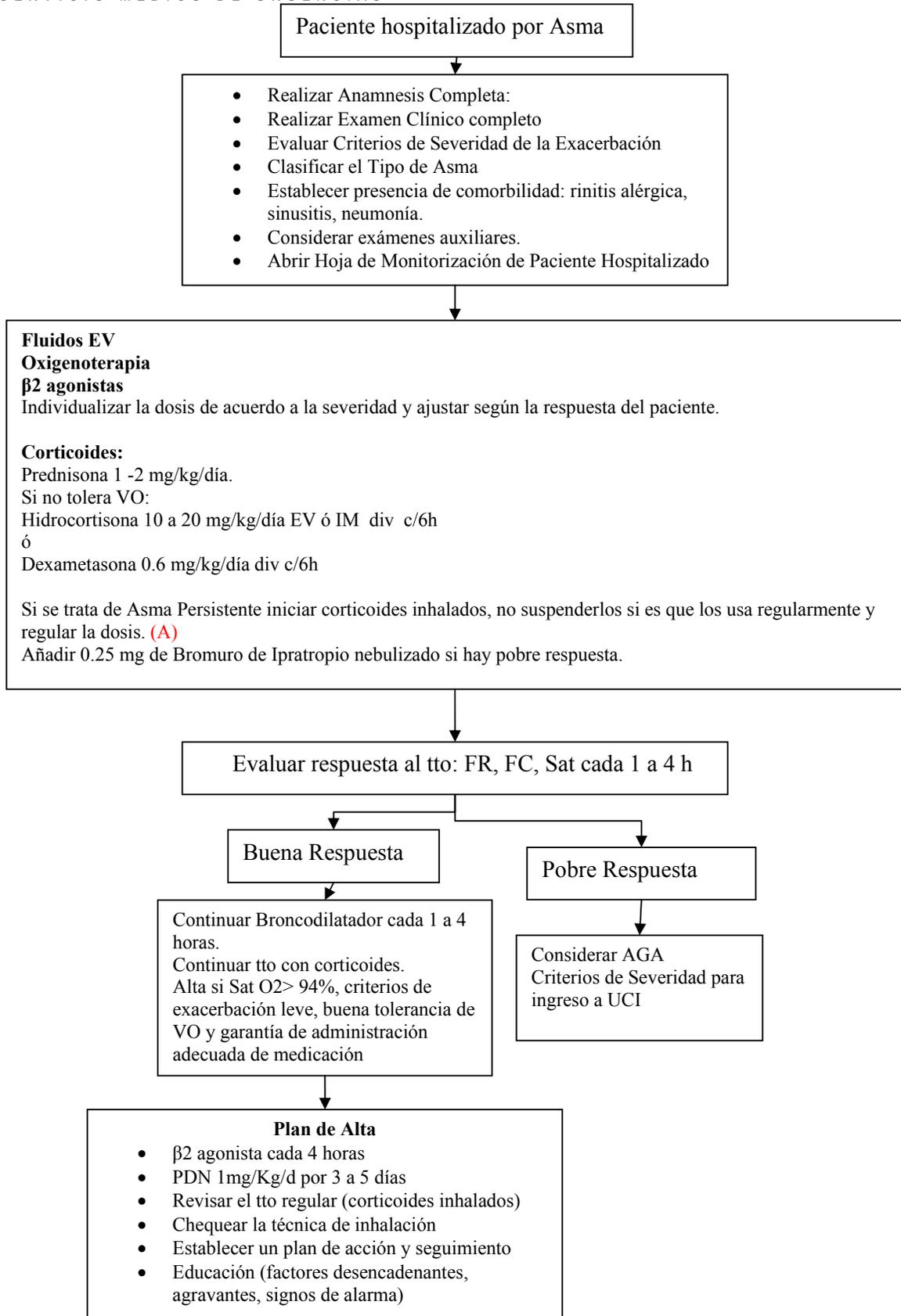
Indicaciones para Ingreso a UCI:

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

HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS
SERVICIO MÉDICO DE URGENCIAS
X.- FLUXOGRAMA / ALGORITMO:







XI.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

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

XII.- ANEXOS

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

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA INFECCION URINARIA EN NIÑOS

I.- INFECCION URINARIA, CODIGO CIE 10: N39.9

II.- DEFINICIONES

INFECCIÓN URINARIA (ITU) es un concepto bacteriológico. Corresponde a la invasión y colonización bacteriana del tracto urinario, que puede comprometer desde el parénquima renal hasta la uretra. Se confirma mediante urocultivo con recuento de colonias >1 colonia por ml si la muestra es tomada por punción vesical o sonda, y >100.000 colonias por ml (recuento de colonias significativo) en tres muestras sucesivas si ésta es tomada por recolector o parte media de la micción. Se habla de ITU recurrente en presencia de más de 1 episodio comprobado de ITU, denominándose recaída si es causada por un nuevo germen o una recidiva si es el mismo germen.

CISTITIS es un concepto clínico que se refiere a la inflamación de la mucosa vesical con síntomas relacionados al tracto urinario bajo (urgencia miccional, poliaquiuria, disuria, etc.) cuya causa puede ser infecciosa u otra.

PIELONEFRITIS AGUDA (PNA) es un concepto clínico y bacteriológico que corresponde a una inflamación del parénquima renal, manifestado por fiebre, compromiso del estado general, vómitos, dolor en flanco, puño percusión positiva en región lumbar, leucocitosis, VHS elevado, proteína C reactiva aumentada, alteración de la capacidad de concentración renal, gammagrafía renal con Tc 99 m DMSA alterado y urocultivo con un recuento de colonias significativo.

PIELONEFRITIS CRÓNICA es un proceso inflamatorio crónico del parénquima renal, que lleva a su destrucción y cuyo diagnóstico se efectúa mediante el estudio por imágenes, el que demuestra fundamentalmente disminución del tamaño renal, alteraciones morfológicas de las papilas y retracción del parénquima renal.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA es la presencia de urocultivo con recuento de colonias significativo en un individuo asintomático y sin una respuesta inflamatoria evidenciada en el examen de orina completo.

III.- FACTORES DE RIESGO

- Sexo femenino.
- Sexo masculino en menores de 3 meses, 5 a 10 veces más en niños no circuncidados.
- Historia previa de ITU.
- Hermanos con antecedente de ITU.
- Presencia de catéter vesical.
- Anormalidades estructurales de riñones y vías urinarias, y del tracto urinario inferior. (Reflujo Vesicoureteral)

IV.- CUADRO CLÍNICO

Niños menores de 2 años	Niños mayores de 2 años:
Fiebre. Orina de mal olor o turbia. Llanto al orinar. Dolorabilidad abdominal en flancos o suprapúbica. Síntomas inespecíficos: Vómitos, diarrea, irritabilidad e hiporexia. Ictericia colestásica Retardo del crecimiento.	Disuria Polaquiuria. Tenesmo. Enuresis. Fiebre. Dolor abdominal.

En el examen físico, determinar la presencia de vulvovaginitis o descarga uretral. Documentar el dolor suprapúbico o en flancos. Tomar la presión arterial. Realizar fondo de ojo.

Grado de Severidad de la Enfermedad

MODERADA	SEVERA
Signos que sugieren uretritis o cistitis	Lactantes sintomáticos < 3 meses Signos de pielonefritis; fiebre alta, severo dolor en flanco, apariencia tóxica

V.- EXAMENES AUXILIARES

- Examen Completo de Orina.
- Urocultivo.
- Estudio por imágenes.

RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS DE ORINA:

Las muestras de orina deben tomarse de preferencia en un centro asistencial, de la primera emisión de la mañana, previo aseo genital simple, sin emplear antisépticos y secando muy bien la zona genital.

Cuando los niños colaboran adecuadamente, se recoge orina de la mitad de la micción. En niños más pequeños o no colaboradores se usan recolectores, que no deben permanecer instalados más de 30 minutos. La punción vesical está indicada para obtener muestras de orina en recién nacidos; en lactantes con lesiones en la piel de la región perianal y genital o con diarrea; en pacientes graves en que se requiere iniciar tratamiento antibiótico de manera urgente; en casos en que en los urocultivos se obtienen polimicrobianos; en urocultivos positivos con sedimento normal y en urocultivos positivos con recuento de colonias no significativo (entre 10³/3 y 10⁵/5 col/ml) con sedimento normal o alterado. El sondeo vesical puede usarse en los casos anteriores y está indicado especialmente en pacientes con vejiga neurogénica.

Las muestras deben ser procesadas (siembra) antes de 2 horas de recogida, si se mantienen a temperatura ambiente, y antes de 8 horas si se conservan a +4°C.

En el sedimento de orina se considera leucocituria, en orina centrifugadas, la presencia de más de 10 leucocitos por campo de mayor aumento y en muestras no centrifugadas, más de 5 leucocitos por campo.

Leucocituria en ausencia de ITU:

Infecciones locales (vulvovaginitis)

Deshidratación.

Glomerulonefritis aguda.

Litiasis.

Enfermedades del colágeno.

Apendicitis y otras inflamaciones parauretrales.

TBC renal.

ESTUDIO POR IMÁGENES:

El estudio por imágenes en los niños con ITU está indicado en:

- Todo varón en un primer episodio de ITU cualquiera sea su edad.
- Toda mujer cuya primera ITU ocurra antes de los 5 años de edad
- Toda niña mayor de 5 años con primer episodio de PN Ag. Y después del 2º episodio de ITU baja, independiente del intervalo entre éstos.
- ITU acompañada de masa abdominal palpable o globo vesical.
- ITU con malformaciones asociadas (anorrectales, genitales ambiguos, disrafias espinales).
- ITU por gérmenes poco habituales.

Los exámenes por imágenes incluyen la ecografía, que debe ser hecha tan pronto como sea posible; uretrocistografía precoz (en lo posible mientras éste con tratamiento, una vez transcurridas al menos 48 horas de haber iniciado terapia antibiótica). La pielografía de eliminación debe ser indicada por especialista en casos muy seleccionados.

La cintigrafía renal con Tc99m DMSA es de gran utilidad en la ITU porque permite una excelente visualización de la corteza renal y es considerada en la actualidad una de las técnicas más sensibles y específicas para el diagnóstico de PNA y la más precoz en la detección de cicatriz renal.

La cintigrafía dinámica (DTPA o MAG 3), que marca tanto el parénquima renal como la vía excretora, es de utilidad en ITU en que se sospeche uropatía obstructiva.

Se recomienda realizar estudios de urodinamia en ITU recurrente, reflujo vesicoureteral primario, ITU asociada a enuresis, incontinencia urinaria o encopresis y cuando se sospecha disfunción vesical de vaciamiento.

A las mujeres mayores de 5 años que presentan solo un ITU baja se recomienda realizar una ecotomografía renal y vesical y completar el estudio en caso de encontrarse ésta alterada o si la ITU baja recurre.

VI.-TRATAMIENTO

Medidas generales: favorecer la ingesta de líquido, reeducar hábitos miccionales y manejo de la conspiración. Terapia antimicrobiana: el tratamiento debe ser iniciado de inmediato (una vez tomada la muestra), empleando monoterapia y la vía de administración será definida según las condiciones clínicas y la edad del paciente (vía parenteral en menores de 3 meses y pacientes inmunodeprimidos).

Elección del medicamento: es conveniente escoger el antibiótico de acuerdo a la sensibilidad de los microorganismos de la localidad (evaluaciones periódicas). En casos de Pielonefritis aguda usar drogas que penetren bien en el parénquima renal. Excluir antimicrobianos de uso reciente en el paciente. El antibiograma es de gran utilidad en la ITU recurrentes, vejiga neurogénica, uropatías obstructivas, infecciones por germen no habitual y en insuficiencia renal.

En las ITU bajas se recomienda nitrofurantoina: 5-7 mg/kg/día en 3 dosis, por 7 días. En las PN Ag. el tratamiento de elección es de una cefalosporina de primera generación por 10 días, en los casos menos severos puede utilizarse la vía oral preferentemente cefadroxilo 30-50 mg/kg/día en 2 dosis diarias. En caso de infecciones más severas y en el menor de 3 meses con PNA es conveniente recurrir a la vía parenteral; en tal caso, convendría usar cefalosporina de segunda o tercera generación o un aminoglucósido de los cuales el ideal es amikacina 15 mg/kg/día, dividida en 2 dosis diarias parenteral por 7 a 10 días (controlar creatinina previa al tratamiento y al término de éste). En los casos de bacteriuria asintomática se recomienda tratar sólo a la embarazada, inmunodeprimidos y uropatías obstructivas.

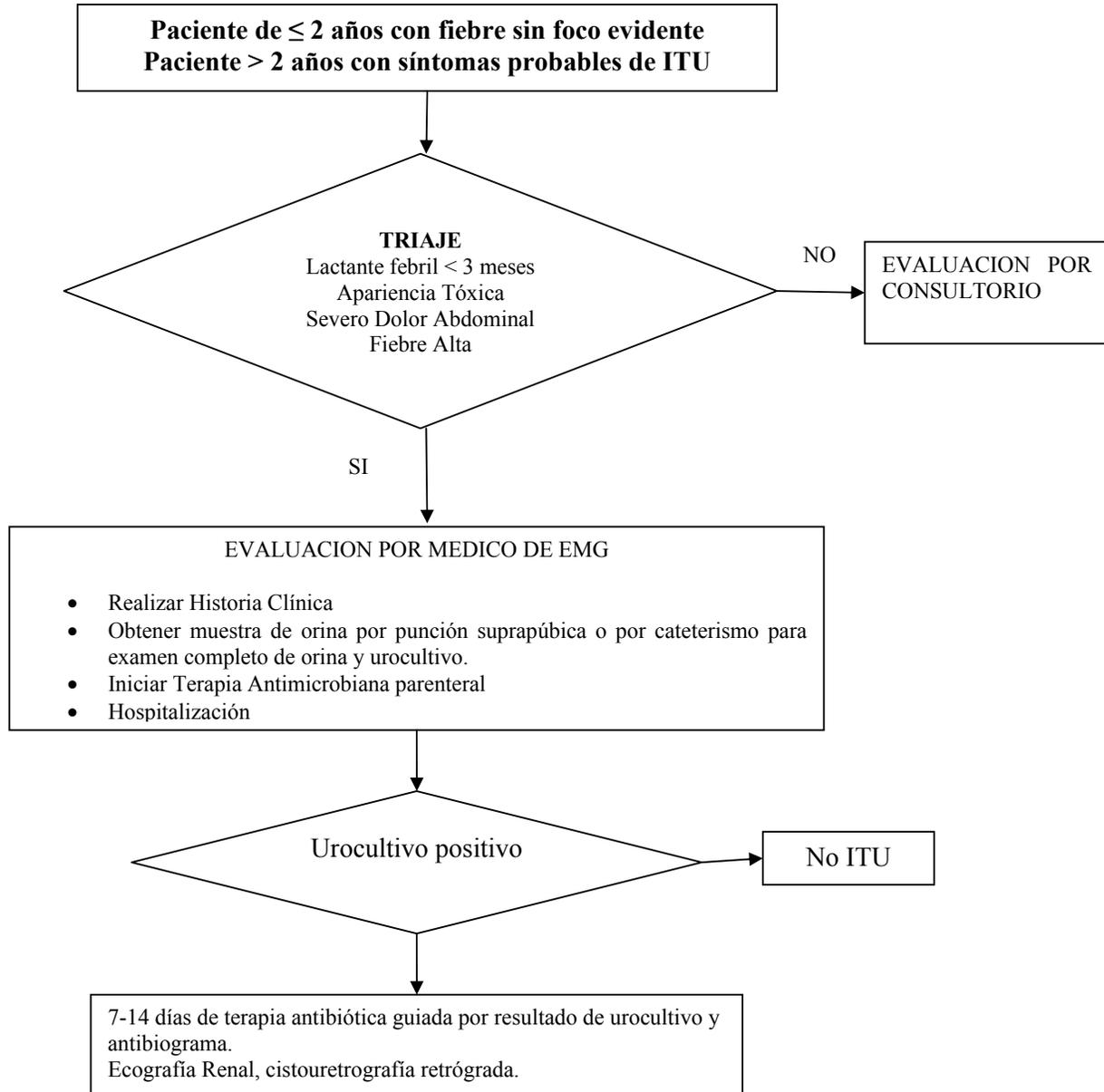
Quimioprofilaxis: se recomienda en toda ITU recurrente (con 3 o más episodios en 12 meses), en reflujo vesicouretral de tratamiento médico, en todo menor de 5 años en espera de uretrocistografía, en presencia de uropatía obstructiva y en todo lactante menor de 1 año con pielonefritis aguda durante el primer año de vida con un mínimo de 6 meses. Los medicamentos más frecuentemente empleados son la nitrofurantoína en dosis de 2-3 mg/kg/día en una dosis diaria con controles periódicos de hemograma, Rx de tórax y pruebas hepáticas. En pacientes con mala tolerancia a la nitrofurantoína, en insuficiencia renal crónica y en recién nacidos se puede utilizar cefadroxilo 15 mg/kg/día.

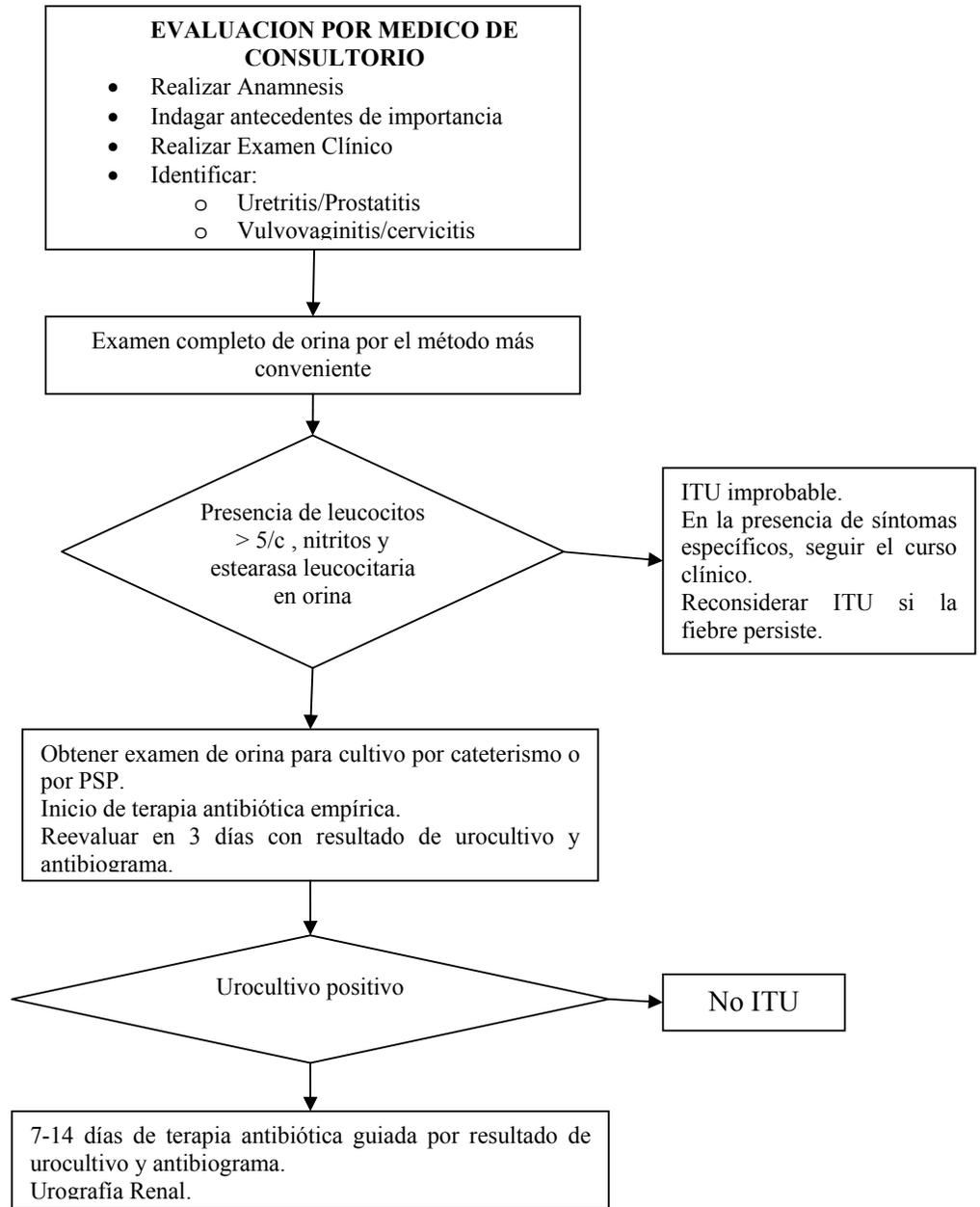
Se debe efectuar controles clínicos y de laboratorio (urocultivo y sedimento de orina) al 5º día después de terminado el tratamiento, control mensual por 3 meses, control cada 2 meses por 6 meses y control cada 6 meses hasta completar 2 años.

VII.-CRITERIOS DE REFERENCIA A ESPECIALISTA:

- ITU en el menor de 3 meses.
- ITU asociada a malformaciones de la vía urinaria o alteración funcional.
- ITU recurrente en el menor de 5 años.
- ITU con compromiso de la función renal y/o hipertensión arterial
- Todo paciente con disrafia espinal.

VIII FLUJOGRAMA





IX.- Bibliografía

1. Dick PT. Urinary tract problems in Primary Care. En: Feldman W, ed. Evidence-based Pediatrics. Hamilton, Ontario: B.C. Decker, 2000; 301-325.
2. Hoberman A, Wald ER. Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 11-7.
3. Hellerstein S. Urinary tract infections: old and new concepts. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42: 1433-57.
4. Rushton HG. Urinary tract infections in children. Epidemiology, evaluation and management. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 1133-69.
5. Benador D, Benador N, Slosman D, Mermillod B, Girardin E. Are younger children at highest risk of renal sequelae after pyelonephritis ?. *Lancet* 1997; 349: 17-9.
6. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999; 103: 843-52.
7. Smellie JM, Poulton A, Prescod NP. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. *Br Med J* 1994; 308: 1193-1196.
8. Jodal U. The natural history of bacteriuria in childhood. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 1: 713-729.
9. Hernández R, Fons J, Nuñez F, Marín J, Peris A. Diagnóstico con radionúclidos en el recién nacido con pielonefritis aguda y uropatía obstructiva. *An Esp Pediatr* 1997; 46 (Supl. 97):121-127.
10. Yen TC, Tzen KY, Chen WP, Lin CY The value of Ga-67 renal SPECT in diagnosing and monitoring complete and incomplete treatment in children with acute pyelonephritis. *Clin Nucl Med* 1999;24:669-673
11. Dacher JN, Pfister C, Monroc M, Eurin D, LeDosseur P. Power Doppler sonographic pattern of acute pyelonephritis in children: comparison with CT. *AJR* 1996;166: 1451-1455.
12. Schaad UB, Eskola J, Kafetzis D, Fishbach M, Ashkenazi S, Syriopoulou V, Boulesteix J, De Pril V, Grès JJ, Rollin C and the ESPID pyelonephritis study group. Cefepime vs. ceftazidime treatment of pyelonephritis: a European, randomized, controlled study of 300 pediatric cases. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 639-644.
13. Bégué P. Traitement antibiotique de la pyélonéphrite aiguë de l'enfant. *Arch Pédiatr* 1998; 5 Supl 3; 296-301.
14. Nelson JD. Pocket book of pediatric antimicrobial therapy 1998-1999. 13^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998.
15. Bachur R, Caputo G. Bacteremia and meningitis among infants with urinary tract infections. *Pediatr Emerg Care* 1995; 11: 280-284.
16. Eckart P, Akou'ou MH, Guillot M. Actualités en néphrologie pédiatrique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Pédiatrie* 4-160-A-12, 1999, 4p.
17. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charron M, Majd M, Kearney DH, Reynolds EA, Ruley J, Janosky JE Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999;104: 79-86

18. Moffatt M, Embree J, Grimm P, Law B. Short-course antibiotic therapy for urinary tract infections in children. *Am J Dis Child* 1988; 142: 57-61.
19. Jones KV, Asscher AW. Urinary tract infection and vesicouretral reflux. En: Edelman CM, ed. *Pediatric kidney disease*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1992; 1943-1991.
20. Weiss RA. Vesicoureteral reflux and reflux nephropathy. En: Trachtman H, Gauthier B, eds. *Pediatric Nephrology*. Amsterdam: Harwood Academic Press. *Monographs Clin Pediatr* 1999; 10: 199-216.
21. Winberg J. What hygiene measures are advisable to prevent recurrent urinary tract infection and what evidence is there to support this advice?. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 652.
22. American Academy of Pediatrics. Task Force on Circumcision. Circumcision policy statement. *Pediatrics* 1999; 103: 686-93.
23. Smith EM, Elder JS. Double antimicrobial prophylaxis in girls with breakthrough urinary tract infections. *Urology* 1994; 43: 708-12.
24. Smyth AR, Judd BA. Compliance with antibiotic prophylaxis in urinary tract infection. *Arch Dis Child* 1993; 68: 235-6.
25. Nayir A, Emre S, Sirin A, Bulut A, Alpay H, Tanman F. The effects of vaccination with inactivated uropathogenic bacteria in recurrent urinary tract infections of children. *Vaccine* 1995; 13: 987-90.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA NEUMONIA EN NIÑOS

I. NOMBRE Y NOMENCLATURA CIE-10

Se incluyen los siguientes diagnósticos:

J10.0 Influenza con neumonía, debido a virus de la influenza no especificado.

J11.0 Influenza con neumonía, virus no identificado.

J12 Neumonía viral, no clasificada en otra parte.

J13 Neumonía debido a *Streptococcus pneumoniae*

J14 Neumonía debido a *Haemophilus influenzae*

J15 Neumonía bacteriana, no clasificada en otra parte.

J16 Neumonía debido a otros organismos infecciosos, no clasificados en otra parte.

J17 Neumonía en enfermedades clasificadas en otra parte.

J18 Neumonía, organismo no especificado.

I. DEFINICIÓN

II.1 Definición

Es la lesión inflamatoria infecciosa del parénquima pulmonar con extensión y compromiso variable de los espacios alveolares, vía aérea central (bronquiolos terminales y respiratorios) y el intersticio circundante. Puede afectar al alvéolo (neumonía alveolar) o al intersticio (neumonía intersticial) ó ambos.

II.2 Criterios Diagnósticos (Langley, *Pediatr Crit Care Med* 2005 Vol. 6 No 3)

II.2.1 Criterios Diagnósticos de Neumonía Adquirida en la Comunidad

Infección aguda, sintomática del parénquima pulmonar en un niño que no ha sido hospitalizado en un establecimiento de salud dentro de los 14 días previos al inicio de los síntomas. Requiere DOS hallazgos clínicos mas fiebre y taquipnea, y confirmación de laboratorio y radiográfica.

Hallazgos Clínicos (Al menos dos de los siguientes)

- Tos
- Nuevo inicio de secreciones del tracto respiratorio inferior, cambio en el carácter de las secreciones o incremento en la cantidad de secreciones o requerimiento de succión.
- Hallazgos auscultatorios de neumonía o consolidación (rales, sonidos respiratorios bronquiales, egofonía, disminución de los sonidos respiratorios)
- Disnea (o apariencia de dificultad respiratoria)
- Hipoxemia

Laboratorio

- Leucocitosis mayor a 15000 y más de 10% de cayados o leucopenia menor a 4000

Radiografía

- Presencia de nuevos infiltrados consistentes con infección (interticiales, bronquiales, alveolares), consolidación, cavitación, absceso o neumatocele dentro de las 48 de institución de la terapia antibiótica; debe tomarse en cuenta en estado de hidratación del paciente en el momento de la radiografía inicial, son aceptables radiografías repetidas después de hidratación o diuresis.

II.2.1 Criterios Diagnósticos de Neumonía Intrahospitalaria

Neumonía que se desarrolla desde los tres días de hospitalización o que ocurre dentro de los 7 días luego del alta hospitalaria. La neumonía asociada a ventilador se define como la que ocurre desde las 48 horas luego del inicio de ventilación mecánica. La evidencia radiográfica de neumonía se considera como un infiltrado nuevo o progresivo consistente con infección (interticiales, bronquiales, alveolares), consolidación, cavitación, absceso o neumatocele.

Para los menores de 1 año:

- Evidencia radiográfica de neumonía
- Empeoramiento del intercambio gaseoso (episodios de desaturación, aumento del requerimiento de oxígeno o de ventilación mecánica) más
- TRES de los siguientes:
 - Clínicos
 - Tos
 - Sibilancias, rales o roncus
 - Apnea, taquipnea, aleteo nasal, retracciones de la pared torácica o quejido.
 - Nueva aparición de secreciones del tracto respiratorio bajo, cambio en el carácter de secreciones o incremento en la cantidad de secreciones o requerimientos de succión.
 - Signos vitales
 - Inestabilidad de la temperatura
 - Bradicardia o taquicardia

Para los mayores de 1 año:

- Evidencia radiográfica de neumonía , más
- TRES de los siguientes:
 - Clínicos
 - Tos
 - Sibilancias, rales o roncus.
 - Apnea, taquipnea, aleteo nasal, retracciones de la pared torácica o quejido.
 - Empeoramiento del intercambio gaseoso (episodios de desaturación, aumento del

- requerimiento de oxígeno o de ventilación mecánica)
- Nueva aparición de esputo purulento, cambio en el carácter de secreciones o incremento en la cantidad de secreciones o requerimientos de succión.
- Signos vitales
 - Temperatura mayor de 38.4 °C o hipotermia (< 36.5 °C)
- Laboratorio
 - Leucocitosis periférica mayor a 15000 con mayor de 10% de cayados o leucopenia menor de 4000.

II.2 Etiología

Recién Nacidos:

Las neumonías son causadas por bacilos entéricos gram (-), *Streptococcus pneumoniae* grupo B y ocasionalmente *Staphylococcus aureus*.

Lactantes de 1 mes hasta niños preescolares menores de 5 años:

El virus respiratorio sincicial es causante de la mayoría de los episodios en lactantes. El principal patógeno bacteriano a esta edad es el *Streptococcus pneumoniae*. El *Staphylococcus aureus* produce un compromiso respiratorio progresivo, empiema y neumatoceles de rápida progresión. Es necesario considerar otros agentes menos frecuentes a esta edad como *Chlamydia tracomatis* y *Mycoplasma pneumoniae* en preescolares. En menores de tres meses hay que considerar otros agentes menos frecuentes como citomegalovirus, *Ureoplasma ureolyticum*, *Chlamydia*, *Pneumocystis carinii*.

Niños mayores de 5 años:

Streptococcus pneumoniae y *Mycoplasma pneumoniae* son las causas más comunes de neumonía en escolares, adolescentes y adultos jóvenes.

Inmunocomprometidos:

Los organismos más frecuentemente involucrados en la etiología de la neumonía en estos pacientes son: bacterias gram (-), *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus, hongos y en forma creciente, el bacilo de Koch.

Neumonía por agentes anaeróbicos:

Sospecharla en pacientes con factores predisponentes para presentar aspiración pulmonar, con riesgo significativo de absceso pulmonar.

Neumonía nosocomial:

Considerarla en pacientes hospitalizados por períodos mayores a una semana, con tratamiento antibiótico, catéteres, tubo endotraqueal, traqueostomía, etc. Los gérmenes a considerar son: bacterias gram (+) del tipo *Staphylococcus aureus*, gram (-) como *Pseudomonas aeruginosa*, hongos, etc.

II.3 Fisiopatología

La vía de llegada y diseminación del agente suele ser canalicular, por la vía broncogénica descendente. El especial tropismo de los virus por el epitelio de la vía aérea de conducción explica los hallazgos histológicos; en éstos la transmisión de aerosoles, cuando existe estrecho contacto con una persona infectada, es la principal responsable de la infección. En el caso de las bacterias es la aspiración de gérmenes que colonizan la cavidad orofaríngea. Ocasionalmente la diseminación al pulmón es hematogena. Se puede sospechar de esta circunstancia en pacientes con aspecto séptico e imágenes radiológicas de condensación en parche ó algodonosas bilaterales. Si existe una puerta de entrada en piel la etiología puede ser el *Staphylococcus aureus* o el *Streptococcus pneumoniae* grupo A. Cualquier mecanismo que signifique disminución de la efectividad de las barreras naturales, de la respuesta inmune local o sistémica aumenta el riesgo de neumonías bacterianas. La disfunción ciliar y el daño del epitelio de la vía aérea de conducción, al igual que la disminución de la fagocitosis en el curso de la respuesta inmune a la infección por virus aumenta en forma importante la posibilidad de sobreinfección bacteriana.

Hallazgos histológicos

En la neumonía alveolar el exudado se acumula en los alvéolos, conductos alveolares y bronquiolos respiratorios, morfológicamente se distinguen las etapas de congestión (hiperemia); hepatización roja (hiperhemia, infiltrado leucocitario polimorfonuclear); hepatización gris (infiltrado fibrino leucocitario); resolución (escaso infiltrado inflamatorio, detritus celulares y macrófagos). En las neumonías virales existe infiltrado inflamatorio en las paredes alveolares y alvéolos en base a linfocitos, histiocitos y ocasionalmente células plasmáticas. El epitelio de revestimiento está reactivo, prominente hacia el lumen. Con frecuencia se produce daño alveolar difuso con formación de membranas hialinas.

II.4 Epidemiología

Es la causa del 50 % de los egresos hospitalarios en los primeros dos años de vida. La mortalidad por neumonía varía según la región del país entre 0,5 - 4 por cada 1000 RN vivos, con un promedio de 1,4 / 1000 RN. Los factores de riesgo para enfermar de neumonía son: hacinamiento, madre fumadora (aumenta al doble el riesgo relativo de neumonías y sibilancias en el lactante); otros contaminantes intradomiciliarios por uso de combustibles para calefacción y cocina, bajo peso de nacimiento, asistencia a sala cuna, malnutrición, madre adolescente, baja escolaridad materna, sexo masculino y ciertas condiciones basales del paciente como inmunodeficiencia y enfermedades crónicas.

III. CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de neumonía en pediatría son diversas, y varían según la edad del paciente, extensión de la enfermedad y el agente etiológico. Las

manifestaciones clínicas más comunes en los casos de bronconeumonía y neumonía incluyen: tos, fiebre, quejido respiratorio, aleteo nasal, taquipnea, disnea, uso de musculatura accesoria y, en los menores de dos meses: apnea. Los síntomas inespecíficos son variados e incluyen irritabilidad, vómitos, distensión y dolor abdominal, diarrea, etc. Al examen físico, hay que destacar retracción costal, matidez a la percusión, respiración paradójica, disminución del murmullo vesicular, crepitaciones y broncofonía. A pesar de todo el apoyo tecnológico, es necesario destacar que la frecuencia respiratoria es el predictor más importante del compromiso pulmonar.

Existen algunos elementos en la historia y en el examen físico que sugieren la etiología del cuadro como por ejemplo: sibilancias (virus y *Mycoplasma pneumoniae*), abscesos cutáneos y antecedentes de varicela (*Staphylococcus aureus*), petequias en paladar (*Streptococcus* grupo A), otitis media (*Streptococcus pneumoniae* y *H. influenzae*), antecedentes de Fibrosis Quística (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*), conjuntivitis (*Chlamydia trachomatis* y adenovirus), lesiones purpúricas perianales (*Pseudomonas aeruginosa* spp), alteración de la deglución en niños con antecedentes de cuadros convulsivos o compromiso de conciencia (anaerobios).

IV. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de neumonía es fundamentalmente clínico con certificación de tipo radiológica. La radiografía de tórax en 2 posiciones (anteroposterior y lateral), permite confirmar la localización de la neumonía sospechada con el examen físico, cuantificar la extensión, y determinar la presencia de complicaciones (derrame pleural, atelectasia, cavitación pulmonar, etc). Otros exámenes son sólo de apoyo y ayudan en forma secundaria a orientar en las posibles etiologías (viral-bacteriana), y dentro de ellos se cuentan los estudios de virus respiratorios (Test Pack para virus respiratorio sincicial, IF Adenovirus), títulos serológicos (*Mycoplasma pneumoniae*), hemograma, velocidad de sedimentación, Proteína C reactiva (inespecíficos) y hemocultivos. En el caso de existir derrame pleural es de vital importancia realizar una toracocentesis para análisis y cultivo del líquido.

V. MANEJO

V.II Indicaciones de hospitalización

- Paciente perteneciente a Grupo de Riesgo (Ver Algoritmo)
- Hipoxemia (Saturación de O₂ menor a 93%)
- Dificultad respiratoria importante
- Estado tóxico
- Derrame pleural
- Apneas
- Falla de tratamiento ambulatorio
- Sospecha de compromiso hemodinámico
- Problemas para proporcionar adecuados cuidados en el hogar.

V.I. 1 Objetivos del Tratamiento

- Evitar o detectar precozmente complicaciones.
- Mantener hidratación y estado nutricional óptimos.

V.I.2 Medidas Generales

La terapia de sostén es de vital importancia e incluye la administración de oxígeno, una adecuada hidratación, alimentación fraccionada oral o a través de sonda nasogástrica dependiendo de la tolerancia, control de temperatura, apoyo de kinesioterapia respiratoria en caso de exceso de cantidad de secreciones o que el paciente no las pueda movilizar en forma adecuada, broncodilatadores, en lactantes en los cuales existe un componente obstructivo bronquial sobreagregado.

V. I.3 Tratamiento Específico

La elección del tratamiento antibiótico y de su necesidad va a depender de la edad del paciente, de las características clínicas y de la Rx de tórax. En relación al tratamiento ambulatorio de lactantes y preescolares, la primera elección es amoxicilina oral (75-100 mg/Kg/día x 7 días). Alternativas a ella son cefuroxima y claritromicina. En el caso de escolares y adolescentes, se debe considerar la elevada frecuencia de infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* en la elección del tratamiento antibiótico, por lo que dependiendo de las características clínicas del cuadro se iniciará tratamiento con Amoxicilina (75-100 mg/Kg/día x 7 días), o en el caso de sospecha de *Mycoplasma pneumoniae*, eritromicina 50 mg/Kg/día x 14 días o claritromicina 15 mg/Kg/día x 14 días. El paciente menor de 6 semanas va a requerir tratamiento hospitalizado con antibióticos parenterales por la posibilidad de infecciones por gram negativos; sin embargo, en algunas situaciones clínicas pacientes entre 6 y 12 semanas presentan cuadros sospechosos de infecciones por *Chlamydia* o *Ureaplasma ureolyticum*, que requieren de eritromicina oral 50 mg/Kg/día x 10 días.

Tratamiento antibiótico hospitalario

- *En Recién Nacidos y lactantes hasta las 6 semanas*
Ampicilina (100mg/Kg/día) + amikacina (15 mg/Kg/día) x 7-10 días.
- *En lactantes y preescolares*
Penicilina sódica (100.000 U/Kg/día x 7 días)
Cefuroxima (75-100 mg/Kg/día)
Oxacilina (100 mg/Kg/día) + cefotaxima (100 mg/Kg/día)
- *En pacientes escolares y adolescentes*
Con certeza o sospecha clínica de *Mycoplasma pneumoniae*:
Eritromicina o claritromicina en las dosis
Penicilina sódica (100.000 U/Kg/día x 7 días)
- En el caso de un paciente con presencia de *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina, y ausencia de respuesta a cefotaxima la indicación es vancomicina.

V.I. 4 Criterios de Alta

- Tolerancia oral adecuada
- Distress respiratorio mínimo
- No requerimiento de O₂
- Posibilidad de otorgar cuidados adecuados en el hogar

VI. COMPLICACIONES

- Derrame pleural, empiema (lo que hace necesario toracocentesis e instalación de sonda pleural).
- Neumatoceles, absceso pulmonar.
- Atelectasias.
- Neumotórax.
- Insuficiencia respiratoria global

VI. 1 Criterios de Evaluación por Intensivista Pediatra y/o Admisión a Cuidados Intensivos.

- a. Apariencia tóxica.
- b. Apneas frecuentes
- c. Signos de falla respiratoria
 - i. pO₂ menor a 60 con FiO₂ mayor a 0.4
 - ii. pCO₂ mayor de 60 o en aumento
 - iii. Distress respiratorio severo.
- d. Inestabilidad hemodinámica

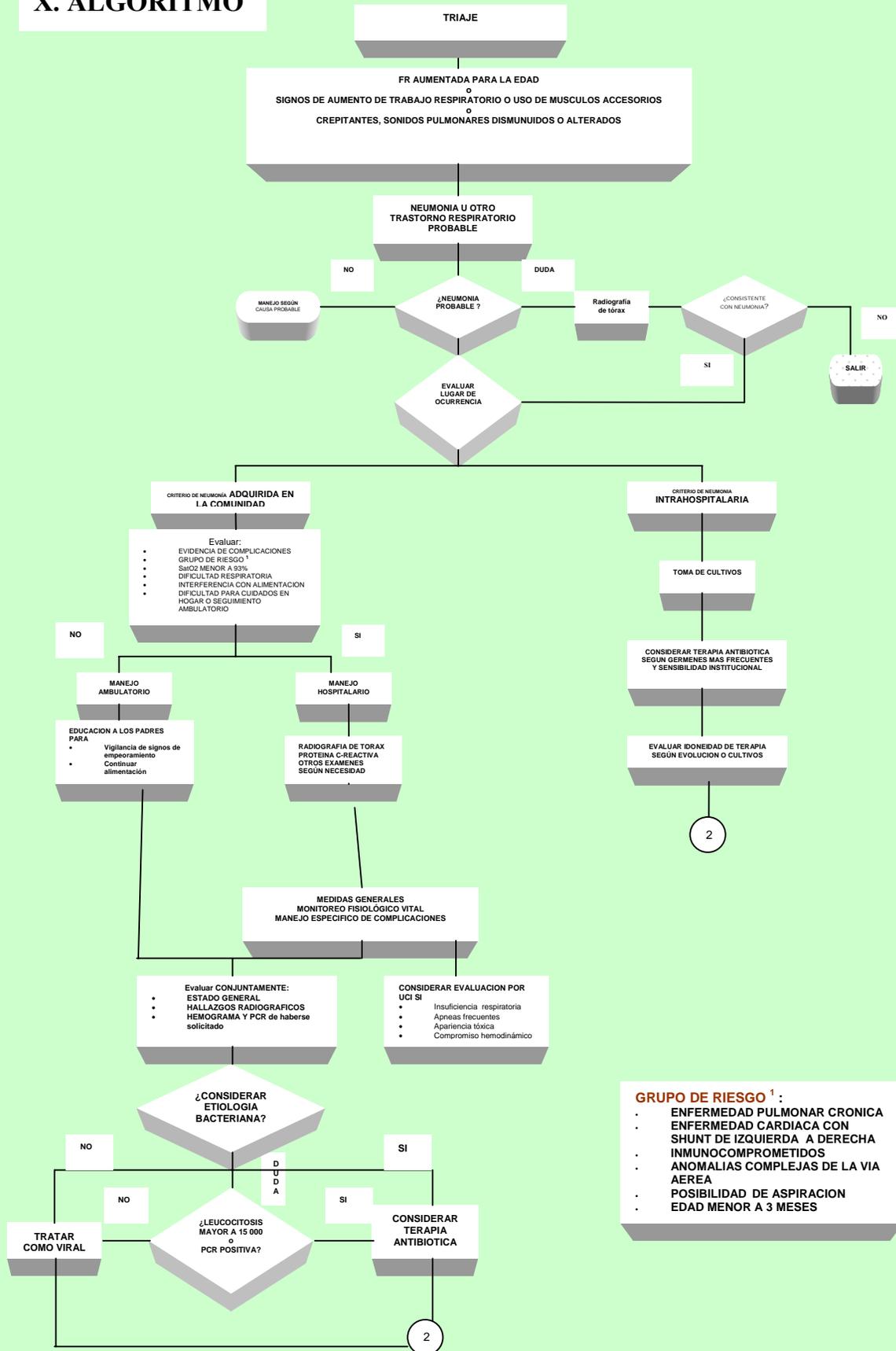
VII. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

- Presencia de patología cardiovascular o renal con necesidad de evaluación especializada
- Se procederá a la contrarreferencia de los pacientes una vez estabilizados los problemas citados y con disponibilidad en los servicios respectivos.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Banfi A. Nuevos patógenos en neumonía. Rev Chil Pediatr 1995; 66: (Supl 1): 30-31.
2. British Thoracic Society. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children. Thorax 2002; 132 (Supl 1) i1-i14
3. Correa AG, Starke JR. Bacterial pneumonias. In Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children. Pags 485-503. 6th edition, Saunders Company, 1998
4. Correa AG. Diagnostic approach to pneumonia in children. Semin Respir Infect 1996;11; 131-40
5. Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community acquired pneumonia- a prospective UK study. Arch Dis Child 2000;83: 408-12.
6. Langley, J et al. Defining pneumonia in critically ill infants and children. Pediatr Crit Care Med 2005 Vol. 6 No 3
7. Lerou PH. Lower respiratory tract infections in children. Curr Opin Pediatr 2001;13:200-6.
8. File TM. The epidemiology of respiratory tract infections. Semin Respir Infect 2000;15:184-94.
9. Mc Cracken GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. Pediatr Infect Dis J 2000; 19: 924-8.
10. Mc Intosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med 2002;346:429-37.
11. Palomino MA, Larrañaga C. Infección intra y extrahospitalaria por VRS en lactantes. Rev Chil Pediatr 1994; 65:11-16.

X. ALGORITMO



GRUPO DE RIESGO 1:

- ENFERMEDAD PULMONAR CRONICA
- ENFERMEDAD CARDIACA CON SHUNT DE IZQUIERDA A DERECHA
- INMUNOCOMPROMETIDOS
- ANOMALIAS COMPLEJAS DE LA VIA AEREA
- POSIBILIDAD DE ASPIRACION
- EDAD MENOR A 3 MESES

GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE BRONQUIOLITIS

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Corresponde a:
J21 Bronquiolitis aguda

Incluye:
J21.0 Bronquiolitis aguda debido a virus sincitial respiratorio
J21.8 Bronquiolitis aguda a otros microorganismos específica

CRITERIOS DE ALTA

II. DEFINICION

REEVALUACION POR PEDIATRA EN 48-72 HORAS

II.1 Definición

Inflamación aguda y difusa de los bronquiolos causada generalmente por virus, manifestada inicialmente como infección del tracto respiratorio alto y que se manifiesta clínicamente por sibilancias y dificultad respiratoria secundarias a obstrucción bronquial (Nivel de evidencia: III)

II.2 Criterios Diagnosticos (Mc Connochie,1983)

- Edad menor a 24 meses.
- Primer episodio de sibilancias.
- Dificultad respiratoria de comienzo agudo.
- Signos de enfermedad respiratoria vírica (rinorrea hialina, estornudos, orofaringe hiperémica sin exudados purulentos).

II.3 Etiología

La bronquiolitis es usualmente una consecuencia de una infección viral del tracto respiratorio. El virus sincicial respiratorio es el patógeno más frecuentemente aislado (50-75%) (Nivel de evidencia: II) Otros patógenos en orden de frecuencia son los virus influenza, parainfluenza, y adenovirus; más recientemente se ha demostrado la presencia de rinovirus, metapneumovirus humano y *Mycoplasma pneumoniae*.

Cuadro N° 1

AGENTES INFECCIOSOS ASOCIADOS A BRONQUIOLITIS *

AGENTE INFECCIOSO	FRECUENCIA RELATIVA (%)	FRECUENCIA(%)
Virus sincicial respiratorio		50
Virus parainfluenza		25
• Tipo 1	8	
• Tipo 2	2	
• Tipo 3	15	
Adenovirus		5
Influenza virus		5
• Tipo A	3	
• Tipo B	2	
Rinovirus		5
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		5
Enterovirus		2
Virus herpes simple		2
Metapneumovirus		<1

- Extraído de: Feigin, Cherry et al : Textbook of pediatric infectious diseases. 5ta edn , 2002

II.3 Patogenia

La infección inicial del tracto respiratorio alto en un huésped inmunológicamente susceptible se sigue de replicación de los agentes infecciosos en el tracto respiratorio inferior lo que da lugar una serie de respuestas locales y sistémicas que tienen como denominador común la inflamación de la vía aérea pequeña y subsecuentemente obstrucción de grado

variable al flujo aéreo. La obstrucción parcial permite la entrada de aire mediante un mecanismo de válvula por el que se dificulta su salida generando atrapamiento aéreo. Si la obstrucción es total se generan zonas distales de atelectasias, este hecho se ve facilitado en los lactantes por el deficiente desarrollo de vías terminales colaterales (poros de Cohn y canales de Lambert), que ponen en comunicación alveolos adyacentes. La coexistencia de zonas de atelectasia y atrapamiento aéreo determina alteraciones de ventilación/perfusión y consecuentemente hipoxemia. La anatomía patológica revela la presencia de necrosis del epitelio respiratorio, inflamación monocítica con edema de los tejidos peribronquiales y obstrucción de las vías aéreas terminales por tapones de moco y fibrina.

II.4 Epidemiología

La bronquiolitis ocurre en niños menores de 2 años, aunque más frecuentemente en niños menores de 1 año. Los lactantes menores de 6 meses tienen mayor riesgo de enfermedad clínicamente significativa.

La incidencia en el primer año de vida se estima en 11 de 1000 niños y de 1-5 de cada 1000 nacidos vivos, predomina en varones en una proporción de 1.5 a 1.

Es una enfermedad estacional con brotes de infecciones secundarias a patógenos respiratorios virales, las mayores tasas de hospitalizaciones se observan entre los meses de mayo a diciembre.

El contagio es directo o por fomites, el virus se elimina por secreciones nasofaríngeas después de 3-7 días luego de la infección inicial y hasta por 3-4 semanas. La tasa de ataque en lactantes de guarderías es 100%, el porcentaje de niños hospitalizados es de 1-3% y la letalidad es de alrededor de 1%

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

III.1 Factores asociados a Incremento de frecuencia

Relación fuerte

- Hacinamiento (Nivel de Evidencia: II)
- Tabaquismo pasivo (Nivel de Evidencia: II)

Relación moderada

- i. Niveles altos de Inmunoglobulina E inducidos por VSR (Nivel de Evidencia: II)
- ii. Vías aéreas congénitamente pequeñas (Nivel de evidencia: III)

Relación débil

- i. Sexo masculino (Nivel de evidencia: II)
- ii. Ausencia de lactancia materna (Nivel de evidencia: II)

III.2 Factores asociados a Incremento de severidad (Grupo de Riesgo)

- a. Historia de prematuridad menor a 36 semanas.
- b. Edad menor a 6 semanas.

- c. Enfermedad cardíaca congénita, especialmente shunt de izquierda a derecha.
- d. Enfermedades pulmonares crónicas subyacentes (Displasia Broncopulmonar, Fibrosis Quística, Enfermedad del cilio inmóvil).
- e. Inmunodeficiencia subyacente, malnutrición.

IV. CUADRO CLÍNICO

IV.1 Síntomas y Signos

El cuadro clínico se inicia con síntomas catarrales de las vías respiratorias altas; 2-3 días después aparecen manifestaciones de afectación de la vía aérea periférica con tos, disnea, taquipnea y retracciones. Los signos auscultatorios son muy variables e incluyen estertores finos inspiratorios, sibilantes espiratorios y espiración prolongada. El distrés respiratorio puede ser leve, moderado o severo. Las apneas pueden ser síntomas de debut, especialmente en menores de 6 semanas, prematuros o lactantes de bajo peso, frecuentemente desaparece para ser reemplazada por dificultad respiratoria severa. Se presenta fiebre en el 50% de los casos y en ocasiones la temperatura es mayor a 38.5 °C y no indica generalmente infección bacteriana. También se presentan con frecuencia signos clínicos de otitis aguda producida por el mismo virus, siendo rara la coinfección bacteriana.

La duración promedio de enfermedad es de 12 días; después de 21 días 18% de los afectados permanecerán con síntomas y 9% aun se mantendrán sintomáticos a los 28 días.

IV. 2 Criterios Clínicos de Severidad (Indicaciones de Hospitalización) (Nivel de Evidencia: II)

- Distress respiratorio severo (con aleteo nasal o quejido)
 - FR > 70 x minuto
 - Apneas
 - Signos de deshidratación
 - Dificultad para la alimentación.
 - Apariencia tóxica
 - Hipoxemia (SatO2 menor a 92%) o cianosis
 - pCO2 arterial > 60 mmhg
 - Edad menor de 3 meses

IV.3 Puntajes Clínicos de Severidad

Existen numerosas escalas clínicas de severidad que utilizan parámetros como frecuencia respiratoria, cardíaca, esfuerzo respiratorio, intensidad de las sibilancias u oxigenación sin embargo no han sido debidamente validadas y no deben reemplazar a la evaluación clínica integral (Nivel de Recomendación: II, Grado de Solidez C)

TABLA 1. Escala de Wood-Downes

Puntos	Sibilantes	Tiraje	Frecuencia respiratoria	Frecuencia cardíaca	Ventilación	Cianosis
0	No	No	< 30	< 120	Buena simétrica	No
1	Final espiración	Subcostal intercostal	31-45	> 120	Regular simétrica	Sí
2	Toda espiración	+ supraclavicular + aleteo nasal	46-60		Muy disminuida	
3	Inspiración y espiración	+ intercostal + supraesternal			Tórax silente	

Modificada por Ferrés⁴⁰.

Interpretación:

Bronquiolitis leve : 1-3 puntos
Bronquiolitis moderada : 4-7 puntos
Bronquiolitis severa : 8-14 puntos

- Extraído de: Gonzales Caballero, D: "Bronquiolitis: Bases para un protocolo racional". En: Anales Españoles de Pediatría Vol 55 No 4 Octubre 2001. pp 355-364.

V. DIAGNOSTICO

V.1 Signos y Síntomas

Los criterios diagnósticos de bronquiolitis incluyen los siguientes:
Enfermedad respiratoria alta precedente y/o rinorrea.

Signos de enfermedad respiratoria:

- Sibilancias
- Retracciones
- Disnea
- Saturación de oxígeno baja
- Taquipnea
- Cambio de coloración
- Aleteo nasal

Signos de deshidratación

Exposición a individuos con infecciones respiratorias altas virales

El diagnóstico de bronquiolitis y su severidad se basa en la interpretación clínica del conjunto de signos y síntomas y no depende de ningún hallazgo físico específico o prueba diagnóstica (Nivel de recomendación: II Grado de Solidez C)

VI. Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de bronquiolitis corresponde a aquellas entidades clínicas que cursan con sibilancias en lactantes.

Infeciosas

Pertusis
Neumonía por Clamidia
Neumonía por aspiración

No infecciosas

Anormalidades congénitas

- Anillos vasculares
- Bronquiomalacia
- Fístula traqueoesofágica

Insuficiencia cardíaca
Asma
Exacerbaciones agudas de fibrosis quística
Aspiración de cuerpo extraño

La ausencia de antecedentes de síntomas del tracto respiratorio alto debe sugerir al clínico un diagnóstico distinto a bronquiolitis.

VI. EXAMENES AUXILIARES

El diagnóstico de bronquiolitis es clínico y no se justifica el uso de exámenes complementarios para el diagnóstico excepto para diferenciarla de otras entidades (neumonía, insuficiencia cardíaca) (Nivel de Recomendación: I, Grado de Solidez: B). En los niños con bronquiolitis leve no se requieren exámenes auxiliares ya que ello no influenciará en el manejo o el pronóstico. (Nivel de Recomendación: I, Grado de Solidez: B).

En los pacientes con bronquiolitis moderada o severa la decisión de tomar exámenes debe ser individualizada al escenario clínico y puede incluir los siguientes: (Nivel de Recomendación: I, Grado de Solidez: B)

- Radiografías de tórax
- Hemogramas y Reactantes de Fase Aguda (si se sospecha infección bacteriana agregada)
- Aspirados nasofaríngeos para Virus, por ejemplo para virus sincicial respiratorio.
- Niveles de electrolitos, urea y creatinina séricos
- Cultivos
- Análisis de gases arteriales

VI.1 Oximetría

La pulso oximetría debe utilizarse como método no invasivo para guiar la adecuación y necesidad de oxigenoterapia.

VI.2. Radiografías de tórax

Los hallazgos radiológicos son inespecíficos y no existe un patrón radiológico típico. Los rasgos radiológicos más frecuentes incluyen atrapamiento

de aire, engrosamientos peribronquiales, consolidaciones segmentarias y en una minoría de casos colapso pulmonar. La radiografía de tórax puede ser útil para la predicción de casos severos o descarte de otras patologías en casos individualizados (pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca o leucocitosis/neutrofilia), pero no debe realizarse en pacientes con enfermedad leve. (Nivel de recomendación: I, Grado de solidez: B).

VI.3 Hemograma y Reactantes de Fase Aguda

Los hemogramas pueden mostrar leucocitosis leve y linfocitosis relativa con PCR negativo pero estos hallazgos no son específicos. En general, los hemogramas y los reactantes de fase no son de utilidad para el diagnóstico o pronóstico de la enfermedad. La presencia de leucocitosis (Recuento mayor de 15000), neutrofilia (recuento mayor a 10000), VSG mayor a 30 mm/h y PCR mayor a 3.0 mg/dl fue más prevalente en pacientes con neumonía lobar que en pacientes con bronconeumonía y bronquiolitis en un estudio.

VI.4 Diagnóstico Viroológico

Para el diagnóstico virológico pueden realizarse test específicos como métodos de cultivo, pruebas de detección rápida de antígenos como IFI o ELISA y reacción en cadena de la polimerasa. La muestra debe ser obtenida por aspirado nasofaríngeo. Estas pruebas no deben realizarse de manera rutinaria y tienen utilidad clínica solo para implementar medidas de aislamiento o tratamiento antiviral específico en grupos de riesgo.

Cuadro N° 2
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LAS PRUEBAS
VIROLOGICAS

PRUEBA DIAGNOSTICA	PATRON DE ORO	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)
ELISA	Cultivo viral	61-69, 86, 94	74-77, 91, 100%
IFA	Cultivo viral	52-61, 94	78-79, 92
PCR	IFA	97% de concordancia	

VII. MANEJO

VII. 1. Objetivos del Manejo

Mantenimiento de la hidratación y estado nutricional

Mantenimiento de la oxigenación:

- Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea
- Mantener SatO2 aceptables

Reconocimiento y manejo precoz de complicaciones.

VII. 2 Medidas Generales

VII.2.1 Monitoreo fisiológico vital

La evaluación clínica seriada es el aspecto más importante para detectar un deterioro del estado respiratorio. Se deben considerar los siguientes aspectos:

- Apariencia general
- Nivel de hidratación
- Capacidad de alimentación
- Uso de músculos respiratorios accesorios
- FC, FR, SatO₂.

VII.2.2 Hidratación

Se debe calcular un aporte hídrico suficiente para cubrir el aumento de los requerimientos por fiebre, pérdidas insensibles por taquipnea y otras demandas metabólicas. En lo posible se debe utilizar la vía oral si es tolerada en niños con FR menor a 70, retracciones leves y SatO₂ >92% con oxígeno suplementario. La vía endovenosa debe utilizarse en pacientes con dificultad respiratoria moderada-severa, aleteo nasal, quejido, apneas o evidencias de agotamiento durante períodos de alimentación (Nivel de recomendación: I Grado de Solidez:C)

VII.2.3 Oxigenoterapia

Se debe utilizar oxígeno húmedo suplementario bajo las diversas modalidades de administración para mantener una saturación de O₂ mayor a 92%

VII.2.4 Permeabilidad de la Vía Aérea

Mantener cabecera levantada 30° y limpieza con salino tibio con o sin aspiración nasal con bombilla (Nivel de recomendación: I Grado de Solidez:C).

VII.2.5 Fisioterapia respiratoria

No esta indicada en los cuadros agudos, salvo ante evidencia de atelectasias.

VII.3 Medidas Farmacológicas

VII.3.1 Ensayo con adrenalina

La adrenalina nebulizada ha demostrado en algunos estudios mejoría transitoria de la dificultad respiratoria y podría utilizarse como curso de ensayo en pacientes con dificultad respiratoria moderada-severa. La dosis es de 3ml de adrenalina racémica 1:1000 por 10 minutos cada 30 minutos por 2 dosis. Dado sus efectos adversos potenciales se recomienda suspender su uso si no se evidencia respuesta clínica significativa después de 1 hora de uso. (Nivel de recomendación: II, Grado de solidez: B). Debe observarse al paciente por lo menos 2 horas después de la última dosis por el efecto de rebote que puede presentarse.

VII.3.2 Broncodilatadores

No se recomienda el uso de b₂-agonistas (Nivel de recomendación: II , Grado de solidez: B). Sin embargo, se ha observado que hasta el 30% de pacientes asmáticos en su primera crisis responderían a b₂ agonistas, por lo que su uso estaría indicado si existe historia familiar de asma y/o historia personal de dermatitis atópica. (Nivel de recomendación: II, Grado de solidez: B)

VII.3.3 Uso de Corticoides sistémicos o nebulizados: No se recomiendan. (Nivel de recomendación: II , Grado de solidez: B)

Si se considera que el paciente tiene su primera crisis asmática se deberá iniciar tratamiento con corticoide.

VII.3.4 Uso de Ribavirina, Inmunoglobulina para VSR, y Anticuerpos monoclonales (Palimizumab): Se encuentran en estudio actualmente, han sido utilizados en bronquiolitis severa; no los tenemos disponibles en nuestro medio.

VII. 4 Criterios de Alta

- Tolerancia oral adecuada
- Dificultad respiratoria mínima
- No requerimiento de O₂
- Posibilidad de otorgar cuidados adecuados en el hogar

VIII. COMPLICACIONES

- Atelectasias.
- Neumotórax.
- Insuficiencia respiratoria global
- Sobreinfección bacteriana

VIII. 1 Criterios de Evaluación por Intensivista Pediatra y/o Admisión a Cuidados Intensivos.

Bronquiolitis por VSR puede causar compromiso respiratorio severo y puede ser necesario un soporte ventilatorio (CPAP o Ventilación Mecánica). Los criterios son:

- e. Apneas frecuentes
- f. Signos de falla respiratoria
 - i. pO₂ menor a 60 con FiO₂ mayor a 0.4
 - ii. pCO₂ mayor de 60 o en aumento
 - iii. Dificultad respiratoria severa.
- g. Inestabilidad hemodinámica
- h. Apariencia tóxica.

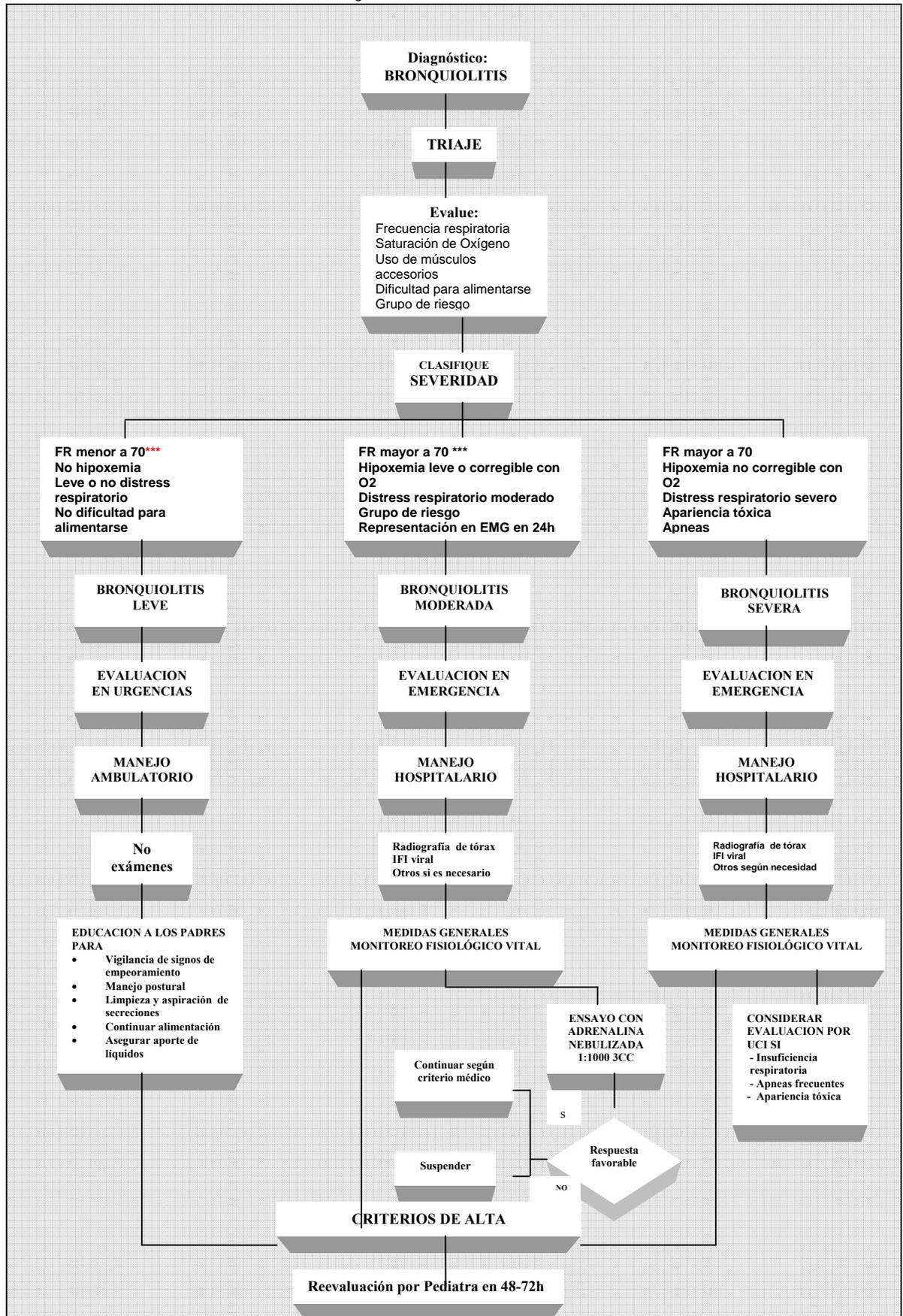
VIII. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

- Presencia de patología cardiovascular o renal con necesidad de evaluación especializada.
- Se procederá a la contrarreferencia de los pacientes una vez estabilizados los problemas citados y con disponibilidad en los servicios respectivos.

X. BIBLIOGRAFIA

12. Agency for Healthcare Research and Quality Actualización: Manejo de la bronquiolitis. En: Evidencia Vol 7 (1) 2004
13. Carrada-Bravo, D. Patofisiología y patogenia de la bronquiolitis viral. Avances recientes y perspectivas. En: Rev Inst. Nac. Enf. Resp. Mex. Vol 15 No3 Julio-Setiembre 2002 p 172-191
14. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-based clinical practice guidelines for the infant with bronchiolitis. 2002
15. Coffin et al. Bronchiolitis: In-patient focus. En: *Pediatr Clin N Am* 52(2005) 1047-1057
16. Davison et al. Efficacy of interventions for bronchiolitis in critically ill infants: A systematic review and meta-analysis. En: *Pediatr Crit Care Med* 2004 Vol. 5 (5) 482-489.
17. Dayan et al. Controversies in the management of children with Bronchiolitis. En: *Clin. Ped Emerg. Med* 5; 41-53 2004
18. Feign, Cherry et al. Textbook of pediatric infectious diseases. 5ta edn , 2002 Edn Saunders.
19. Fitzgerald et al. Bronchiolitis : assessment and evidence based management. En: *Medical J Austr* Vol 180 (19) 399-404 2004.
20. Flores, G et al. Efficacy of beta-2 agonists in bronchiolitis : a reappraisal and meta-analysis. En: *Pediatrics* Vol 155 No 100 pp 163-182
21. González-Caballero, D. Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. En: *An. Esp. Pediatr* 2001; Vol 55 p 355-364.
22. Hartling, L et al. Epinephine for bronchiolitis (Cochrane review). En: *The Cochrane Library* No 2 2005. Oxford Update Software.
23. Henderson, FW, et al. The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. En : *J Pediatr*. Vol 95 Agosto 1979 pp. 183-190
24. Kellner, JD. Bronchodilators for bronchiolitis. En: *The Cochrane Library* No 2 2005. Oxford Update Software.
25. Lara- Perez, Eduardo. Guía de evidencia en el tratamiento de la bronquiolitis. *Rev Biomed* 2003; 13:211-219.
26. Patel, H et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. En: *The Cochrane Library* No 2 2005. Oxford Update Software.
27. Perrote, C et al. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. En: *The Cochrane Library* No 2 2005. Oxford Update Software.
28. Shay DK et al: "Bronchiolitis-associated mortality and estimates of respiratory syncytial virus-associated deaths among US children 1979-1997. En: *The Journal of Infectious Diseases* Vol 183 Enero 2001 pp 16-22.

VIII. ALGORITMO de manejo de BRONQUIOLITIS en el HEP:



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO NO TRAUMÁTICO

a. NOMBRE Y CÓDIGO:

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

b. DEFINICIÓN

Es un síntoma y signo inespecífico de multitud de procesos que si bien puede ser originado por causas intraabdominales, también puede ser provocado por procesos extraabdominales o por enfermedades sistémicas. La definición empleada aquí se basa en la definición del dolor de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor:

“Una sensación desagradable sensorial y emocional localizada en el abdomen, asociada con una lesión actual o potencial de los tejidos u órganos constituyentes o relacionados a aquel”.

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

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

2.1. ETIOLOGÍA

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

Tabla 1. Causas de Dolor Abdominal en Niños

Frecuentes: <ul style="list-style-type: none">• Cólico infantil (llanto prolongado del lactante).• Parasitosis• Estreñimiento• Trastorno alimentario• Infección del tracto urinario• Adenitis mesentérica• Apendicitis• Intususcepción	Infrecuentes: <ul style="list-style-type: none">• Hepatitis aguda• Cólico renal• Pielonefritis• Glomerulonefritis aguda• Parotiditis viral• Reflujo gastroesofágico• Úlcera péptica• Infección por <i>Helicobacter pylori</i>• Síndrome urémico hemolítico • Ingestión de fármacos: salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, algunos antibióticos,
--	---

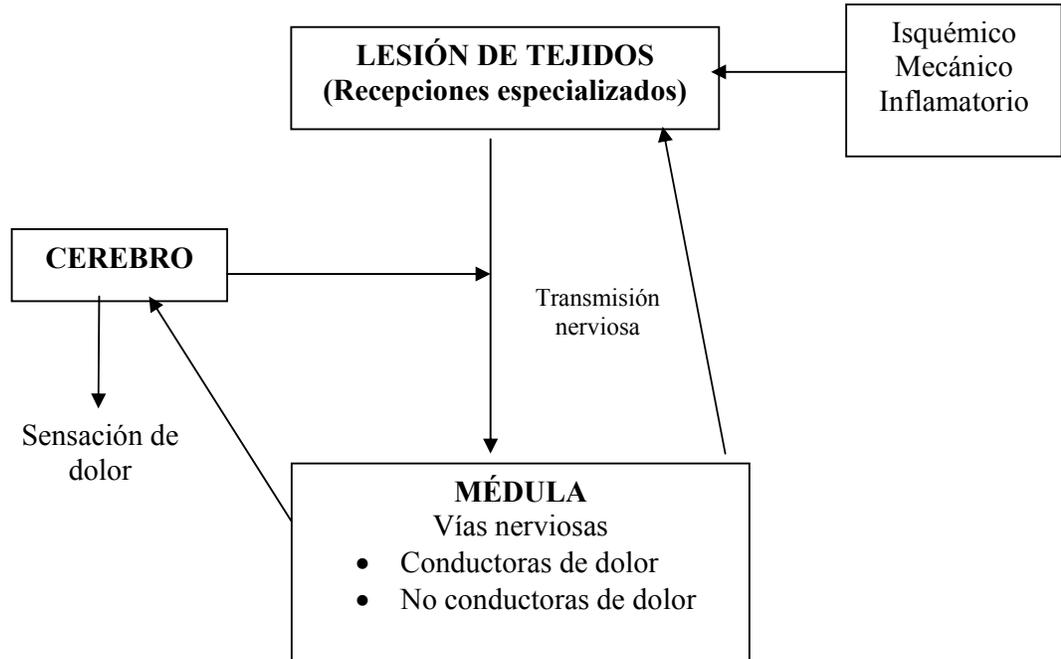
	<p>imipramina, fenitoina, preparaciones de hierro.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diverticulitis de Meckel • Torsión testicular
<p>Raros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Púrpura de Henoch – Schonlein • Pancreatitis • Diabetes Mellitus • Enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn) • Hemofilia • Anemia sickle cell • Colecistitis • Vólvulo secundario o malrotación 	

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

	INFANCIA (Menor de 2 años)	PREESCOLAR (2 – 5 años)	ESCOLAR (6 – 12 años)	ADOLESCENTE (Mayor de 12)
	<ul style="list-style-type: none"> • Apendicitis • Cólico • Constipación • Gastroenteritis • Hernia • Adenitis mesentérica • Hirschsprung • Intususcepción • Estenosis pilórica • Trauma • Vólvulo 	<ul style="list-style-type: none"> • Apendicitis • Constipación • Gastroenteritis • Hernia • Intususcepción • Parasitosis • Adenitis mesentérica • Infección urinaria • Trauma • No especificado 	<ul style="list-style-type: none"> • Apendicitis • Constipación • Gastroenteritis • Enfermedad inflamatoria del intestino • No especificado • Torsión testicular • Trauma 	<ul style="list-style-type: none"> • Apendicitis • Constipación • Dismenorrea • Gastroenteritis • Enfermedad inflamatoria del intestino • No especificado • Embarazo ectópico • Torsión testicular • Trauma tubo ovario
	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome urémico hemolítico • Desordenes metabólicos • Neumonía • Sepsis • Intoxicación 	<ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidosis diabética • Síndrome urémico hemolítico. • Neumonía • Sepsis • Faringitis estreptocócica. • Intoxicación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidosis diabética • Vasculitis • Colagenopatías • Síndrome urémico hemolítico • Neumonía • Sepsis • Faringitis estreptocócica. • Intoxicación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidosis diabética. • Vasculitis • Colagenopatías • Síndrome urémico hemolítico. • Abuso de drogas. • Neumonía. • Sepsis • Faringitis estreptocócica. • Intoxicación

(*) No incluye neonatos.

2.2. FISIOPATOLOGÍA



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

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

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

2.3. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

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

c. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

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

d. DIAGNÓSTICO

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

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

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

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

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

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

* Cuando sea aplicable.

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

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

- Irritabilidad
- Taquipnea, quejido o retracción
- Taquicardia
- Flexión de caderas
- Modo de sentarse o marcha anormal.

El examen abdominal incluye:

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

Considerar otros exámenes de ser pertinentes (Tacto rectal, examen vaginal).

Algunas características que permiten identificar un abdomen agudo quirúrgico se detallan en el Anexo 02.

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

4.1. SIGNOS DE ALARMA:

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

4.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dolor Abdominal de Manejo Médico

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

Pseudoabdomen Agudo

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

e. EXÁMENES AUXILIARES

5.1. DE LABORATORIO:

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

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

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

5.2. DE IMÁGENES

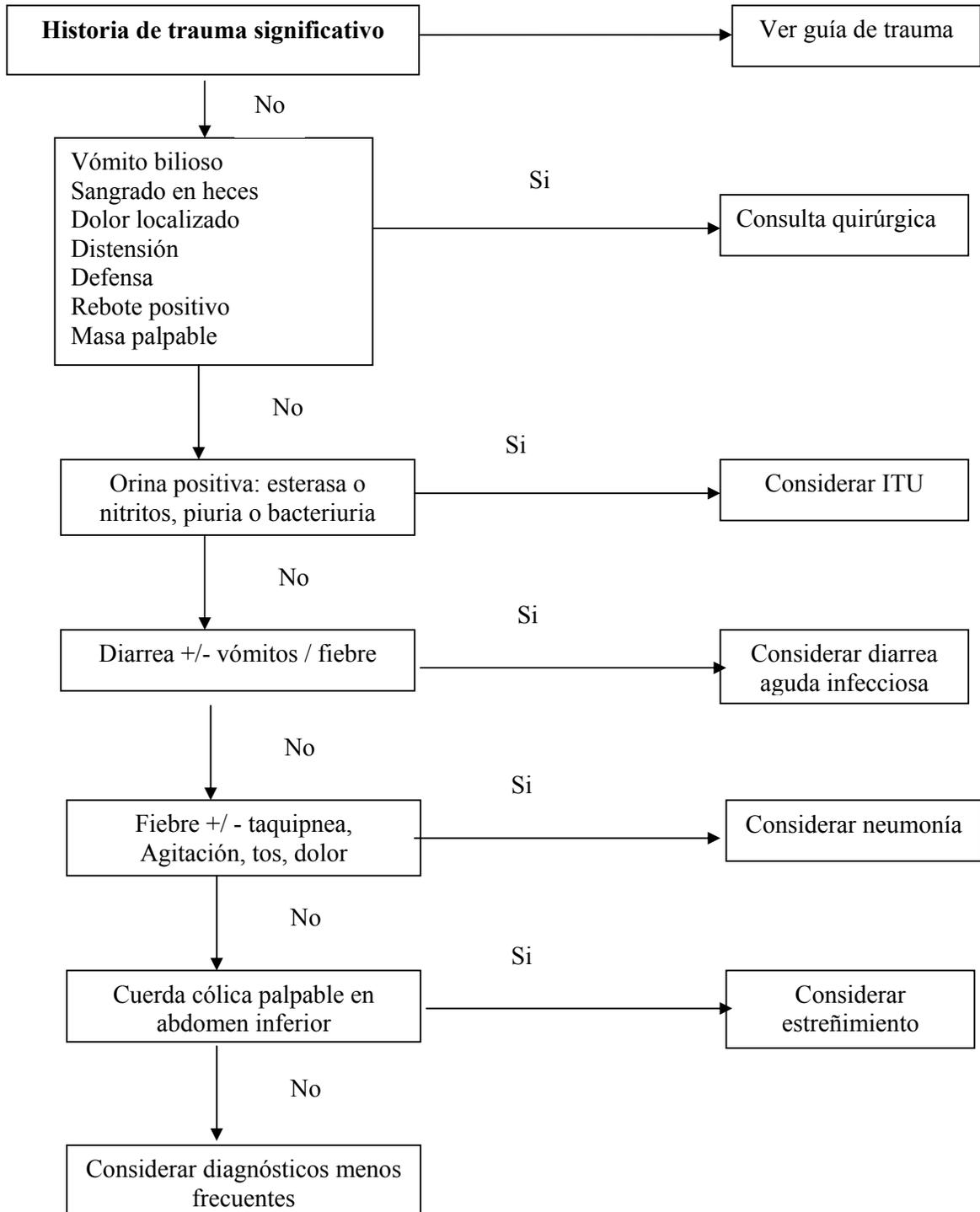
- Radiografía de abdomen simple, de pie y decúbito dorsal: Es útil en pacientes seleccionados sin un diagnóstico claro, para evaluar: niveles hidroaéreos, cantidad de heces, impactación fecal, neuoperitoneo.
- Ecografía abdominal: Limitado, por la disponibilidad y por la experiencia del radiólogo. En casos seleccionados puede ser útil para evaluar patologías de vesícula biliar, páncreas, trompas, ovarios, renales, masa apendicular, líquido libre en cavidad abdominal e invaginación intestinal.
- Tomografía axial computarizada de abdomen: Considerarla si se sospecha de masa intraabdominal, patología retroperitoneal, trauma abdominal cerrado.

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

f. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

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

DIAGRAMA DEL FLUJO DE MANEJO



g. COMPLICACIONES

Entre las principales se encuentran:

- Apendicitis perforada
- Peritonitis
- Sepsis
- Shock hipovolémico – séptico
- Isquemia – necrosis

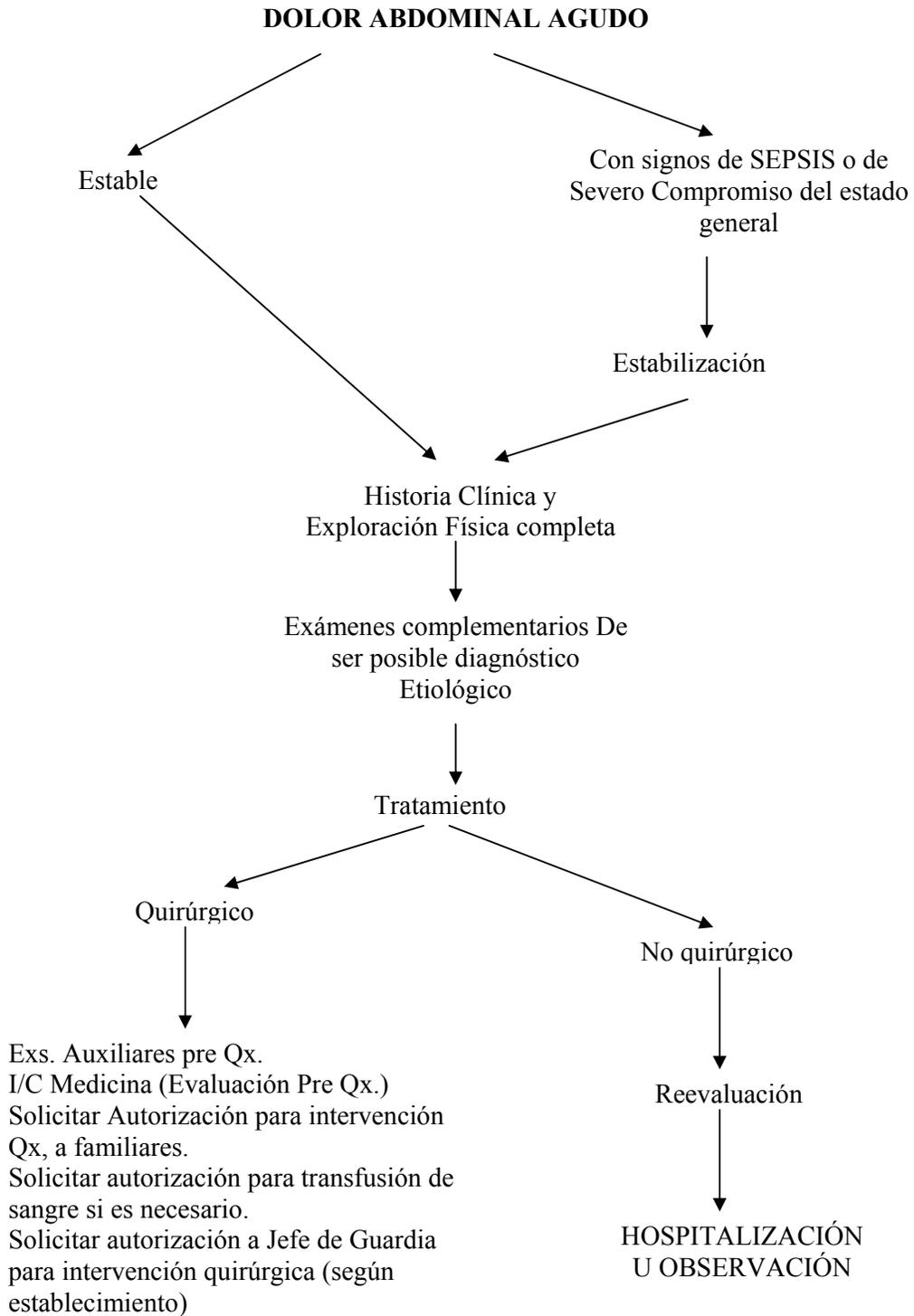
h. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

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

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

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

i. FLUXOGRAMA



j. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

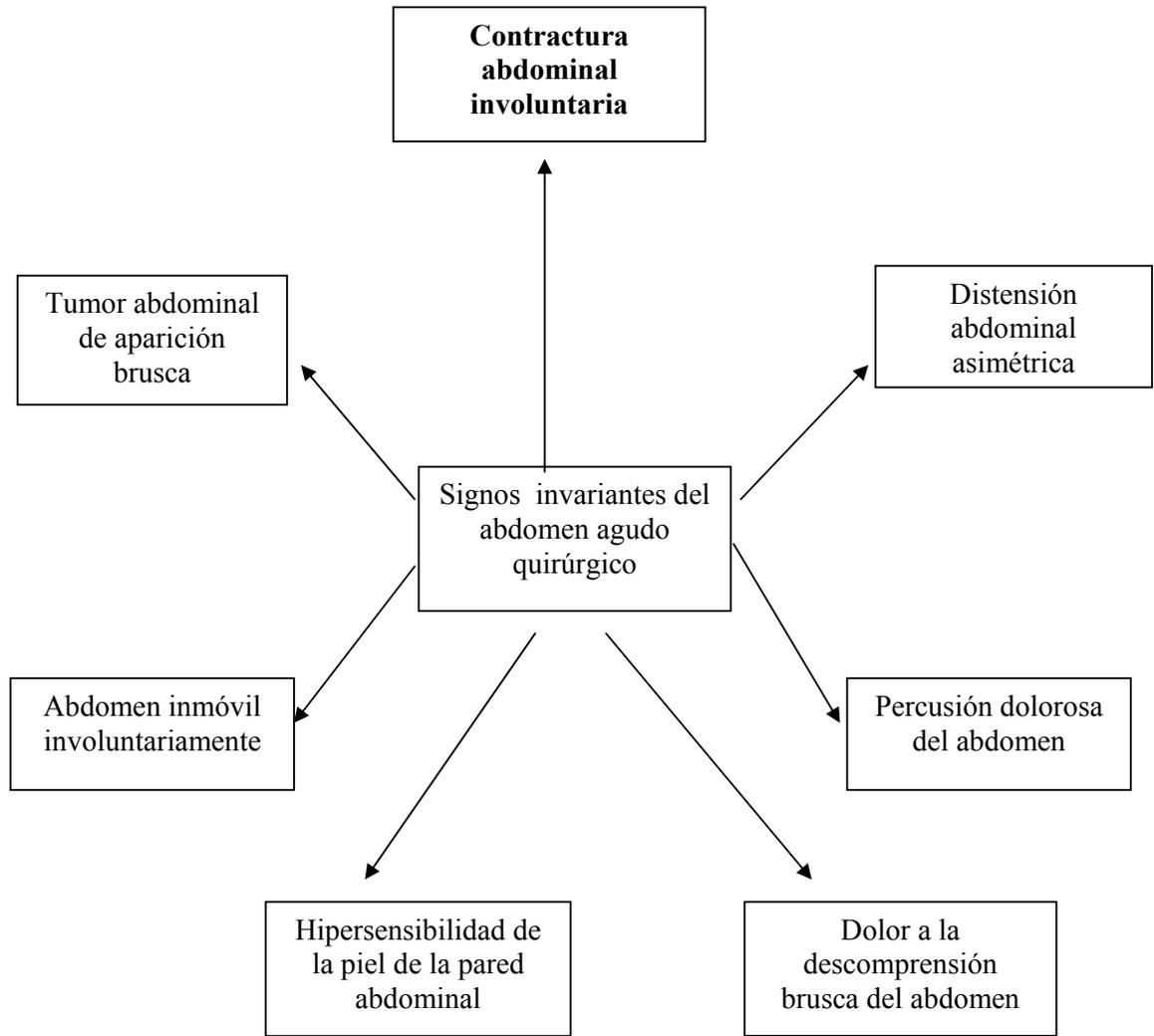
1. Nelson. Tratado de Pediatría. 16ª Edición 2001. Mc Graw – Hill Interamericana Editores. Pag:- 1213 – 1214.
2. Robinson, MJ. Robertson. D.M. Practical Pediatrics. 5ª Edición 2003. Churchill Livingstone. Pág. 666 – 669.
3. Plata Rueda, Ernesto. El Pediatra Eficiente. Editorial Panamericana 1990.
4. Gellis & Kagan's Current Pediatric Therapy. W.B. Saunders 1993.
5. Schwartz. SI. Ellis. H. Husser W.C. Operaciones Abdominales 8a Edición. Editorial Médica Panamericana S.A. 1986.
6. Lobo E. Fernández J.M. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Editorial IM& C 1997.
7. Pera, C. CIRUGÍA., Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas. Editorial Salvat. 1968.

k. ANEXOS

Anexo 01: Características Diferenciales del Dolor Abdominal: Agudo en los Niños

Enfermedad	Inicio	Localización	Irradiación	Calidad	Comentarios
Infección urinaria	Agudo, súbito	Dorso	Vejiga	Sordo o agudo	Fiebre, dolor, costocondral a palpación, disuria, polaquiuria.
Urolitiasis	Agudo, súbito	Dorso (unilateral)	Ingle	Agudo intermitente, espasmos (cólicos)	Hematuria
Obstrucción intestinal	Agudo o gradual	Periumbilical, hipogastrio	Dorso	Espasmos que alternan con periodos sin dolor	Distensión, estreñimiento, vómitos bilioso, aumento peristaltismo intestinal.
Invaginación intestinal	Agudo	Periumbilical localizado en fosa iliaca derecha.	Dorso o pelvis si es retrocecal	Agudo, constante	Anorexia, náuseas, vómitos, dolor local a palpación, fiebre con peritonitis.
Pancreatitis	Agudo	Epigastrio, hipocondrio izquierdo	Dorso	Constante agudo, molesto.	Náuseas, vómitos, dolor a la palpación.

ANEXO 02. Esquemas signos invariantes del Abdomen Agudo Quirúrgico



ANEXO 03. Preguntas a realizar en un niño con Dolor Abdominal agudo:

- **Existe evidencia de trauma?** No olvidar maltrato infantil.
- **Esta el niño en shock o con deshidratación severa?** Iniciar fluidoterapia.
- **Es el vómito bilioso?** Hasta que no se demuestre lo contrario significa obstrucción intestinal. Requiere una evaluación inmediata pues puede deberse a vólvulo o isquemia intestinal.
- **Tiene el niño otros indicadores de obstrucción intestinal?** Signos y síntomas: vómitos, dolor abdominal, cólico, ausencia de eliminación de flatos o heces, distensión abdominal, incremento de los ruidos hidroaéreos. Uno es capaz de ver a través de la pared delgada de lactantes y niños pequeños: asas de intestino distendidos, peristalsis.
- Cuando se piensa en la causa de la obstrucción: buscar escaras, edema en los sitios de orificios herniarios o genitales externos.
- **Tiene el niño peritonitis?** Signos consistentes incluyen, incapacidad o rechazo para caminar, dolor al toser o saltar, disminución o ausencia de movimientos de la pared abdominal con la respiración, distensión abdominal, sensibilidad abdominal localizada o generalizada, defensa o rigidez abdominal, sensibilidad a la percusión, masa abdominal palpable, disminución o ausencia de RHA, signos asociados no específicos: taquicardia, fiebre.
- Los signos y síntomas de una patología abdominal aguda pueden estar enmascarados por un nivel de conciencia alterado o la presencia de shock. Repetir el examen posteriormente.
- **Tiene el niño una masa abdominal?**
- **Hay presencia de sangre en el contenido intestinal?** Sangre mezclada con moco (mermelada rojo grosella) sugiere intususcepción.
- Tiene el niño condición congénita o preexistente conocida que puede estar relacionada con el DAA? Cirugía previa, síndrome nefrótico, esferocitosis hereditaria, fibrosis quística, porfiria, etc.
- **Existe ictericia?**
- **En un paciente varón puede tener torsión testicular?**
- **La paciente ya menstrua?** Una adolescente post –menarquia está embarazada hasta que no se demuestre lo contrario.
- **Pueden haber otros problemas ginecológicos?**
- **Existe una hernia inguinal irreductible?** La región inguino escrotal siempre debe ser examinada en un niño con DAA.
- **Existe diarrea?**
- **Esta el niño estreñido?**
- **Existe algún problema fuera del abdomen?**
- **Tiene el niño infección urinaria?**
- **Se está alimentando el niño normalmente?**
- **Puede el niño haberse intoxicado o ser envenenado?**
- **Existe rash?**
- **Tiene una infección respiratoria alta?**

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA

I. NOMBRE Y CÓDIGO:

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

II. DEFINICIÓN

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

CLASIFICACIÓN:

Actualmente la insuficiencia respiratoria se clasifica en:

Tipo I o fundamentalmente hipoxémica a la que no se acompaña de retención de CO₂.

Tipoll o insuficiencia (falla) ventilatoria a la que se asocia con retención de CO₂

FISIOPATOLOGÍA

Cuando la ventilación es inadecuada, la PO₂ desciende y las células de los tejidos quedan hipóxicas. La PCO₂ se acumula acarreado un descenso del pH y el paciente queda acidótico produciéndose una cascada de disturbios en el organismo.

ETIOLOGÍA

VÍA AÉREA Y PULMÓN

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

PROBLEMAS MECÁNICOS

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

CARDIOVASCULARES

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

SNC:

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

MÚSCULO ESQUELÉTICO

- Distrofia muscular
- Miopatía
- Polimiositis

METABÓLICAS

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

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

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

IV. CUADRO CLÍNICO

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

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

4.1. SÍNTOMAS Y SIGNOS MÁS FRECUENTES

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

4.2. COMPLICACIONES

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

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

V. DIAGNÓSTICO

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

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

VI. EXÁMENES AUXILIARES DE LABORATORIO:

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

OTROS PROCEDIMIENTOS:

- ECG es útil para valorar en forma continua la actividad eléctrica miocárdica y detectar variaciones precoces del ritmo.
- La oximetría de pulso y la capnografía informan de modo continuo y no invasivo acerca de la saturación de la hemoglobina y de la ventilación (niveles de PaCO₂).
- Drenaje de neumotorax, piotorax, etc.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD DE RESOLUCIÓN

ATENCIÓN:

De llegar el paciente al Hospital debe realizarse lo siguiente:

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

PLAN DE TRABAJO

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

TERAPÉUTICA

El objetivo prioritario en cualquier situación es la corrección de la hipoxemia.

Debe iniciarse la administración de oxígeno suplementario cada vez que ante una situación aguda la PaO₂ sea inferior a 60 mmHg y/o la saturación de la hemoglobina sea inferior al 90%.

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

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

La acidosis respiratoria se corrige aumentando la ventilación alveolar, por lo que en algunos casos es necesaria la asistencia ventilatoria mecánica invasiva o no invasiva.

La acidosis metabólica mejora con las medidas de sostén (hidratación, optimización del gasto cardíaco, aumento del transporte de oxígeno, mejoría en la oxigenación tisular, etc.)

Uso de antibióticos de ser el caso.

Nebulizaciones e inhalaciones con salbutamol, fenoterol o anticolinérgicos.

Corticoides

Protectores de mucosa gástrica

Inotropicos

Electrolitos, Calcio

CRITERIOS DE ALTA:

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

VIII. COMPLICACIONES

Las propias de la patología de fondo.

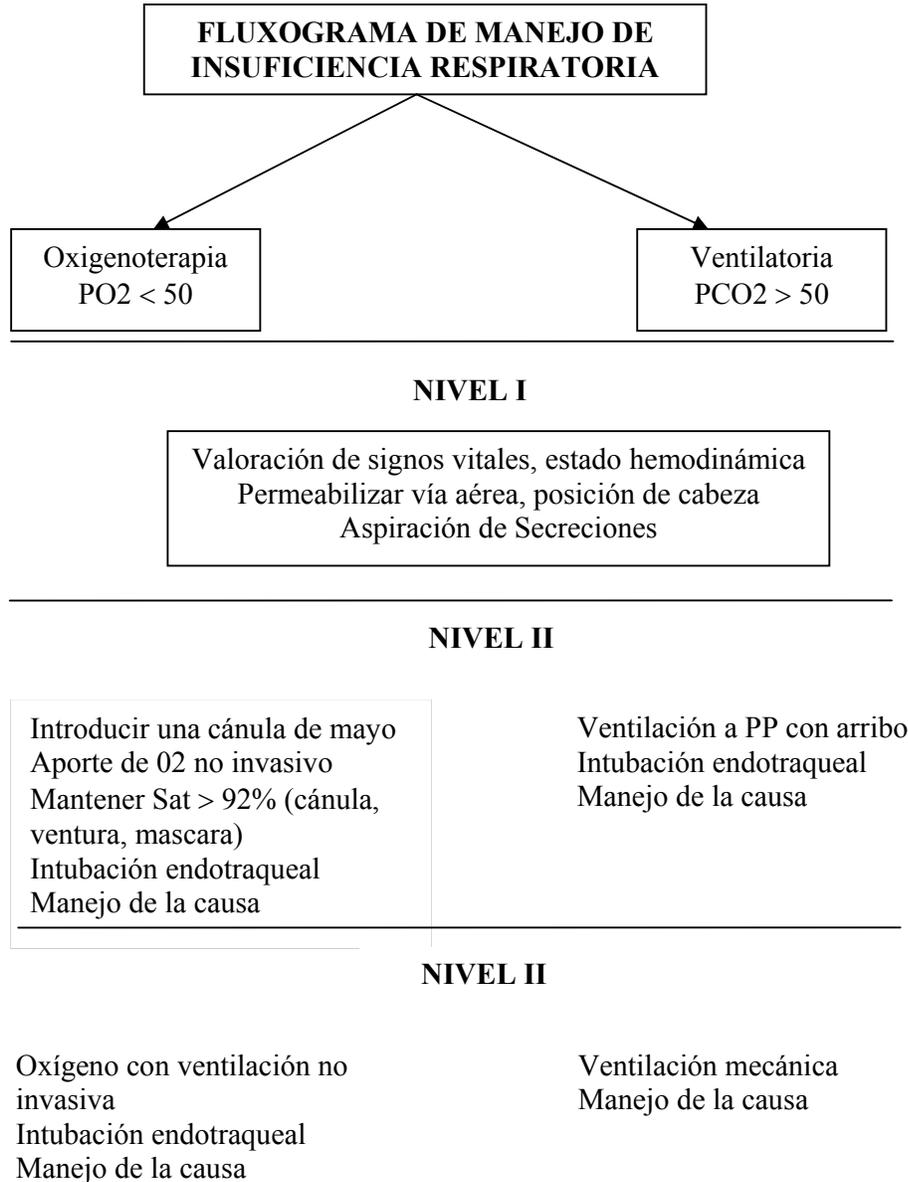
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

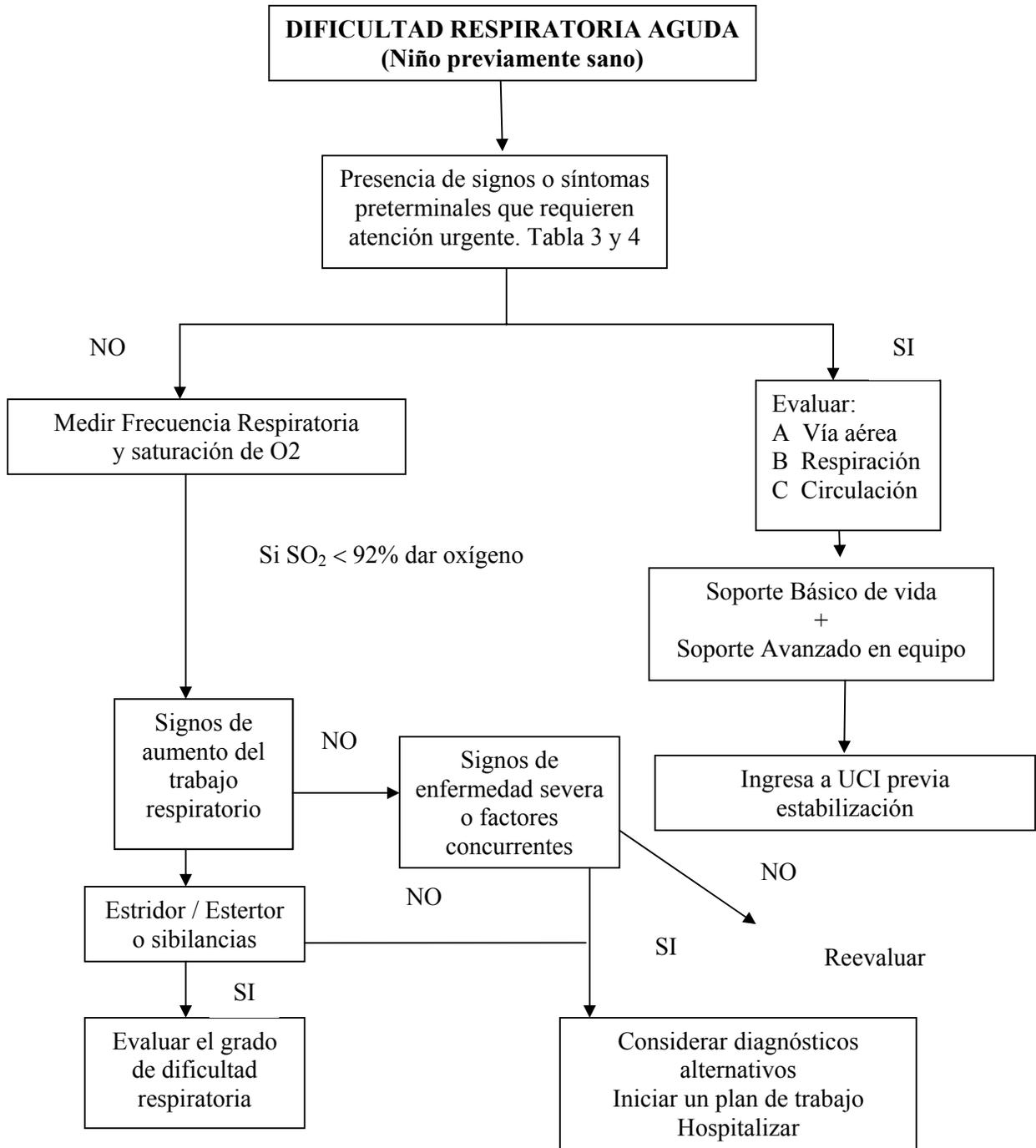
En establecimiento de nivel II, en base a su capacidad resolutoria cualitativa referir a un establecimiento de nivel III. Considerar los siguientes criterios.

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

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

X. FLUXOGRAMA





XI. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

2. David A. Kaufman, M.D., Pulmonary & Critical Care Medicine, University of Pennsylvania Medical Center, Philadelphia, P.A.
3. Davis SL. Ferman DP and Costaring AT: Adult respiratory distress syndrome in children: associated disease clinical and predictors of death J. Pediatr 123: 35. 1993.
4. Paulson TE, Spear RM and Peterson BM: New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome J. Pediatr 127: 163, 1995.
5. The American European Consensus Conference on ARDS Am J REsp. Crit Care Med. 149. 816, 1994.
6. Durmowicz AG. Stenmark KR: Acute respiratory failure in Kendig's disorders of the respiratory tract in children Sixth Edition WB Saunders 1998: 265 – 283.
7. Seidel JS Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation The New AHA Guidelines Clin Ped Emerg. Med. 2: 80 - 84 – 2001.

XII. ANEXOS

TABLAS

TABLA 1

MÉTODOS PARA ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

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

TABLA 2

VALORES NORMALES DE FRECUENCIA RESPIRATORIA

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

TABLA 3

SIGNOS PRETERMINALES

Agotamiento
Bradycardia
Tórax silente
Bradipnea o respiración irregular o Apnea

TABLA 4

SIGNOS DE ENFERMEDAD SEVERA QUE REQUIERE ATENCIÓN URGENTE

Letargia
Agitación
Cianosis en aire ambiental

TABLA 5
SIGNOS DE AUMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO

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

TABLA 6
DIFICULTAD RESPIRATORIA: ANÁLISIS DE SEVERIDAD

	LEVE	MODERADA	SEVERA
Saturación de O ₂ en aire ambiental	> 93%	86 – 92%	< 85%
Tirajes	Ninguno / leve	Moderado	Severo
Aleteo nasal	Ausente	Puede estar presente	Presente
Estridor	Ausente	Ausente	Presente
Apnea / Pausa	Ausente	Ausente	Presente
Historia Alimentación	Normal	Mitad de ingresos	< Mitad de ingresos
Comportamiento	Normal	Irritable	Inconsolable Letárgico Flácido No responde