



Patología del niño y del adolescente.

Enero – Abril

Marco Estratégico de Referencia

Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1978 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta educativa, por lo que se veía urgente la creación de

una institución de educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra universidad inició sus actividades el 19 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a las instalaciones de carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

Misión

Satisfacer la necesidad de educación que promueva el espíritu emprendedor, basados en Altos Estándares de calidad Académica, que propicie el desarrollo de estudiantes, profesores, colaboradores y la sociedad.

Visión

Ser la mejor Universidad en cada región de influencia, generando crecimiento sostenible y ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

Valores

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

Eslogan

“Pasión por Educar”

Balam



Es nuestra mascota, su nombre proviene de la lengua maya cuyo significado es jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen a los integrantes de la comunidad UDS.

Patología del niño y del adolescente.

Objetivo de la materia:

El alumno conocerá e identificará las diferentes patologías que afectan a la población infantil, podrá proponer un plan de atención de enfermería y en adquirirá las herramientas comunicativas para fortalecer la prevención de las mismas.

UNIDAD I

PADECIMIENTOS INFECTO-CONTAGIOSOS EN LOS NIÑOS

I.1.- Tos ferina.

Desde hace décadas, se dispone de vacunas efectivas para esta enfermedad. Sin embargo, a pesar de las altas coberturas alcanzadas en muchos países, la enfermedad continúa siendo endémica, ya que ni las vacunas ni la infección natural confieren inmunidad permanente. La mayoría de los casos de tos ferina en pacientes vacunados son leves y se caracterizan por un cuadro de tos persistente. En general, y en ausencia de un brote epidemiológico conocido, no despiertan la sospecha de que se pueda tratar de una tos ferina hasta transcurridas algunas semanas de evolución, favoreciendo así el contagio a personas susceptibles y la persistencia de la infección en la comunidad.

Epidemiología.

El agente etiológico más habitual de la tos ferina es *Bordetella pertussis*. El género *Bordetella* incluye, además de *B. pertussis*, otras especies de las que al menos *B. parapertussis* es reconocida como patógeno respiratorio en humanos y responsable de un cuadro clínico indistinguible del de la tos ferina clásica por *B. pertussis*. También, se han implicado como responsables del cuadro otras especies tanto del género *Bordetella* como *B. bronchiseptica*, un patógeno predominantemente animal, *B. holmesii* y *B. hinzii*, aislados de hemocultivos en pacientes con enfermedades crónicas de base y en el caso de *B. hinzii* también de muestras

respiratorias de pacientes con fibrosis quística. Otros microorganismos pueden dar lugar a cuadros clínicamente indistinguibles de la tos ferina. La infección afecta a cualquier grupo de edad, aunque los casos más graves y potencialmente mortales suelen ocurrir en neonatos y lactantes en los primeros meses de vida. En la mayoría de las ocasiones, la fuente de infección se encuentra en el entorno doméstico. La transmisión se produce a partir del contacto con secreciones respiratorias aerosolizadas de una persona infectada. Es una enfermedad altamente contagiosa, afectando hasta el 90% de los contactos domésticos. La mayor contagiosidad se produce al inicio de la fase catarral y durante los primeros 21 días del cuadro de tos.

Clínica.

La tos ferina, como indica su nombre, es una enfermedad “tusígena”. La tos es el síntoma guía que permitirá el diagnóstico y, en ausencia de tos típica, el diagnóstico es difícil y se realiza, en general, de forma tardía, a menos que se sospeche la enfermedad por contagio a partir de un caso conocido. En su forma clásica, la tos ferina presenta una clínica bien definida que evoluciona en tres fases consecutivas y se caracteriza por un cuadro de tos en accesos característica. Tras un periodo de incubación de 7-10 días (rango 5-21), aparecen los síntomas correspondientes a la fase catarral de la enfermedad. En la fase catarral, se presentan: síntomas leves de rinorrea, tos, febrícula y congestión nasal, siendo el cuadro indistinguible del de un resfriado común. Suele durar unas 2 semanas y rara vez se sospecha la enfermedad en esta fase a menos que se trate de un contagio de una fuente conocida. La tos se transforma paulatinamente en paroxística. En la fase paroxística, la tos se presenta en forma de accesos de predominio nocturno acompañados, en ocasiones, de congestión o cianosis facial, vómitos, sensación de ahogo y “gallo” inspiratorio tras los golpes de tos. Es característico que se produzcan 5 o más golpes de tos en una misma espiración seguidos del típico “gallo” inspiratorio. Estos síntomas pueden tener una presencia más o menos variable, facilitando el diagnóstico cuando están presentes y dificultándolo en caso contrario.

Los recién nacidos y lactantes más pequeños pueden presentar episodios de apnea como síntoma más relevante. A lo largo de una noche, pueden sucederse diversos accesos de estas características separados de intervalos en los que el paciente se encuentra sin tos. Durante el día se presentan accesos similares pero más espaciados. La fase paroxística puede durar

entre 4 y 8 semanas. En la fase de convalecencia, que suele durar otras 2-4 semanas, la tos desaparece gradualmente. No obstante, meses o años después de padecer la enfermedad, los paroxismos de tos pueden reaparecer en relación a infecciones respiratorias.

No obstante, en muchos casos no se observa este patrón “clásico” y únicamente se manifiestan síntomas catarrales leves sin la tos característica. La mejora en el diagnóstico ha puesto de manifiesto que los casos “atípicos” con escasos síntomas son más frecuentes de lo que previamente se sospechaba.

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico es relativamente sencillo en lactantes y niños no vacunados que presentan un cuadro de tos típica, pero no lo es en niños vacunados, adolescentes o adultos en los que el cuadro clínico de tos no es característico. La tos suele ser menos típica y, en ocasiones, no se acompaña del resto de las manifestaciones clásicas de la fase paroxística de la enfermedad (congestión, gallo, predominio nocturno, etc.). No obstante, ante un cuadro de tos no catalogada de duración superior a 15 días, de predominio nocturno, con congestión facial y en accesos debe sospecharse una tos ferina. Muchos pacientes, especialmente los adolescentes y adultos diagnosticados de tos ferina, han sido previamente catalogados erróneamente de cuadros alérgicos o, simplemente, de tos prolongada inespecífica. El diagnóstico de laboratorio se realiza a partir de una muestra de moco nasofaríngeo, adecuadamente recogida, y cultivada en medio selectivo específico (agar charcoal o similares). En los últimos años, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha convertido en la técnica diagnóstica de elección por su sensibilidad y rapidez. La muestra puede recogerse mediante aspirado, lavado nasal o frotis nasofaríngeo mediante escobillones de Dacron o alginato cálcico. El cultivo y la PCR son útiles en las primeras 3-4 semanas. En cuadros de evolución más prolongada, el diagnóstico debe hacerse por serología, dada la baja rentabilidad de las muestras nasofaríngeas cuando la evolución de la enfermedad supera las 3-4 semanas. La PCR puede ser incluso útil en los primeros 4 días de iniciado el tratamiento antibiótico. La serología es una buena herramienta para confirmar casos tardíos pero no suele ser una prueba extendida en nuestro medio por lo que no suele solicitarse. En lactantes y niños pequeños, puede observarse en el hemograma una leucocitosis a expensas de un aumento significativo de los linfocitos.

Tratamiento.

El tratamiento de la tos ferina debe ser tanto sintomático como etiológico. El tratamiento sintomático tiene la finalidad de disminuir la intensidad y frecuencia de la tos y proporcionar una oxigenación, hidratación y alimentación adecuada especialmente en recién nacidos y lactantes pequeños con cuadros severos de pertussis que pueden requerir incluso ventilación asistida. Los antitusígenos tienen una eficacia limitada y se han utilizado diversos tratamientos, como salbutamol o, incluso, corticoides inhalados u orales para intentar aliviar los cuadros de tos sin evidencias claras de su efectividad. El tratamiento etiológico tiene la finalidad de erradicar la infección de la nasofaringe y así interrumpir la transmisión. El impacto del tratamiento antibiótico sobre los síntomas es escaso y está en relación con la duración previa de la enfermedad. Cuando el tratamiento antibiótico se inicia en las primeras 2 semanas de la enfermedad, puede tener algún impacto sobre la sintomatología. Cuando se inicia más allá de las 3 semanas, el beneficio sobre la evolución clínica es prácticamente nulo siendo en estos casos la erradicación e interrupción de la transmisión el efecto más significativo. Los macrólidos son los antibióticos de primera elección. Tanto la eritromicina como los macrólidos más recientes (claritromicina y azitromicina) han demostrado su eficacia. Claritromicina y azitromicina son los antibióticos más utilizados por su mejor tolerancia y comodidad posológica. La duración del tratamiento antibiótico ha sido objeto de debate. Tradicionalmente, se recomendaban pautas prolongadas de 14 días de tratamiento. Recientes estudios han puesto de manifiesto que pautas cortas de 7 días (claritromicina) y 5 días (azitromicina) son adecuadas para conseguir una buena tasa de erradicación. La alternativa en pacientes que no toleran los macrólidos es el cotrimoxazol. La utilización profiláctica de los antibióticos para la prevención de casos secundarios tiene la finalidad de evitar las formas severas de enfermedad en individuos con riesgo elevado. Los antibióticos utilizados en profilaxis y las dosis son las mismas que para el tratamiento. Si la profilaxis se inicia precozmente tras el contacto, preferentemente antes de los 21 días, su efectividad está contrastada. No obstante, en una reciente revisión Cochrane se concluye que hay insuficiente evidencia para determinar el beneficio del tratamiento profiláctico de los contactos de un caso de tos ferina. La indicación de profilaxis antibiótica se debería limitar al entorno doméstico y a los contactos con riesgo elevado y no es útil para el control de brotes comunitarios.

Prevención.

La vacunación frente a la tos ferina está incluida en todos los calendarios de vacunaciones del mundo y, junto con las vacunas frente a difteria, tétanos y polio, es parte de la vacunación básica que reciben la gran mayoría de los niños. La vacunación es la principal medida a tomar como prevención frente a esta enfermedad. La vacunación ha permitido reducir notablemente la carga de enfermedad y casi por completo la mortalidad que actualmente, en los países desarrollados, se limita, casi exclusivamente, a recién nacidos y lactantes que, por su corta edad, no han podido ser vacunados o sólo han recibido alguna dosis de vacuna y se contagian, por lo general, a partir de su entorno familiar. Esto ha llevado a que diversos países se planteen, desde hace algunos años, modificar las pautas de vacunación frente a esta enfermedad, incorporando una dosis de recuerdo en la adolescencia para proteger a los adolescentes y adultos jóvenes que pueden ser fuente de contagio para lactantes y recién nacidos, así como otras estrategias complementarias que se mencionan al final de esta revisión.

1.2.- Difteria.

La difteria es una enfermedad infecciosa producida por una bacteria que puede afectar a las vías respiratorias, a la piel o puede no producir ningún síntoma (en este caso se trata de portadores sanos de la enfermedad). Su característica principal es la formación de falsas membranas (pseudomembranas) en la garganta (faringe), como consecuencia de una sustancia tóxica (toxina) producida por la bacteria. En los países desarrollados la difteria está prácticamente erradicada debido a la vacunación. Sin embargo, la enfermedad persiste en los países en vías de desarrollo en donde los sistemas de vacunación son deficientes.

La bacteria responsable de la difteria se llama *Corynebacterium diphtheriae*. La difteria se puede adquirir: Por contagio directo, a partir de las gotitas respiratorias que eliminan al toser o al estornudar las personas infectadas o los portadores sin síntomas. Por contagio indirecto. A través de objetos contaminados. Es una vía de transmisión infrecuente. Las lesiones cutáneas también son una fuente de infección, sobre todo en los climas tropicales. La difteria puede producirse en cualquier época del año con un aumento de la incidencia en los meses más fríos.

El tiempo que transcurre desde que se tiene el contacto con la bacteria hasta que aparece la difteria (periodo de incubación) es de 2 a 5 días. El grado de afectación depende del estado de inmunidad, es decir de las defensas de la persona contagiada. Las personas vacunadas también pueden padecer la enfermedad aunque de forma más leve.

Las formas de presentación más frecuentes de la difteria son:

Difteria respiratoria. La mayor parte de los pacientes con difteria respiratoria comienzan con dolor de garganta, fiebre menor de 38 °C, malestar general, dificultad al tragar, pérdida de apetito y ronquera si se afecta la laringe. La faringe aparece enrojecida y a los 2 ó 3 días pueden aparecer placas grisáceas y blanquecinas que van aumentando de tamaño para formar falsas membranas (pseudomembranas) duras, de color gris, que se adhieren sobre todo a faringe, amígdalas, laringe y/o nariz. Si se extienden pueden afectar también a la tráquea. La afectación de la nariz puede ser leve o moderada y puede producir sangrado con las secreciones nasales. A diferencia de las “placas” que se forman en las amígdalas o en la faringe como consecuencia de otras infecciones, las falsas membranas de la difteria están fuertemente adheridas a estas zonas y al intentar quitarlas se puede producir sangrado. En los casos graves se observan ganglios (adenopatías) e inflamación de la parte delantera del cuello, lo que puede producir el aspecto de “cuello de toro”. La inflamación del cuello y la dificultad respiratoria son signos de mal pronóstico.

Difteria cutánea. Generalmente se debe a una infección de una lesión previa de la piel (herida, eczema, o psoriasis) por *Corynebacterium diptheriae*. En el trópico es más frecuente que la difteria respiratoria. El paciente suele acudir al médico por presentar úlceras con una base grisácea que no terminan de cicatrizar, sobre todo en las extremidades. Las lesiones no suelen exceder los 5 cm.

Las complicaciones más frecuentes de la difteria se deben a: Aumento de la extensión de las falsas membranas, lo que produce una obstrucción de las vías aéreas. Los niños son especialmente susceptibles debido al pequeño tamaño de sus vías aéreas. Esta obstrucción puede producir dificultad respiratoria grave. Diseminación de la toxina diftérica a través de la sangre. o Inflamación del corazón (miocarditis), es la complicación más frecuente y es proporcional a la gravedad de la enfermedad local. Es un signo de mal pronóstico. o

Afectación del sistema nervioso. Sucede en el 5 % de los pacientes, sobre todo en los casos graves de difteria. Puede producir parálisis de alguna zona de la garganta (del paladar blando o de la faringe), parálisis de los nervios craneales (afectando a la movilidad de los ojos, de la cara o parálisis de la laringe) o parálisis de otros nervios del cuerpo.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la difteria se basa en la sintomatología y requiere el cultivo de la bacteria en muestras tomadas de la faringe o de la nariz por medio de un bastoncillo de algodón. El diagnóstico puede llevar varios días, lo que tarda en crecer la bacteria en el cultivo.

Tratamiento.

Los pacientes con difteria respiratoria deben ser hospitalizados para controlar la respuesta al tratamiento y vigilar las posibles complicaciones.

El tratamiento consiste en:

Administración de antitoxina diftérica. Se administra para neutralizar la toxina producida por la bacteria. Su administración temprana es prioritaria en el manejo de la enfermedad respiratoria; disminuye tanto su extensión como el riesgo de desarrollar complicaciones y la mortalidad. Debe ser administrada en cuanto se obtengan muestras para cultivar, sin esperar a los resultados del laboratorio.

Tratamiento antibiótico. Los antibióticos se utilizan para disminuir el contagio, para eliminar al *Corynebacterium diphtheriae* y para evitar la formación continuada de toxina diftérica. La difteria cutánea requiere tratamiento antibiótico, si bien es también primordial tratar la enfermedad cutánea inicial. Los portadores de *Corynebacterium diphtheriae* deben recibir tratamiento antibiótico ya que la vacunación no previene el estado de portador.

Prevención.

La vacunación ha reducido de forma muy importante la incidencia de difteria en los países desarrollados. La vacuna ayuda a que el organismo produzca defensas contra la toxina diftérica. Se administra combinada con la del tétanos y la de la tos ferina. El Calendario Vacunal Español recomienda vacunar a los 2, 4, 6 y 15-18 meses, con dosis de recuerdo al 4-

6 año y a los 11-14 años (6 dosis en total). La vacuna puede combinarse con: o DTPa: Difteria, tétanos y tos ferina. o Tdpa: Difteria, tétanos y tos ferina presentadas con menor dosis para difteria y tos ferina. Se utiliza como dosis de recuerdo. o Td: Tétanos y difteria. Se utiliza como dosis de recuerdo. La protección que se adquiere con la vacuna de la difteria no dura toda la vida, solo 10 años. Por eso algunos organismos internacionales recomiendan administrar una dosis de recuerdo cada 10 años tras completar la vacunación habitual. Todos los contactos próximos de un paciente con difteria (incluso aquellos con resultados de laboratorio negativos) deben comenzar con tratamiento antibiótico en cuanto se les tomen las muestras para el análisis del laboratorio. Los contactos que desconozcan si están o no vacunados deben recibir una dosis vacunal de recuerdo (Tdap). Los portadores de *Corynebacterium diphtheriae* deben recibir tratamiento antibiótico y ser vacunados

1.3.- Tétanos.

El tétanos es una enfermedad aguda y grave inducida por una exotoxina del bacilo tetánico, el *Clostridium tetano*, que crece en condiciones de anaerobiosis en las heridas. El reservorio está en el suelo e intestino de animales y humanos. La vía de entrada suelen ser heridas contaminadas; no se contagia persona a persona. En la mayoría de los países europeos se ha erradicado el tétanos neonatal, sin embargo, la situación de protección frente al tétanos en adultos dista de ser la óptima y periódicamente se producen casos de enfermedad. Frecuentemente se presenta como cuadro clínico grave, con un tratamiento largo, costoso y elevada letalidad (30-40%).

El microorganismo causante del tétanos es el *Clostridium tetano*, bacilo esporulado (gram positivo) y anaerobio estricto con una forma típica de “palillo de tambor”. La enfermedad es consecuencia de sus exotoxinas (tetanolisina y tetanospasmina), esta última es la que provoca un bloqueo de la función neurotransmisora responsable de la contracción de los músculos.

El *Clostridium tetani* es muy frecuente en la naturaleza y potencialmente cualquier herida que penetre en piel o mucosas, sobre todo si es sucia con tierra, etc., puede ser peligrosa. En ausencia de oxígeno las esporas del *Clostridium tetani* germinan y se producen las toxinas que se diseminan por la sangre y la linfa. No existe transmisión persona a persona.

El período de incubación varía de 3 a 21 días, usualmente 8 días. En general, cuanto más alejada la herida del sistema nervioso central, mayor es el período de incubación. A menor período de incubación mayor riesgo de mortalidad. En el tétanos neonatal, el período de incubación es de 4 a 14 días tras el nacimiento, de media unos 7 días.

La infección no confiere inmunidad permanente. Sin embargo, la vacunación en las pautas recomendadas garantiza una protección adecuada a lo largo de la vida.

Las diferentes vacunas frente al tétanos son elaboradas a partir de la toxina del *Clostridium tetani* que es inactivada con formaldehído. Después de tres dosis de vacuna antitetánica, la mayoría de las personas vacunadas tienen altos títulos de anticuerpos.

I.4.- Poliomiélitis.

La poliomiélitis es una enfermedad caracterizada por una parálisis flácida asimétrica causada por los tres serotipos del virus de la poliomiélitis. Estos virus producen infecciones frecuentes de distribución mundial durante todo el año en los países de clima cálido, y en los meses de otoño y verano en los de clima templado.

Países con Poliomiélitis endémica: En estas zonas la circulación de virus es permanente; infectándose niños de pocos meses de vida. A este grupo pertenecen India, Afganistán, Pakistán, Nigeria, Níger, Somalia, Sudán, Egipto, Angola y Etiopía. Países con poliomiélitis epidémica: Son países libres de poliomiélitis en los que en situaciones excepcionales el virus salvaje es introducido en el país, dando lugar a casos de poliomiélitis. No existe un tratamiento médico eficaz para combatir la enfermedad, existiendo únicamente medidas preventivas como la vacunación.

El virus de la poliomiélitis atenuado de la vacuna oral puede, en determinadas circunstancias, por medio de su replicación, recuperar su neurovirulencia y comportarse como el virus salvaje. Suele afectar a niños o convivientes inmunodeprimidos y producirles una enfermedad similar a la poliomiélitis por virus salvaje, que se denomina polio asociada a vacuna (PAV).

El período de incubación tras la vacunación en estos casos es:

- ❖ 4-24 días en el niño vacunado.

- ❖ 11-58 días en los contactos.
- ❖ Hasta 8 meses en los inmunodeprimidos.

Las personas o niños con déficit inmunitarios, malnutrición, embarazadas, amigdalectomizados, niños genéticamente predispuestos y en contacto con cepas de virus con patogenicidad aumentada. Es un virus perteneciente al género de los enterovirus, familia Picornavirus. Son virus RNA icosaédricos de 30 nm de diámetro, sin envoltura, resistentes al éter, cloroformo, alcohol y rápidamente inactivados por radiaciones ionizantes, formaldehído y fenol, así como por temperaturas superiores a 50°C. El genoma de los enterovirus incorpora cerca de 7.450 nucleótidos divididos en tres regiones. Las proteínas de la cápside están codificadas en el extremo.

El virus de la poliomielitis infecta la oro faringe en primer lugar, y se replica en el tracto intestinal. En ambas zonas invade los ganglios linfáticos, produciendo la primera viremia, por lo que el virus se disemina a todo el organismo y los viriones son captados por células del sistema retículo endotelial del hígado, bazo y ganglios linfáticos. Cuando el virus es neutralizado en estos lugares por la acción de los anticuerpos específicos generados, se produce una infección asintomática. En algunos casos el virus continúa replicándose y se produce una segunda viremia que coincide con la aparición de síntomas inespecíficos; esta fase se llama enfermedad menor. Dependiendo de la capacidad del virus del afectar al SNC, neurovirulencia, puede iniciarse la enfermedad mayor, en la que los virus ascienden por los nervios periféricos, llegan a la médula espinal y al cerebro.

Clínica.

Existen dos formas de enfermedad. La enfermedad menor y mayor, diferenciadas y propias de los niños pequeños, y que en los adolescentes y adultos no se diferencian. Los síntomas de la enfermedad menor coinciden con la primera viremia. Son inespecíficos: fiebre, vómitos, diarrea, cefalea y malestar. En la mayoría de los casos la enfermedad se para en este momento. Se llama «poliomielitis abortiva». En algún caso la enfermedad progresa y aparecen los síntomas de la «poliomielitis paralítica»: fiebre elevada, cefalea intensa, vómitos y dolor en la región lumbar y cuello afectando a grupos musculares impidiendo la marcha. Si esta situación no avanza y regresa se denomina «poliomielitis no paralítica». Si, por el contrario,

persisten y avanzan se puede producir la poliomielitis espinal o poliomielitis bulbar. La primera es más frecuente y se caracteriza por una parálisis flácida asimétrica del tronco y extremidades, y un grado de afectación variable desde una parálisis leve, a una tetraplejía y parálisis respiratoria. Por lo general, progresa hasta que desaparece la fiebre.

I.6.- Sarampión.

El sarampión es una enfermedad muy contagiosa y grave causada por un virus. Antes de que la vacuna se introdujera en 1963 y se generalizara su uso, cada 2-3 años se registraban importantes epidemias de sarampión que llegaban a causar cerca de dos millones de muertes al año.

A nivel mundial sigue siendo una de las principales causas de muerte en niños pequeños, a pesar de que existe una vacuna segura y eficaz. Se calcula que en 2016 murieron 89.780 personas por esta causa, la mayoría de ellas menores de 5 años.

El sarampión es causado por un virus de la familia de los paramixovirus y normalmente se suele transmitir a través del contacto directo y del aire. El virus infecta el tracto respiratorio y se extiende al resto del organismo. Se trata de una enfermedad humana que no afecta a los animales.

La intensificación de las actividades de vacunación ha influido de forma decisiva en la reducción de las muertes por sarampión. Se estima que entre 2000 y 2016 la vacuna contra el sarampión evitó 20,4 millones de muertes. A nivel mundial, las defunciones por sarampión han descendido un 84%, pasando de 550 100 en 2000 a 89 780 en 2016.

Manifestaciones clínicas

El primer signo del sarampión suele ser la fiebre alta, que comienza unos 10 a 12 días después de la exposición al virus y dura entre 4 y 7 días. En la fase inicial, el paciente puede presentar rinorrea, tos, ojos llorosos y rojos, y pequeñas manchas blancas en la cara interna de las mejillas.

Al cabo de varios días aparece un exantema, generalmente en el rostro y la parte superior del cuello, que se extiende en unos 3 días, acabando por afectar a las manos y pies. El

exantema dura 5 a 6 días, y luego se desvanece. El intervalo entre la exposición al virus y la aparición del exantema oscila entre 7 y 18 días (media de 14 días).

La mayoría de las muertes se deben a complicaciones del sarampión, que son más frecuentes en menores de 5 años y adultos de más de 30 años. Las más graves son la ceguera, la encefalitis (infección acompañada de edema cerebral), la diarrea grave (que puede provocar deshidratación), las infecciones del oído y las infecciones respiratorias graves, como la neumonía. Los casos graves son especialmente frecuentes en niños pequeños malnutridos, y sobre todo en los que no reciben aportes suficientes de vitamina A o cuyo sistema inmunitario se encuentra debilitado por el VIH/SIDA u otras enfermedades.

En poblaciones con altos niveles de malnutrición, en particular aquellas con deficiencia de vitamina A y que no reciben una atención sanitaria adecuada, el sarampión puede llegar a matar al 3-6% de los casos. Entre las personas desplazadas, la cifra de muertes puede alcanzar el 30%. La infección también puede provocar complicaciones graves en las mujeres embarazadas e incluso ser causa de aborto o parto prematuro. Quienes se recuperan del sarampión se vuelven inmunes de por vida.

Poblaciones en riesgo

Los niños pequeños no vacunados son quienes corren mayor riesgo de sufrir el sarampión y sus complicaciones, entre ellas la muerte. Las mujeres embarazadas sin vacunar también constituyen un importante grupo de riesgo. Sin embargo, puede infectarse cualquier persona que no esté inmunizada (es decir, que no haya sido vacunada y no haya sufrido la enfermedad).

El sarampión sigue siendo frecuente en muchos países en desarrollo, sobre todo en algunas zonas de África, Asia. La abrumadora mayoría (más del 95%) de las muertes se registran en países con bajos ingresos per cápita e infraestructura sanitaria deficiente.

Los brotes de sarampión pueden ser especialmente mortales en países que estén sufriendo desastres naturales o conflictos, o recuperándose de ellos. Los daños a la infraestructura sanitaria y a los servicios de salud interrumpen la inmunización sistemática, y el hacinamiento en los campamentos de refugiados y desplazados internos aumenta mucho el riesgo de infección.

Transmisión

El virus del sarampión es muy contagioso y se propaga por la tos y los estornudos, el contacto personal íntimo o el contacto directo con secreciones nasales o faríngeas infectadas.

El virus presente en el aire o sobre superficies infectadas sigue siendo activo y contagioso durante periodos de hasta 2 horas, y puede ser transmitido por un individuo infectado desde 4 días antes hasta 4 días después de la aparición del exantema.

El sarampión puede producir epidemias que causan muchas muertes, especialmente entre los niños pequeños malnutridos. En países donde el sarampión ha sido prácticamente eliminado, los casos importados de otros países siguen siendo una importante fuente de infección.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento antiviral específico contra el virus del sarampión.

Las complicaciones graves del sarampión pueden evitarse con un tratamiento de apoyo que garantice una buena nutrición, una ingesta suficiente de líquidos y el tratamiento de la deshidratación con las soluciones de rehidratación oral recomendadas por la OMS (para reponer los líquidos y otros elementos esenciales que se pierdan con la diarrea o los vómitos). Se deben prescribir antibióticos para tratar la neumonía y las infecciones de los oídos y los ojos.

Todos los niños diagnosticados de sarampión deben recibir dos dosis de suplementos de vitamina A con un intervalo de 24 horas entre ambas. Este tratamiento es eficaz para restaurar los niveles de vitamina A, que durante la enfermedad suelen ser bajos incluso en los niños bien nutridos, y puede ayudar a prevenir las lesiones oculares y la ceguera. Además, se ha demostrado que los suplementos de vitamina A reducen la mortalidad por sarampión en un 50%.

Prevención

La vacunación sistemática de los niños contra el sarampión, combinada con campañas de inmunización masiva en países con elevada incidencia y mortalidad son estrategias de salud pública fundamentales para reducir la mortalidad mundial por sarampión. La vacuna contra el

sarampión, que se viene utilizando desde hace más de 50 años, es segura, eficaz y barata. Inmunizar a un niño contra el sarampión cuesta aproximadamente menos de US\$ 1.

La vacuna contra el sarampión suele juntarse con las vacunas contra la rubéola y/o la parotiditis. Su eficacia es similar tanto si se administra aisladamente como si se combina con estas vacunas. Añadir la vacuna contra la rubéola a la vacuna contra el sarampión no supone más que un pequeño incremento en el costo y permite compartir los gastos de vacunación y administración.

En 2016, aproximadamente un 85% de la población infantil mundial recibió a través de los servicios de salud habituales una dosis de vacuna contra el sarampión antes de cumplir un año de vida. En 2000, ese porcentaje fue del 72%. Para garantizar la inmunidad y prevenir posibles brotes, se recomiendan dos dosis de la vacuna, puesto que aproximadamente un 15% de los niños no adquieren inmunidad con la primera dosis.

I.7.- Varicela.

La descripción clínica del herpes zoster data del principio de la historia, mientras que la varicela se identifica como entidad clínica específica con el nombre de «viruela menor» por la similitud clínica con dicha enfermedad, aunque con una evolución mucho más benigna, a partir de 1767 en que Heberden describió por primera vez las diferencias clínicas entre viruela y varicela. Al final del siglo XIX Von Bokay señaló sobre la relación que existía entre zoster y varicela al ver como niños en contacto con adultos con zoster desarrollaban varicela, pero no fue hasta 1943 cuando Garlan postuló por primera vez que varicela y herpes-zoster eran producidas por el mismo agente causal. Séller, en 1952, aisló por vez primera el virus en cultivos celulares, demostrando que el virus de la varicela y herpes zoster eran morfológica y serológicamente idénticos.

Con el tiempo se ha logrado un mayor conocimiento del agente causal, como de la enfermedad, de sus manifestaciones clínicas y las complicaciones asociadas, especialmente en poblaciones de alto riesgo como son recién nacidos, adultos y pacientes inmunodeficientes. La varicela, es una enfermedad exantemática infantil muy contagiosa, en los países templados afecta al 90% de los individuos susceptibles antes de los 20 años de edad, cuando se disemina en comunidades semicerradas (escuelas y guarderías).

La varicela y el herpes-zoster son dos enfermedades de la especie humana producidas por el mismo virus, VVZ. La varicela se ha considerado tradicionalmente como una enfermedad benigna, propia de la infancia, caracterizada por un exantema maculo-vesiculo-costroso generalizado, en diferentes estadios evolutivos, que en ocasiones se acompaña de fiebre, con un periodo de incubación de 14 a 16 días (intervalo de 11 a 21 días), y un pico estacional durante los meses de marzo-mayo, con un predominio de casos en pacientes en edad preescolar o escolar, en donde afecta al 90% de los sujetos susceptibles. El herpes zoster constituye el segundo contacto con el VVZ, afecta fundamentalmente a adultos, sobre todo ancianos y pacientes inmunodeprimidos de cualquier edad, y cursa con una erupción eritematosa vesiculosa, unilateral, muy dolorosa, localizada en el dermatomo correspondiente a las raíces sensoriales o craneales inflamadas por la reactivación del VVZ, que ha permanecido latente en dicha localización desde la infección primaria. Esta reactivación se produce generalmente como consecuencia de una disminución de la inmunidad celular frente al virus motivado por causas variables manteniéndose activa su inmunidad humoral.

La susceptibilidad a la varicela es universal, su incidencia anual suele corresponder a la tasa de nacimientos anuales de cada país. La tasa de mortalidad en pacientes inmunocompetentes es de 2 /100.000 habitantes, con un riesgo de hospitalización de 1 /600-1.000 enfermos. Esta enfermedad afecta fundamentalmente a niños menores de 10 años con más del 85% de los casos, siendo su incidencia muy elevada en pacientes en guarderías. Los casos secundarios, los pacientes que adquieren la infección en su domicilio, presentan una enfermedad más severa que los casos índices.

La transmisión del virus VVZ se produce de persona a persona a través del contacto directo con las vesículas cutáneas que contienen el virus, pudiéndose contagiar de lesiones de varicela y de herpes zoster si bien la varicela resulta más infectiva que el zoster. El virus de la varicela puede ser también contagiado a través de secreciones respiratorias por contacto con pacientes que padecen varicela con una infectividad máxima al inicio de la enfermedad, y raramente a través de fómites contaminados.

Puede haber transmisión intrauterina del virus por infección aguda de la gestante no inmune durante el primero o segundo trimestre de embarazo produciéndose el síndrome de varicela

congénita. También se han descrito casos de varicela congénita por el padecimiento de la madre de un herpes zoster. Debido a su elevada contagiosidad, la varicela puede transmitirse de forma nosocomial en hospitales pediátricos, ya que aunque los casos de varicela que requieren hospitalización se tratan en unidades de aislamiento, el periodo de incubación durante el cual el paciente es contagioso puede pasar desapercibido en muchas ocasiones

El periodo de contagio es el comprendido entre 1-3 días antes de la aparición del exantema hasta 5 días después de que aparezca el primer brote de vesículas cutáneas. Los pacientes inmunodeprimidos tienen una duración de este periodo más prolongado. Es una enfermedad altamente contagiosa, tras un contacto intrafamiliar con una persona infectada, el 96% de los sujetos susceptibles desarrollan la enfermedad en 1 mes, siendo habitualmente los casos secundarios de mayor gravedad que los casos índice.

Las complicaciones más frecuentes de la varicela son:

Cutáneas: Las secundarias a sobreinfecciones bacterianas de piel y tejidos blandos producidas en su mayor parte por *Staphylococcus* spp y *Streptococcus pyogenes*, impétigo, celulitis, miositis, fascitis necrotizante, abscesos, etc., en los últimos años se ha relacionado con infecciones invasivas por *Streptococcus pyogenes*;

Neurológicas (1/1000 casos): Cerebelitis, ataxia, encefalitis, mielitis, síndrome de GuillainBarré, parálisis de Bell, síndrome de Ramsay-Hunt;

Respiratorias: Otitis, sinusitis, neumonía (1/400 adultos);

Hematológicas: Púrpura de Schonlein-Henoch, trombopenia, anemia hemolítica, púrpura;

Otras: articulares, renales, cardíacas, hepáticas, genitourinarias, etc., que generalmente obligan al ingreso hospitalario del paciente.

Tras la primera infección por VVZ se desarrolla una respuesta inmunitaria humoral y celular que inhibe la replicación viral quedando el virus VVZ en situación latente en los ganglios dorsales, pudiendo reactivarse en aquellas situaciones que produzcan un descenso de la inmunidad celular. La reactivación del virus latente da lugar al herpes-zoster, que se manifiesta con lesiones vesiculares de distribución en 1-3 dermatomas sensitivos, a veces

acompañado de neuralgia, con pocos síntomas sistémicos. A veces, en inmunocomprometidos, puede generalizarse y presentar complicaciones viscerales. Esta forma clínica es más frecuente en ancianos, cuya inmunidad se encuentra disminuida debido a la edad; y en pacientes inmunodeprimidos.

El diagnóstico generalmente es clínico, sólo en casos atípicos o de pacientes inmnodeprimidos puede ser necesario recurrir al laboratorio. Para ello disponemos de: Métodos biológicos directos: basados en el cultivo viral a partir de líquido de las vesículas o su visión directa a microscopio electrónico. Métodos más rápidos son las técnicas de detección de antígenos virales por inmunofluorescencia y de PCR: Métodos biológicos indirectos: Detección de Ac. Frente a VVZ. Se puede aplicar la fijación de complemento (hoy poco utilizado por ser de baja sensibilidad), técnicas de ELISA o las más sensibles de Ac. Fluorescentes

I.8.- Tuberculosis

La infección tuberculosa es el resultado del contacto de *Mycobacterium tuberculosis* (MT) con un determinado individuo, dando lugar en su organismo a una respuesta inmune tipo hipersensibilidad celular retardada. Este estado de sensibilización se diagnostica mediante la prueba de la tuberculina. Las personas infectadas no presentan ni síntomas, ni signos ni hallazgos radiológicos que sugieran enfermedad activa. Un 10-15% de estos individuos tienen riesgo de desarrollar enfermedad a lo largo de su vida. La enfermedad tuberculosa se caracteriza por la presencia de síntomas, signos y hallazgos radiológicos que sugieren enfermedad activa. Los síntomas, signos y hallazgos radiológicos dependerán de la localización de la enfermedad.

El diagnóstico de infección tuberculosa se basa en el resultado de la prueba de la tuberculina (PT). Esta prueba pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad del organismo frente a proteínas del bacilo tuberculoso adquirida por un contacto previo con el mismo. La vacunación previa (BCG) o el contacto previo con micobacterias ambientales puede positivizar la PT. La PT está indicada en todas las situaciones en las que interesa confirmar o descartar infección tuberculosa (Tabla I). La PT positiva no es sinónimo de enfermedad tuberculosa, sólo indica contacto previo con el bacilo tuberculoso.

La PT se realiza según la técnica de Mantoux por administración intradérmica en cara anterior del antebrazo de 2 unidades de tuberculina PPD RT23. La lectura se hace a las 48 y 72 horas, midiendo sólo la induración, no el eritema, y expresando el resultado en mm. De induración, medida en el eje transversal del antebrazo. Se considera una PT positiva cuando se mide una induración igual o mayor de 5 mm. En pacientes vacunados con BCG se considera positiva una induración mayor a 14 mm. Induraciones de 5- 14 mm en pacientes vacunados con BCG pueden tener origen vacunal y deben ser valoradas individualmente.

El diagnóstico de la enfermedad tuberculosa es microbiológico. Requiere el aislamiento y cultivo de MT en muestras biológicas. El contexto clínico y los hallazgos radiológicos y analíticos pueden hacer sospechar el diagnóstico y poner en marcha los procedimientos para la obtención de muestras adecuadas para el diagnóstico bacteriológico.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas iniciales de la tuberculosis pulmonar son insidiosos y poco expresivos en la mayor parte de los casos, lo que puede llevar a demoras diagnósticas de varios meses. La demora media de diagnóstico de TBC es de unos tres meses en nuestro medio, considerándose que la demora aceptable para el diagnóstico de la TBC pulmonar no debe ser superior a 3 semanas. El retraso en el diagnóstico provoca aumento de la morbilidad y las secuelas así como aumento de la posibilidad de contagio a otras personas. No hay síntomas ni signos patognomónicos de TBC que permitan diferenciarla de otras enfermedades broncopulmonares. Los síntomas de enfermedad tuberculosa puede ser agudos, subagudos o crónicos. Por otra parte, se trata de síntomas inespecíficos tales como pérdida de peso, sudoración nocturna, astenia, anorexia y fiebre o febrícula de evolución más o menos prolongada. Más orientativos pueden resultar síntomas respiratorios como tos, expectoración mucopurulenta o hemoptoica, hemoptisis, disnea o dolor torácico.

El tratamiento de la enfermedad tuberculosa tiene como premisas fundamentales, desde el punto de vista bacteriológico, las siguientes:

Es preciso asociar varios fármacos para prevenir la aparición de resistencias. Toda monoterapia real o encubierta llevará ineludiblemente al fracaso y a la selección de resistencias.

El tratamiento tiene que ser prolongado para evitar la recidiva, en base a las distintas velocidades de crecimiento de las poblaciones bacilares coexistentes.

La mala cumplimentación o el abandono del tratamiento favorecen la aparición de resistencias. Los fármacos para el tratamiento de la tuberculosis se clasifican en dos grupos en función de su eficacia, potencia y efectos tóxicos: Fármacos de primera línea: De elección para el tratamiento de casos iniciales - Bactericidas: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y estreptomina (S) - Bacteriostáticos: Etambutol (E) Fármacos de segunda línea: Son menos activos y con más efectos secundarios. Se usan para las formas de TBC resistentes a los de primera línea o en situaciones clínicas especiales. Algunos son difíciles de conseguir y sólo deben ser manejados por personas expertas en tratamiento y retratamiento de TBC. Fármacos de 2ª Línea: Protionamida, etionamida, capreomicina, kanamicina, amikacina, ácido paraaminosalicílico (PAS), cicloserina, rifabutina, claritromicina, rifapentina, ofloxacino, ciprofloxacino, levofloxacino y moxifloxacino.

I.9.- Meningitis

La meningitis es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges. Un 80% ocurre en la infancia, especialmente en niños menores de 10 años. En la última década, con la introducción de nuevas vacunas frente a los gérmenes causales más frecuentes (*Haemophilus influenzae* b, *Neisseria meningitidis* C y *Streptococcus pneumoniae*) y con el desarrollo de antibióticos más potentes y con buena penetración hematoencefálica, ha disminuido la incidencia y ha mejorado el pronóstico de la infección, pero las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios inicio precoz de la antibioterapia empírica.

Para ello debemos considerar la edad del niño, enfermedades de base que pueda padecer y su estado inmunitario. Las bacterias más frecuentes en el periodo neonatal son *Streptococcus agalactiae* (en relación con la colonización materna en el canal del parto), *E.coli* y *Listeria monocytogenes*. En los niños entre 1 y 3 meses de vida pueden aislarse los patógenos neonatales y los propios de mayores de 3 meses. En niños mayores de 3 meses los microorganismos más frecuentes son meningococo B y neumococo, siendo actualmente H.

influenzae b (Hib) y meningococo C causas excepcionales por la introducción de las vacunas conjugadas frente a estas bacterias.

Las manifestaciones clínicas de las meningitis son diferentes según la edad del niño; cuanto menor es, más sutil e inespecífica es la sintomatología. La clínica es aguda en la mayoría de las ocasiones, en algunos casos puede ser insidiosa y en una minoría puede ser rápidamente progresiva con mal pronóstico si no se interviene en las primeras horas. Si existen recurrencias deben sospecharse focos para meníngeos, fístula de LCR o inmunosupresión.

a) Recién nacido: indistinguible de sepsis: fiebre o hipotermia, irritabilidad o letargia, rechazo de tomas, vómitos o polipnea. Es posible que presente convulsiones, parálisis de pares craneales, pausas de apnea o fontanela “llena”.

b) Lactante: cursan con fiebre o febrícula, vómitos, rechazo de tomas, decaimiento, irritabilidad, quejido, alteraciones de la conciencia, convulsiones. En ocasiones rigidez de nuca.

Ante la sospecha clínica de meningitis se debe realizar analítica general, hemocultivos y punción lumbar. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, signos de hipertensión intracraneal, trombopenia (< 50.000 plaquetas), alteraciones de la coagulación o infección en el lugar de punción, se iniciará antibioterapia empírica, posponiendo la punción lumbar hasta que el paciente se recupere.

- En la analítica habitualmente hay leucocitosis con neutrofilia. Un recuento leucocitario normal o disminuido suele constituir un signo de mal pronóstico. También hay aumento de reactantes de fase aguda: procalcitonina (> 4 h evolución), PCR ($> 6-8$ h evolución) y VSG (> 24 h de evolución)(7). Es conveniente solicitar un ionograma para detectar lo antes posible la presencia de síndrome de secreción inadecuada de ADH. Hay que realizar estudio de coagulación completo si existe púrpura u otros signos de coagulación intravascular diseminada (CID).

- El hemocultivo detecta bacteriemia en un 50-60% de los casos no tratados previamente a su extracción. Es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (56%) que en las meningocócicas (40%).

- Respecto a la punción lumbar, considerar realizar previamente TAC o RMN urgente si existen signos de focalidad neurológica, hipertensión intracraneal o el paciente está inmunodeprimido. Se puede observar una presión de salida del LCR elevada y un líquido turbio o claramente purulento. Hay que realizar un estudio del LCR, tanto citoquímico como microbiológico, que es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial con otros posibles agentes etiológicos

Tratamiento

a) Medidas generales:

1. Iniciar el tratamiento antibiótico precozmente tras la recogida de cultivos.
2. Monitorizar constantes, diuresis, nivel de conciencia y focalidad neurológica.
3. Disminuir la hipertensión intracraneal: analgesia, cabecera de la cama elevada, agentes hiperosmolar (suero salino hipertónico, manitol). Evitar la restricción de líquidos y las soluciones hipotónicas que pueden disminuir la presión de perfusión cerebral.
4. Determinar si se cumple alguno de los criterios de ingreso en UCIP.

b) Antibióticos: aunque la situación ideal sería una rápida identificación del microorganismo y un tratamiento dirigido, en la mayoría de las ocasiones no es posible y ha de iniciarse de forma empírica ya que no se debe posponer bajo ningún concepto.

1. Antibioterapia empírica según edad y etiología más probable.
2. Antibioterapia específica según el resultado de los cultivos y del antibiograma.
3. Corticoides: en la meningitis por Hib y en la meningitis neumocócica se recomienda terapia inmunomoduladora con dexametasona a dosis de 0,6 mg/kg/día cada 6 horas.

Profilaxis

El objetivo es erradicar *N. meningitidis* y *H. influenzae* de la nasofaringe de las personas que han estado en contacto íntimo con el enfermo y prevenir casos secundarios. Se les aplicará lo

antes posible, preferentemente en las primeras 24 h posteriores al diagnóstico del caso índice.

I.10.- Hepatitis

La hepatitis viral es una enfermedad infecciosa del hígado causada por distintos virus y caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación. El cuadro clínico y las lesiones histológicas producidas por los distintos agentes virales son prácticamente idénticos, pero existen diferencias en el mecanismo de transmisión, el período de incubación y la evolución y, sobre todo, en los marcadores serológicos que permiten reconocer el agente responsable. Se definen como hepatotropos primarios aquellos virus que tienen un tropismo especial por los hepatocitos y por lo tanto, los infectan en forma preferencial lo cual no quiere decir que no infecten otros tipos celulares; y se definen como hepatotropos secundarios aquellos virus que infectan primariamente a otros tipos celulares pero que pueden, en el contexto de una infección generalizada infectar los hepatocitos. Tradicionalmente la hepatitis viral se dividió en dos tipos: la hepatitis A o “infecciosa” causada por el virus de la hepatitis A y la hepatitis sérica causada por el virus de la hepatitis B. En el transcurso de estos últimos 30 años se han identificado nuevos virus causantes de hepatitis en forma primaria: el virus de la hepatitis delta (VHD), el virus de la hepatitis C responsable de la hepatitis no A no B clásica transmitida por vía parenteral (VHC), hepatitis no A no B epidémica que se transmite por vía entérica denominado virus de la hepatitis E (VHE).

Cuando hablamos de hepatitis aguda estamos haciendo referencia temporal de una inflamación aguda (definida histológicamente) que ocurre en el parénquima hepático y que puede corresponder a una variedad de etiologías (tóxicas, farmacológicas, autoinmunes, bacterianas, virales, etc.). Indudablemente, al igual que en las hepatitis crónicas la etiología viral es la más frecuente. Haciendo referencia a los virus de las hepatitis todos estos son agentes potenciales de hepatitis aguda.

La hepatitis aguda de etiología viral abarca desde una enfermedad asintomática hasta una insuficiencia hepática fulminante. Se divide en cuatro estadios clínicos: período de incubación, fase pre ictérica, fase ictérica y período de convalecencia. No siempre se cumplen todas estas etapas. Durante el período de incubación los pacientes permanecen asintomáticos. La fase de

máxima infectividad tiene lugar durante los últimos días asintomáticos del período de incubación y los primeros días de sintomatología aguda. Los primeros síntomas son inespecíficos: malestar general, anorexia, náuseas, vómitos y dolor de tipo gravativo en el hipocondrio derecho.

Estos síntomas pertenecen a la fase pre ictérica, y generalmente duran entre 3 y 10 días. Luego la enfermedad ingresa en la fase ictérica señalada por la instalación de la ictericia; acompañándose de grados variables de coluria (evidencia la presencia de bilirrubina directa en la orina), y grados variables de hipocolia (no constituyendo generalmente una acolia franca como ocurre en las ictericias frías obstructivas). La ictericia se observa en un 20-50% de los casos de todas las hepatitis. En aquellos casos en los que no se observa ictericia igual se ven alteraciones del funcional y enzimograma hepático con invariablemente un aumento de la bilirrubina. El prurito puede acompañar a la ictericia o incluso precederla.

I.II.- S.I.D.A.

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es el virus que causa el sida. Cuando una persona se infecta con VIH, el virus ataca y debilita al sistema inmunitario. A medida que el sistema inmunitario se debilita, la persona está en riesgo de contraer infecciones y cánceres que pueden ser mortales. Cuando esto sucede, la enfermedad se llama sida. Una vez que una persona tiene el virus, este permanece dentro del cuerpo de por vida.

Causas

El virus se propaga (transmite) de una persona a otra a través de ciertos fluidos corporales:

- ❖ Sangre
- ❖ Semen y líquido pre seminal
- ❖ Fluidos rectales
- ❖ Fluidos vaginales
- ❖ Leche materna
- ❖ El VIH se puede diseminar si estos fluidos entran en contacto con:
- ❖ Membranas mucosas (dentro de la boca, el pene, la vagina, el recto)
- ❖ Tejido dañado (tejido que ha sido cortado o raspado)

- ❖ Inyección en el torrente sanguíneo
- ❖ El VIH no se puede diseminar a través del sudor, la saliva o la orina.
- ❖ En los Estados Unidos, el VIH se disemina principalmente:
- ❖ A través del sexo anal o vaginal con alguien que tenga VIH sin usar un condón o que no tome medicamentos para tratar o prevenir el VIH
- ❖ Por medio de compartir agujas u otro equipo usado para inyectarse drogas con alguien que tiene VIH

Con menos frecuencia, el VIH se disemina:

De la madre al hijo. Una mujer embarazada puede propagar el virus a su feto a través de la circulación sanguínea compartida o una mamá lactante lo puede pasar a su bebé por medio de la leche materna. La evaluación y el tratamiento de las madres que son VIH positivo ha ayudado a disminuir el número de bebés que tienen VIH.

A través de agujas o de otros instrumentos filosos que estén contaminados con VIH (principalmente trabajadores de la atención médica).

El virus NO se disemina por:

- ❖ Contacto casual, como un abrazo o besos con la boca cerrada
- ❖ Mosquitos o mascotas
- ❖ Participación en deportes
- ❖ Tocar cosas que hayan sido tocadas por una persona infectada con el virus
- ❖ Comer alimentos manipulados por una persona con VIH

El VIH y la donación de sangre u órganos:

El VIH no se transmite a una persona que done sangre u órganos. Las personas que donan órganos nunca entran en contacto directo con las personas que los reciben. De la misma manera, alguien que dona sangre nunca tiene contacto con el que la recibe. En todos estos procedimientos se utilizan agujas e instrumentos estériles.

Si bien es poco frecuente, en el pasado el VIH se ha transmitido a la persona que recibe sangre u órganos de un donante infectado. Sin embargo, el riesgo es muy pequeño debido a

que los bancos de sangre y los programas de donación de órganos hacen chequeos (exámenes) minuciosos a los donantes, la sangre y los tejidos.

Los factores de riesgo para contraer el VIH incluyen:

Tener sexo anal o vaginal sin protección. Recibir sexo anal es el más riesgoso. Tener parejas múltiples también incrementa el riesgo. Usar correctamente un condón nuevo cada vez que tenga relaciones sexuales ayudará enormemente a disminuir este riesgo.

Consumir drogas y compartir agujas o jeringas.

Tener una pareja sexual con VIH que no esté tomando medicamentos para el VIH.

Tener una enfermedad de transmisión sexual (ETS).

I.12.- Atención de enfermería a pacientes con enfermedades infecto-contagiosos.

Aislamiento: separación de un individuo que padece una enfermedad transmisible del resto de las personas (exceptuando a los trabajadores sanitarios).

Los diferentes tipos de aislamiento se utilizan como medida para evitar la transmisión de enfermedades infecciosas.

Las finalidades de estos aislamientos son:

Disminución del riesgo de infección para el paciente, el personal sanitario y los visitantes mediante la interrupción de la cadena de transmisión.

Disminución de la incidencia de infecciones nosocomiales

Prevención y control de brotes.

Poder prestar una alta calidad de atención.

En los aislamientos hospitalarios deben intervenir todo el personal sanitario, no requieren orden médica, son insustituibles y no deben ser invasivos.

Todas las normas de aislamiento deben ser cumplidas por todo el equipo y también por parte de la familia hasta que desaparezca la enfermedad (curación clínica y microbiológica total).

Comisión permanente de enfermería. Planes de cuidados estandarizados de enfermería.

UNIDAD II PADECIMIENTOS MÁS FRECUENTES EN APARATOS Y SISTEMAS

2.1. - Aparato digestivo.

El aparato digestivo está formado por el tracto digestivo, una serie de órganos huecos que forman un largo y tortuoso tubo que va de la boca al ano, y otros órganos que ayudan al cuerpo a transformar y absorber los alimentos.



El aparato digestivo

Los órganos que forman el tracto digestivo son la boca, el esófago, el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso (también llamado colon), el recto y el ano. El interior de estos órganos huecos está revestido por una membrana llamada mucosa. La mucosa de la boca, el estómago y el intestino delgado contiene glándulas diminutas que producen jugos que contribuyen a la digestión de los alimentos. El tracto digestivo también contiene una capa muscular suave que ayuda a transformar los alimentos y transportarlos a lo largo del tubo.

Otros dos órganos digestivos “macizos”, el hígado y el páncreas, producen jugos que llegan al intestino a través de pequeños tubos llamados conductos. La vesícula biliar almacena los jugos digestivos del hígado hasta que son necesarios en el intestino. Algunos componentes de los sistemas nervioso y circulatorio también juegan un papel importante en el aparato digestivo.

Cuando comemos alimentos como pan, carne y vegetales, éstos no están en una forma que el cuerpo pueda utilizar para nutrirse. Los alimentos y bebidas que consumimos deben transformarse en moléculas más pequeñas de nutrientes antes de ser absorbidos hacia la sangre y transportados a las células de todo el cuerpo. La digestión es el proceso mediante el cual los alimentos y las bebidas se descomponen en sus partes más pequeñas para que el cuerpo pueda usarlos como fuente de energía, y para formar y alimentar las células.

La digestión comprende la mezcla de los alimentos, su paso a través del tracto digestivo y la descomposición química de las moléculas grandes en moléculas más pequeñas. Comienza en la boca, cuando masticamos y comemos, y termina en el intestino delgado.

2.2.- Infecciones gastrointestinales, complicaciones y tratamiento.

Las infecciones gastrointestinales son infecciones víricas, bacterianas o parasitarias que causan gastroenteritis, una inflamación del tubo digestivo que afecta tanto al estómago como al intestino delgado. Entre sus síntomas están la diarrea, los vómitos y el dolor abdominal. La deshidratación es el mayor peligro de las infecciones gastrointestinales, por lo que la

rehidratación es importante. Con todo, en un entorno sanitario y en determinadas poblaciones (recién nacidos/lactantes, pacientes inmunodeficientes o poblaciones de ancianos), pueden ser graves. Por lo tanto, un diagnóstico rápido, un tratamiento adecuado y las medidas de control de infecciones son especialmente importantes en esos contextos.

Las infecciones gastrointestinales pueden ser causadas por un gran número de microorganismos, entre ellos:

Adenovirus

Los adenovirus pueden causar diarrea, fiebre, conjuntivitis, cistitis y erupciones cutáneas, pero el síntoma más frecuente es enfermedad respiratoria. Después del rotavirus, es la principal causa de diarrea infantil.

Campylobacter

Los Campylobacter constituyen una de las causas bacterianas más comunes de gastroenteritis en todo el mundo, y su infección es frecuente en niños de menos de dos años. Esta puede provocar diarrea (a veces hemorrágica), cólicos, vómitos y fiebre. Estas bacterias suelen transmitirse por los alimentos, por la ingestión de carne cruda o poco cocinada (en especial carne de ave de corral) o de leche contaminada.

Clostridium difficile

La infección por Clostridium difficile es la causa de hasta un 25 % de los casos de diarrea asociada con antibióticos, generalmente contraída en hospitales o centros de atención sanitaria. Los ancianos y los pacientes inmunodeficientes son los grupos de más riesgo. La reciente aparición de cepas muy toxigénicas y resistentes de C. difficile ha dado lugar a un aumento de la frecuencia y la gravedad de los brotes, así como a un incremento de la morbilidad y la mortalidad.

Escherichia coli

Escherichia coli, a menudo denominada E. coli, es la causa principal de la diarrea del viajero y una de las causas más importantes de enfermedad diarreica en el mundo en vías de desarrollo, sobre todo entre los niños. Las personas suelen contraer E. coli por ingestión de agua contaminada con heces humanas o animales.

Escherichia coli O157:H7

Escherichia coli O157:H7 es un tipo de bacteria E. coli productora de la toxina tipo Shiga, que causa infecciones gastrointestinales con síntomas que incluyen la diarrea hemorrágica y los vómitos. Aunque generalmente se resuelve a los pocos días, a veces (5 %-10 % de las infecciones) puede dar lugar a un síndrome urémico hemolítico (SUH), que puede provocar insuficiencia renal si no se trata.

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori, denominada H. pylori, causa gastritis y se ha asociado con el desarrollo de úlceras gástricas y duodenales. Puede causar dolor estomacal o náuseas, pero en muchos casos no tiene síntomas. Las personas infectadas tienen un riesgo del 10 % al 20 % de desarrollar úlceras pépticas a lo largo de su vida y un riesgo del 1 % al 2 % de cáncer de estómago.

Rotavirus

El rotavirus es la causa más frecuente de diarrea en niños pequeños y lactantes y es responsable de los casos más graves. Existe una vacuna contra el rotavirus, pero en todo el planeta causa más de medio millón de muertes al año de niños menores de cinco años. La mayor parte de estas se producen en países emergentes.

Salmonella y Shigella

La salmonelosis y la shigelosis son enfermedades gastrointestinales transmitidas por los alimentos. Las bacterias Salmonella son comunes y se encuentran en carnes crudas, carne de aves de corral, pescado y marisco y huevos, así como en leche y productos lácteos. Entre los síntomas agudos de la infección por Salmonella están las náuseas, vómitos, cólicos, diarrea, fiebre y dolor de cabeza. Las bacterias Shigella suelen encontrarse en aguas contaminadas con heces humanas. Los síntomas de la shigelosis (disentería bacilar) incluyen dolor abdominal, dolor cólico, diarrea, fiebre, vómitos y sangre, pus o moco en las heces.

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus es la causa más frecuente de intoxicación alimentaria. Ésta se caracteriza por un comienzo repentino/violento, fuertes náuseas, dolor cólico, vómitos y

diarrea, y suele durar de 1 a 2 días. Este patógeno oportunista puede encontrarse en humanos (piel, heridas infectadas, nariz y garganta) y se ha relacionado con una amplia variedad de alimentos, incluidos carne y productos cárnicos, carne de ave de corral y ovoproductos, ensaladas, productos de panadería y productos lácteos.

Yersinia enterocolitica

La Yersinia enterocolitica, denominada Y. enterocolitica, es una causa relativamente poco frecuente de diarrea y dolor abdominal. La mayoría de las veces la infección se adquiere por ingestión de alimentos contaminados, en especial productos porcinos crudos o poco cocinados, así como helado y leche. Entre los síntomas habituales están la fiebre, el dolor abdominal y la diarrea, que a menudo es hemorrágica.

Diagnóstico

Cuando los síntomas apuntan a una posible infección gastrointestinal, el diagnóstico se puede confirmar mediante pruebas de laboratorio utilizadas para el coprocultivo o la detección de antígenos en muestras de heces. En ciertos casos (p. ej. en el caso de E. coli, Salmonella, C. difficile...), se utilizan pruebas de sensibilidad a los antibióticos para determinar la resistencia microbiana al tratamiento antibiótico, si procede. Particularmente en los ámbitos hospitalarios, un diagnóstico rápido proporciona información importante para aplicar medidas de control de infecciones.

Para diagnosticar la causa de una diarrea, es útil considerar si el contexto es un brote de una enfermedad transmitida por los alimentos o se trata de una "diarrea del viajero".

Brotos de enfermedades transmitidas por los alimentos:

Con frecuencia son locales: un grupo de personas que comen juntas sufren la misma enfermedad.

Un problema es de salud pública cuando se extienden y afectan a personas en diversos lugares y durante un largo periodo de tiempo.

Es importante reconocerlos y realizar un seguimiento epidemiológico para evitar que otras personas se infecten.

E. coli, Salmonella, Campylobacter y Staphylococcus son algunos de los patógenos más frecuentes causantes de brotes de enfermedades transmitidas por alimentos.

Diarrea del viajero:

Enfermedad más frecuente relacionada con los viajes.

Contraída por personas que viajan, en lugares donde existen patógenos distintos a los que están acostumbradas, especialmente en regiones donde la contaminación de los alimentos o el agua es más corriente.

Generalmente se transmite por ingestión de alimentos o agua contaminados con heces.

La mayor parte de los casos están causados por bacterias como E. coli, Salmonella y Shigella.

Prevención / Tratamiento

Las mejores formas de prevención de una infección gastrointestinal son:

- ❖ Lavarse bien las manos.
- ❖ Desinfectar las superficies contaminadas con lejía.
- ❖ Lavar las prendas de vestir sucias.
- ❖ Identificar a los pacientes infectados lo antes posible para implementar un control de infecciones amplio.
- ❖ Para la mayoría de las infecciones gastrointestinales no existen vacunas. Excepciones:
 - ❖ Rotavirus
 - ❖ Adenovirus.

Para C. difficile: evitar recetar antibióticos si no es preciso.

Entre las medidas de tratamiento de una infección gastrointestinal están:

Rehidratación (oral y algunas veces intravenosa)

En muchos casos de gastroenteritis bacteriana, solo se necesita tratamiento sintomático (de la fiebre, diarrea, etc.).

Por lo general no se recomiendan los antibióticos, ya que no surten efecto sobre las infecciones víricas, pueden tener efectos secundarios y su administración excesiva aumenta el riesgo de desarrollo de bacterias resistentes.

Los antibióticos pueden recomendarse en casos graves de gastroenteritis o si se ha identificado que la causa es una bacteria específica.

2.3.- Atención de enfermería en las infecciones gastrointestinales

Comisión permanente de enfermería. Planes de cuidados estandarizados de enfermería.

2.4.- Aparato respiratorio.

Sistema respiratorio.

Está compuesto por órganos que realizan diversas funciones, pero, la enorme importancia que estos órganos poseen, es la capacidad de intercambiar dióxido de carbono y oxígeno con el medio, ya que los sistemas biológicos poseen como cualidad principal el de ser sistemas abiertos que intercambian constantemente con el medio que los rodea

El hombre utiliza respiración pulmonar, su aparato respiratorio consta de:

- Sistema de conducción: fosas nasales, boca, epiglotis, faringe, laringe, tráquea, bronquios principales, bronquios lobares, bronquios segmentarios y bronquiolos.
- Sistema de intercambio: conductos y los sacos alveolares. El espacio muerto anatómico, o zona no respiratoria (no hay intercambios gaseosos) del árbol bronquial incluye las 16 primeras generaciones bronquiales, siendo su volumen de unos 150 ml.
- Eso se lleva a cabo, principalmente, mediante la contracción y relajación del diafragma.

Las vías nasales se conforman de:

- Células sensitivas.
- Nervio olfativo.
- Pituitaria.
- Cornetes.

- Fosas nasales.

La función principal del aparato respiratorio consiste en desplazar volúmenes de aire desde la atmósfera a los pulmones y viceversa. Lo anterior es posible gracias a un proceso conocido como ventilación. A la par con esta función, los órganos del sistema respiratorio cumplen un conjunto de otras funciones importantes no relacionadas con el intercambio gaseoso como son:

- Termorregulación y humectación del aire inspirado.
- Descontaminación del aire inspirado de polvo y microorganismos.
- Elaboración y secreción de IgA.
- Participación en la regulación de la presión arterial mediante la producción de "enzima convertidora" que interviene en la transformación de angiotensina I en angiotensina II (metabolismo hidro-mineral)
- Participa en la fonación; el olfato y en otras funciones que tienen una incidencia sistémica.

2.5.- Infecciones respiratorias agudas.

La Infección Respiratoria Aguda (IRA) constituye un grupo de enfermedades que se producen en el aparato respiratorio, causadas por diferentes microorganismos como virus y bacterias, que comienzan de forma repentina y duran menos de 2 semanas. Es la infección más frecuente en el mundo y representa un importante tema de salud pública en nuestro país. La mayoría de estas infecciones como el resfriado común son leves, pero dependiendo del estado general de la persona pueden complicarse y llegar a amenazar la vida, como en el caso de las neumonías.

En niños menores de 5 años, la causa de la infección en el 95% de los casos son los virus siendo de buen pronóstico, pero un pequeño porcentaje puede padecer complicaciones como otitis, sinusitis y neumonía.

La incidencia de los virus respiratorios en los dos últimos años, de acuerdo con el Instituto Nacional de Salud, muestra que en 2010 el virus sincitial respiratorio causó el 62% de los

casos estudiados, seguido de Influenza AHINI (18%), Para influenza (8%) Influenza A estacional (6%), Influenza B (3%) y los adenovirus (3%).

La población más afectada son los menores de 5 años y los principales síntomas son: fiebre, malestar general, congestión y secreción nasal, asimismo también se pueden presentar síntomas como tos, dolor de garganta, expectoración y dificultad para respirar.

2.5.1.- Bronconeumonías.

Múltiples egresos de pacientes pediátricos realizados en hospitales de esta especialidad se hacen bajo el diagnóstico de bronconeumonía, cuando los tratados de pediatría los libros de neumología pediátrica y los libros de enfermedades infecciosas pediátricas no lo mencionan como entidad nosológica específica desde hace por lo menos 40 años, cabe entonces la pregunta

Aunque parece un problema sencillo, la respuesta no es fácil y existen razones para pensar que la confusión que esto puede provocar, se puede extender a un inadecuado tratamiento y disminución de la calidad de vida de estos pacientes

Es la inflamación de la parte baja de las vías respiratorias (bronquiolos finos y sacos alveolares de los pulmones) debido a una infección que, generalmente, es producida por microbios (virus y bacterias).

Surge como una complicación grave de otras enfermedades respiratorias como resfríos mal cuidados, influenza, bronquitis.

Esta inflamación produce serios trastornos pulmonares y respiratorios que, si no son tratados oportunamente, causan la muerte en forma muy rápida.

De todas las patologías que afectan a los niños, la bronconeumonía es la primera causa de muerte infantil. Es la enfermedad que mata a más menores en 12 meses. En los últimos años se ha constituido en la primera causa de muerte en el grupo etáreo de hasta un año de edad.

Las infecciones respiratorias agudas, según la estructura anatómica que afecten, están clasificadas en altas y bajas, considerando como punto de límite de una y otra la laringe. Así,

enfermedades respiratorias de las vías altas son el resfrío común y aquellas que comprometen oídos, amígdalas, cavidades sinusales, nasales y la laringe.

Estas infecciones de tracto respiratorio, si bien no generan mortalidad directamente, deben ser atendidas con especial cuidado, porque su manejo primario inadecuado conduce fácilmente a una infección respiratoria baja, las que son muy peligrosas. Precisamente de un resfrío mal cuidado podría derivarse una bronquitis aguda, bronconeumonía o neumonía, todas enfermedades graves.

La gripe, por ejemplo, que se produce periódicamente en épocas de frío y compromete a una buena parte de la población al menos en las grandes ciudades, hacen propicia la propagación del virus, la que se efectúa por vecindad, persona a persona, por gotas de saliva, secreción y manos sucias. Los niños de sala cuna, jardín infantil y de colegios, son los más afectados, al igual que los mayores de 65 años.

La gravedad que puede derivarse de un simple resfrío justifica plenamente la campaña que por diarios, radios y televisión están haciendo las autoridades sanitarias con la finalidad de educar a las madres para que puedan darse cuenta cuando están en presencia de una infección respiratoria aguda y lleven a sus hijos a la consulta médica o al servicio correspondiente en las distintas ciudades, comunas, pueblos y localidades del país.

En una temporada invernal muy irregular (en cuanto a condiciones meteorológicas se refiere) las enfermedades respiratorias aumentan en forma considerable, aunque esto también ha ocurrido en regiones. Una sociedad entre virus y contaminantes es mala para los niños.

Los siguientes síntomas deben ser motivo de preocupación:

- Fiebre: si se prolonga más de tres días y con mayor razón si es elevada.
- Toda frecuencia respiratoria agitada, sobre 40 ó 60 respiraciones por minuto, dependiendo de la edad, constituye un signo valioso para evaluar la severidad del trastorno.
- Se produce un hundimiento o retracción de las costillas con la respiración que se puede observar fácilmente con el pecho descubierto.

- Las fosas nasales se abren y se cierran como un aleteo rápido con la respiración. *
Quejido en el pecho como asmático o al respirar.
- Escalofríos.
- Taquicardia.
- Estertores respiratorios.
- Respiración bronquial.
- Tos con esputo purulento y sanguinolento.
- Dolor torácico intenso.
- Distensión abdominal.

Se aprecia un decaimiento; hay tos intensa y el paciente se pone morado cuando tose. Rechaza los alimentos, reacciona pobremente a los estímulos, su piel se pone fría y llora débilmente o tiene convulsiones.

En lactantes menores de tres meses, esta enfermedad aparece con muy pocos síntomas, incluso, sin fiebre. Cuando un niño de esta edad tose, hay que llevarlo al pediatra.

A todos los ya enumerados, también hay que prestar atención al hecho de que esta es una enfermedad que tiene un inicio brusco y repentino. La fiebre se presenta con transpiración y escalofríos. Los niños mayores denuncian "puntadas" en la espalda y un malestar generalizado.

Prevención.

- Control periódico de la salud.
- En el caso de los niños, el fomento de la lactancia materna hasta por lo menos los seis meses de edad.
- Plan de vacunas al día.
- Prevenir la desnutrición y disminuir la contaminación ambiental y domiciliaria.
- Evitar fumar.
- Evitar el contacto con la polución extra domiciliaria.

2.5.2.- Faringe traqueó bronquitis.

La bronquitis aguda es una inflamación de los bronquios grandes (vías aéreas de tamaño mediano) en los pulmones que por lo general es causada por virus o bacterias y que puede durar varios días o semanas. Los síntomas característicos son tos, producción de esputo (flema), falta de aire y silbido al respirar como consecuencia de la obstrucción de las vías aéreas inflamadas. El diagnóstico se realiza mediante un examen clínico y, a veces, análisis microbiológico de la flema. El tratamiento de la bronquitis aguda suele ser sintomático. Dado que en la mayoría de los casos suele estar causada por virus, no suelen utilizarse antibióticos a menos que los análisis microscópicos de esputo mediante tinción de Gram confirmen la presencia de una infección bacteriana.

La bronquitis aguda puede ser causada por (patógenos) contagiosos. En casi la mitad de los casos de bronquitis aguda se identifica un patógeno bacteriano o vírico. Entre los virus típicos se encuentran el virus sincitial respiratorio, el rinovirus, o el virus de la influenza, entre otros.

- Daño causado por irritación de las vías aéreas produce inflamación, lo que a su vez hace que los neutrófilos se infiltren y aumenten su presencia en el tejido pulmonar.
- Los neutrófilos producen sustancias que aumentan la secreción en la mucosa de las vías aéreas.
- Una obstrucción adicional de las vías aéreas es causada por células goblet adicionales en las vías aéreas menores. Esto es típico de la bronquitis crónica.
- Aunque la infección no es la causante directa de la bronquitis crónica, sí es un factor importante en la cronificación de la bronquitis.

Causas

Siempre viene de un resfriado o una enfermedad pseudo gripal. Causa una tos en forma frecuente presenta mucosidad, jadeo y presión en el pecho.

La presencia de bronquitis se puede diagnosticar por la presencia de tos expectorante, dificultades para respirar (disnea) y silbido. Ocasionalmente se puede presentar dolor de pecho, fiebre y cansancio o malestar. Adicionalmente, la bronquitis causada por adenoviridae puede también producir síntomas sistémicos y gastrointestinales. Sin embargo la tos producida por la bronquitis puede continuar por hasta un período de tres semanas o más luego que los síntomas han desaparecido completamente.

A menudo un examen físico indica intensidad reducida de los sonidos respiratorios, silbido, rhonchi y espiración prolongada. La mayoría de los doctores confían en la presencia de tos seca o húmeda persistente como evidencia de bronquitis.

Se pueden realizar varios tipos de análisis en los pacientes que presentan tos y dificultades para respirar:

- una radiografía de tórax que muestra hiperinflación; colapso y consolidación de zonas de los pulmones serían indicativos de un diagnóstico de neumonía; algunas condiciones que predisponen a una bronquitis pueden ser detectadas con una radiografía de tórax;
- una muestra de esputo que presenta granulocitos neutrófilos (glóbulos blancos inflamatorios) y cultivo que muestra la presencia de microorganismos patógenos como, por ejemplo, Estreptococos
- un análisis de sangre puede mostrar inflamación en las vías respiratorias (como lo indicaría un conteo de glóbulos blancos alto y elevados niveles de proteína C reactiva)

Tratamiento.

Antibióticos

Solo el 5 al 10% de los casos de bronquitis son causados por infecciones bacterianas. La mayoría de los casos de bronquitis son causados por infecciones virales y son del tipo "auto-limitadas" y evolucionan solas en el lapso de unas pocas semanas. La bronquitis aguda no debe ser tratada con antibióticos a menos que un análisis microscópico del esputo muestre la presencia de grandes colonias de bacterias. El tratamiento de enfermedades no bacterianas con antibióticos conduce al desarrollo de bacterias resistentes a los antibióticos, que aumentan los niveles de morbilidad y mortalidad.

Dejar de fumar

Numerosos especialistas recomiendan que, para ayudar a que la estructura de los bronquios se cure más rápido y para no empeorar la bronquitis, los fumadores deben dejar de fumar definitivamente, para permitir que sus pulmones se recuperen de la capa de alquitrán que los ha recubierto a lo largo del tiempo.

Antihistamínicos

La utilización de antihistamínico en forma no controlada por un doctor, para tratar una bronquitis puede ser perjudicial para la salud.

Uno de los efectos de los antihistamínicos es aumentar la densidad de las secreciones de moco. La expulsión del moco infectado mediante la tos puede ser beneficiosa para recuperarse de la bronquitis. La expulsión del mucus puede ser afectada en forma negativa si el moco se espesa. Los antihistamínicos pueden ayudar a las bacterias a sobrevivir y multiplicarse en los pulmones al aumentar su tiempo de residencia en un medio cálido y húmedo tal como el del mucus espesado.

El uso de antihistamínicos junto con un jarabe expectorante para la tos puede ser doblemente dañino promoviendo la producción de mucus y aumentando la densidad del que se produce. El uso de un jarabe expectorante para la tos por sí mismo puede ser útil para extraer las bacterias desde los pulmones. El uso de un antihistamínico junto con el jarabe va en contra de la intención de utilizar un expectorante en primer lugar.

La bronquitis aguda por lo general dura unos pocos días o semanas. Puede presentarse junto con un resfrío o enfriamiento o después, o puede ocurrir en forma aislada. La bronquitis por lo general comienza con una tos seca, que puede despertar al enfermo por la noche. Luego de unos pocos días evoluciona hacia una tos húmeda o tos productiva, que puede estar acompañada por fiebre, cansancio y dolor de cabeza. La fiebre, cansancio, y el malestar pueden durar solo unos pocos días, pero la tos húmeda puede durar hasta varias semanas.

En caso de que la tos se prolongue por un período superior a un mes, algunos doctores pueden recomendar una consulta a un otorrinolaringólogo (especialista en la garganta, la nariz y el oído) para investigar si es que existe alguna otra dolencia además de la bronquitis, que es la que causa la irritación. Es posible que el tener las vías bronquiales irritadas durante unos pocos meses pueda producir condiciones asmáticas en algunos pacientes.

Además, si el enfermo comienza a toser moco con rastros de sangre, se debe realizar una consulta a un doctor. En casos raros, los doctores pueden realizar estudios para determinar si la causa es alguna enfermedad grave como, por ejemplo, una tuberculosis o un cáncer de pulmón.

2.6.- Atención de enfermería en pacientes con infecciones respiratorias.

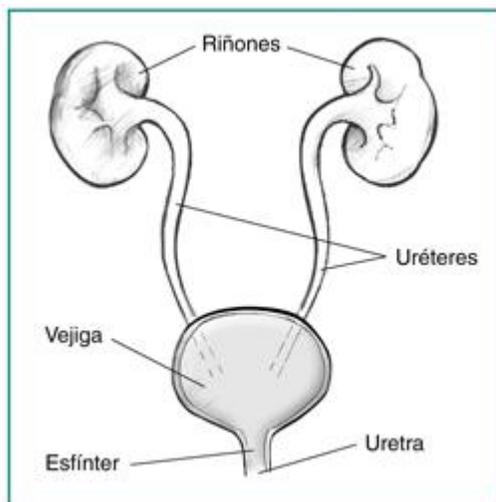
Comisión permanente de enfermería. Planes de cuidados estandarizados de enfermería.

2.7.- Aparatos urinarios.

El aparato urinario comprende una serie de órganos, tubos, músculos y nervios que trabajan en conjunto para producir, almacenar y transportar orina. El aparato urinario consta de dos riñones, dos uréteres, la vejiga, dos músculos esfínteres y la uretra

Su cuerpo absorbe los nutrientes de los alimentos y los usa para el mantenimiento de toda función corporal, incluida la energía y la auto reparación. Una vez que el cuerpo absorbe lo que necesita del alimento, productos de desecho permanecen en la sangre y el intestino. El aparato urinario trabaja con los pulmones, la piel y los intestinos los cuales también excretan desecho para mantener en equilibrio las sustancias químicas y el agua en el cuerpo. Los adultos eliminan cerca de un litro y medio de orina al día. Esta cantidad depende de ciertos factores, especialmente de la cantidad de líquido y alimento que una persona ingiere y de la cantidad de líquido que pierde al sudar y respirar. Ciertos tipos de medicamentos también pueden afectar la cantidad de orina que el cuerpo elimina.

El aparato urinario elimina de la sangre un tipo de desecho llamado urea. La urea se produce cuando los alimentos que contienen proteína, tales como la carne de res, la carne de ave y ciertos vegetales, se descomponen en el cuerpo. La urea se transporta a los riñones a través del torrente sanguíneo.



Vista frontal del aparato urinario

Los riñones son órganos en forma de frijol más o menos del tamaño de su puño. Se localizan cerca de la parte media de la espalda, justo debajo de la caja torácica. Los riñones eliminan la urea del cuerpo a través de las nefronas, que son unidades minúsculas de filtrado. Cada nefrona consta de una bola formada por capilares sanguíneos, llamados glomérulos, y un tubo pequeño llamado túbulo renal. La urea, junto con el agua y otras sustancias de desecho, forma la orina mientras pasa por las nefronas y a través de los túbulos renales del riñón.

Desde los riñones, la orina viaja a la vejiga por dos tubos delgados llamados uréteres. Los uréteres tienen 8 a 10 pulgadas de largo.

Los músculos en las paredes del uréter se aprietan y relajan constantemente para forzar la orina hacia abajo y fuera de los riñones. Si se permite que la orina quede estancada o acumulada, se puede desarrollar una infección renal. Alrededor de cada 10 a 15 segundos, pequeñas cantidades de orina se vacían en la vejiga desde los uréteres.

La vejiga es un órgano muscular hueco en forma de globo. Se encuentra sobre la pelvis y se sostiene en su lugar por ligamentos conectados a otros órganos y a los huesos pélvicos. La vejiga almacena la orina hasta que usted esté listo para ir al baño a expulsarla. La vejiga se hincha en forma redonda cuando se encuentra llena y se torna pequeña cuando se encuentra vacía. Si el sistema urinario está sano, la vejiga fácilmente puede retener hasta 16 onzas (2 tazas) de orina de 2 a 5 horas.

Músculos redondos, llamados esfínteres, ayudan a evitar el goteo de orina. Los músculos del esfínter se cierran con fuerza como una goma elástica alrededor de la abertura de la vejiga en la uretra, el tubo que permite la expulsión de orina fuera del cuerpo.

Los nervios en la vejiga le hacen saber cuándo orinar o cuándo es tiempo de vaciar la vejiga. Cuando la vejiga recién empieza a llenarse de orina, usted puede sentir ganas de orinar. La sensación de orinar se hace más fuerte mientras la vejiga continúa llenándose y alcanza su límite. Entonces, los nervios de la vejiga envían una señal nerviosa al cerebro que indica que la vejiga se encuentra llena, e intensifica el impulso de vaciar la vejiga.

Cuando usted orina, el cerebro envía señales a los músculos de la vejiga para que se aprieten y expulsen la orina de la vejiga. Al mismo tiempo, el cerebro envía señales para que los músculos del esfínter se relajen. Al relajarse estos músculos, la orina sale de la vejiga por la uretra. Cuando todas las señales ocurren en el orden adecuado, hay una micción (acto de orinar) normal.

UNIDAD III

3.1.- Infecciones urinarias más frecuentes.

3.1.1.- Infecciones de vías urinarias.

Una infección de las vías urinarias es una infección que se produce en cualquier parte del aparato urinario: los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra. La mayoría de las infecciones ocurren en las vías urinarias inferiores (la vejiga y la uretra).

Las mujeres son más propensas a contraer una infección urinaria que los hombres. La infección que se limita a la vejiga puede ser dolorosa y molesta. Sin embargo, puedes tener consecuencias graves si la infección urinaria se extiende a los riñones.

Por lo general, los médicos tratan las infecciones de las vías urinarias con antibióticos. Pero puedes tomar medidas para reducir las probabilidades de contraer una infección urinaria en primer lugar.

Las infecciones urinarias suelen ocurrir cuando ingresan bacterias en las vías urinarias a través de la uretra y comienzan a multiplicarse en la vejiga. Aunque el aparato urinario está preparado para impedir el ingreso de estos invasores microscópicos, estas defensas a veces fallan. Cuando esto ocurre, las bacterias pueden proliferar hasta convertirse en una infección totalmente desarrollada en las vías urinarias.

Las infecciones urinarias más frecuentes se presentan principalmente en las mujeres y afectan la vejiga y la uretra.

- Infección de la vejiga (cistitis). Por lo general, este tipo de infección urinaria es causado por la *Escherichia coli* (*E. coli*), un tipo de bacteria que se encuentra frecuentemente en el tubo gastrointestinal. Sin embargo, algunas veces son responsables otras bacterias.

Las relaciones sexuales pueden ocasionar cistitis, pero no hace falta ser sexualmente activo para padecerla. Todas las mujeres están en riesgo de padecer cistitis debido a su anatomía; específicamente, por la corta distancia desde la uretra hasta el ano y del orificio uretral a la vejiga.

- Infección de la uretra (uretritis). Este tipo de infección urinaria puede ocurrir cuando las bacterias en el tubo gastrointestinal se propagan desde el ano hacia la uretra. Asimismo, debido a que la uretra femenina está cerca de la vagina, las infecciones de transmisión sexual tales como herpes, gonorrea, clamidiosis y micoplasma pueden causar uretritis.

Factores de riesgo

Las infecciones urinarias son frecuentes en las mujeres y muchas tienen más de una infección durante sus vidas. Entre los factores de riesgo de infección urinaria específicos de las mujeres se encuentran:

- Anatomía femenina. Las mujeres tienen la uretra más corta que los hombres, lo que acorta la distancia que las bacterias deben atravesar para alcanzar la vejiga.

- **Actividad sexual.** Las mujeres sexualmente activas son proclives a tener más infecciones urinarias que las que no lo están. Tener una nueva pareja sexual también incrementa el riesgo.
- **Ciertos tipos de anticonceptivos.** Las mujeres que usan diafragmas como método anticonceptivo pueden tener un riesgo más elevado, al igual que las mujeres que usan espermicidas.
- **Menopausia.** Después de la menopausia, la disminución del estrógeno circulante produce cambios en las vías urinarias que te vuelven más vulnerable a la infección.

Otros factores de riesgo de infección urinaria comprenden:

- **Anormalidades en las vías urinarias.** Los bebés que nacen con anomalías en las vías urinarias que no permiten que la orina salga del cuerpo con normalidad o que provocan que la orina retroceda a la uretra tienen riesgo elevado de infecciones urinarias.
- **Obstrucciones en las vías urinarias.** Los cálculos renales o una próstata agrandada pueden provocar que la orina quede atrapada en la vejiga y aumentar el riesgo de infecciones urinarias.
- **Sistema inmunitario deprimido.** La diabetes y otras enfermedades que deterioran el sistema inmunitario (las defensas del organismo contra los gérmenes) pueden aumentar el riesgo de infecciones urinarias.
- **Uso de catéter.** Las personas que no pueden orinar por sí solas y usan un tubo (catéter) para hacerlo tienen riesgo elevado de infecciones urinarias. Esto puede comprender a las personas que están hospitalizadas, las que tienen problemas neurológicos que hacen difícil controlar su habilidad para orinar y las personas que están paralizadas.
- **Procedimiento urinario reciente.** La cirugía urinaria, como también un examen de las vías urinarias que comprenda el uso de instrumental médico, puede aumentar el riesgo de padecer una infección urinaria.

3.1.2.- Glomerulonefritis.

La glomerulonefritis es la inflamación de los pequeños filtros de los riñones (glomérulos). Los glomérulos eliminan el exceso de líquido, los electrolitos y los desechos del torrente sanguíneo, y los hacen pasar a la orina. La glomerulonefritis puede aparecer de manera repentina (aguda) o gradual (crónica).

Puede ocurrir por sí sola o como parte de otra enfermedad, como lupus o diabetes. La inflamación grave o prolongada asociada con la glomerulonefritis puede dañar los riñones. El tratamiento depende del tipo de glomerulonefritis que tengas.

Los signos y síntomas de la glomerulonefritis dependen de si padeces la forma aguda o crónica y de la causa. Los primeros indicios de que algo no anda bien pueden ser los síntomas o los resultados de un análisis de orina de rutina.

Los signos y síntomas de la glomerulonefritis comprenden:

- Orina de color rosa o amarronado, debido a que hay glóbulos rojos en la orina (hematuria)
- Orina espumosa debido al exceso de proteína (proteinuria)
- Presión arterial alta (hipertensión)
- Retención de líquidos (edema) con hinchazón notoria en el rostro, las manos, los pies y el abdomen

Causas

Muchos trastornos pueden provocar glomerulonefritis. A veces, la enfermedad es hereditaria y, otras veces, se desconoce la causa. Los trastornos que pueden originar la inflamación de los glomérulos renales comprenden:

Infecciones

- Glomerulonefritis posestreptocócica. La glomerulonefritis puede manifestarse una o dos semanas después de la recuperación de una infección de la garganta por estreptococos o, rara vez, después de una infección cutánea (impétigo). Para combatir la infección, el cuerpo produce anticuerpos adicionales que, con el tiempo, se alojan en los glomérulos, lo que provoca inflamación.

Los niños tienen más probabilidad de padecer glomerulonefritis posestreptocócica que los adultos y de recuperarse de forma rápida.

- Endocarditis bacteriana. En algunos casos, las bacterias pueden viajar por el torrente sanguíneo y alojarse en el corazón, lo que genera una infección en una o más de las válvulas cardíacas. Tienes más posibilidades de sufrir esta enfermedad si tienes un defecto cardíaco, como una válvula cardíaca lesionada o artificial. La endocarditis bacteriana se asocia con la enfermedad glomerular, aunque no queda claro cuál es la relación entre ambas.
- Infecciones virales. Las infecciones virales, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la hepatitis B y la hepatitis C, pueden ocasionar glomerulonefritis.

Enfermedades inmunitarias

- Lupus. El lupus, enfermedad inflamatoria crónica, puede afectar muchas partes del cuerpo, como la piel, las articulaciones, los riñones, las células sanguíneas, el corazón y los pulmones.
- Síndrome de Goodpasture. El síndrome de Goodpasture, un trastorno inmunológico pulmonar poco frecuente que puede parecerse a la neumonía, produce sangrado en los pulmones además de glomerulonefritis.
- Nefropatía por inmunoglobulina A. Esta enfermedad glomerular primaria, caracterizada por episodios recurrentes de sangre en la orina, es consecuencia de los depósitos de

inmunoglobulina A en los glomérulos. La nefropatía por inmunoglobulina A puede evolucionar con los años sin síntomas evidentes.

Vasculitis

- Poliarteritis. Este tipo de vasculitis afecta los vasos sanguíneos pequeños y medios de muchas partes del organismo, como el corazón, los riñones y el intestino.
- Granulomatosis con poliangitis. Este tipo de vasculitis, antes conocida como «granulomatosis de Wegener», afecta los vasos sanguíneos pequeños y medianos de los pulmones, las vías respiratorias superiores y los riñones.

Afecciones que pueden causar cicatrización de los glomérulos

- Presión arterial alta. Puede dañar los riñones y deteriorar su capacidad de funcionar normalmente. La glomerulonefritis también puede producir presión arterial alta porque disminuye la funcionalidad renal y puede afectar la manera en la que los riñones administran el sodio.
- Enfermedad renal diabética (nefropatía diabética). Puede afectar a cualquier persona con diabetes y generalmente tarda años en aparecer. Un control adecuado del nivel de azúcar en sangre y de la presión arterial puede prevenir o retardar el daño renal.
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Este trastorno, caracterizado por la cicatrización difusa de algunos glomérulos, puede originarse por otra enfermedad o aparecer sin motivos conocidos.

En casos excepcionales, la glomerulonefritis crónica es hereditaria. Un tipo hereditario, el síndrome de Alport, también puede deteriorar la visión y la audición.

Además de las causas mencionadas anteriormente, la glomerulonefritis se relaciona con ciertos tipos de cáncer, como el mieloma múltiple, el cáncer de pulmón y la leucemia linfocítica crónica.

Complicaciones

La glomerulonefritis puede dañar los riñones a tal punto que estos pierden su capacidad de filtrado. Como consecuencia, se acumulan niveles peligrosos de líquido, de electrolitos y de desechos en el organismo.

Algunas complicaciones posibles de la glomerulonefritis son:

- Insuficiencia renal aguda. La pérdida de las funciones de la parte de filtrado de las nefronas puede provocar una rápida acumulación de desechos. Es posible que necesites diálisis de urgencia (un medio artificial para eliminar los líquidos adicionales y los desechos del organismo), por lo general, mediante un riñón artificial.
- Enfermedad renal crónica. Los riñones pierden su capacidad de filtrado de manera gradual. La función renal que se deteriora a menos del 10 por ciento de su capacidad normal puede provocar una enfermedad renal terminal que requiere diálisis o un trasplante de riñón para poder vivir.
- Presión arterial alta. El daño a los riñones y la acumulación resultante de desechos en el torrente sanguíneo pueden elevar la presión arterial.
- Síndrome nefrótico. Si padeces este síndrome, tienes demasiada proteína en la orina, lo que provoca que haya muy poca cantidad de proteína en la sangre. El síndrome nefrótico también puede estar relacionado con niveles altos de colesterol en sangre y con la hinchazón (edema) de los párpados, los pies y el abdomen.

Prevención

Es posible que no haya forma de prevenir la mayoría de las formas de la glomerulonefritis. Sin embargo, a continuación te damos algunas medidas que podrían ser beneficiosas:

- Busca tratamiento de inmediato para la infección por estreptococo con dolor de garganta o impétigo.

- Para prevenir infecciones que puedan provocar algunas formas de glomerulonefritis, como el VIH y la hepatitis, sigue las pautas para tener sexo seguro y evita el uso de drogas intravenosas.
- Controla la presión arterial alta, lo que disminuye la probabilidad de sufrir daños en los riñones causados por la hipertensión.
- Contrólale la glucemia para ayudar a prevenir la nefropatía diabética.

3.1.3.- Síndrome nefrótico.

El síndrome nefrótico es un trastorno renal que hace que el cuerpo excrete demasiadas proteínas en la orina.

El síndrome nefrótico usualmente se debe a daños en los grupos de vasos sanguíneos diminutos de los riñones que filtran los desechos y el exceso de agua de la sangre. El síndrome nefrótico causa hinchazón (edema), especialmente en los pies y tobillos, y aumenta el riesgo de otros problemas de salud.

El tratamiento del síndrome nefrótico comprende el tratamiento de la enfermedad de fondo que lo está provocando y la administración de medicamentos. El síndrome nefrótico puede aumentar el riesgo de sufrir infecciones y coágulos sanguíneos. El médico puede recomendarte medicamentos y cambios en la alimentación para evitar estas y otras complicaciones del síndrome nefrótico.

Los signos y síntomas del síndrome nefrótico comprenden los siguientes:

- Hinchazón intensa (edema), en particular alrededor de los ojos y en los tobillos y los pies
- Orina espumosa, que puede ser el resultado de exceso de proteína en la orina
- Aumento de peso debido a retención de líquidos excesiva
- Fatiga

- Pérdida de apetito

Causas

El síndrome nefrótico usualmente se debe a daños en los racimos de vasos sanguíneos diminutos (glomérulos) de los riñones.

El glomérulo filtra la sangre cuando pasa por los riñones, y separa lo que tu cuerpo necesita de lo que no. Un glomérulo saludable retiene las proteínas de la sangre (principalmente, la albúmina), que se necesita para mantener la cantidad adecuada de líquido en el cuerpo, y evita que se vayan con la orina. Cuando está dañado, el glomérulo permite que se vayan del cuerpo muchas de las proteínas de la sangre, lo que causa el síndrome nefrótico.

Varias causas posibles

Muchas enfermedades y afecciones pueden hacer que el glomérulo se dañe y cause el síndrome nefrótico:

- Enfermedad renal diabética. La diabetes puede causar daño en los riñones (nefropatía diabética) que afecta los glomérulos.
- Nefropatía de cambios mínimos. Esta es la causa más frecuente del síndrome nefrótico en los niños. La nefropatía de cambios mínimos hace que los riñones no funcionen bien, pero, cuando se examina el tejido renal con un microscopio, se lo ve normal o casi normal. En general no se puede determinar la causa de la función anormal.
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Este trastorno, caracterizado por la cicatrización difusa de algunos glomérulos, puede deberse a otra enfermedad, a un defecto genético, o aparecer sin motivos conocidos.
- Nefropatía membranosa. Este trastorno de los riñones es consecuencia del engrosamiento de las membranas dentro del glomérulo. Se desconoce la causa exacta del engrosamiento, pero, a veces, está asociada a otras enfermedades, como la hepatitis B, el paludismo, el lupus y el cáncer.

- Lupus eritematoso sistémico. Esta enfermedad inflamatoria crónica puede causar daño grave a los riñones.
- Amiloidosis. Este trastorno ocurre cuando sustancias llamadas « proteínas amiloides» se acumulan en los órganos. La acumulación de amiloideas suele afectar los riñones, lo que daña su sistema de filtración.
- Coágulos sanguíneos en las venas de los riñones. La trombosis de venas renales, que ocurre cuando un coágulo sanguíneo bloquea una vena conectada al riñón, puede causar síndrome nefrótico.

Factores de riesgo

Los factores que pueden aumentar el riesgo de padecer síndrome nefrótico comprenden los siguientes:

- Enfermedades que dañan los riñones. Ciertas enfermedades y afecciones aumentan el riesgo de padecer síndrome nefrótico, como la diabetes, el lupus, la amiloidosis y otras enfermedades renales.
- Determinados medicamentos. Algunos ejemplos de medicamentos que pueden causar síndrome nefrótico son los antiinflamatorios no esteroideos y los medicamentos para curar infecciones.
- Determinadas infecciones. Algunos ejemplos de infecciones que aumentan el riesgo de padecer síndrome nefrótico son el VIH, la hepatitis B, la hepatitis C y la malaria.

Complicaciones

Las posibles complicaciones del síndrome nefrótico comprenden:

- Coágulos sanguíneos. La incapacidad de los glomérulos de filtrar la sangre correctamente puede llevar a la pérdida de proteínas sanguíneas que ayudan a prevenir la coagulación. Esto aumenta el riesgo de formación de un coágulo sanguíneo (trombo) en las venas.

- Alto colesterol en sangre y triglicéridos en sangre elevados. Cuando baja el nivel de la proteína albúmina en sangre, el hígado produce más albúmina. Al mismo tiempo, el hígado libera más colesterol y triglicéridos.
- Mala nutrición. La pérdida de demasiada proteína en sangre puede ocasionar desnutrición. Esto puede generar adelgazamiento, pero tal vez quede oculto por la hinchazón. También puedes tener muy pocos glóbulos rojos (anemia) y niveles bajos de vitamina D y calcio.
- Presión arterial alta. El daño a los glomérulos y la acumulación resultante de desechos en el torrente sanguíneo (uremia) pueden elevar la presión arterial.
- Insuficiencia renal aguda. Si los riñones pierden la capacidad de filtrar sangre a causa del daño a los glomérulos, los desechos se pueden acumular en la sangre con rapidez. Si esto sucede, posiblemente necesites que te hagan diálisis de urgencia (un medio artificial para eliminar los líquidos adicionales y los desechos de la sangre), generalmente mediante una máquina renal artificial (dializador).
- Enfermedad renal crónica. El síndrome nefrótico puede causar que los riñones gradualmente dejen de funcionar. Si el funcionamiento renal se reduce demasiado, es posible que requieras diálisis o un trasplante de riñón.
- Infecciones. Las personas que padecen síndrome nefrótico tienen mayor riesgo de infecciones.

3.2.- Atención de enfermería en pacientes con infecciones urinarias.

Comisión permanente de enfermería. Planes de cuidados estandarizados de enfermería.

3.3.- Aparato Circulatorio

El aparato circulatorio es un sistema de transporte interno que utilizan los seres vivos para trasladar dentro de su organismo elementos nutritivos, metabolitos, oxígeno, dióxido de carbono, hormonas y otras sustancias. Existe tanto en los vertebrados como en la mayoría

de los invertebrados aunque su estructura y función tiene considerables variaciones dependiendo del tipo de animal.

En el ser humano el sistema circulatorio está constituido por un fluido que se llama sangre, un conjunto de conductos (arterias, venas, capilares) y una bomba impulsora que es el corazón. El corazón es una estructura muscular que se contrae regularmente y mantiene la sangre en constante movimiento dentro de los vasos sanguíneos. La sangre contiene glóbulos rojos ricos en hemoglobina que transportan el oxígeno hasta todas las células del cuerpo. El sistema linfático formado por los vasos linfáticos que conducen un líquido llamado linfa desde el espacio intersticial hasta el sistema venoso también forma parte del sistema circulatorio.

Las personas y todos los mamíferos disponen de un sistema circulatorio doble, el corazón derecho impulsa la sangre pobre en oxígeno a través de la arteria pulmonar hacia los pulmones para que se oxigene (circulación pulmonar), mientras que el corazón izquierdo distribuye la sangre oxigenada hasta los tejidos a través de la arteria aorta y sus múltiples ramificaciones (circulación sistémica).

Los componentes principales del sistema cardiovascular humano son el corazón, la sangre, y los vasos sanguíneos. El corazón tiene 4 cámaras, la sangre sigue 2 circuitos diferentes: la circulación pulmonar que lleva la sangre del ventrículo derecho a los pulmones para que se oxigene y la circulación sistémica que lleva la sangre oxigenada del ventrículo izquierdo a todos los órganos y tejidos del organismo. Un adulto promedio contiene aproximadamente 5 litros de sangre, lo que representa aproximadamente el 7 % de su peso corporal total. La sangre se compone de plasma, glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

3.4.- Patología que afecta más frecuente el aparato circulatorio.

3.4.1.- Persistencia de conducto arterioso.

El conducto arterioso persistente (CAP) es la persistencia después del nacimiento de la conexión fetal (conducto arterioso) entre la aorta y la arteria pulmonar, lo que causa un cortocircuito izquierda-derecha. Los síntomas pueden consistir en retraso del crecimiento, mala actitud alimentaria, taquicardia y taquipnea. Es frecuente auscultar un soplo continuo en la parte superior del borde esternal izquierdo. El diagnóstico se realiza por ecocardiografía. En recién nacidos prematuros con un cortocircuito significativo, puede intentarse la

administración de indometacina, pero este tratamiento no es eficaz en recién nacidos de término ni en niños más grandes con CAP. Si la conexión persiste, está indicada la corrección quirúrgica o con catéter.

El CAP es responsable del 5-10% de las cardiopatías congénitas; la relación sexo masculino y femenino es de 1:3. El CAP es muy frecuente en los recién nacidos prematuros (está presente en el 45% de aquellos con peso al nacer < 1750 g y en alrededor del 80% de aquellos con peso al nacer < 1.200 g). Un CAP significativo causa insuficiencia cardíaca (IC) en el 15% de los recién nacidos prematuros con peso de nacimiento < 1.750 g y en el 40-50% de los recién nacidos con peso de nacimiento < 1.500 g.

Fisiopatología

El conducto arterioso es una conexión normal entre la arteria pulmonar y la aorta; es necesario para la circulación fetal apropiada. En el momento del nacimiento, el aumento de la PaO₂ y el descenso de la concentración de prostaglandinas inducen el cierre del conducto arterioso, que suele comenzar dentro de las primeras 10-15 horas de vida. Si no tiene lugar este proceso normal, se produce CAP.

Las consecuencias fisiológicas dependen del calibre del conducto. Un conducto arterioso de pequeño calibre rara vez provoca síntomas, mientras que uno de gran calibre causa un cortocircuito izquierda-derecha importante. Con el tiempo, un cortocircuito de gran magnitud determina un aumento de tamaño del corazón izquierdo, hipertensión arterial pulmonar y aumento de la resistencia vascular pulmonar que causan, finalmente, síndrome de Eisenmenger.

Signos y síntomas

La presentación clínica depende del calibre del CAP y la edad gestacional en el momento del parto. Los lactantes y los niños con un CAP pequeño suelen ser asintomáticos; los lactantes con CAP grande tienen signos de IC (p. ej., retraso del crecimiento, mala actitud alimentaria, taquipnea, disnea durante la alimentación, taquicardia). Los recién nacidos prematuros pueden presentar dificultad respiratoria, apnea, empeoramiento de los requerimientos de ventilación mecánica u otras complicaciones graves (p. ej., enterocolitis necrosante). Los

signos de IC son más tempranos en los recién nacidos prematuros que en los de término y pueden ser más graves. A menudo, un gran cortocircuito a través del conducto arterioso contribuye de manera importante a la gravedad de la patología pulmonar de la prematurez.

La mayoría de los niños con un CAP pequeño tienen ruidos cardíacos y pulsos periféricos normales. Se ausculta en forma óptima un soplo continuo de grado I-3/6 en la parte superior del borde esternal izquierdo. El soplo se extiende desde la sístole hasta después del segundo ruido cardíaco (S_2) en la diástole y suele tener un tono diferente en la sístole que en la diástole.

Los recién nacidos de término con un cortocircuito significativo a través del CAP tienen pulsos periféricos llenos o saltones, con una amplia presión diferencial. Es característico un soplo continuo de grado I-4/6. Si el soplo es intenso, tiene una cualidad "de sonido de maquinaria". Puede auscultarse un retumbo diastólico apical (por hiperflujo a través de la válvula mitral) o ritmo de galope si hay un gran cortocircuito izquierda-derecha o aparece una IC.

Los recién nacidos prematuros con un cortocircuito significativo tienen pulsos saltones y un precordio hiperdinámico. Se ausculta un soplo cardíaco en el área pulmonar; el soplo puede ser continuo, sistólico con un breve componente diastólico o sólo sistólico, lo que depende de la presión en la arteria pulmonar. Algunos lactantes no tienen ningún soplo cardíaco audible.

Diagnóstico

- Radiografía de tórax y ECG
- Ecocardiografía

El examen físico sugiere el diagnóstico, que es avalado por la radiografía de tórax y el ECG y confirmado por ecocardiografía bidimensional con estudios de flujo Doppler color.

Por lo general, la radiografía de tórax y el ECG son normales si el CAP es pequeño. Si el cortocircuito es significativo, la radiografía de tórax muestra prominencia de la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente, y aumento de la trama vascular

pulmonar; el ECG puede revelar hipertrofia ventricular izquierda. No se requiere cateterismo cardíaco, a menos que se utilice con fines terapéuticos.

Tratamiento

- Tratamiento inhibidor de la síntesis de prostaglandinas (p. ej., indometacina, ibuprofeno)
- En ocasiones, dispositivos de oclusión transcáteter o reparación quirúrgica

En recién nacidos prematuros con compromiso del estado respiratorio, a veces puede cerrarse el CAP administrando un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas (p. ej., indometacin). Se administran tres dosis de indometacina IV cada 12 a 24 h en base a la producción de orina; Las dosis se suspenden cuando la producción de orina es $<0,6$ mL/kg/h. Una alternativa es el ibuprofeno 10 mg/kg VO seguido por 2 dosis de 5 mg/kg a intervalos de 24 h). La restricción de líquidos puede facilitar el cierre ductal. En el pasado, si este tratamiento no era exitoso, se hacía ligadura quirúrgica del CAP. Sin embargo, los datos actuales no muestran un mejor resultado a largo plazo después de la intervención quirúrgica, aunque los expertos están evaluando si existen subgrupos de pacientes en los que la cirugía podría ser beneficiosa. En los recién nacidos prematuros sin compromiso respiratorios, no es necesario tratar el CAP.

3.4.2.- Tetralogía de Fallot.

La tetralogía de Fallot es una afección poco frecuente que se produce a causa de una combinación de cuatro defectos cardíacos presentes al momento del nacimiento (congénita).

Estos defectos, que afectan la estructura del corazón, hacen que este órgano irrigue sangre con una cantidad insuficiente de oxígeno hacia el resto del cuerpo. En general, los bebés y los niños que padecen tetralogía de Fallot tienen la piel azulada porque la sangre no transporta suficiente oxígeno.

A menudo, la tetralogía de Fallot se diagnostica durante el primer año de vida o inmediatamente después. Sin embargo, es posible que la tetralogía de Fallot solo se detecte

más adelante en la vida en el caso de algunos adultos, según la gravedad de los defectos y de los síntomas.

Si se diagnostica temprano y se hace un tratamiento quirúrgico adecuado, la mayoría de los niños y adultos que padecen la tetralogía de Fallot pueden llevar una vida relativamente normal, aunque necesitarán atención médica de manera periódica durante toda la vida y, quizá, deban restringir la actividad física.

Síntomas

Los síntomas de la tetralogía de Fallot varían según el grado de obstrucción del flujo sanguíneo que va del ventrículo derecho a los pulmones. Algunos de los signos y síntomas son:

- Coloración azulada en la piel causada por un bajo nivel de oxígeno en la sangre (cianosis)
- Dificultad para respirar y respiración rápida, especialmente al comer y al hacer ejercicio
- Pérdida del conocimiento (desmayo)
- Dedos de las manos y de los pies en palillo de tambor: lechos ungueales con una forma redonda anormal
- Aumento de peso deficiente
- Cansancio fácil al jugar o al hacer ejercicio
- Irritabilidad
- Llanto prolongado
- Soplo cardíaco

Episodios de tetralogía

A veces, los bebés que padecen tetralogía de Fallot presentan, de manera repentina, un color azul oscuro en la piel, en las uñas y en los labios después de llorar o de comer, o cuando se agitan.

Estos episodios se denominan «episodios cianóticos» y se deben a una disminución rápida de la cantidad de oxígeno en la sangre. Los episodios cianóticos son más frecuentes en los bebés más pequeños, entre los 2 y los 4 meses de edad. Los niños pequeños o los más grandes pueden colocarse en cuclillas de manera instintiva cuando tienen dificultad para respirar. La posición en cuclillas aumenta el flujo sanguíneo a los pulmones.

Causas

La tetralogía de Fallot aparece durante el crecimiento fetal, cuando el corazón del bebé se está formando. Aunque algunos factores, como la desnutrición materna, una enfermedad viral o los trastornos genéticos, pueden aumentar el riesgo de padecer esta enfermedad, en la mayoría de los casos se desconoce la causa.

Las cuatro anomalías que componen este trastorno comprenden:

- Estenosis de la válvula pulmonar. La estenosis de la válvula pulmonar es el estrechamiento de esta válvula la que separa la cavidad inferior derecha del corazón (ventrículo derecho) del principal vaso sanguíneo que conduce a los pulmones (arteria pulmonar).

El estrechamiento (constricción) de la válvula pulmonar reduce el flujo sanguíneo hacia los pulmones. También podría afectar el músculo que se encuentra debajo de ella. En algunos casos graves, la válvula pulmonar no se forma correctamente (atresia pulmonar), lo que reduce el flujo de sangre a los pulmones.

- Comunicación interventricular. Una comunicación interventricular es un orificio (comunicación) en la pared (tabique) que separa las dos cavidades inferiores del

corazón, los ventrículos izquierdo y derecho. Este orificio permite que la sangre no oxigenada en el ventrículo derecho (la sangre que circuló por el organismo y que regresa a los pulmones para reponer el suministro de oxígeno) fluya dentro del ventrículo izquierdo y se mezcle con la sangre fresca y oxigenada de los pulmones.

La sangre del ventrículo izquierdo también retrocede hacia el ventrículo derecho de forma ineficiente. La capacidad de la sangre de circular a través de la comunicación interventricular reduce la irrigación de sangre oxigenada hacia el organismo y finalmente puede debilitar el corazón.

- Cabalgamiento de la aorta. Cuando es normal, la aorta (la principal arteria que sale hacia el cuerpo) se ramifica desde el ventrículo izquierdo. En la tetralogía de Fallot, la aorta se encuentra un poco desplazada hacia la derecha y se apoya justo encima de la comunicación interventricular.

En esta posición recibe la sangre que proviene de los ventrículos derecho e izquierdo y mezcla la sangre poco oxigenada que sale del ventrículo derecho con la sangre rica en oxígeno del ventrículo izquierdo.

- Hipertrofia ventricular derecha. Cuando el corazón trabaja demasiado para bombear la sangre, la pared muscular del ventrículo derecho se engrosa. Con el tiempo, esto podría causar que el corazón se endurezca, se debilite y que finalmente falle.

Algunos niños o adultos que padecen tetralogía de Fallot pueden tener otros defectos cardíacos, como un orificio entre las cavidades superiores del corazón (comunicación interauricular), un arco aórtico recto o anomalías en las arterias coronarias.

Factores de riesgo

Aunque se desconoce la causa exacta de la tetralogía de Fallot, hay varios factores que pueden aumentar el riesgo de que un bebé nazca con la enfermedad. Estos factores de riesgo son:

- Enfermedad viral durante el embarazo, por ejemplo, rubéola (sarampión alemán)

- Alcoholismo durante el embarazo
- Mala nutrición durante el embarazo
- Madre mayor de 40 años
- Uno de los padres tiene tetralogía de Fallot
- La presencia del síndrome de Down o del síndrome de Di George

Complicaciones

Todos los bebés que tienen tetralogía de Fallot necesitan cirugía correctiva. Sin tratamiento, tu bebé podría no crecer y ni desarrollarse de forma adecuada.

También podría enfrentar un riesgo elevado de complicaciones graves, como la endocarditis infecciosa (una inflamación del recubrimiento interno del corazón o de una válvula cardíaca, causada por una infección bacteriana).

Por lo general, los casos no tratados de tetralogía de Fallot tienen complicaciones graves con el paso del tiempo, que pueden ocasionar la muerte o una discapacidad al comienzo de la edad adulta.

3.5.- Atención de enfermería en pacientes con afecciones del aparato circulatorio.

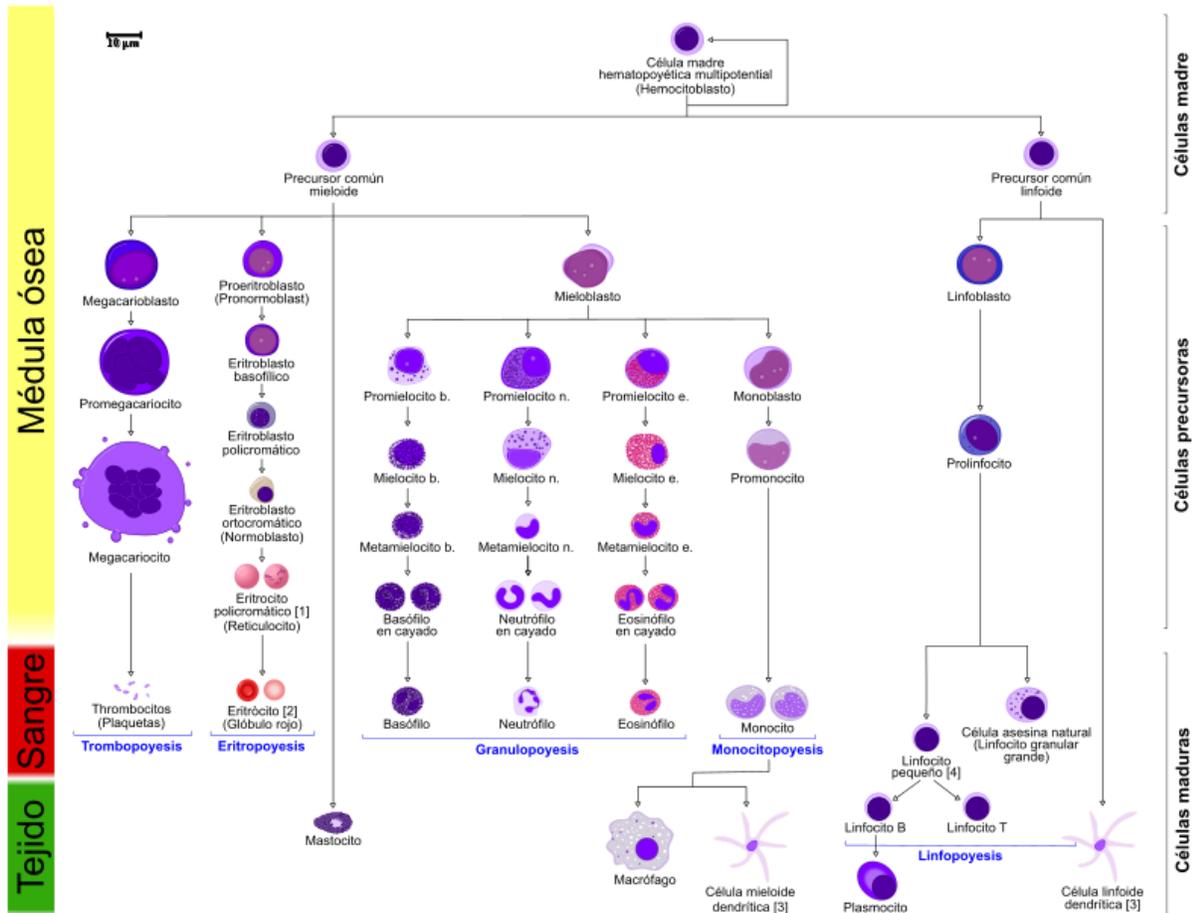
Comisión permanente de enfermería. Planes de cuidados estandarizados de enfermería.

3.6.- Sistema hematopoyético.

La hematopoyesis o hemopoyesis es el proceso de formación, desarrollo y maduración de los elementos figurados de la sangre (eritrocitos, leucocitos y trombocitos (plaquetas)) a partir de un precursor celular común e indiferenciado conocido como célula madre hematopoyética multipotente, unidad formadora de clones, hemocito lasto o stem cell.

Las células madre que en el adulto se encuentran en la médula ósea, son las responsables de formar todas las células y derivados celulares que circulan por la sangre.

Las células sanguíneas son degradadas por el bazo y los macrófagos del hígado. También es conocida por su distribución en la sangre



3.6.1.- Leucemia.

Se define como la proliferación neoplásica de células hematopoyéticas en una estirpe celular con posterior proliferación y expansión, cuya acumulación se acompaña de una disminución del tejido hematopoyético normal en médula ósea y posterior invasión de sangre periférica y otros tejidos. En las leucemias agudas la población celular predominante está formada por

células inmaduras (blastos), y en las crónicas la celularidad presenta un mayor estadio madurativo

Síntomas constitucionales: astenia, debilidad, pérdida de peso, sudoración nocturna. Síntomas por infiltración de la médula ósea: por desplazamiento de la serie roja produce anemia, de la serie blanca infecciones (fiebre), de la serie plaquetaria diátesis hemorrágica (púrpura, epistaxis, gingivorragias etc). Síntomas por infiltración de algún órgano o tejido: la hepatomegalia, hipertrofia gingival, infiltración de la piel y menos frecuente SNC suele darse en el 5% de las linfoblásticas y en el 1% de las mieloblásticas (M4 y M5). En las linfoblásticas puede aparecer dolor óseo espontáneo o a la presión, por infiltración subperiostica, así como adenopatías y esplenomegalia en el 70-80% de los casos. Con mayor frecuencia la infiltración de piel y mediastino se produce en las variedades T. Otros síntomas. Coagulopatía intravascular diseminada (CID) muy frecuente en la leucemia promielocítica, agravando así la tendencia hemorrágica por la trombopenia.

Iniciaremos exploración clínica con toma de constantes ya que un alto porcentaje de enfermos consultan por fiebre tanto al inicio de la enfermedad como durante el tratamiento, y presentan un alto porcentaje de shock séptico. Debemos observar detenidamente la piel en busca de lesiones cutáneas (infiltración leucémica) o signos de sangrado (CID y trombopenia).

Exploración de posibles adenopatías cervicales, supraclaviculares, axilares e inguinales. Oro faringe en búsqueda de foco infeccioso, aftas o hipertrofia gingival.

En caso de paciente ya diagnosticados y que consultan, deberemos explorar el orificio de entrada y el túnel del catéter permanente en busca de signos inflamatorios. -Realizar auscultación cardiopulmonar patología de base o proceso infeccioso asociado, ya que estos enfermos la reacción inflamatoria es escasa, por lo que presentara más información en la auscultación que en el diagnóstico por imagen.

Abdomen en busca de visceromegalias, masas adenopatías palpables, líquido libre y puntos dolorosos (sospechar focos infecciosos-tiflitis).

Exploración sistema nervioso central para descartar posible infiltración o foco infeccioso.

Datos de laboratorio.

En el 95% de las leucemias agudas se observa una anemia normo crónica, normo citica y arregenerativa (reticulocitos disminuidos), que obedece a la anulación del tejido hematopoyético medular normal por la proliferación leucémica. A veces presenta un matiz megaloblástico, debido al excesivo consumo de ácido fólico por parte de las células leucémicas. También en un 80-90% hallamos trombopenia por la disminución de precursores medulares. En ocasiones presentan aumento de LDH, ácido úrico. En las leucemias agudas presentan una infiltración por células plásticas mayor del 20%. En la leucemia mieloide crónica presenta un aumento marcado de la serie mieloide por lo que desplaza a la serie roja y megacariocítica. En la leucemia linfática crónica se observa infiltración de linfocitos maduros de similares características que en sangre periférica.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial será realizado por del Servicio de Hematología, mediante estudios histoquímicos, citogenéticas, inmunofenotípicos y de biología molecular. Ahora bien mediante la clínica puede sospecharse un tipo de leucemia: Leucemia aguda linfoblástica/mieloblástica: se caracterizan por la presencia de células muy inmaduras llamadas blastos y con un curso rápidamente fatal en pacientes no tratados. Leucemia crónica linfoide/mieloide: presentan en el inicio, leucocitos bien diferenciados y un curso relativamente indolente.

Tratamiento.

Existen las llamadas medidas de soporte para intentar que el paciente no sucumba a los efectos del proceso, ni a los añadidos de la toxicidad del tratamiento, y tienen que aliviar, además, en lo posible, el impacto psicológico. Existe un conjunto de problemas a abarcar:

- Terapia transfusional.
- Prevención y manejo de las infecciones.
- Factores de crecimiento hematopoyético.
- Acceso venoso central de larga duración.

- Soporte nutricional.
- Tratamiento de los vómitos y náuseas.
- Tratamiento del dolor.
- Tratamiento del Síndrome de lisis tumoral

3.6.2.- Hemofilia.

La hemofilia es un trastorno poco frecuente en el que la sangre no coagula en forma normal porque carece de suficientes proteínas coagulantes (factores de coagulación). Si tienes hemofilia, posiblemente sangres durante más tiempo después de sufrir una lesión de lo que lo harías si tu sangre coagulara de manera normal.

Los pequeños cortes no suelen ser un gran problema. El mayor problema de salud es el sangrado intenso dentro del cuerpo, en especial en las rodillas, los tobillos y los codos. Ese sangrado interno puede dañar los órganos y los tejidos, y puede poner en riesgo la vida.

La hemofilia es un trastorno hereditario (genético). El tratamiento comprende el reemplazo regular del factor de coagulación específico que se encuentra disminuido.

Síntomas

Los signos y síntomas de la hemofilia varían según el nivel de factores de coagulación. Si tu nivel de factores de coagulación se encuentra levemente reducido, es posible que sangres solo después de una cirugía o de un traumatismo. Si tu insuficiencia es grave, puedes padecer sangrado espontáneo.

Los signos y síntomas del sangrado espontáneo son los siguientes:

- Sangrado excesivo e inexplicable por cortes o por lesiones, o después de una cirugía o de un arreglo dental

- Muchos moretones grandes o profundos
- Sangrado inusual después de las vacunas
- Dolor, hinchazón u opresión en las articulaciones
- Sangre en la orina o en las heces
- Sangrado nasal sin causa conocida
- En los bebés, irritabilidad inexplicable

Sangrado en el cerebro

Un simple golpe en la cabeza puede provocar sangrado en el cerebro en algunas personas que padecen hemofilia grave. Esto ocurre con poca frecuencia, pero es una de las complicaciones más graves. Estos son algunos de los signos y síntomas:

- Dolor de cabeza intenso y prolongado
- Vómitos reiterados
- Somnolencia o letargo
- Visión doble
- Debilidad o torpeza repentinas
- Convulsiones o ataques

Causas

Cuando sangras, el cuerpo normalmente reúne células sanguíneas para formar un coágulo a fin de detener el sangrado. El proceso de coagulación es producido por determinadas partículas sanguíneas. La hemofilia ocurre cuando presentas deficiencia en uno de estos factores de coagulación.

Existen varios tipos de hemofilia y la mayoría son heredadas. Sin embargo, alrededor del 30 por ciento de las personas con hemofilia no tienen antecedentes familiares de este trastorno. En estas personas, ocurre un cambio imprevisto (mutación espontánea) en uno de los genes asociados con la hemofilia.

La hemofilia adquirida es un tipo poco frecuente de la afección que ocurre si el sistema inmunitario de una persona ataca los factores de coagulación de la sangre. Se puede asociar con lo siguiente:

- Embarazo
- Afecciones auto inmunitarias
- Cáncer
- Esclerosis múltiple

Hemofilia hereditaria

En los tipos más frecuentes de hemofilia, el gen defectuoso se encuentra en el cromosoma X. Todas las personas tienen dos cromosomas sexuales, uno de cada padre. Una niña hereda un cromosoma X de la madre y un cromosoma X del padre. Un niño hereda un cromosoma X de la madre y un cromosoma Y del padre.

Esto significa que la hemofilia casi siempre se presenta en los varones y se pasa de madre a hijo a través de uno de los genes de la madre. La mayoría de las mujeres con el gen defectuoso son simplemente portadoras y no presentan signos ni síntomas de hemofilia. Sin embargo, algunas portadoras pueden presentar síntomas de sangrado si disminuyen moderadamente los factores de coagulación.

Complicaciones

Algunas de las complicaciones de la hemofilia son:

- Sangrado interno profundo. El sangrado que se produce en la parte profunda del músculo puede hacer que los brazos y las piernas (extremidades) se hinchen. La hinchazón puede presionar los nervios y provocar entumecimiento o dolor.
- Daño en las articulaciones. El sangrado interno también puede ejercer presión en las articulaciones y provocar dolor intenso. El sangrado interno frecuente sin tratar puede provocar artritis o la destrucción de la articulación.
- Infección. Las personas con hemofilia tienen más probabilidades de recibir transfusiones de sangre, lo que aumenta el riesgo de recibir derivados sanguíneos contaminados. Los derivados sanguíneos son ahora más seguros después de que, a mediados de la década de 1980, se comenzó a analizar la sangre donada para detectar la hepatitis y el VIH.
- Reacción adversa al tratamiento con factores de coagulación. En algunas personas con hemofilia, el sistema inmunitario tiene una reacción negativa a los factores de coagulación que se utilizan para tratar el sangrado. Cuando esto ocurre, el sistema inmunitario elabora proteínas (conocidas como «inhibidores») que desactivan los factores de coagulación, lo que hace que el tratamiento sea menos eficaz.

3.6.3.- Anemias.

La anemia es una afección que se caracteriza por la falta de suficientes glóbulos rojos sanos para transportar un nivel adecuado de oxígeno a los tejidos del cuerpo. Si tienes anemia, es probable que te sientas cansado y fatigado.

Hay muchas formas de anemia, cada una con causas diferentes. La anemia puede ser temporal o prolongada, y puede variar entre leve y grave. Consulta a un médico si sospechas que tienes anemia, ya que esta puede ser indicio de una enfermedad grave.

Los tratamientos para la anemia varían desde la toma de suplementos hasta la realización de procedimientos médicos. Es posible que puedas evitar algunos tipos de anemia si sigues una dieta saludable y variada.

Síntomas

Los signos y síntomas de la anemia varían según la causa de la afección. Algunos de ellos son:

- Fatiga
- Debilidad
- Piel pálida o amarillenta
- Latidos del corazón irregulares
- Dificultad para respirar
- Mareos o aturdimiento
- Dolor en el pecho
- Manos y pies fríos
- Dolor de cabeza

Al principio, la anemia puede ser leve y pasar inadvertida. No obstante, los síntomas empeoran a medida que la anemia empeora.

Causas

La anemia ocurre cuando la sangre no tiene suficientes glóbulos rojos. Esto puede suceder si:

- El cuerpo no produce suficientes glóbulos rojos
- Un sangrado provoca que pierdas glóbulos rojos más rápidamente de lo que se pueden reemplazar
- El cuerpo destruye glóbulos rojos

Qué hacen los glóbulos rojos

Tu organismo fabrica tres tipos de células sanguíneas: glóbulos blancos para luchar contra las infecciones, plaquetas para ayudar en la coagulación y glóbulos rojos para transportar oxígeno por todo el cuerpo.

Los glóbulos rojos contienen hemoglobina; una proteína rica en hierro que le otorga a la sangre su color rojo. La hemoglobina le permite a los glóbulos rojos transportar oxígeno desde los pulmones hacia otras partes del cuerpo y dióxido de carbono desde otras partes del cuerpo hacia los pulmones para que pueda ser exhalado.

La mayoría de las células sanguíneas, incluidos los glóbulos rojos, se producen regularmente en tu médula ósea; un material esponjoso que se encuentra dentro de las cavidades de muchos de los huesos grandes. Para producir hemoglobina y glóbulos rojos, tu cuerpo necesita hierro, vitamina B-12, ácido fólico y otros nutrientes de los alimentos que ingieres.

Causas de la anemia

Algunos de los diferentes tipos de anemia y sus causas son:

- Anemia por deficiencia de hierro. Este es el tipo más frecuente de anemia en todo el mundo. La causa de la anemia ferropénica es una escasez de hierro en el cuerpo. La médula ósea necesita hierro para producir hemoglobina. Sin la cantidad adecuada de hierro, el cuerpo no puede producir hemoglobina suficiente para los glóbulos rojos.

Este tipo de anemia suele presentarse en muchas mujeres embarazadas que no toman suplementos de hierro. También ocurre por pérdida de sangre, como sangrado menstrual importante, úlceras, cáncer y uso periódico de algunos analgésicos de venta libre, especialmente la aspirina.

- Anemia por deficiencia de vitaminas. Además de hierro, el cuerpo necesita ácido fólico y vitamina B-12 para producir suficientes glóbulos rojos sanos. Una dieta sin una

cantidad suficiente de estos y otros nutrientes claves puede provocar una disminución en la producción de glóbulos rojos.

Asimismo, es posible que algunas personas consuman suficiente B-12, pero sus cuerpos no puedan procesar la vitamina. Esto puede generar anemia por deficiencia de vitaminas, también conocida como «anemia perniciosa».

- Anemia por enfermedad crónica. Algunas enfermedades (como cáncer, VIH/sida, artritis reumatoide, enfermedades renales, enfermedad de Crohn y otras enfermedades inflamatorias crónicas) pueden interferir en la producción de glóbulos rojos.
- Anemia aplásica. Esta anemia inusual y potencialmente mortal se provoca cuando el cuerpo no puede producir suficientes glóbulos rojos. Las causas de la anemia aplásica comprenden infecciones, determinados medicamentos, enfermedades autoinmunitarias y exposición a sustancias químicas tóxicas.
- Anemias asociadas con enfermedades de la médula ósea. Diversas enfermedades, como leucemia y mielofibrosis, pueden provocar anemia al afectar la producción de sangre en la médula ósea. Los efectos de estos tipos de cáncer y trastornos similares al cáncer pueden variar desde leves hasta potencialmente mortales.
- Anemias hemolíticas. Este grupo de anemias se presenta cuando los glóbulos rojos se destruyen más rápidamente de lo que la médula ósea puede reemplazarlos. Algunas enfermedades de la sangre aumentan la destrucción de glóbulos rojos. Las anemias hemolíticas se pueden heredar o contraer con el tiempo.
- Anemia de células falciformes. Esta afección heredada y, en ocasiones, grave es una anemia hemolítica heredada. La causa es una forma de hemoglobina defectuosa que fuerza a los glóbulos rojos a adoptar una forma de media luna (falciforme) anómala. Estas células sanguíneas mueren de forma prematura, lo que tiene como resultado una escasez crónica de glóbulos rojos.
- Otras anemias. Existen muchos otros tipos de anemia, como talasemia y anemia palúdica.

Factores de riesgo

Estos factores aumentan tu riesgo de anemia:

- Una dieta carente de ciertas vitaminas. Tener una dieta que sea consistentemente baja en hierro, vitamina B12 y folato incrementa tu riesgo de anemia.
- Trastornos intestinales. Tener un trastorno intestinal que afecta la absorción de nutrientes en tu intestino delgado, como la enfermedad de Crohn o la enfermedad celíaca, aumenta tu riesgo de anemia.
- Menstruación. En general, las mujeres que no han experimentado la menopausia tienen un riesgo mayor de anemia por deficiencia de hierro que los hombres y las mujeres posmenopáusicas. Esto se debe a que la menstruación produce la pérdida de glóbulos rojos.
- Embarazo. Si estás embarazada y no tomas un suplemento multivitamínico con ácido fólico, tienes un gran riesgo de anemia.
- Afecciones crónicas. Si tienes cáncer, insuficiencia renal u otra afección crónica, tendrás riesgo de anemia por enfermedad crónica. Estas afecciones pueden causar la disminución de los glóbulos rojos.

La pérdida lenta y crónica de sangre por una úlcera o por otra causa puede consumir todo la reserva de hierro del cuerpo y transformarse en una anemia por deficiencia de hierro.

- Antecedentes familiares. Si tienes antecedentes familiares de anemia hereditaria, como anemia falciforme, también tienes un gran riesgo de padecer esta afección.
- Otros factores. Los antecedentes de ciertas infecciones, enfermedades de la sangre y trastornos autoinmunitarios, alcoholismo, exposición a químicos tóxicos y el uso de algunos medicamentos pueden afectar la producción de glóbulos rojos y producir anemia.
- Edad. Las personas mayores de 65 años tienen mayor riesgo de anemia.

Complicaciones

Cuando la anemia no se trata, puede ocasionar muchos problemas de salud, tales como:

- Cansancio intenso. Cuando la anemia es grave, puedes sentir tanto cansancio que no puedes realizar las actividades cotidianas.
- Complicaciones en el embarazo. Las mujeres embarazadas con anemia por déficit de ácido fólico son más propensas a experimentar complicaciones, como un parto prematuro.
- Problemas cardíacos. La anemia puede provocar latidos acelerados o irregulares (arritmia). Cuando tienes anemia, tu corazón debe bombear más sangre para compensar la falta de oxígeno en la sangre. Esto puede conducir a un agrandamiento del corazón o a una falla cardíaca.
- Muerte. Algunas anemias hereditarias, como la anemia drepanocítica, pueden ser graves y ocasionar complicaciones potencialmente mortales. La pérdida de gran cantidad de sangre rápidamente conduce a una anemia aguda grave y puede ser mortal.

Prevención

Sigue una dieta rica en vitaminas

Hay muchos tipos de anemia que no pueden evitarse. No obstante, la anemia ferropénica y las anemias por deficiencia de vitaminas pueden evitarse mediante una dieta que incluya una variedad de vitaminas y nutrientes, entre ellos:

- Hierro. Entre los alimentos ricos en hierro se incluyen carne de res y otras carnes, frijoles, lentejas, cereales fortificados con hierro, vegetales de hojas verdes oscuras y frutas secas.
- Folato. Este nutriente y su forma sintética (ácido fólico) se encuentran en frutas, jugos de frutas, vegetales de hojas verdes oscuras, guisantes verdes, frijoles, maníes y productos integrales, como pan, cereal, pasta y arroz.

- Vitamina B-12. Entre los alimentos ricos en vitamina B-12 se incluyen carne, productos lácteos y productos de soja y cereales fortificados.
- Vitamina C. Entre los alimentos ricos en vitamina C se incluyen frutas y jugos cítricos, pimientos, brócolis, tomates, melones y frutillas. Estos alimentos ayudan a aumentar la absorción de hierro.

3.6.4.- Púrpura.

La púrpura trombocitopénica idiopática es un trastorno que puede provocar exceso de hematomas y sangrado. El sangrado se debe a niveles anormalmente bajos de plaquetas: las células que ayudan a coagular la sangre.

La púrpura trombocitopénica idiopática, también llamada trombocitopenia inmune, afecta a niños y adultos. Los niños con frecuencia contraen púrpura trombocitopénica idiopática después de una infección viral y, por lo general, se recuperan totalmente sin tratamiento. En el caso de los adultos, el trastorno suele ser a largo plazo (crónico).

Si no tienes signos de sangrado y tu recuento de plaquetas no es demasiado bajo, es posible que no necesites tratamiento. En casos raros, el recuento de plaquetas puede ser tan bajo que se produce un sangrado interno peligroso. Hay opciones de tratamiento disponibles.

Síntomas

La púrpura trombocitopénica idiopática puede no tener signos ni síntomas.

Cuando aparecen, pueden incluir los siguientes:

- Tendencia a tener moretones o exceso de moretones (púrpura)
- Sangrado superficial en la piel que parece sarpullido de manchas de color púrpura rojizas del tamaño de puntitos (petequias), normalmente en la parte baja de las piernas
- Sangrado de encías o nariz

- Sangre en la orina o heces
- Flujo menstrual raramente denso

Causas

En algunas personas, la trombocitopenia es causada por el sistema inmunitario que ataca por error y destruye plaquetas. Si la causa de esta reacción es desconocida, la afección recibe el nombre de «púrpura trombocitopénica idiopática». «Idiopático» quiere decir que sus causas son desconocidas.

En la mayoría de los niños con púrpura trombocitopénica idiopática, el trastorno es una consecuencia de una enfermedad viral, como las paperas o la influenza. Puede suceder que la infección provoque un malfuncionamiento del sistema inmunitario.

Aumento en la descomposición de plaquetas

En personas con púrpura trombocitopénica idiopática, los anticuerpos fabricados por el sistema inmunitario se unen a las plaquetas y las marcan para su destrucción. El bazo, que ayuda al organismo a combatir las infecciones, reconoce a los anticuerpos y destruye las plaquetas. El resultado de este caso de identidad equivocada es una cantidad de plaquetas en sangre menor que la normal.

Una cantidad normal de plaquetas generalmente oscila entre las 150.000 y las 450.000 plaquetas por microlitro de sangre circulante. Las personas con púrpura trombocitopénica idiopática suelen tener menos de 20.000 plaquetas. Debido a que las plaquetas ayudan a la coagulación, a medida que disminuyen, aumenta el riesgo de sangrado. El mayor riesgo se da cuando las plaquetas disminuyen a menos de 10.000 plaquetas por microlitro. En este punto, puede producirse un sangrado interno, incluso sin que la persona se lesione.

Factores de riesgo

La púrpura trombocitopénica idiopática puede presentarse en cualquier persona y a cualquier edad, pero los siguientes factores aumentan el riesgo:

- El sexo. En comparación con los hombres, las mujeres tienen dos o tres veces más de probabilidades de desarrollar púrpura trombocitopénica idiopática.
- Infección vírica reciente. Muchos niños con púrpura trombocitopénica idiopática desarrollan la enfermedad después de haber tenido una enfermedad vírica, como paperas, sarampión con una infección de las vías respiratorias.

Complicaciones

Una complicación poco frecuente de la púrpura trombocitopénica idiopática es el sangrado en el cerebro, que puede ser mortal.

Embarazo

En casos de embarazadas con púrpura trombocitopénica idiopática, el trastorno no suele afectar al bebé. Pero debe realizarse un recuento de plaquetas del bebé poco después del nacimiento.

3.7.- Cuidados de enfermería en pacientes con afecciones del sistema hematopoyético.

Comisión permanente de enfermería. Planes de cuidados estandarizados de enfermería.

3.8.- Sistema nervioso.

El sistema nervioso es el encargado de dirigir, supervisar y controlar todas las funciones y actividades de nuestros órganos y nuestro organismo en general.

Las células de nuestro sistema nervioso se llaman neuronas y existen solamente en este lugar. Las neuronas reciben los estímulos de todas las partes de nuestro cuerpo y, a su vez, manda las respuestas para que los órganos y otras capacidades físicas funcionen adecuadamente.

El sistema nervioso tiene la función de relación, ya que, como la palabra indica, relaciona las funciones y estímulos de las diferentes partes del cuerpo a través de este sistema central.

Para estudiar el sistema nervioso, se ha dividido anatómicamente en dos partes: el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP):

El sistema nervioso central

El **sistema nervioso central** está compuesto del encéfalo y la médula espinal. El encéfalo es conformado por:

- El **cerebro**: órgano que controla las acciones voluntarias. Se relaciona con el aprendizaje, la memoria y las emociones.
- El **cerebelo**: coordina los movimientos, reflejos y equilibrio del cuerpo.
- El **bulbo raquídeo**: dirige las actividades de los órganos internos como, por ejemplo, la respiración, los latidos del corazón y la temperatura corporal.

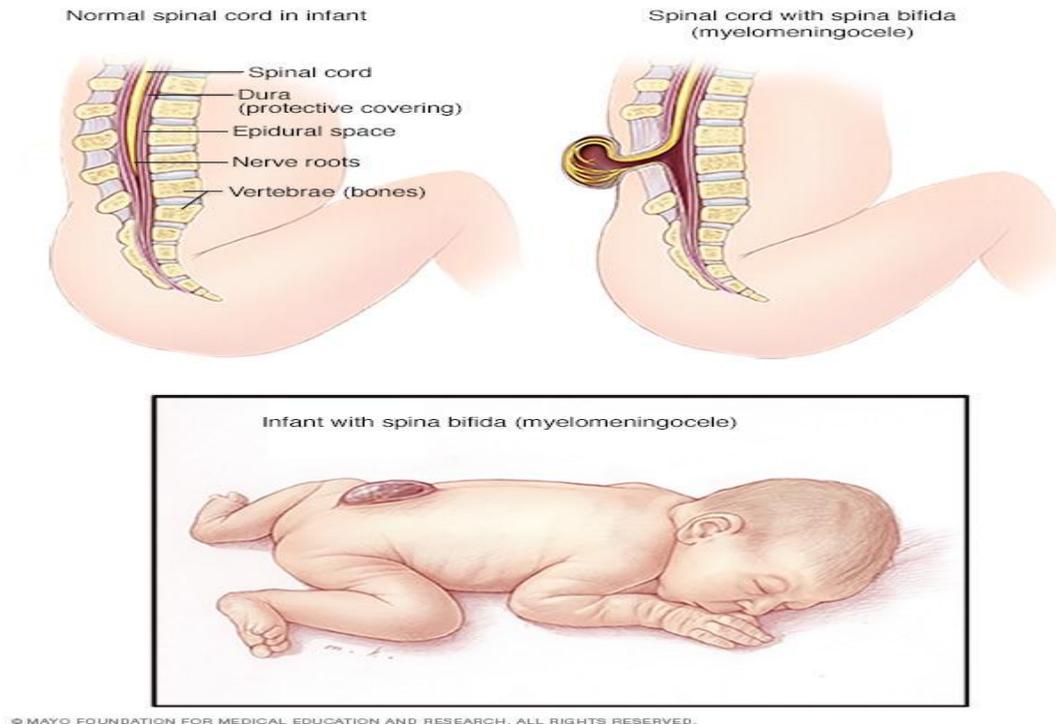
La médula espinal se conecta al encéfalo y se extiende a lo largo del cuerpo por el interior de la columna vertebral.

3.9.- Espina bífida.

La espina bífida es un defecto congénito que se produce cuando la columna vertebral y la médula espinal no se forman correctamente. Se clasifica como defecto del tubo neural. El tubo neural es la estructura embrionaria que, con el tiempo, se convierte en el cerebro y en la médula espinal del bebé, y en los tejidos que los contienen.

Por lo general, el tubo neural se forma en las primeras etapas del embarazo y se cierra para el día 28 después de la concepción. En los bebés que tienen espina bífida, una parte del tubo neural no se forma o no se cierra adecuadamente, lo que produce defectos en la médula espinal y en los huesos de la columna vertebral.

La espina bífida puede oscilar entre leve y grave, según el tipo de defecto, el tamaño, la ubicación y las complicaciones. Cuando es necesario hacer un tratamiento temprano para la espina bífida, se hace con una cirugía, aunque dicho tratamiento no siempre resuelve el problema por completo.



Espina bífida (mielomeningocele)

La espina bífida puede ocurrir en diferentes formas: espina bífida oculta, meningocele o mielomeningocele. La gravedad de la espina bífida depende del tipo, el tamaño, la ubicación y las complicaciones.

Espina bífida oculta

«Oculta» significa «escondida». La forma más leve, la «espina bífida oculta», produce una pequeña separación o un pequeño hueco en uno o más de los huesos (vértebras) de la columna vertebral. Muchas personas que tienen espina bífida oculta ni siquiera lo saben, a

menos que se descubra la enfermedad durante una prueba de diagnóstico por imágenes realizada por otros motivos.

Meningocele

En el caso de la espina bífida llamada «meningocele», las membranas protectoras que rodean la médula espinal (meninges) sobresalen a través de la abertura de las vértebras y forman un saco lleno de líquido. Sin embargo, este saco no contiene la médula espinal, por lo que la lesión a los nervios es menos probable, aunque pueden existir complicaciones posteriores.

Mielomeningocele

También conocido como «espina bífida abierta», el mielomeningocele es la forma más grave. El conducto vertebral queda abierto en varias vértebras en la parte inferior o en la parte media de la espalda. Las membranas y los nervios raquídeos sobresalen a través de esta abertura en el nacimiento y forman un saco en la espalda del bebé, y generalmente los tejidos y los nervios quedan expuestos. Esto hace que el bebé sea propenso a tener infecciones que ponen en riesgo su vida.

Síntomas

Los signos y síntomas de la espina bífida varían según el tipo y la gravedad. Los síntomas también pueden ser diferentes en cada persona.

- Espina bífida oculta. Debido a que los nervios raquídeos, generalmente, no están afectados, no suele manifestarse ningún signo ni síntoma. Sin embargo, los indicios visibles a veces pueden observarse en la piel del recién nacido por encima del defecto raquídeo; por ejemplo, un mechón de pelo anormal, o un hoyuelo o una marca de nacimiento pequeños.
- Meningocele. Las membranas que rodean la médula espinal sobresalen a través de una abertura en las vértebras y forman un saco lleno de líquido, pero este saco no comprende la médula espinal.

- Mielomeningocele. En esta forma grave de espina bífida:
 - El conducto vertebral queda abierto en varias vértebras en la parte inferior o media de la espalda.
 - Tanto las membranas como la médula espinal o los nervios sobresalen en el nacimiento y forman un saco.
 - Los tejidos y los nervios suelen quedar expuestos, aunque a veces la piel cubre el saco.

Causas

Los médicos no están seguros acerca de qué provoca la espina bífida. Al igual que sucede con muchos otros problemas, parece ser el resultado de una combinación de factores de riesgo genéticos y ambientales, como antecedentes familiares de defectos del tubo neural y deficiencia de folato.

Factores de riesgo

La espina bífida es más frecuente en los blancos y los hispanos, y en las mujeres más que en los hombres. Aunque los médicos e investigadores no saben con certeza por qué se produce la espina bífida, han identificado algunos factores de riesgo:

- Deficiencia de folato. El folato (vitamina B-9) es importante para el desarrollo saludable de un bebé. El folato es la forma natural de la vitamina B-9. La forma sintética, que se encuentra en los suplementos y alimentos fortificados, se llama «ácido fólico». La deficiencia de folato aumenta el riesgo de padecer espina bífida y otros defectos del tubo neural.
- Antecedentes familiares de defectos del tubo neural. Las parejas que han tenido un hijo con un defecto del tubo neural tienen una probabilidad ligeramente mayor de tener otro bebé con la misma anomalía. Ese riesgo aumenta si la enfermedad ya afectó a dos hijos anteriores. Además, una mujer que nació con un defecto del tubo neural tiene

mayor probabilidad de dar a luz a un hijo con espina bífida. Sin embargo, la mayoría de los bebés con espina bífida nacen de padres sin antecedentes familiares conocidos de la afección.

- Algunos medicamentos. Por ejemplo, los medicamentos anticonvulsivos, como el ácido valproico (Depakene), parecen causar defectos del tubo neural cuando se administran durante el embarazo, posiblemente debido a que interfieren en la capacidad del cuerpo para usar el folato y el ácido fólico.
- Diabetes. Las mujeres diabéticas que no controlan el azúcar en sangre también tienen un mayor riesgo de tener un bebé con espina bífida.
- Obesidad. La obesidad antes del embarazo está asociada con un mayor riesgo de padecer defectos del tubo neural, como la espina bífida.
- Aumento de la temperatura corporal. Algunas evidencias sugieren que el aumento de la temperatura corporal (hipertermia) en las primeras semanas de embarazo puede causar un mayor riesgo de padecer espina bífida. La elevación de la temperatura corporal central, debido a fiebre o al uso de saunas o jacuzzis, se ha asociado con un posible riesgo mayor de padecer espina bífida.

Si tienes factores de riesgo conocidos para la espina bífida, habla con el médico para determinar si necesitas una dosis mayor o una dosis recetada de ácido fólico, incluso antes de quedar embarazada.

Infórmele al médico si tomas medicamentos. Con la debida planificación, algunos medicamentos pueden ajustarse para disminuir el posible riesgo de padecer espina bífida.

Complicaciones

Es posible que la espina bífida provoque síntomas mínimos o que solo cause discapacidades físicas leves. Si la espina bífida es grave, a veces, provoca discapacidades físicas más significativas. La gravedad puede verse afectada por lo siguiente:

- El tamaño y la ubicación del defecto del tubo neural
- Si la piel recubre la zona afectada
- Cuáles son los nervios raquídeos que salen de la zona afectada de la médula espinal

Esta lista de posibles complicaciones puede parecer abrumadora; sin embargo, no todos los niños con espina bífida sufren todas estas complicaciones. Y estas afecciones pueden tratarse.

- Problemas para caminar y de movilidad. Los nervios que controlan los músculos de las piernas no funcionan de manera adecuada por debajo de la zona del defecto de la espina bífida, lo que provoca debilidad muscular en las piernas, que, a veces, implica parálisis. Por lo general, la posibilidad de que un niño pueda caminar depende de la ubicación y del tamaño del defecto, y de la atención que reciba el niño antes del nacimiento y después de este.
- Complicaciones ortopédicas. Los niños con mielomeningocele pueden tener diversos problemas en las piernas y en la columna vertebral debido a la debilidad en los músculos de las piernas y de la espalda. Los tipos de problemas dependen del nivel del defecto. Algunos de los posibles problemas son curvatura de la columna vertebral (escoliosis), crecimiento anómalo o dislocación de la cadera, deformidades de los huesos y de las articulaciones, contracturas musculares y otros problemas ortopédicos.
- Problemas intestinales y en la vejiga. Los nervios de la vejiga y de los intestinos no suelen funcionar de manera correcta cuando los niños padecen mielomeningocele. Esto ocurre porque estos nervios provienen de la parte más baja de la médula espinal.
- Acumulación de líquido en el cerebro (hidrocefalia). Los bebés que nacen con mielomeningocele, con frecuencia, tienen una acumulación de líquido en el cerebro, una afección conocida como «hidrocefalia».
- Mal funcionamiento de la derivación. Las derivaciones pueden infectarse o dejar de funcionar. Los signos de alerta pueden variar. Algunos signos de alerta de una derivación que no funciona son dolores de cabeza, vómitos, somnolencia, irritabilidad,

hinchazón o enrojecimiento en la derivación, confusión, cambios en los ojos (mirada fija hacia abajo), problemas con la alimentación o convulsiones.

- Malformación de Chiari de tipo II. Esta malformación es una anomalía frecuente del cerebro en niños con mielomeningocele, un tipo de espina bífida. El tronco encefálico, o la parte inferior del cerebro sobre la médula espinal, es alargado y se encuentra más abajo de lo normal. Esto puede causar dificultad para respirar y tragar. En raras ocasiones, se produce compresión sobre esta área del cerebro y se necesita cirugía para aliviar la presión.
- Infección en los tejidos que rodean el cerebro (meningitis). Algunos bebés con mielomeningocele pueden contraer meningitis, infección en los tejidos que rodean el cerebro. Esta infección potencialmente mortal tal vez provoque una lesión cerebral.
- Médula espinal anclada. La médula espinal anclada se produce cuando los nervios raquídeos se adhieren a la cicatriz donde el defecto se cerró quirúrgicamente, lo que hace que la médula espinal tenga menos capacidad para crecer a medida que el niño crece. Este anclaje progresivo puede causar la pérdida de la función muscular en las piernas, en el intestino o en la vejiga. La cirugía puede limitar el grado de discapacidad.
- Respiración asociada a trastornos del sueño. Tanto los niños como los adultos con espina bífida, en particular con mielomeningocele, pueden tener apnea del sueño u otros trastornos del sueño. La evaluación de un trastorno del sueño en aquellas personas con mielomeningocele ayuda a detectar la respiración asociada a trastornos del sueño, como la apnea del sueño, que requiere tratamiento para mejorar la salud y la calidad de vida.
- Problemas de la piel. Los niños con espina bífida pueden tener heridas en los pies, en las piernas, en las nalgas o en la espalda. No pueden sentir cuando se les forma una ampolla o una llaga. Las llagas o las ampollas pueden convertirse en heridas profundas o en infecciones en los pies que son difíciles de tratar. Los niños con mielomeningocele corren un mayor riesgo de presentar heridas a causa de los yesos.

- **Alergia al látex.** Los niños con espina bífida presentan un mayor riesgo de tener alergia al látex, una reacción alérgica al caucho natural o a los productos de látex. La alergia al látex puede provocar sarpullidos, estornudos, picazón, ojos llorosos y catarro. También puede causar anafilaxis, afección potencialmente mortal en la que la hinchazón del rostro y de las vías respiratorias puede dificultar la respiración. Por eso, es mejor usar guantes y equipos sin látex al momento del parto y cuando se atiende a un niño con espina bífida.
- **Otras complicaciones.** A medida que los niños con espina bífida crecen, es posible que surjan más problemas, como infecciones urinarias, trastornos digestivos y depresión. Los niños con mielomeningocele pueden presentar dificultad de aprendizaje, como problemas para prestar atención, y dificultad para aprender a leer y para aprender matemáticas.

Prevención

El ácido fólico, si se toma en forma de suplemento a partir de, por lo menos, un mes antes de la concepción y durante el primer trimestre del embarazo, reduce en gran medida el riesgo de espina bífida y otros defectos del tubo neural.

En las primeras semanas del embarazo, es fundamental que tengas suficiente ácido fólico en el organismo para prevenir la espina bífida. Como muchas mujeres no descubren que están embarazadas hasta este momento, los expertos recomiendan que todas las mujeres en edad fértil tomen un suplemento diario de 400 microgramos (mcg) de ácido fólico.

Varios alimentos, entre ellos el pan enriquecido, las pastas, el arroz y algunos cereales del desayuno, están fortificados con 400 mcg de ácido fólico por porción. El ácido fólico puede estar detallado en los envases de los alimentos como «folato», que es la forma natural del ácido fólico que se encuentra en los alimentos

3.10.- Meningocele.

Es un defecto de nacimiento en el que la columna vertebral y el conducto raquídeo no se cierran antes del nacimiento.

Esta afección es un tipo de espina bífida.

Causas

Normalmente, durante el primer mes de embarazo, los dos lados de la columna vertebral del bebé (o espina dorsal) se unen para cubrir la médula espinal, los nervios raquídeos y las meninges (los tejidos que cubren la médula espinal). El cerebro y la columna vertebral en desarrollo se llaman el tubo neural en este punto. La espina bífida se refiere a cualquier defecto de nacimiento en el cual el tubo neural en la zona de la columna no se cierra completamente.

El mielomeningocele es un defecto del tubo neural en el cual los huesos de la columna no se forman totalmente. Esto provoca un conducto raquídeo incompleto. La médula espinal y las meninges (los tejidos que cubren la médula espinal) sobresalen de la espalda del niño.

El mielomeningocele puede afectar hasta 1 de cada 4,000 bebés.

El resto de casos de espina bífida casi siempre son:

- Espina bífida oculta, una afección en la cual los huesos de la columna no se cierran. La médula espinal y las meninges permanecen en su lugar y la piel generalmente cubre el defecto.
- Meningocele, una afección en donde las meninges sobresalen por el defecto de la columna. La médula espinal permanece en su lugar.

Otros trastornos congénitos o defectos de nacimiento también pueden estar presentes en un niño con mielomeningocele. Ocho de cada diez niños con mielomeningocele tienen hidrocefalia.

También pueden encontrarse otros trastornos de la médula espinal o del sistema musculoesquelético, incluyendo:

- Siringomielia (un quiste lleno de líquido dentro de la médula espinal)
- Dislocación de la cadera

La causa del mielomeningocele se desconoce. Sin embargo, parece que los bajos niveles de ácido fólico en el organismo de una mujer antes y durante el comienzo del embarazo juegan un papel en este tipo de defecto congénito. El ácido fólico (o folato) es importante para el desarrollo del cerebro y la médula espinal.

Si un niño nace con mielomeningocele, los futuros niños de esa familia corren un riesgo más alto que el resto de la población general. Sin embargo, en muchos casos, no hay conexión con la familia. Factores como la diabetes, obesidad y el uso de medicamentos anticonvulsivos por parte de la madre también pueden incrementar el riesgo de desarrollar de este defecto.

Síntomas

Un recién nacido con este trastorno puede presentar una zona abierta o un saco lleno de líquido en la mitad de la espalda o en la parte baja de la espalda.

Los síntomas pueden incluir:

- Pérdida del control de esfínteres
- Falta de sensibilidad parcial o total
- Parálisis total o parcial de las piernas
- Debilidad en las caderas, las piernas o los pies de un recién nacido

Otras señales y/o síntomas pueden incluir:

- Pies o piernas anormales, como pie zambo
- Acumulación de líquido dentro del cráneo (hidrocefalia)

Diagnostico

La evaluación prenatal puede ayudar a detectar esta afección. Durante el segundo trimestre, las mujeres embarazadas pueden hacerse un examen de sangre llamado prueba de detección

cuádruple. Este examen detecta mielomeningocele, síndrome de Down y otras enfermedades congénitas en el bebé. La mayoría de las mujeres que llevan en su vientre un bebé con espina bífida tendrán un nivel mayor de una proteína llamada alfafetoproteína (AFP) materna.

Si la prueba de detección cuádruple es positiva, se necesitan exámenes adicionales para confirmar el diagnóstico.

Dichos exámenes pueden ser:

- Ultrasonido del embarazo
- Amniocentesis

El mielomeningocele se puede observar después de que el niño nace. Un examen neurológico puede mostrar que el niño tiene pérdida de las funciones relacionadas con los nervios por debajo del defecto. Por ejemplo, observar cómo responde el bebé a los pinchazos en diversos lugares puede indicar dónde el bebé percibe las sensaciones.

Los exámenes realizados en el bebé después del nacimiento pueden incluir: radiografías, ultrasonido, tomografía computarizada o resonancia magnética de la zona de la columna.

Tratamiento

El proveedor de atención médica puede recomendar asesoría genética. En algunos casos donde se detecta a tiempo un defecto grave en el embarazo, se puede contemplar la interrupción del embarazo (aborto). Sin embargo, la cirugía intrauterina para cerrar el defecto (antes de que nazca el bebé) puede reducir el riesgo de algunas complicaciones posteriores.

Después de que el bebé nace, con frecuencia se recomienda una cirugía para reparar el defecto en los primeros días de vida. Antes de la cirugía, se debe tener mucho cuidado con el manejo del bebé para reducir el daño a la médula espinal expuesta. Esto puede incluir:

- Cuidados y posiciones especiales
- Dispositivos de protección

- Cambios en los métodos de alimentación, manipulación y baño

Los niños que también tienen hidrocefalia pueden necesitar que les coloquen una derivación ventriculoperitoneal. Esto les ayudará a drenar el líquido cefalorraquídeo adicional de los ventrículos (en el cerebro) hasta la cavidad peritoneal (en el abdomen).

Se pueden usar antibióticos para tratar o prevenir infecciones como meningitis o infecciones urinarias.

La mayoría de los niños con esta afección necesitarán tratamiento de por vida para los problemas que resultan del daño a la médula espinal y los nervios raquídeos.

Esto incluye:

- Problemas vesicales o intestinales: Una suave presión hacia abajo sobre la vejiga para ayudar a drenarla. Se pueden necesitar además sondas de drenaje, llamadas catéteres. Los programas de entrenamiento para evacuar y una dieta rica en fibra pueden mejorar el funcionamiento intestinal.
- Problemas articulares y musculares: Se puede necesitar terapia ortopédica o fisioterapia para tratar los síntomas musculoesqueléticos. Se pueden necesitar dispositivos ortopédicos. Muchas personas con mielomeningocele usan principalmente una silla de ruedas.

Los exámenes de control generalmente continuarán por el resto de la vida del niño. Estos se hacen para:

- Examinar el desarrollo del niño
- Tratar cualquier problema intelectual, neurológico o físico

Las enfermeras domiciliarias, los servicios sociales, los grupos de apoyo y las agencias locales pueden brindar apoyo emocional y asistencia con el cuidado de un niño con mielomeningocele que tenga limitaciones o problemas considerables.

Expectativas (pronóstico)

Un mielomeningocele con frecuencia se puede corregir con cirugía, pero es posible que los nervios afectados no funcionen normalmente. Cuanto más alta sea la localización del defecto en la espalda del bebé, más nervios resultarán afectados.

Con tratamiento oportuno, la expectativa de vida no se ve gravemente afectada. Los problemas renales debido al drenaje insuficiente de orina son la causa más común de muerte.

La mayoría de los niños con mielomeningocele tendrá una inteligencia normal. Sin embargo, debido al riesgo de hidrocefalia y meningitis, más de estos niños tendrán problemas de aprendizaje y trastornos convulsivos.

Se pueden presentar nuevos problemas dentro de la médula espinal en el futuro, en especial después de que el niño comience a crecer rápidamente durante la pubertad. Esto puede conducir a más pérdidas de la funcionalidad, así como problemas ortopédicos como escoliosis, deformidades del pie o del tobillo, luxación de la cadera y rigidez o contracturas articulares.

Muchas personas con mielomeningocele usan principalmente una silla de ruedas.

Posibles complicaciones

Las complicaciones de la espina bífida pueden incluir:

- Parto traumático y dificultad para dar a luz al bebé
- Infecciones urinarias frecuentes
- Acumulación de líquido en el cerebro (hidrocefalia)
- Pérdida del control de esfínteres
- Infección del cerebro (meningitis)
- Debilidad o parálisis de las piernas permanente

Prevención

Los suplementos de ácido fólico pueden ayudar a reducir el riesgo de las anomalías del tubo neural, como el mielomeningocele. Es recomendable que cualquier mujer que esté pensando en quedar embarazada tome 0.4 mg de ácido fólico al día. Las mujeres embarazadas en alto riesgo necesitan una dosis más alta.

Es importante recordar que las deficiencias de ácido fólico se deben corregir antes de embarazarse puesto que los defectos se desarrollan muy temprano.

Las mujeres que planean quedar en embarazo pueden ser examinadas para determinar la cantidad de ácido fólico en su sangre.

3.11.- Hidrocefalia.

La hidrocefalia es la acumulación de líquido dentro de las cavidades (ventrículos) profundas del cerebro. El exceso de líquido aumenta el tamaño de los ventrículos y ejerce presión sobre el cerebro.

El líquido cefalorraquídeo, generalmente, fluye a través de los ventrículos y cubre el cerebro y la columna vertebral. Sin embargo, la presión de demasiado líquido cefalorraquídeo que se produce a causa de la hidrocefalia puede dañar los tejidos cerebrales y provocar una variedad de deterioros en la función cerebral.

La hidrocefalia puede aparecer a cualquier edad, pero generalmente se presenta en bebés y en adultos de 60 años o más. El tratamiento quirúrgico para la hidrocefalia puede restaurar los niveles de líquido cefalorraquídeo en el cerebro y mantenerlos normales. Por lo general, se requieren diversas terapias para controlar los síntomas o los deterioros funcionales que se generan a causa de la hidrocefalia.

Síntomas

Los signos y síntomas de la hidrocefalia varían en cierta medida según la edad de aparición.

Bebés

Algunos de los signos y síntomas más frecuentes de hidrocefalia en lactantes son:

Cambios en la cabeza

- Una cabeza inusualmente grande
- Un aumento rápido del tamaño de la cabeza
- Un punto blando (fontanela) hinchado o tenso en la parte superior de la cabeza

Signos y síntomas físicos

- Vómitos
- Somnolencia
- Irritabilidad
- Alimentación deficiente
- Convulsiones
- Ojos fijos hacia abajo (en puesta de sol)
- Deficiencia en el tono y la fuerza muscular
- Respuesta deficiente al tacto
- Crecimiento deficiente

Niños pequeños y niños mayores

En caso de los niños pequeños y niños mayores, algunos de los signos y síntomas son los siguientes:

Signos y síntomas físicos

- Dolor de cabeza
- Visión borrosa o doble
- Ojos fijos hacia abajo (en puesta de sol)
- Agrandamiento anormal de la cabeza de un niño pequeño
- Somnolencia o letargo
- Náuseas o vómitos
- Falta de equilibrio
- Falta de coordinación
- Falta de apetito
- Convulsiones
- Incontinencia urinaria

Cambios conductuales y cognitivos

- Irritabilidad
- Cambios en la personalidad
- Disminución del desempeño escolar
- Retraso o problemas con habilidades previamente adquiridas, como caminar o hablar

Adultos jóvenes y de mediana edad

Algunos signos y síntomas frecuentes en este grupo etario son:

- Dolor de cabeza
- Letargo

- Pérdida de coordinación o equilibrio
- Pérdida del control de la vejiga o necesidad frecuente de orinar
- Visión alterada
- Deterioro en la memoria, concentración y otras capacidades del pensamiento que puede afectar el desempeño laboral

Causas

Ventrículos cerebrales

La hidrocefalia es provocada por un desequilibrio entre la cantidad de líquido cefalorraquídeo que se produce y la cantidad que se absorbe en el torrente sanguíneo.

El líquido cefalorraquídeo es producido por los tejidos que revisten los ventrículos del cerebro. Fluye a través de los ventrículos mediante canales interconectados. El líquido finalmente fluye a través de espacios que rodean el cerebro y la médula espinal. Es absorbido principalmente por los vasos sanguíneos en los tejidos que se encuentran cerca de la base del cerebro.

El líquido cefalorraquídeo juega un papel importante en la función cerebral:

- Al mantenerlo en suspensión, le permite al cerebro relativamente pesado flotar dentro del cráneo
- Amortigua el cerebro para evitar lesiones
- Elimina los desechos del metabolismo del cerebro

- Fluye hacia adelante y hacia atrás entre la cavidad del cerebro y la columna vertebral para mantener una presión constante dentro del cerebro y así compensar los cambios en la presión arterial del cerebro

El exceso de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos se produce por una de las siguientes razones:

- **Obstrucción.** El problema más frecuente es una obstrucción parcial del flujo normal del líquido cefalorraquídeo, ya sea de un ventrículo a otro o desde los ventrículos a otros espacios que rodean al cerebro.
- **Mala absorción.** El problema que existe con los mecanismos que le permiten a los vasos sanguíneos absorber el líquido cefalorraquídeo es menos frecuente. Por lo general esto se relaciona con la inflamación de los tejidos cerebrales por una enfermedad o lesión.
- **Producción excesiva.** Rara vez, el líquido cefalorraquídeo se produce a una velocidad mayor que la velocidad de absorción.

Factores de riesgo

En muchos casos, se desconoce la causa exacta que provoca la hidrocefalia. Sin embargo, diversos problemas de salud o de desarrollo pueden contribuir a padecer hidrocefalia o pueden desencadenarla.

Recién nacidos

La hidrocefalia presente al momento del nacimiento (congénita) o poco después del nacimiento puede producirse debido a cualquiera de los siguientes factores:

- Desarrollo anormal del sistema nervioso central que puede obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo
- Sangrado dentro de los ventrículos, una posible complicación del parto prematuro

- Infección en el útero durante el embarazo, como rubéola o sífilis, que puede producir una inflamación en los tejidos cerebrales del feto

Otros factores que contribuyen a que se produzca la enfermedad

Otros factores que pueden contribuir a la hidrocefalia en todos los grupos etarios comprenden los siguientes:

- Lesiones o tumores en el cerebro o la médula espinal
- Infecciones en el sistema nervioso central, como meningitis bacteriana o paperas
- Sangrado en el cerebro debido a un accidente cerebrovascular o a una lesión en la cabeza
- Otras lesiones traumáticas en el cerebro

Complicaciones

Las complicaciones a largo plazo de la hidrocefalia pueden variar ampliamente y, por lo general, son difíciles de predecir.

Si la hidrocefalia ha avanzado al momento del nacimiento, puede generar importantes discapacidades físicas, intelectuales y de desarrollo. Los casos menos graves, cuando se tratan de manera adecuada, pueden tener algunas complicaciones, si las hubiera.

Los adultos que han experimentado un deterioro importante de la memoria o de otras habilidades de razonamiento, por lo general, presentan una recuperación menos efectiva y síntomas persistentes después del tratamiento de la hidrocefalia.

La gravedad de las complicaciones depende de lo siguiente:

- Problemas médicos o de desarrollo no diagnosticados
- Gravedad de los síntomas iniciales

- Administración oportuna del diagnóstico y el tratamiento

Prevención

La hidrocefalia es una enfermedad que no se puede prevenir. Sin embargo, se pueden tomar medidas que podrían reducir el riesgo de padecer hidrocefalia:

Para prevenir lesiones en la cabeza:

- Utiliza un equipamiento de seguridad adecuado. Para bebés y niños, cada vez que viajen en auto, utiliza asientos de seguridad para niños adecuados para la edad y el tamaño que hayan sido instalados correctamente. Asegúrate de que todo el equipamiento de tu bebé (cuna, cochecito, hamaca, sillita alta) cumpla con las normas de seguridad y esté ajustado adecuadamente para el tamaño y el desarrollo del bebé. Los niños y adultos deben usar cascos mientras andan en bicicleta, patineta, moto, moto de nieve o vehículo todo terreno.
- Usa siempre cinturón de seguridad en el automóvil. Asegura a los niños pequeños en asientos de seguridad para niños o en asientos elevadores. Según el tamaño, los niños mayores se pueden sujetar adecuadamente con cinturones de seguridad.

3.12.- Epilepsia.

La epilepsia es un trastorno del sistema nervioso central (neurológico) en el que la actividad cerebral se altera, lo que provoca convulsiones o períodos de comportamiento y sensaciones inusuales, y, a veces, pérdida de la consciencia.

Cualquier persona puede padecer de epilepsia. La epilepsia afecta tanto a hombres como a mujeres de todas las razas, grupos étnicos y edades.

Los síntomas de las convulsiones pueden variar mucho. Algunas personas con epilepsia simplemente permanecen con la mirada fija por algunos segundos durante una convulsión, mientras que otras mueven repetidamente los brazos o las piernas. Tener una única

convulsión no significa que tengas epilepsia. Para un diagnóstico de epilepsia se necesita al menos tener dos convulsiones no provocadas.

El tratamiento con medicamentos o, a veces, la cirugía pueden controlar las convulsiones en la mayoría de las personas con epilepsia. Algunas personas requieren tratamiento de por vida para controlar las convulsiones, pero, para otras, las convulsiones finalmente desaparecen. Algunos niños con epilepsia también pueden superar su enfermedad con la edad.

Síntomas

Debido a que la epilepsia es causada por actividad anormal en el cerebro, las convulsiones pueden afectar cualquier proceso coordinado por este. Algunos de los signos y síntomas de convulsiones son:

- Confusión temporaria
- Un episodio de mirada fija
- Movimientos espasmódicos incontrolables de brazos y piernas
- Pérdida del conocimiento o conciencia
- Síntomas psíquicos, como miedo, ansiedad o déjàvu

Los síntomas varían según el tipo de convulsión. En la mayoría de los casos, una persona con epilepsia tiende a tener el mismo tipo de convulsión en cada episodio, de modo que los síntomas serán similares entre un episodio y otro.

Generalmente, los médicos clasifican las convulsiones como focales o generalizadas en función de cómo comienza la actividad cerebral anormal.

Convulsiones focales

Cuando las convulsiones aparentemente se producen por actividad normal en una sola parte del cerebro se conocen como convulsiones focales (parciales). Estas convulsiones se dividen en dos categorías:

- Convulsiones focales sin pérdida del conocimiento. Estas convulsiones, antes llamadas convulsiones parciales simples, no causan pérdida del conocimiento. Pueden alterar las emociones o cambiar la manera de ver, oler, sentir, saborear o escuchar. También pueden provocar movimientos espasmódicos involuntarios de una parte del cuerpo, como un brazo o una pierna, y síntomas sensoriales espontáneos como hormigueo, mareos y luces parpadeantes.
- Convulsiones focales con alteración de la conciencia. Estas convulsiones, antes llamadas convulsiones parciales complejas, incluyen pérdida o cambio del conocimiento o la conciencia. Durante una convulsión parcial compleja quizás mires fijamente en el espacio y no respondas a tu entorno, o tal vez realices movimientos repetitivos, como frotarte las manos, mascar, tragar o caminar en círculos.

Los síntomas de las convulsiones focales pueden confundirse con otros trastornos neurológicos, como migraña, narcolepsia o enfermedades mentales. Se necesita hacer un examen minucioso y estudios para distinguir la epilepsia de otros trastornos.

Convulsiones generalizadas

Las convulsiones que aparentemente se producen en todas las áreas del cerebro se denominan convulsiones generalizadas. Existen seis tipos de convulsiones generalizadas.

- Las crisis de ausencia, previamente conocidas como convulsiones petit mal, a menudo ocurren en niños y se caracterizan por episodios de mirada fija en el espacio o movimientos corporales sutiles como parpadeo o chasquido de los labios. Pueden ocurrir en grupo y causar una pérdida breve de conocimiento.

- Crisis tónicas. Las crisis tónicas causan rigidez muscular. Generalmente, afectan los músculos de la espalda, brazos y piernas, y pueden provocar caídas.
- Crisis atónicas. Las crisis atónicas, también conocidas como convulsiones de caída, causan la pérdida del control muscular, que puede provocar un colapso repentino o caídas.
- Crisis clónicas. Las crisis clónicas se asocian con movimientos musculares espasmódicos repetitivos o rítmicos. Estas convulsiones generalmente afectan el cuello, la cara y los brazos.
- Crisis mioclónicas. Las crisis mioclónicas generalmente aparecen como movimientos espasmódicos breves repentinos o sacudidas de brazos y piernas.
- Crisis tonicoclónicas. Las crisis tonicoclónicas, previamente conocidas como convulsiones de gran mal, son el tipo de crisis epiléptica más intenso y pueden causar pérdida abrupta del conocimiento, rigidez y sacudidas del cuerpo y, en ocasiones, pérdida del control de la vejiga o mordedura de la lengua.

Causas

La epilepsia no tiene una causa identificable en casi la mitad de las personas que padecen la enfermedad. En la otra mitad de los casos, el trastorno puede ser causado por diversos factores, como ser:

- Influencia genética. Algunos tipos de epilepsia, que se clasifican según el tipo de convulsión que se padece o la parte del cerebro que resulta afectada, son hereditarios. En estos casos, es probable que haya influencia genética.

Los investigadores han asociado algunos tipos de epilepsia a genes específicos, pero, en la mayoría de los casos, los genes son solo una parte de la causa de la epilepsia. Algunos genes pueden hacer que una persona sea más sensible a las condiciones ambientales que desencadenan las convulsiones.

- Traumatismo de cráneo. Un traumatismo de cráneo causado por un accidente automovilístico u otra lesión traumática puede provocar epilepsia.
- Trastornos cerebrales. Los trastornos cerebrales que dañan el cerebro, como los tumores cerebrales o los accidentes cerebrovasculares, pueden provocar epilepsia. Los accidentes cerebrovasculares son la causa principal de epilepsia en adultos mayores de 35 años.
- Enfermedades infecciosas. Las enfermedades infecciosas, como meningitis, sida y encefalitis viral, pueden causar epilepsia.
- Lesiones prenatales. Antes del nacimiento, los bebés son sensibles al daño cerebral causado por diversos factores, como una infección en la madre, mala nutrición o deficiencia de oxígeno. Este daño cerebral puede provocar epilepsia o parálisis cerebral infantil.
- Trastornos del desarrollo A veces, la epilepsia puede estar asociada a trastornos del desarrollo, como autismo y neurofibromatosis.

Factores de riesgo

Ciertos factores pueden aumentar el riesgo de padecer epilepsia:

- Edad. La aparición de epilepsia es más común en niños y en adultos mayores; sin embargo, la enfermedad puede ocurrir a cualquier edad.
- Antecedentes familiares. Si tienes antecedentes familiares de epilepsia, puedes presentar un mayor riesgo de padecer de un trastorno convulsivo.
- Lesiones en el cráneo. Las lesiones en el cráneo son responsables de algunos casos de epilepsia. Puedes reducir el riesgo mediante el uso del cinturón de seguridad mientras conduces un automóvil y el uso del casco mientras andas en bicicleta, esquías, andas en motocicleta o realizas otras actividades que impliquen un alto riesgo de sufrir una lesión en la cabeza.

- Accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades vasculares. Los accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades de los vasos sanguíneos (vasculares) pueden provocar daño cerebral y ocasionar epilepsia. Puedes tomar medidas para reducir el riesgo de sufrir estas enfermedades, como limitar el consumo de alcohol y evitar los cigarrillos, tener una dieta saludable y hacer ejercicio en forma regular.
- Demencia. La demencia puede aumentar el riesgo de padecer epilepsia en los adultos mayores.
- Infecciones cerebrales. Las infecciones tales como la meningitis, que provoca la inflamación del cerebro o de la médula espinal, pueden aumentar el riesgo.
- Convulsiones en la infancia. A veces, la fiebre alta en la infancia puede asociarse con las convulsiones. Los niños que tienen convulsiones como consecuencia de una fiebre alta no suelen padecer epilepsia. El riesgo de tener epilepsia es mayor si el niño tiene una convulsión prolongada, otras enfermedades del sistema nervioso o antecedentes familiares de epilepsia.

Complicaciones

Tener convulsiones en momentos determinados puede llevar a circunstancias peligrosas para ti o para otras personas.

- Caídas. Si te caes durante una convulsión, puedes lastimarte la cabeza o romperte un hueso.
- Ahogo. Si sufres epilepsia, tienes de 15 a 19 veces más probabilidades con respecto al resto de la población de ahogarte mientras estás nadando o dándote un baño, ya que puedes tener una convulsión mientras estás en el agua.
- Accidentes automovilísticos. Una convulsión que causa la pérdida del conocimiento o del control puede ser peligrosa si estás conduciendo un automóvil u operando maquinaria.

Muchos estados tienen restricciones para las licencias de conducir en relación con la capacidad del conductor para controlar sus convulsiones e imponen una cantidad mínima de tiempo que debe haber transcurrido desde que el conductor tuvo la última convulsión, que va de meses a años, antes de que se le permita conducir.

Otras complicaciones posiblemente mortales de la epilepsia son poco frecuentes, pero suceden, como ser:

- Estado epiléptico. Este trastorno ocurre si te encuentras en un estado de actividad convulsiva continua que dura más de cinco minutos o si tienes convulsiones recurrentes y frecuentes y no recuperas el conocimiento por completo entre ellas. Las personas con estado epiléptico tienen un mayor riesgo de sufrir daño cerebral permanente o la muerte.
- Muerte súbita inesperada en la epilepsia. Las personas con epilepsia también tienen un pequeño riesgo de sufrir muerte súbita inesperada. Se desconoce la causa, pero algunas investigaciones indican que puede ocurrir debido a trastornos cardíacos o respiratorios.

Las personas con crisis tonicoclónicas frecuentes o cuyas convulsiones no estén controladas con medicamentos pueden tener un mayor riesgo de muerte súbita sin causa aparente en epilepsia. En general, aproximadamente el 1 por ciento de la población con epilepsia sufre muerte súbita sin causa evidente en la epilepsia.

UNIDAD IV

URGENCIAS EN PEDIATRÍA

4.1.- Atención del niño con problemas traumáticos y de intoxicación.

Podemos diferenciar 2 grandes grupos de pacientes que consultan por una posible intoxicación: Preescolares

Escolares por debajo de los 5 años de edad: constituyen el grupo más numeroso, en el que las intoxicaciones presentan las siguientes características:

- ❖ No voluntarias.
- ❖ Habitualmente en el hogar.
- ❖ De consulta cuasi
- ❖ Inmediata.
- ❖ Los niños suelen estar asintomáticos.
- ❖ El tóxico es conocido.
- ❖ El pronóstico en general es favorable.
- ❖ Adolescentes, cuyas intoxicaciones se distinguen por:
 - ❖ Ser intencionales (generalmente con intención recreacional y, menos, suicida).
 - ❖ Muchas veces, fuera del hogar.
 - ❖ Consultar con tiempo de evolución más prolongado.
 - ❖ Generar síntomas con mucha frecuencia.
 - ❖ El tóxico no siempre es conocido.
 - ❖ Manejo más complejo.

Un grupo aparte, de muy escaso volumen pero de gran importancia, lo constituyen las intoxicaciones intencionadas con fines homicidas o aquellas que suceden en el contexto de un maltrato. Aunque globalmente no hay diferencias en cuanto al sexo, según nos acercamos a la adolescencia predomina el sexo femenino.

Los tóxicos con los que contactan los niños varían enormemente en función de la edad y del tipo de intoxicación. Los fármacos son globalmente el tipo de tóxico más frecuentemente implicado en las intoxicaciones pediátricas (50% del total). Un 2º gran grupo lo forman los productos del hogar, y por detrás están el etanol y el monóxido de carbono. Estos porcentajes han cambiado en los últimos 10 años si analizamos el tipo de tóxico según la edad

Fármacos

– Antitérmicos: son los fármacos más frecuentemente implicados en intoxicaciones no voluntarias, sobre todo el paracetamol. La ingesta accidental de paracetamol, a pesar de la

introducción de los tapones de seguridad, constituye hoy en día en nuestro medio la causa de intoxicación pediátrica no voluntaria más frecuente registrada en Urgencias Hospitalarias (15% del total de este tipo de intoxicaciones). La ingesta accidental de aspirina o ibuprofeno supone un muy pequeño porcentaje en este grupo. En los últimos años se ha detectado un aumento de las intoxicaciones secundarias a errores de dosificación del paracetamol líquido que parecen deberse a cambios en la jeringa de dosificación. A pesar de su gran prevalencia, es excepcional encontrarnos con toxicidad hepática por el paracetamol, probablemente por la rapidez con que consultan los padres.

– Psicofármacos: 2º gran grupo, fundamentalmente benzodiazepinas, consumidas tanto de manera no voluntaria por parte de niños pequeños como con fin autolítico por parte de adolescentes.

– Anticatarrales y antitusivos: en 3er lugar. Son productos habitualmente no reconocidos por los padres como fármacos y constituyen la 2ª causa más frecuente de intoxicación medicamentosa en menores de 4 años. En muchos casos el producto implicado es una mezcla de varios principios activos. Muchos de estos niños precisan tratamiento en Urgencias y cerca de la mitad requiere estancia en el hospital al menos durante unas horas. Estos hechos deberían ser considerados a la hora de dispensar unos productos de valor terapéutico cuando menos dudoso. Son causa de ingreso en UCIP en nuestro entorno y hay casos reportados de fallecimientos en lactantes.

Productos del hogar Son la 2ª causa de intoxicación pediátrica hospitalaria. En la mayoría de los casos se trata de niños menores de 3 años. Los cáusticos son los principales implicados, sobre todo lejías caseras, que suponen el 3% del total de intoxicaciones, generalmente sin secuelas. Por detrás están los cosméticos, los detergentes y los hidrocarburos. Aunque habitualmente son intoxicaciones menores, los productos del hogar pueden ser causa de secuelas importantes

Manejo.

La administración de carbón activado (CA) se considera el pilar de la descontaminación en las Urgencias de Pediatría. Previene la absorción de múltiples sustancias en el tracto

gastrointestinal (Tabla I) y disminuye la absorción sistémica de agentes potencialmente tóxicos. En el pasado se ha hecho referencia a él como el “antídoto universal”.

Mecanismo de acción

El carbón activado es un polvo insoluble creado a partir de la pirolisis de una variedad de materiales orgánicos.

Formas de administración

Tiempo transcurrido desde la intoxicación En general, la mayoría de productos líquidos se absorben prácticamente por completo en los 30 minutos siguientes a su ingestión, y la mayoría de sólidos en un plazo de 1-2 horas. Es poco probable que una descontaminación efectuada después de ese momento tenga alguna utilidad.

El mayor beneficio de la administración de CA se obtiene si se utiliza en la primera hora tras la ingesta del tóxico (recupera el 75%) aunque no hay datos suficientes para apoyar o excluir su uso cuando han transcurrido entre una y seis horas, sobre todo en sustancias que disminuyen la motilidad gástrica (p. ej. Anticolinérgicos, opiáceos y salicilatos). Aunque la idea de administrar carbón activado en el domicilio parece una ventaja porque acortaría el tiempo de administración, la evidencia no está del todo clara. Las complicaciones son raras, pero existen, por lo que hay que tener en cuenta el riesgo/beneficio potencial de cada tratamiento.

Dosis In vitro, el CA adsorbe alrededor de 1 g de toxina por cada 10 g. Aunque no hay una única dosis correcta de carbón activado, la dosis habitual por vía oral o sonda nasogástrica es: – 0,5-1 g/kg para menores de 1 año (máx. 10-25 g). – 0,5-1 g/kg en niños entre 1 y 14 años (máx. 25-50 g). – 25-100 g en adolescentes y adultos. La dosis óptima no se puede saber con certeza en un paciente dado. Depende de muchos factores, como las propiedades físicas de la formulación del carbón y de la sustancia ingerida, el volumen, el pH gástrico e intestinal y la presencia de otros agentes o alimentos adsorbidos por el carbón. Preparación El carbón activado está disponible en forma de tabletas, en polvo y como una solución premezclada. La administración por vía oral puede verse limitada por su aspecto, aunque carezca de sabor y por su textura arenosa. La presentación en vaso opaco o la mezcla con chocolate, chocolate con leche, zumo de frutas y bebidas con cola (en relación 1:1), mejora el sabor y no modifica

la eficacia. En cambio, la combinación con leche, yogur, helado, sorbetes, mermelada y cereales reduce la capacidad adsorptiva, por lo que no se aconseja la mezcla con estos productos. Se recomienda una dilución mínima de 200 cc de agua por cada 25 g de CA.

Para reducir el riesgo de vómito, tras su administración, después de mezclarlo con agua o líquido compatible, hay que agitar bien el frasco hasta formar una solución homogénea y continuar removiendo mientras el paciente la bebe o el personal de enfermería la administra por sonda nasogástrica. Uso de dosis múltiples Basándose en estudios clínicos y experimentales se recomienda, si persiste la clínica, utilizar dosis repetidas de CA (diálisis gastrointestinal) en las intoxicaciones por sustancias de liberación retardada (carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina, teofilina y salicilatos) o sustancias con recirculación enterohepática activa (digitoxina, carbamazepina, meprobamato, indometacina, antidepresivos tricíclicos, Amanita phalloides). Aunque estudios en voluntarios han demostrado que múltiples dosis de CA incrementan la eliminación de amitriptilina, dextropropoxifeno, disopiramida, nadolol, fenilbutazona, fenitoína, piroxicam y sotalol, no hay datos clínicos suficientes que avalen o excluyan su uso en estas intoxicaciones. La dosis óptima de dosis múltiples de carbón activado se desconoce pero, después de la dosis inicial, una dosis de 0,25-0,5 g/kg cada 2-6 horas ha sido recomendada. La dosis total puede ser más importante que la frecuencia de administración. La administración por sonda nasogástrica continua puede ser empleada especialmente cuando los vómitos son un problema, como en la toxicidad por teofilina. Las complicaciones descritas con el uso de dosis múltiples incluyen diarrea, estreñimiento, aspiración pulmonar y obstrucción intestinal. Por lo tanto, su uso es individualizado teniendo en cuenta el riesgo/beneficio en cada caso. Uso con lavado gástrico La práctica de lavado gástrico y posterior administración de CA por sonda nasogástrica ha generado intensos debates. En la actualidad, se utilizan conjuntamente ambas técnicas en las siguientes circunstancias:

- ❖ Intoxicaciones medicamentosas agudas de riesgo vital.
- ❖ Pacientes en coma y sin reflejos faríngeos, previa protección de la vía aérea mediante intubación endotraqueal.
- ❖ Intoxicaciones en las que existe riesgo elevado de presentar convulsiones (isoniazida, antipalúdicos, teofilina, etc.) o todo paciente que haya convulsionado previamente.

Efectos secundarios y complicaciones

Emesis Es el efecto adverso más común con una incidencia de entre 6-26%. Si el vómito es abundante y se produce antes de 30 minutos de la administración del CA, se aconseja una nueva dosis de CA de 0,5 g/kg. Se asocia más frecuentemente a pacientes que ya vomitan antes de la toma del carbón y con el uso de sonda nasogástrica. También su asociación con sorbitol aunque mejore su sabor, aumenta el riesgo de vómitos y puede, por lo tanto, disminuir su eficacia. No guarda relación con el nivel de conciencia, agitación, administración rápida, grandes volúmenes de CA, drogas que enlentecen el tránsito intestinal.

Aspiración Es la complicación más seria y también la más infrecuente. Según estudios se da en el 0,6%. No se debe al carbón activado en sí mismo sino a una serie de factores de riesgo, como disminución del nivel de conciencia, convulsiones y vómitos en pacientes sin protección de la vía aérea. No existen pruebas de que la aspiración de CA en estos casos sea más grave que la aspiración de contenido gástrico solo. Para reducir el riesgo de complicaciones iatrogénicas deben evitarse las descontaminaciones innecesarias y proteger la vía aérea de los pacientes en coma y sin reflejos faríngeos mediante intubación endotraqueal

Alteraciones metabólicas Cuando se utilizan dosis repetidas de CA junto con catárticos se han descrito alteraciones como hipermagnesemia, deshidratación hipernatrémica, hipokaliemia y acidosis metabólica, por lo que no se recomienda su administración conjunta

Perforación esofágica o gástrica, laringospasmo, arritmias Se incrementan cuando el carbón activado se utiliza junto con el lavado gástrico e incluso únicamente con la presencia de sonda oro o nasogástrica. Otros El carbón activado puede dificultar la visualización de la orofaringe, lo que hace la endoscopia o la intubación más dificultosa. El carbón activado puede reducir la eficacia de antídotos administrados por vía oral.

Contraindicaciones

- ❖ Vía aérea no protegida y disminución del nivel de conciencia sin estar intubado.
- ❖ Ingestión de ácidos o álcalis (corrosivos).
- ❖ Pacientes con obstrucción o disfunción gastrointestinal. Riesgo de hemorragia o perforación gástrica. Precaución en pacientes que hayan ingerido una sustancia con

riesgo de provocar convulsiones o disminución del nivel de conciencia, como la clonidina o antidepresivos tricíclicos

Vaciado gástrico

Con el vaciado gástrico se intenta eliminar del estómago el tóxico ingerido. No debe ser empleado de forma rutinaria. Su uso debe ser considerado en aquellos pacientes que han ingerido una cantidad de tóxico potencialmente peligrosa para la vida y en la hora previa a la actuación médica. En algunos casos puede realizarse en las primeras 6 horas si la motilidad intestinal está enlentecida por el propio tóxico (anticolinérgicos, narcóticos, fenotiacinas o tricíclicos) o en ingesta de fármacos de liberación continuada o que forman conglomerados (salicilatos). El vaciado gástrico se consigue por lavado gástrico o por inducción del vómito. En cualquiera de los dos métodos solo se logra rescatar entre un 30 y un 40% del tóxico ingerido, a pesar de actuar durante la primera hora. Jarabe de ipecacuana Durante mucho tiempo ha sido el método de elección como primera actuación, ha ocupado un lugar prioritario en la medicación de urgencia e incluso se propugnó como imprescindible en los botiquines domésticos. Actualmente no existe evidencia de su utilidad en pacientes pediátricos Su uso rutinario en Urgencias, domicilio o atención prehospitalaria debe ser abandonado. En estudios experimentales la cantidad de tóxico eliminado por ipecacuana es altamente variable y disminuye con el tiempo. Los estudios clínicos no han demostrado que el uso de ipecacuana y carbón activado sea superior al carbón activado solo, ni que la ipecacuana mejore la evolución del paciente intoxicado. Además, su uso puede retrasar la llegada al hospital, la utilización del carbón activado, de otros antidotos orales y reducir la efectividad de otros tratamientos. Los métodos físicos para provocar el vómito, como la estimulación faríngea o la administración de solución de sal o sulfato de cobre, son ineficaces, pueden ser peligrosos y deben desaconsejarse.

Lavado intestinal total

Este método produce un tránsito intestinal acelerado capaz de eliminar incluso comprimidos enteros sin que haya dado tiempo a que se disuelvan. Consiste en la administración enteral de grandes cantidades de una solución osmótica, para conseguir una diarrea acuosa que

arrastra el tóxico del intestino y se reduce su absorción. Su uso sistemático está desaconsejado. Las indicaciones quedan limitadas a:

- ❖ Intoxicación grave por sustancias no adsorbidas con el carbón activado (hierro, plomo, litio) y en ausencia de otras medidas descontaminantes útiles.
- ❖ Intoxicación de más de 2 horas por fármacos de liberación retardada (teofilina, salicilatos).

Combinado con carbón activado para inducir la eliminación en portadores de paquetes de droga (body packing).

Contraindicaciones La administración previa de carbón activado no contraindica la irrigación. No debe indicarse en caso de perforación u obstrucción intestinal, hemorragia gastrointestinal, vía aérea no protegida, compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica y vómitos incoercibles. **Técnica y dosis de administración** El lavado intestinal se realiza mediante la administración de una solución no absorbible a base de polietilenglicol: solución evacuable Bohm. Se presenta en sobres de 17,5 g, para disolver en 250 cc de agua. Son soluciones isoosmóticas que se administran por vía oral o por sonda nasogástrica a dosis de: 500 ml/h de 9 meses a 6 años, 1.000 ml/h de 6 a 12 años y 1.500-2.000 ml/h en adolescentes. Se realiza la irrigación hasta que se obtiene líquido evacuado claro. Puede tardar entre 4 y 6 horas. Las complicaciones son poco frecuentes. Las más habituales son náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominal y a veces aspiración pulmonar. Con la solución de polietilenglicol no se produce absorción o secreción significativa de fluidos o electrolitos, por lo que no se produce alteración electrolítica.

4.2.- Traumatismo craneoencefálico.

La causa más frecuente de daño cerebral es la de origen traumático y recibe el nombre de traumatismo craneoencefálico (TCE).

El encéfalo, que junto con la médula espinal forma el Sistema Nervioso Central, está protegido por el cráneo y comprende el cerebro, el cerebelo y el bulbo raquídeo. El cerebro es la estructura más compleja del organismo humano y el principal centro nervioso; sus diferentes áreas son las principales responsables del movimiento, las sensaciones y

percepciones, las emociones y la conducta, y en él, se llevan a cabo las funciones mentales superiores.

El daño que sufre el cerebro después de un traumatismo craneoencefálico se debe, por una parte, a la lesión primaria (contusión) directamente relacionada con el impacto sobre el cráneo o con el movimiento rápido de aceleración/desaceleración, y por otra parte, a la lesión secundaria (edema, hemorragia, aumento de la presión en el cráneo, etc.) que se desarrolla a raíz de la lesión primaria durante los primeros días tras el accidente y que puede conllevar graves consecuencias en el pronóstico funcional.

La primera consecuencia de la lesión post-traumática suele ser una alteración de la conciencia, el coma, cuya intensidad y duración será variable y que, en algunos casos, puede prolongarse durante meses, provocando importantes consecuencias a largo plazo.

Trastornos a nivel sensorial (tacto, olfato, vista, etc.)

Trastornos del movimiento y la marcha (tetraparesias e hemiparesias)

Trastornos en la deglución

Trastornos en la coordinación motora, el tono muscular o la espasticidad

Alteraciones en el control de los esfínteres.

En el aspecto neuropsicológico (afectación de las funciones superiores), podemos objetivar una gran variabilidad de déficits cognitivos y conductuales que, con diferente intensidad, pueden aparecer como consecuencia del Traumatismo Craneoencefálico. Las principales funciones cognitivas que pueden verse alteradas son:

- La atención-concentración
- La memoria-aprendizaje
- El razonamiento-inteligencia
- El lenguaje-habla etc.
- Cambios en la conducta y la emoción.

Estas alteraciones tienden a presentarse con diferentes frecuencias; sin embargo, suelen alterar la capacidad del paciente para adquirir, almacenar y recuperar nueva información. El resultado de la disfunción cognitiva es una pérdida de las relaciones sociales y la aparición de angustia en la familia, a lo que se suma la dificultad tras el Traumatismo Craneoencefálico para volver a la situación educacional o laboral anterior al accidente.

A pesar de los avances en el campo de la neurología y la investigación de sustancias que puedan favorecer la regeneración nerviosa, en la actualidad, la recuperación completa tras un traumatismo craneoencefálico es difícil. Sin embargo, la neurorrehabilitación dispone de métodos para ayudar a la persona afectada por un daño cerebral a optimizar la recuperación de sus funciones, potenciar sus capacidades conservadas y ayudarla a adaptarse a sus limitaciones, con la finalidad de conseguir la máxima autonomía posible.

4.3.- Manejo de paro cardiorespiratorio.

La reanimación cardiopulmonar básica (RCP) es el conjunto de maniobras que permiten identificar si un niño está en situación de parada cardiorrespiratoria y realizar una sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria, sin ningún equipamiento específico, hasta que la víctima pueda recibir un tratamiento más cualificado.

Los pasos de la RCP siguen una secuencia lógica para garantizar la efectividad y éxito de la técnica. Por ello no debemos saltarnos ningún paso:

1. Verificar el nivel de consciencia del niño. Podemos preguntar cómo se encuentra o practicarle leves sacudidas o palmadas, siempre y cuando tengamos la certeza de que no padece ninguna posible lesión en el cuello o en la cabeza debido a un accidente. Se debe observar si se mueve o emite algún ruido.

2. Si obtenemos respuesta. Si el niño responde moviéndose o verbalmente, deberemos dejar al niño en la posición en la que lo hemos encontrado (a menos que esté expuesto a algún peligro adicional), comprobar su estado y pedir ayuda si fuera necesario.

3. Si no obtenemos respuesta, pedir ayuda. Si el niño está inconsciente debemos pedir ayuda a alguna persona cercana. Si no hay nadie cerca no debemos dejar solo al niño.

4. Colocar al niño boca arriba. Debemos tumbar al niño sobre una superficie dura y plana, con la cabeza boca arriba y las extremidades alineadas. Es importante evitar torcerle la cabeza y el cuello, ya que si el niño ha sufrido un accidente podría tener lesiones cervicales.

5. Abrir las vías respiratorias. Para la abertura de las vías respiratorias se realizará la maniobra frente-mentón destinada a facilitar la entrada de aire por la boca. Para evitar que la lengua caiga hacia atrás, debemos levantar la barbilla con la cabeza fija y con una mano. A la vez, con la otra mano inclinaremos la cabeza del niño hacia atrás empujando la frente hacia abajo con la otra mano. En caso de presencia de un cuerpo extraño visiblemente y fácilmente extraíble en la boca, se intentará retirarlo con la punta de los dedos, pero nunca deberemos realizar un barrido a ciegas de la cavidad bucal.

6. Valorar y comprobar la respiración del niño. Debemos poner el oído cerca de la nariz y boca del niño y observar el tórax para comprobar si respira. Observaremos, escucharemos y sentiremos durante no más de 10 segundos antes de decidir si la víctima respira con normalidad. Si hay alguna duda actuaremos como si NO fuera normal.

7. Si respira, le colocaremos en posición lateral de seguridad (PLS) siempre que sea posible y llamaremos a urgencias hasta la llegada de los equipos asistenciales comprobando en todo momento su respiración.

8. Si el niño no respira y estamos acompañados de otra persona, debemos indicarle que avise a emergencias (112). Mientras, nosotros no nos separaremos del niño e iniciaremos la respiración artificial (boca-boca). Para ello, nos colocaremos de rodillas junto a la cabeza del niño y seguiremos los siguientes pasos:

- Abrir las vías aéreas.
- Tapar la nariz del niño.
- Inspirar profundamente.

Colocar nuestros labios alrededor de la boca del niño (si es menor de un año podemos cubrir boca y nariz a la vez de manera que quede completamente sellada).

Hacer 5 insuflaciones de rescate (soplos) uniformes hasta comprobar que el tórax del niño se eleva. Retirar la boca para tomar aire y observar que el tórax vuelve a bajar. Entre cada insuflación debemos mantener la posición de la cabeza y las manos, pero debemos retirar la boca para facilitar la respiración.

Mientras se realizan las insuflaciones de rescate, deberemos comprobar si provocan alguna respuesta en forma de movimientos, respiraciones o tos. Si no conseguimos que, entre aire, deberemos sospechar que algún objeto está obstruyendo las vías respiratorias. Consulta cómo funciona el manejo de la Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño (OVACE) o atragantamiento.

9. Comprobar signos de vida. Para comprobar los signos de vida deberemos observar signos de tos, movimientos y/o respiración.

Si presenciamos signos de vida: seguir con la ventilación boca a boca a un ritmo de 20 por minuto hasta la llegada de los servicios de asistencia comprobando en cada momento su estado de respiración y los latidos de su corazón.

Si NO presenciamos signos de vida: si el niño sigue inconsciente, no respira, no se mueve o tiene mal color, son otros signos de que su corazón no late. Iniciaremos las compresiones torácicas.

10. Realizar las compresiones torácicas. El objetivo es comprimir el tórax contra la espalda de forma rítmica para conseguir que la sangre salga del corazón y circule por el cuerpo. Colocaremos al niño boca arriba en un plano duro y con las extremidades alineadas y seguiremos estos pasos:

Colocar el talón de la mano en el esternón, justo por debajo de los pezones, nunca en el extremo del esternón. En los niños menores de 1 año colocaremos 2 dedos, y en niños mayores de 8 años podemos utilizar las 2 manos.

Colocar la otra mano de manera que aguante la frente un poco inclinada hacia atrás.

Aplicar presión hacia abajo en el pecho del niño comprimiéndolo entre 1/3 y 1/2 de su profundidad.

Hacer 30 compresiones dejando que el pecho se eleve completamente. Debemos hacer estas compresiones de forma rápida, fuerte y sin pausa.

A continuación, hacer 2 insuflaciones más.

Continuar la RCP (30 compresiones cardíacas, seguidas de 2 insuflaciones y repetir)

11. Llamar a urgencias y comprobar signos de vida. Si al cabo de un minuto de empezar la RCP, seguimos solos y no hemos podido llamar a urgencias (112), deberemos hacerlo ahora, aunque para ello tengamos que abandonar momentáneamente al niño.

A los 2 minutos deberemos comprobar la eficacia de nuestras maniobras: aparición de signos de vida y/o respiración espontánea.

12. Finalizar la RCP. Debemos continuar combinando 30 compresiones torácicas con 2 ventilaciones hasta que:

- llegue la ayuda del profesional
- la víctima recupere la respiración efectiva
- estemos exhaustos

Es importante recordar que no es recomendable realizar maniobras de reanimación con el lactante en brazos y en movimiento. Solo de forma excepcional, podemos movilizar al niño en caso de que nos desplazemos para solicitar ayuda y continuar las maniobras en el otro lugar.

Criterios de evaluación:

No	Concepto	Porcentaje
1	Trabajos Escritos	10%
2	Actividades web escolar	20%
3	Actividades Áulicas	20%
4	Examen	50%
Total de Criterios de evaluación		100%

Bibliografía básica y complementaria:

- Luisa wettengel (2009). Atologías actuales en la infancia, ediciones novedades educativas
- Elba rosa leyva huerta (2008). Patología general e inmunología, trillas
- Egnacio pascual castroviejo (2008). Hiperactividad existe frontera entre personalidad, ediciones Díaz santos.
- Arol mattson porth, sheila grossman (2014) porth fisiopatología, editorial panamericana.
- M^a José Mellado Peña (autor), cristina calvo rey (2012) tratado de pediatría, editorial panamericana.
- Secretaria de salud (2018). Comisión permanente de enfermería, planes de cuidados estandarizados de enfermería. Recuperado de <http://www.cpe.salud.gob.mx/>