



ANTOLOGIA

PATOLOGIA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

LICENCIATURA EN ENFERMERIA

5° CUATRIMESTRE

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 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 de Primaria 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 tarde.

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 septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas 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 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, 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

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un 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.

PATOLOGIA 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.

Contenido

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| UNIDAD I..... | 10 |
| PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECTO-TRANSMISIBLES EN LA INFANCIA..... | 10 |
| I.1.- TOS FERINA. | 10 |
| I.2.- DIFTERIA. | 13 |
| I.3.- TÉTANOS. | 15 |
| I.4.- POLIOMIELITIS. | 18 |
| I.5.- ESCARLATINA | 21 |
| I.6.- SARAMPIÓN. | 23 |
| I.7.- VARICELA. | 26 |
| I.8.- TUBERCULOSIS | 28 |
| I.9.- MENINGITIS | 30 |
| I.10.- HEPATITIS | 33 |
| I.11.- S.I.D.A. | 35 |
| I.12.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON ENFERMEDADES INFECTO- CONTAGIOSOS. | 37 |
| UNIDAD II..... | 39 |
| PADECIMIENTOS MÁS FRECUENTES EN APARATOS Y SISTEMAS | 39 |
| 2.1. - APARATO DIGESTIVO. | 39 |
| 2.1.2.- INFECCIONES GASTROINTESTINALES, COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO. | 41 |
| 2.2.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LAS INFECCIONES GASTROINTESTINALES. | 44 |
| 2.3.- APARATO RESPIRATORIO. | 47 |
| 2.3.1.- INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS. | 49 |
| 2.3.2.- BRONCONEUMONÍAS. | 50 |
| 2.3.3.- BRONQUITIS AGUDA | 53 |
| 2.4.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON INFECCIONES RESPIRATORIAS | 55 |
| 2.5.- APARATO URINARIO. | 57 |
| 2.5.1.- INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS. | 59 |
| 2.5.2 INFECCIONES URINARIAS MÁS FRECUENTES | 59 |
| 2.5.3.- GLOMERULONEFRITIS. | 61 |
| 2.5.4.- SÍNDROME NEFRÓTICO. | 64 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 2.6.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON INFECCIONES URINARIAS. | 67 |
| UNIDAD III..... | 70 |
| PADECIMIENTOS MÁS FRECUENTES EN APARATOS Y SISTEMAS (CIRCULATORIO, HEMATOPOYETICO ,SISTEMA NERVIOSO) | 70 |
| 3.- APARATO CIRCULATORIO | 70 |
| 3.1.1.- PATOLOGÍAS QUE AFECTA MÁS FRECUENTE EL APARATO CIRCULATORIO. | 72 |
| 3.1.2.- PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO. | 74 |
| 3.1.3.- TETRALOGÍA DE FALLOT. | 77 |
| 3.2.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON AFECCIONES DEL APARATO CIRCULATORIO. | 80 |
| 3.3.- SISTEMA HEMATOPOYÉTICO. | 82 |
| 3.3.1.- LEUCEMIA. | 84 |
| 3.3.2.- HEMOFILIA. | 86 |
| 3.3.3.- ANEMIAS. | 89 |
| 3.3.4.- PÚRPURA. | 94 |
| 3.4.- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON AFECCIONES DEL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO. | 97 |
| 3.5.- SISTEMA NERVIOSO. | 99 |
| 3.5.1.- ESPINA BÍFIDA. | 100 |
| 3.5.2.- HIDROCEFALIA. | 104 |
| 3.5.3.- EPILEPSIA. | 109 |
| UNIDAD IV | 115 |
| URGENCIAS EN PEDIATRÍA..... | 115 |
| 4.1.- ATENCIÓN DEL NIÑO CON PROBLEMAS TRAUMÁTICOS Y DE INTOXICACIÓN. | 115 |
| 4.2.- TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. | 122 |
| 4.3.- MANEJO DE PARO CARDIORESPIRATORIO. | 124 |
| 4.4.-ATENCIÓN AL NIÑO EN ETAPA TERMINAL | 127 |
| 4.4.1. CONTROL DEL DOLOR | 129 |
| 4.4.2 OXIGENACIÓN | 131 |
| 4.4.3 ALIMENTACIÓN | 133 |
| 4.4.4 ELIMINACIÓN | 135 |
| 4.4.5 ESTRATEGIAS DE AYUDA A LA FAMILIA FRENTE A LA MUERTE DEL HIJO | 137 |

| | |
|----------------------------------------------------------------|------------|
| 4.5.ACTITUD DE ENFERMERÍA ANTE LA MUERTE DEL NIÑO | 139 |
| 4.5.IPROTOCOLO DE CUIDADOS POST-MORTEM | 141 |
| BIBLIOGRAFÍA | 143 |

UNIDAD I

PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECTO-TRANSMISIBLES EN LA INFANCIA

I.1.- TOS FERINA.

Epidemiología.

El agente etiológico más habitual de la tos ferina es *Bordetella pertussis*. 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.

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.

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).

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.

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.

I.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 diphtheriae*. 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 esproporcional a la gravedad de la enfermedad local. 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.

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 diptheriae* 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 diptheriae* deben recibir tratamiento antibiótico ya que la vacunación no previene el estado de portador.

Prevención.

La vacunación combinada con la del tétanos y la de la tos ferina. 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 tosferina

1.3.- TÉTANOS.

El tétanos es una enfermedad aguda y grave inducida por una exotoxina del bacilo tetánico, el *Clostridium tétano*, 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 tétano*, 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.

Síntomas

Con frecuencia, el tétanos comienza con espasmos leves en los músculos de la mandíbula (trismo). Los espasmos también pueden afectar el tórax, el cuello, la espalda y los músculos abdominales. Los espasmos musculares de la espalda a menudo causan arqueamiento, llamado opistótonos.

Algunas veces, los espasmos afectan músculos que ayudan con la respiración, lo cual puede llevar a problemas respiratorios.

La acción muscular prolongada causa contracciones súbitas, fuertes y dolorosas de grupos musculares. Esto se denomina tetania. Estos son los episodios que pueden provocar fracturas y desgarros musculares.

Otros síntomas incluyen:

Babeo

Sudoración excesiva

Fiebre

Espasmos de la mano o del pie

Irritabilidad

Dificultad para deglutir

Micción o defecación incontrolables

Pruebas y exámenes

Se pueden usar exámenes para descartar meningitis, rabia, intoxicación por estricnina y otras enfermedades con síntomas similares.

Tratamiento

El tratamiento puede incluir:

Antibióticos

Reposo en cama en un ambiente calmado (luz tenue, poco ruido y temperatura estable)

Medicamentos para neutralizar el tóxico (inmunoglobulina antitetánica)

Relajantes musculares, como el diazepam

Sedantes

Cirugía para limpiar la herida y eliminar la fuente del tóxico (desbridamiento)

Puede ser necesario utilizar soporte respiratorio con oxígeno, un tubo de respiración y un respirador.

Expectativas (pronóstico)

Sin tratamiento, 1 de cada 4 personas infectadas muere. La tasa de mortalidad de los recién nacidos con tétanos sin tratamiento es incluso más alta. Con el tratamiento apropiado, menos del 15% de las personas infectadas muere.

Las heridas en la cabeza o la cara parecen ser más peligrosas que las que ocurren en otras partes del cuerpo. Si la persona sobrevive la fase aguda de la enfermedad, la recuperación por lo general es completa. Los episodios de hipoxia (carencia de oxígeno) no corregidos, ocasionados por espasmos musculares en la garganta, pueden llevar a daño cerebral irreversible.

Las complicaciones que se pueden presentar a raíz del tétanos incluyen:

Obstrucción de las vías respiratorias

Paro respiratorio

Insuficiencia cardíaca

Neumonía

Daño muscular

Fracturas

Daño cerebral debido a la falta de oxígeno durante los espasmos

1.4.- POLIOMIELITIS.

La poliomielitis es una enfermedad caracterizada por una parálisis flácida asimétrica causada por los tres serotipos del virus de la poliomielitis. 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.

El virus de la poliomielitis 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 poliomielitis 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.

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 parálítica»: 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 parálítica». 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.

Síntomas

La mayoría de las personas que se infectan con el virus de la poliomielitis no tiene ningún síntoma visible.

Aproximadamente 1 de cada 4 personas (o 25 de cada 100) con infección por el virus de la poliomielitis tiene síntomas parecidos a los de la influenza (gripe) que pueden incluir:

Dolor de garganta

Fiebre

Cansancio

Náuseas

Dolor de cabeza

Dolor de estómago

Estos síntomas por lo general duran de 2 a 5 días y luego desaparecen por sí solos.

Una proporción menor de personas con infección por el virus de la poliomielitis presentará otros síntomas más graves que afectan al cerebro y la médula espinal:

Meningitis (infección del recubrimiento de la médula espinal o del cerebro) que se presenta en aproximadamente 1 a 5 de cada 100 personas con infección por el virus de la poliomielitis.

Parálisis (no se pueden mover partes del cuerpo) o debilidad en los brazos, las piernas, o ambos, que se presenta en aproximadamente 1 de cada 200 personas o 1 de cada 2000, según el tipo de virus.

La parálisis es el síntoma más grave asociado a la poliomielitis porque puede provocar discapacidad permanente y la muerte. Mueren entre 2 y 10 de cada 100 personas que tienen

parálisis por infección por el virus de la poliomielitis, porque el virus afecta a los músculos que las ayudan a respirar.

Incluso los niños que parecen recuperarse por completo pueden presentar nuevos dolores musculares, debilidad o parálisis en la edad adulta, 15 a 40 años después. Esto se llama síndrome postpolio.

1.5.- ESCARLATINA

La escarlatina es una enfermedad exantemática, infectocontagiosa, se transmite principalmente de persona a persona al estornudar o toser, el contagio puede ser por enfermos o por portadores sanos, es producida por las exotoxinas del estreptococo beta hemolítico del grupo A. El estreptococo beta hemolítico del grupo A, es una bacteria Gram+ con gran capacidad para producir hemólisis de los eritrocitos, se conocen 80 serotipos. Presenta una distribución universal, predomina en todas las regiones de climas templados. Los elementos que lo constituyen, fundamentalmente son: la proteína M, que le proporcionan propiedades como la adhesión a la mucosa y la función antifagocítica. Produce tres tipos de toxinas A, B y C que provocan las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, por tanto puede padecerse en tres oportunidades, ya que cada infección es producida por una única toxina del agente etiológico. La puerta de entrada es generalmente respiratoria, localizándose en la nariz y garganta, desde donde invade los tejidos y ganglios linfáticos regionales.

Factores de riesgo

- Es más frecuente en zonas urbanas.
- Se asocia a infecciones faríngeas, heridas o quemaduras infectadas por estreptococos.
- El contacto con personas infectadas por estreptococo aumenta el riesgo.
- Se presenta en hombres y mujeres por igual.
- En México se presenta con más frecuencia en invierno y en climas templados.

- El 80% de los niños a los 10 años de edad, ya han desarrollado anticuerpos protectores contra las exotoxinas del estreptococo beta hemolítico del grupo A.
- La escarlatina es rara en niños menores de 2 años por la presencia de anticuerpos maternos Cuadro Clínico Síntomas.
- El periodo de incubación del estreptococo beta hemolítico del grupo A, tiene un periodo de incubación de 1 a 7 días.

Signos y síntomas

- El inicio de la escarlatina por lo general es brusco
- Fiebre mayor de 39.5°C, que dura entre 2 y 4 días, es el síntoma inicial, disminuye paulatinamente para desaparecer después de una semana
- Odinofagia
- Cefalea
- Nauseas
- Vómito
- Dolor abdominal
- Mialgias
- Malestar general
- Faringe congestiva.
- Eritema de la mucosa oral.
- Maculas puntiformes rojas en la úvula y en el paladar duro y blando (manchas de Forcheimer).
- Entre el día 1 y 2 se aprecia una capa blanca en el dorso de la lengua, las papilas se encuentran enrojecidas y aumentadas de volumen, la capa blanca desaparece después de 2 o 3 días dejando al descubierto las papilas rojas (lengua frambuesa).

- Adenopatías
- Exantema:

-Se presenta después de 12 a 48 horas de la aparición de la fiebre

-Son lesiones maculo-papulares de color rojo (aparenta quemadura de sol con “piel de gallina”), la textura es áspera.

-Primero se observan debajo de las orejas, pecho y axilas.

-Después se extiende al tronco y extremidades, en 24 horas.

-Las lesiones se acentúan en los pliegues de la piel, principalmente en el cuello, axilas, fosa antero-cubital, pliegues inguinales y poplíteos.

-La ruptura de los capilares hace aparecer líneas de color rojo (líneas de Pastia) en los pliegues del brazo y de la ingle, persisten durante uno o dos días, después de la resolución de la erupción generalizada.

-Palidez peri bucal.

-Descamación de la piel principalmente de: axilas, inglés y punta de los dedos de pies y manos, inicia 7 o 10 días, se presenta después de la resolución del exantema y puede continuar hasta por seis semanas, la extensión y duración de la descamación es directamente proporcional a la intensidad del exantema.

Se recomienda interrogar en forma exhaustiva para buscar factores de riesgo para escarlatina y realizar anamnesis de cada uno de los síntomas que presenta el niño, así como realizar exploración física completa.

1.6.- 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.

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.

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.

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.

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.

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 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.

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.

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 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.

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

1.8.- 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 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.

Complicaciones de la tuberculosis

Disnea:

La disnea es una dificultad respiratoria que suele traducir en falta de aire. Deriva en una sensación subjetiva de malestar que frecuentemente se origina en una respiración deficiente. Esta experiencia se origina a partir de interacciones en las que intervienen factores

fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales múltiples que pueden a su vez inducir, desde respuestas fisiológicas a comportamientos secundarios.

La insuficiencia respiratoria es un síndrome clínico que se caracteriza por la incapacidad del organismo para mantener los niveles arteriales de oxígeno (O_2) y de dióxido de carbono (CO_2) adecuadas para las demandas del metabolismo celular. Por ello la insuficiencia respiratoria trae consigo dos situaciones.

Hipoxemia: Es la disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre (PaO_2) por debajo de 62 mmHg. Esto da lugar a la hipoxia :Disminución de la presión parcial de oxígeno en el espacio pulmonar (PAO_2), es decir, el lugar donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso.

Hemoptisis

Se denomina hemoptisis a la expulsión por la boca de sangre procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico, (del árbol traqueobronquial o de los pulmones), abarca desde el teñido del esputo con estrías sanguíneas hasta la expectoración de sangre fresca en cantidades masivas.

Hemoptisis (del griego haima que significa sangre y ptysis, expectorar) es la expectoración con sangre, específicamente originada en el tracto respiratorio por debajo de la glotis

Bronquiectasia

La bronquiectasia es una dilatación anormal e irreversible del árbol bronquial encargado de conducir el aire desde la tráquea hasta la unidad funcional respiratoria (alvéolo pulmonar), que puede ser localizada o generalizada, fue descrita por primera vez por el médico francés René Laennec.

1.9.- 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
- 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.
- 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).
4. Evitar la restricción de líquidos y las soluciones hipotónicas que pueden disminuir la presión de perfusión cerebral.

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.

1.10.- 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.

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.

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 icterica, fase icterica 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 icterica, y generalmente duran entre 3 y 10 días. Luego la enfermedad ingresa en la fase icterica 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.

Los síntomas de la hepatitis A generalmente aparecen unas semanas después. Sin embargo, no todas las personas con hepatitis A manifiestan síntomas. podrían incluir lo siguiente:

- Cansancio y debilidad inusuales
- Náuseas, vómitos y diarrea repentinos
- Dolor o molestias abdominales, especialmente en la parte superior derecha debajo de las costillas inferiores, que está por encima del hígado
- Heces de color arcilla o gris
- Pérdida del apetito
- Fiebre baja
- Orina oscura
- Dolor articular
- Color amarillento en la piel y en la parte blanca de los ojos (ictericia)
- Picazón intensa

Estos síntomas pueden ser relativamente leves y desaparecer al cabo de unas semanas. Sin embargo, a veces, la hepatitis A da lugar a una enfermedad grave que dura muchos meses.

A diferencia de otros tipos de hepatitis viral, la hepatitis A no causa un daño hepático a largo plazo ni se convierte en una infección recurrente (crónica). En raras ocasiones, la hepatitis A puede provocar una pérdida repentina (aguda) de la función hepática, especialmente, en adultos mayores o personas con enfermedades hepáticas crónicas. La insuficiencia hepática aguda requiere hospitalización para su control y tratamiento. Algunas personas con insuficiencia hepática aguda podrían necesitar un trasplante de hígado.

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.

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.

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.

Signos y síntomas

Los síntomas de la infección por el VIH difieren según el estadio en que se encuentre. La enfermedad se transmite más fácilmente en los primeros meses posteriores a la infección, pero muchos casos no saben que están infectados hasta las fases más avanzadas. En las primeras semanas posteriores al contagio, algunos casos no manifiestan ningún síntoma, mientras que otros presentan un síndrome gripal con:

- fiebre,
- dolor de cabeza,
- erupción cutánea,
- dolor de garganta.

A medida que la infección debilita progresivamente el sistema inmunitario, pueden aparecer otros signos y síntomas:

- inflamación de los ganglios linfáticos,
- pérdida de peso,
- fiebre,
- diarrea,
- tos.

En ausencia de tratamiento pueden aparecer enfermedades graves:

- tuberculosis,
- meningitis por criptococos
- infecciones bacterianas graves,
- cánceres como los linfomas o el sarcoma de Kaposi.

I.12.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON ENFERMEDADES INFECTO- CONTAGIOSOS.

Higiene de manos.

Lavarse las manos regularmente es el paso más importante de la higiene para evitar la propagación de bacterias y otros gérmenes de los que pueden generar trastornos de estómago, resfriado, gripe y otros problemas de salud graves. Mantener las manos siempre limpias es la mejor manera de evitar, contraer o propagar los microbios que producen infecciones. Las manos es la principal vía de transmisión de microorganismos patógenos. Aunque usemos guantes, hay que lavarse las manos antes y después.

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).

CUIDADOS COMUNES/GENERALES A TODAS LAS ENFERMEDADES

1. Extremar medidas higiénicas sobre todo lavado exhaustivo y constante de manos.
2. Desinfección del aula y juguetes que puedan estar contaminados.
3. Informar al profesorado y personal del centro de las correctas actuaciones ante la detección de una enfermedad infectocontagiosa.
4. No compartir objetos de uso individual (vasos, cubiertos, pañuelos, toallas...)
5. Desechar adecuadamente material contaminado (papel, pañuelos, pañales...)
6. Se recomienda la asistencia al pediatra en caso de presentar los síntomas característicos de una enfermedad para empezar con tratamiento y prestar cuidados específicos.
7. Emplear medidas físicas y administrar anti-térmicos en caso de fiebre.
8. Llamar a los padres si aparece en el colegio sintomatología compatible con enfermedad contagiosa.
9. Administrar abundantes líquidos si fiebre.

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.

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 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, 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.



Cuatro etapas que ocurren en el siguiente orden:

La ingestión o ingreso de los alimentos por la boca;

La digestión o transformación de los alimentos en el tubo digestivo;

La absorción o paso de los nutrientes a la sangre; y.

La egestión o eliminación de los desechos a través del ano.

Las glándulas del sistema digestivo son también importantes en el proceso de la digestión, porque producen tanto los jugos que descomponen los alimentos como las hormonas que controlan el proceso.

La saliva que ésta produce contiene dos enzimas: la amilasa salivar o ptialina que comienza a digerir el almidón de los alimentos y lo transforma en moléculas más miniaturas, y la lisozima que actúa eliminando gran cantidad de bacterias, sobre todo bacterias tipo Gram positivas por lisis.

El siguiente grupo de glándulas digestivas se encuentra en la membrana que tapiza el estómago. Producen el jugo gástrico, que contiene agua, ácido clorhídrico (que cambia el pH del medio y activa las enzimas) y tres enzimas: la pepsina, que en presencia de ácido fragmenta las proteínas; la renina o cuajo, que coagula la caseína de la leche; y la lipasa gástrica, que disgrega las grasas en ácidos grasos y glicerol.

Después de que el estómago vierte los alimentos y su jugo en el intestino delgado, los jugos de otros dos órganos se mezclan con ellos para continuar el proceso. Uno de esos órganos es el páncreas, que segrega jugo pancreático rico en enzimas que descomponen los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas de los alimentos. Otras enzimas que participan en el proceso provienen de glándulas de la pared intestinal o forman parte de ella.

El hígado produce la bilis, otro jugo digestivo que se almacena en la vesícula biliar. Cuando comemos, la bilis se vierte por las vías biliares al intestino y se mezcla con las grasas de los alimentos. Los ácidos biliares disuelven las grasas en el contenido acuoso del intestino grueso.

2.1.2.- 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.

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.

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.

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

2.2.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LAS INFECCIONES GASTROINTESTINALES

La gastroenteritis es una inflamación de la membrana interna del intestino causada por un virus, una bacteria o parásitos. La gastroenteritis viral es la segunda enfermedad más común en los Estados Unidos. La causa es, generalmente, una infección por norovirus. Se disemina a través de alimentos o agua que estén contaminados y el contacto con una persona infectada. La mejor prevención es lavarse las manos frecuentemente.

Los síntomas de gastroenteritis incluyen diarrea, dolor abdominal, vómitos, dolor de cabeza, fiebre y escalofríos. La mayoría de las personas se recupera sin tratamiento.

El problema más común con la gastroenteritis es la deshidratación. Ocurre si no ingiere suficientes líquidos para sustituir los que se pierden con los vómitos y la diarrea. La deshidratación es más común en bebés, niños pequeños, ancianos y personas con un sistema inmunitario débil.

Cuidados de Enfermería

El manejo de los casos de diarrea consta de cinco pasos:

- Evaluar determinar el estado de hidratación y la presencia de otros problemas complicaciones asociados a la diarrea.
- Rehidratar al paciente por vía oral o intravenosa y monitorizarlo.
- Mantener al paciente hidratado, reemplazando las pérdidas con solución de rehidratación oral (SRO).
- Administrar un antibiótico u otros tratamientos cuando exista indicación expresa.
- Manejo de la diarrea en el hogar que incluya educación en prevención, instrucciones sobre rehidratación oral, alimentación, etc.

Diagnósticos enfermeros

DX Incontinencia fecal m/p lesiones colorrectales m/r incapacidad para retrasar la defecación.

Objetivo: proporcionar seguridad en relación padecimiento Intervenciones de

- Facilitar la intimidad adecuada para la eliminación.
- Responder rápidamente a las solicitudes de ayuda para la eliminación.
- Limpiar la piel perianal después de cada episodio de incontinencia fecal.

- Enseñar al cuidador de usuario con movilidad limitada a monitorizar regularmente el sacro y el área perineal para detectar úlceras por presión
- Colocar protectores de sabanas en la cama.

DX Alteración en la eliminación intestinal r/c mala absorción intestinal m/p más de tres deposiciones líquidas al día.

Objetivo: evitar el déficit de volumen de líquidos.

Intervenciones de Enfermería:

- Observar y anotar el número y consistencia de las heces por día.
- Valorar la presencia de deshidratación.
- Aconsejar al usuario que haga comidas frecuentes y de poca cantidad.
- Observar la piel perianal para ver si hay irritación o ulceración.

Conclusión

Los cuidados de Enfermería destinados a la gastroenteritis tendrán como base principal la rehidratación. También será importante el control de las deposiciones para valorar si fuese necesaria la administración de algún tipo de medicamento. Un aspecto importante de esta enfermedad es el control de la higiene. Para ello, Enfermería debe transmitir al paciente las pautas necesarias para llevarlo a cabo y evitar posibles contagios. Paulatinamente, se irán incorporando a la dieta del paciente alimentos sólidos.

2.3.- APARATO 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:

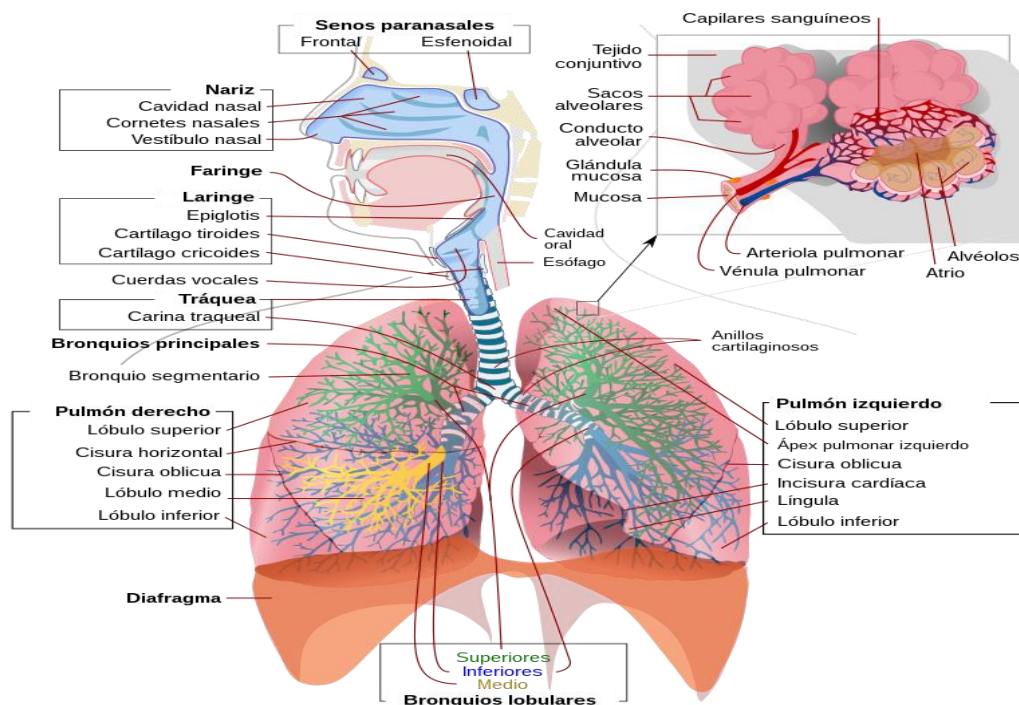
- Sistema de conducción: fosas nasales, boca, epiglotis, faringe, laringe, tráquea, bronquios principales, bronquios lobares, bronquios segmentarios y bronquiolos.
- Sistema de intercambio: conductos y los sacos alveolares. El espacio muerto anatómico, o zona no respiratoria (no hay intercambios gaseosos) 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.



2.3.1.- INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) son enfermedades que afectan desde oídos, nariz, garganta hasta los pulmones, generalmente se autolimitan, es decir, no requieren de antibióticos para curarlas y no suelen durar más de 15 días.

Las infecciones respiratorias son ocasionadas en su mayoría por virus, aunque también pueden ser bacterias o parásitos, que se transmiten de persona a persona a través de las gotitas de saliva que expulsamos al toser o estornudar. También puede ser por contacto con superficies contaminadas como son manijas de las puertas, barandales de transporte público, mesas o escritorio, entre otros.

Las infecciones respiratorias agudas (IRAs) se clasifican en dos tipos:

- Infecciones de las vías respiratorias superiores
- Infecciones de las vías respiratorias inferiores

Se suele clasificar en tres tipos según su grado de complicación: Infección Respiratoria Aguda (IRAS) sin Neumonía. Infección Respiratoria Aguda (IRAS) con Neumonía leve. Infección Respiratoria Aguda (IRAS) con Neumonía grave.

Existen factores de riesgo que hacen que las niñas o niños sean más propensos a padecer infecciones respiratorias como:

- Bajo peso al nacer.
- Lactancia materna ineficaz.
- Hacinamiento.
- Exposición a humo.
- Desnutrición.
- Esquemas incompletos de vacunación.

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.

Signos de alarma en infantes:

- Aumento en la frecuencia respiratoria o respiración rápida
- Se le hundan las costillas al respirar.
- Presenta ruidos extraños al respirar o “le silba el pecho”.
- No quiere comer o beber y vomita todo.
- Fiebre, que no cede con la administración de medicamentos.
- irritabilidad
- Decaimiento y somnolencia.
- Ataques o convulsiones.

En escolares, adolescentes y adultos:

- Asfixia o dificultad para respirar (o incluso sensación de dificultad para respirar).
- Dolor en el pecho al respirar o toser.
- Decaimiento o cansancio excesivo.
- Fiebre mayor de 38,5 grados centígrados, durante más de dos días.

Las complicaciones más graves de estas enfermedades son la neumonía, la pérdida de la audición, la fiebre reumática (daño al corazón), e incluso la muerte

2.3.2.- BRONCONEUMONÍAS.

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.

2.3.3.- BRONQUITIS AGUDA .

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.

Diagnostico

- 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

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.

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.

2.4.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON INFECCIONES RESPIRATORIAS

DIAGNOSTICOS

Limpieza ineficaz de las vías aéreas m/p cianosis, apnea, excesiva cantidad de esputo o cambios en la frecuencia respiratoria o ritmo respiratorio y r/c un cuerpo extraño en las vías aéreas o incluso un espasmo de éstas.

OBJETIVOS

- Permeabilidad de las vías aéreas
- Prevención de la aspiración
- Estado respiratorio de la ventilación

INTERVENCIONES

- Manejo de la vía aérea
- Aspiración de la vía aérea
- Cuidados en la emergencia
- Vigilancia de la vía aérea

-Prevención de la aspiración

Patrón respiratorio ineficaz m/p disminución de la ventilación por minuto, disminución de la capacidad vital, alteración de la profundidad respiratoria, alteración de los movimientos torácicos, taquipnea y/o uso de la musculatura accesoria para la respiración y r/c la hiperventilación, síndrome de hipoventilación o incluso una posible lesión neurológica.

Deterioro de la ventilación espontánea m/p la disminución de la saturación de oxígeno, aumento de la frecuencia cardíaca, disnea, disminución del volumen circulante o aumento de la presión de CO₂ y r/c factores metabólicos.

OBJETIVOS

-Estado respiratorio: permeabilidad de las vías aéreas

-Estado respiratorio: ventilación

-Signos vitales

INTERVENCIONES

-Manejo de la vía aérea

-Aspiración de la vía aérea

-Monitorización respiratoria

-Oxigenoterapia

-Ayuda a la ventilación

-Precauciones para evitar la aspiración

Deterioro del intercambio de gases m/p respiración anormal, color anormal de la piel o disnea y r/c un desequilibrio de la ventilación-perfusión.

OBJETIVOS

-Estado respiratorio: intercambio gaseoso

-Perfusión tisular pulmonar

-Signos vitales

INTERVENCIONES

-Monitorización respiratoria

-Administración de medicación

-Oxigenoterapia

Riesgo de aspiración debido al FR que presenta la intubación endotraqueal en el caso que se tuviera que llevar a cabo.

OBJETIVO

-Estado respiratorio

-Control del riesgo

INTERVENCIONES

-Aspiración de la vía aérea

-Identificación de riesgos

-Sondaje Nasogástrico

-Vigilancia

2.5.- APARATO URINARIO.

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. El 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.

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.

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.

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.

2.5.1.- 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.

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.

2.5.2 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

- 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.

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.
- 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.

2.5.3.- 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

- 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.

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.

2.5.4.- 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.

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:

- 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 amiloides 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.

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.
- 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.

2.6.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON INFECCIONES URINARIAS.

Una infección de las vías urinarias o IVU es una infección del tracto urinario. La infección puede ocurrir en diferentes puntos en el tracto urinario, que incluyen:

- Vejiga. Una infección en la vejiga también se denomina cistitis o infección vesical.
- Riñones. Una infección de uno o en los dos riñones se denomina pielonefritis o infección renal.
- Uréteres. Los conductos que llevan la orina desde cada riñón hasta la vejiga sólo en raras ocasiones son el único sitio de una infección.
- Uretra. Una infección del conducto que lleva la orina desde la vejiga hacia el exterior se denomina uretritis.

Cuidados de Enfermería

El profesional de Enfermería, debe encontrar e identificar por medio de la entrevista y el examen físico, todos aquellos signos y síntomas que permitan definir una infección urinaria. Teniendo en cuenta la gravedad, el manejo puede realizarse de forma ambulatoria, si es una infección de las vías urinarias bajas (Uretritis, cistitis y uretritis) y de forma intrahospitalaria, si se trata de una infección de las vías urinarias altas (Pielonefritis)

Plan de cuidados enfermeros

DX: Riesgo de deterioro de la integridad tisular r/c infección del tracto urinario

OBJETIVO

La persona no presentara deterioro tisular en el trato urinario.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA:

- Vigilar la eliminación urinaria, lo que incluye frecuencia, volumen, consistencia, color, con el fin de identificar posibles alteraciones.
- Administración de medicamentos antibióticos, antipiréticos y analgésicos según lo prescrito para eliminar los síntomas mostrados por la proliferación microbiana.
- Enseñar a la persona los signos y síntomas de infección de vías urinarias para vigilar la efectividad de tratamiento y reconocer síntomas de recurrencia de la infección.
- Incentivar a la persona para que aumente la ingesta de líquidos adecuados para prevenir la infección y deshidratación.
- Explicar a la persona la necesidad de practicar pruebas diagnósticas para el seguimiento de la infección, tales como:
 - Cultivo de orina y antibiograma
 - Análisis de sangre
 - Tinción del sedimento de la orina
 - cistoscopia para descubrir la causa subyacente en caso de que la persona presente infecciones recurrentes
- Enseñar a la persona la importancia de la adherencia al tratamiento hasta su terminación para evitar infecciones recurrentes.

- Orientar a la persona para que evite el consumo de refrescos de café, alcohol, ya que son irritantes urinarios.
- Vaciar la vejiga tan pronto e sienta la urgencia para reducir el número de bacterias y la estasis, además prevenir la reinfección.
- Incentivar a la persona para que consuma vitamina C para acidificar la orina y reducir el crecimiento bacteriano.
- Aplicación de calor local en el área supra púbica para aliviar el dolor.
- Educar a la persona para que evite el uso de papel higiénico aromatizado que puede ser irritante.
- Enseña a la persona una buena higiene perineal y a limpiarse de adelante hacia atrás el perineo después de orinar o defecar, así como el correcto lavado de manos.
- Enseñar la importancia de usar ropa interior de algodón para así reducir la humedad perineal.
- Es muy importante alentar a la persona para que termine la antibiótico- terapia prescrita. Ya que generalmente las personas toman los medicamentos durante varios días hasta que desaparecen los síntomas, y luego los suspenden, la suspensión precoz del antibiótico posibilita que continúe la infección, como resultado se puede volver crónica y resistente a los antibióticos.
- Informar a la persona sobre signos de alarma que indiquen una infección de vías urinarias recurrente.

Conclusión

La infección de orina es una enfermedad frecuente y por tanto el personal de Enfermería debe estar perfectamente cualificado para prestar los cuidados necesarios. Tras averiguar el origen de la infección, se hará necesario controlar la medicación y transmitir al paciente las medidas necesarias de higiene durante el periodo de infección y con el objetivo también de evitar una recaída en el futuro.

UNIDAD III

PADECIMIENTOS MÁS FRECUENTES EN APARATOS Y SISTEMAS (CIRCULATORIO, HEMATOPOYETICO ,SISTEMA NERVIOSO)

3.- APARATO CIRCULATORIO

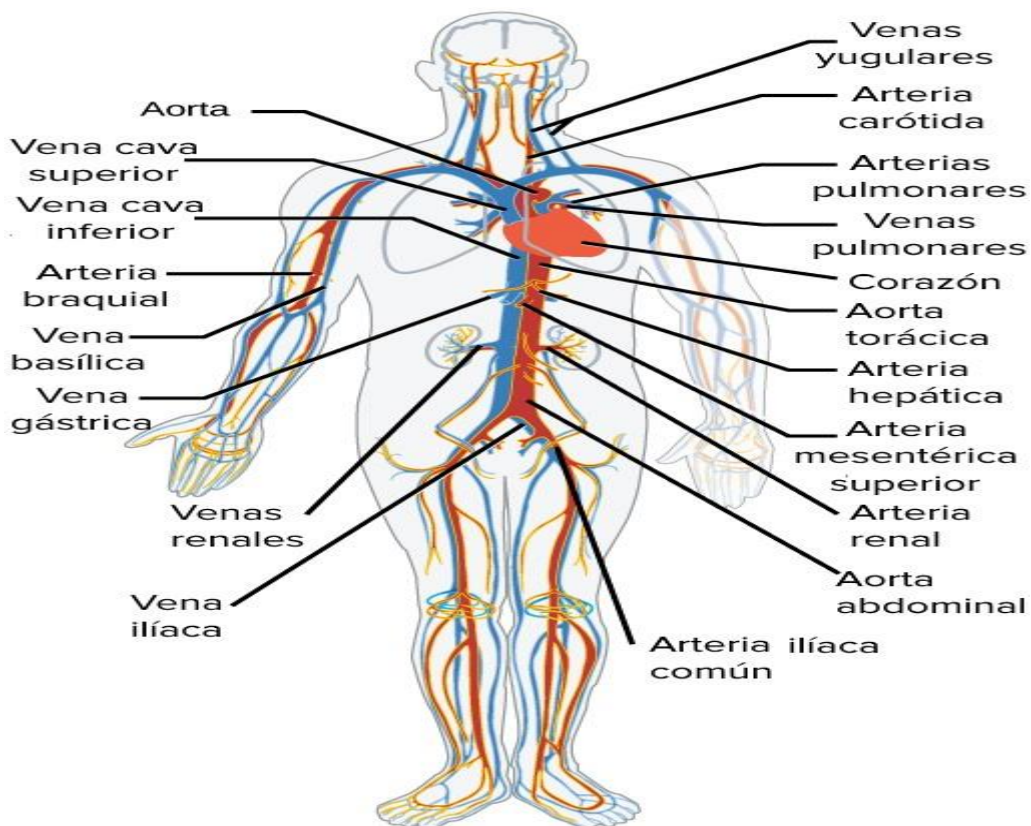
El aparato circulatorio es un sistema de transporte interno que utilizan los seres vivos para trasladar dentro de su organismo elementos nutritivos, metabolitos, oxígeno, dióxido de carbono, hormonas y otras sustancias. Existe tanto en los vertebrados como en la mayoría de los invertebrados aunque su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



Se compone de varias partes, incluyendo:

El corazón. Este órgano muscular funciona para bombear sangre por todo el cuerpo a través de una intrincada red de vasos sanguíneos.

Las arterias. Estos vasos sanguíneos de paredes gruesas transportan sangre oxigenada lejos del corazón.

Las venas. Estos vasos sanguíneos transportan la sangre desoxigenada hacia el corazón.

Los capilares. Estos diminutos vasos sanguíneos facilitan el intercambio de oxígeno, nutrientes y desechos entre tu sistema circulatorio y tus órganos y tejidos.

3.1.1.- PATOLOGÍAS QUE AFECTA MÁS FRECUENTE EL APARATO CIRCULATORIO.

Enfermedades del aparato circulatorio

Las enfermedades del aparato circulatorio se pueden clasificar según si afectan a los vasos sanguíneos, al corazón o a la sangre.

Las enfermedades cardiovasculares afectan al 25 por ciento de la población mundial. Los antecedentes familiares y la predisposición son factores que los desencadenan, pero no hay que descuidar la dieta y los hábitos cotidianos, ya que éstos influyen en demasía la aparición de diferentes enfermedades que pueden evitarse, con el simple hecho de cuidarse.

Principales enfermedades del sistema circulatorio:

- Insuficiencia cardiaca

El bombeo inadecuado hace que la circulación disminuya en todo el cuerpo y la sangre se acumula en las venas. También se junta en los pulmones.

Síntomas:

Falta de aire durante el ejercicio físico.

Cansancio.

Falta de aire al estar recostado.

Hinchazón de las venas del cuello.

Hinchazón e inflamación de los pies, tobillos, manos y pies.

-Tensión alta o hipertensión

La tensión arterial es una medida de la presión sanguínea en el interior de las arterias. Cuando nos medimos la tensión se dan dos valores, ya que es distinta en sístole (la máxima) que en diástole (la mínima).

La presión arterial normal de una persona adulta joven es de unos 120 mmHg de máxima, y de 70 mmHg de mínima.

-Enfermedades del corazón Infarto de miocardio

Las células del miocardio (tejido muscular del corazón) toman la sangre de las arterias coronarias. Si estas arterias no pueden aportar la sangre necesaria por que se ha formado un coágulo o una placa de ateroma que impide que lleguen los nutrientes y el oxígeno a las células, las células mueren y la persona sufre un infarto.

-Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca se produce cuando el corazón no bombea toda la sangre que necesitan los órganos.

-Arritmias

La arritmia cardíaca es la alteración del ritmo cardíaco del corazón. Si por algún motivo estos nódulos cambian su ritmo, la sangre tiene más problemas para llegar eficazmente a los órganos.

El uso de un marcapasos permite regular y mantener la frecuencia cardíaca en cada momento.

Algunas de las arritmias más frecuentes son:

- Taquicardia: es una aceleración del ritmo cardiaco.
- Bradicardia: es la deceleración del ritmo cardiaco.

-Enfermedades de la sangre Anemia

La anemia se produce cuando la concentración de hemoglobina en la sangre es baja. También puede ir acompañada de una disminución en el número de glóbulos rojos. Como la hemoglobina se encarga del transporte de oxígeno, no llega suficiente oxígeno a los tejidos, lo que origina fatiga y cansancio.

La anemia puede estar causada por falta de hierro, componente fundamental de la hemoglobina, y otras causas como menstruaciones abundantes, trastornos digestivos, etc .

-Leucemia

La leucemia o “cáncer de la sangre” es una enfermedad que afecta a las células de la médula ósea, el órgano encargado de fabricar la sangre. Se produce un aumento excesivo de glóbulos blancos anormales, disminuyendo el número de glóbulos rojos y plaquetas. Pero estos glóbulos blancos son incapaces de luchar contra infecciones.

Por eso, las personas que tienen leucemia tienen infecciones frecuentes, anemias y problemas en la coagulación sanguínea.

3.1.2.- 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.

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 (S2) 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 transcatéter 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., indometacina). 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.

3.1.3.- 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.

3.2.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON AFECCIONES DEL APARATO CIRCULATORIO.

En la valoración cardíaca es importante que se incluyan los antecedentes familiares (Historia clínica). Además, en la exploración clínica debe realizarse una inspección y auscultación cardiopulmonar, palpación del abdomen, con la intención de evidenciar una posible hepatomegalia, como los pulsos arteriales a distintos niveles.

Dentro de las medidas no invasivas para la exploración clínica están la tensión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno; además es útil conocer la temperatura central y periférica; apoyándonos de técnicas exploratorias como la electrocardiografía, radiografía de tórax, ecocardiografía y si disponemos de accesos vasculares, podremos medir de forma ininterrumpida la tensión arterial, la presión venosa central y las presiones en distintos lugares del árbol circulatorio y cavidades cardíacas. También procederemos a valorar la función cardíaca, siendo de utilidad conocer algunos valores analíticos como son: pH, pO₂, pCO₂, bicarbonato, exceso de bases y ácido láctico medidos en arteria y/o vena. Otras exploraciones que nos pueden ser de gran ayuda en algunos casos para entender la anatomía y fisiopatología cardíaca son el cateterismo cardíaco y la angiografía.

Cuidados generales de Enfermería

- **Electrocardiograma (ECG):** Es un gráfico en el que se estudian las variaciones de voltaje en relación con el tiempo. En un formato especialmente adaptado de tiras de papel milimetrado esencialmente, se registra la actividad de la corriente eléctrica que se está desarrollando en el corazón durante un tiempo determinado (un ECG normal no suele exceder los 30 segundos). (Ver documento Electrocardiograma)
- **Monitoreo cardíaco:** Su uso permite controlar las funciones vitales, no siempre implica gravedad sino la necesidad de un control exhaustivo de las funciones vitales. Como parámetros de la monitorización cardíaca, trataremos la F.C, F.R. y pulsioximetría. Vincular anexo 5.3.2 Monitoreo cardíaco.
- **Monitoreo hemodinámico:** La monitorización hemodinámica invasiva se utiliza para controlar continuamente las presiones intravasculares del paciente crítico (Tensión Arterial -TA-, Presión Venosa Central -PVC-, Presión Arterial Periférica -PAP-, Presión Capilar Pulmonar -PCP-...) Además, evalúa la función ventricular derecha e izquierda por medio de las presiones y el volumen minuto cardíaco. Indicada en IAM complicado, shock, cirugía cardíaca, pacientes en estado crítico con problemas cardíacos asociados como en la sepsis, Insuficiencia Respiratoria (IR), Insuficiencia Renal Aguda (IRA), y en la valoración del tratamiento vasodilatador en fallo del ventrículo izquierdo.

- **Catéter central periférico:** (Peripherally Inserted Central Catéter, catéter central de inserción periférica, PICC) es un tubo largo, flexible y delgado (4-5 Fch.) que se coloca a través de las venas basílica/cefálica, por encima de la flexura evitando la fosa ante-cubital. Puede ser de corta duración (poliuretano grado I) o de duración intermedia, > 6 meses (poliuretano grado III). Este catéter se inserta hasta llegar al 1/3 inferior de la vena cava superior, y se utiliza para administrar medicamentos y fluidos por vía intravenosa.
- **Reanimación cardiopulmonar:** Es un conjunto de maniobras destinadas a sustituir y restaurar la respiración y la circulación espontánea.
- **Manejo de bomba de infusión:** Procedimiento por medio del cual se instala un dispositivo electromédico (bomba de infusión) que facilita la administración parenteral de drogas y soluciones por su precisión y aporte constante

3.3.- 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.

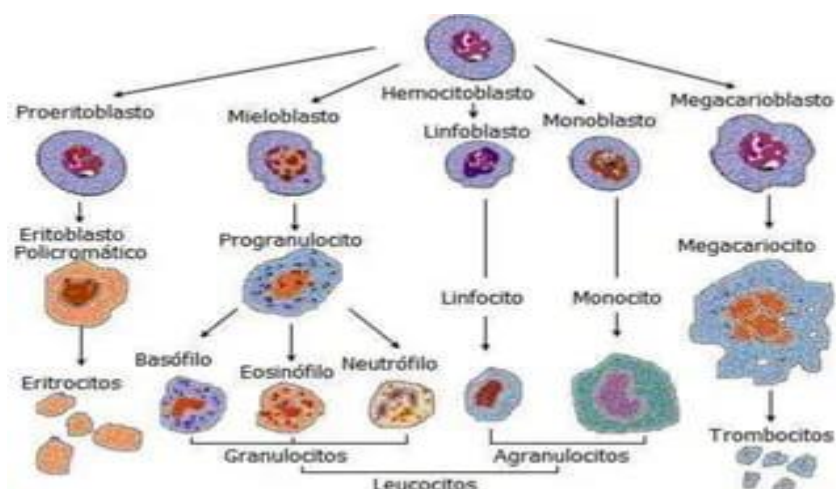
Las células sanguíneas son degradadas por el bazo y los macrófagos del hígado. También es conocida por su distribución en la sangre

El sistema hematopoyético es un sistema altamente jerarquizado en el que un número limitado de células madre soporta el mantenimiento de uno de los tejidos más dinámicos del cuerpo: la sangre. Además, bajo circunstancias especiales, estas mismas células pueden ayudar a regenerar otros tejidos distintos a la sangre, o formar parte de ellos

En sentido amplio, la palabra "sangre" engloba al tejido hematopoyético y a la sangre periférica. En un sentido más estricto, solo hace referencia a la sangre periférica. La sangre

periférica es una suspensión de células en plasma que se encuentra en los vasos sanguíneos y en el corazón. El tejido hematopoyético genera todas las células sanguíneas –glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y plaquetas– en un proceso conocido como hematopoyesis.

En condiciones normales, el único tejido hematopoyético de las personas adultas es la médula ósea. En los huesos de una persona adulta, el espacio para la médula hematopoyética –médula ósea roja– es excesivo, por eso la mayor parte de la cavidad medular está rellena de tejido adiposo, conocido como médula ósea amarilla. Las células hematopoyéticas aparecen inicialmente en la región AGM del embrión, junto con las células precursoras de la aorta, las gónadas y los riñones (mesonefros). Durante la vida fetal se trasladan al hígado y al bazo, donde cumplen funciones hematopoyéticas. Al final de este proceso, llegan a la médula. En el período de desarrollo fetal, en la infancia y en la adolescencia, la médula ósea roja se encuentra en todos los huesos, mientras que en los adultos permanece principalmente en los huesos ilíacos, las vértebras, las costillas y el esternón. Además, su composición es la misma en todas esas ubicaciones. La médula ósea amarilla puede transformarse en roja si la demanda de glóbulos nuevos se prolonga. En los adultos, el bazo y el hígado pueden asumir parcialmente las funciones hematopoyéticas de la médula solo en el contexto de procesos patológicos que condicionen una alteración en la hematopoyesis a nivel óseo, o cuando el espacio para la médula desaparece. No se observa ninguna función hematopoyética en el resto de órganos. Los mecanismos que pueden favorecer la intensificación de la hematopoyesis son un aumento del volumen de la médula ósea roja y una reducción del tiempo de maduración de las células progenitoras



3.3.1.- 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

3.3.2.- 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
- 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.

3.3.3.- 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.

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.

3.3.4.- 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.

3.4.- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON AFECCIONES DEL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO.

Las urgencias que pueden surgir durante la evolución de las enfermedades hematológicas son diversas, tanto por el comportamiento de la enfermedad de base como por el momento en que se presentan. Pueden ser la primera manifestación de la enfermedad o aparecer en el curso de su evolución, y sus secuelas pueden ser menores si se diagnostican y tratan adecuadamente.

Cuidados generales de enfermería a un paciente con alteraciones hematológicas

Dentro de los cuidados generales de enfermería nos vamos a centrar en tratar aquella clínica que es frecuente en estos pacientes para paliar los síntomas:

Nauseas y vómitos: Recomendaremos realizar ingestas de poca cantidad y frecuentes, alimentos a temperatura ambiente, beber agua fuera de las comidas, comer despacio.

Alteraciones electrolíticas: Control del peso y de la ingesta de alimentos y líquidos, control analítico de la respuesta del paciente a la terapia electrolítica, vigilar la hidratación.

Diarrea: Evitar verduras, alimentos integrales, carnes rojas y bebidas excitantes. Si la diarrea es de importante es decir más de siete deposiciones al día iniciar dieta absoluta y posteriormente dieta líquida durante 12-24 horas y comenzando posteriormente tolerancia de forma paulatina.

Estreñimiento: Aumentar la ingesta de líquidos y fibra, administrar laxantes o enemas si procede y bajo prescripción médica.

Anorexia: Comer pequeñas cantidades y frecuentemente, añadir en ocasiones suplementos nutricionales.

Disgeusia: En ocasiones en pacientes que requieren tratamiento quimioterápico como son las leucemias, mielomas y linfomas puede verse alterado el sentido del gusto. En estos casos indicaremos algunas recomendaciones como son: la toma de chicles o caramelos,.

Alopecia: Al igual que el síntoma anterior es un síntoma que aparece como consecuencia del tratamiento quimioterápico, suele aparecer a los 15-20 días del tratamiento y se suele recuperar 2-8 meses después..

Mucositis: Este síntoma afecta a un alto porcentaje de los pacientes. Suele iniciar de forma precoz y dura unos dos meses aproximadamente. Dentro de los cuidados a seguir están: fomentar los enjuagues frecuentes de la boca con soluciones de clorhexidina, bicarbonato de sodio o salino, aplicar colutorios con antisépticos, aplicar lubricante y humedecer los labios y la mucosa si es necesario y sobretodo reforzar el régimen de higiene bucal.

Cuidados específicos de enfermería a un paciente con alteraciones hematológicas

Aislamiento

Debido a su estado inmunológico comprometido se debe hospitalizar a estos pacientes con alteraciones hematológicas en habitaciones individuales con aire de filtrado y presión positiva o flujo laminar lo cual proporciona un aislamiento denominado inverso o protector.

Además debemos de hacer hincapié en el cumplimiento de una serie de medidas para evitar que estos pacientes adquieran enfermedades que debido a su estado inmunológico pueden llegar incluso comprometer su vida.

- Uso de calzas y bata antes de entrar a la habitación y puertas y ventanas cerradas.
- Uso de mascarilla tanto por parte del personal sanitario como por parte de los acompañantes al entrar en la habitación.
- Colocación de mascarilla al paciente cuando sea necesario que este salga de la habitación (para realización de pruebas externas a la unidad).
- La dieta del paciente es la que recibe por parte del hospital evitando la introducción de alimentos o bebidas del exterior.
- Higiene diaria del paciente con esponjas desechables.
- El cuarto de baño exclusivo para cada paciente.

3.5.- 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.

El sistema nervioso periférico es una red de nervios que recorre la cabeza, el cuello y el cuerpo. Transporta mensajes desde y hacia el sistema nervioso central (el cerebro y la médula espinal). En conjunto, el sistema nervioso periférico y el sistema nervioso central conforman el sistema nervioso.

El encéfalo y el cuerpo envían y reciben información todo el tiempo. El sistema nervioso periférico se encarga de enviar estos mensajes. Algunos tipos de mensajes comienzan en los ojos, los oídos, la nariz, la lengua y la piel y llegan al cerebro. Otros tipos de mensajes se originan en el encéfalo (comúnmente llamado "cerebro") y van hacia otras partes del cuerpo. Por ejemplo, si se siente olor a humo, el mensaje parte desde la nariz y va hacia el encéfalo. Después el encéfalo nos permite pensar qué está ocurriendo y envía mensajes a los músculos para que se muevan y nos alejen del peligro.

El sistema nervioso periférico está todo el tiempo en funcionamiento, incluso mientras dormimos. Envía mensajes al corazón para que continúe latiendo, a los músculos que usamos para la respiración y al sistema digestivo para que continúe funcionando.

El sistema nervioso periférico está compuesto por dos partes:

El sistema nervioso somático controla las acciones que hacemos por elección (voluntarias), como caminar, comer o tocar un instrumento.

El sistema nervioso autónomo controla los procesos que ocurren automáticamente (de manera involuntaria), como respirar, hacer la digestión, transpirar o temblar. El sistema nervioso autónomo está compuesto por dos partes: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. El sistema nervioso simpático hace que el cuerpo reaccione rápidamente a acontecimientos estresantes o atemorizantes. El sistema nervioso parasimpático controla las funciones del cuerpo cuando estamos en calma y reposo.

3.5.1.- 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.

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

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.

Complicaciones

- 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.
- 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.

- 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.
- 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

3.5.2.- 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

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

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

3.5.3.- 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.
- 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. Algunos 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.

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.

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 debieran 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 antidotos 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 evacuante 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 depolietilenglicol 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. Deberemos 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. Deberemos 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.

4.4.-ATENCIÓN AL NIÑO EN ETAPA TERMINAL

Los cuidados paliativos pediátricos (CPP) son aquellas actuaciones destinadas a niños y adolescentes que padecen una enfermedad incurable, progresiva e incapacitante, y que se inician en el momento del diagnóstico y se mantienen durante toda la evolución de la enfermedad.

Estas actividades son realizadas por un equipo multidisciplinar de profesionales que tratan simultáneamente al niño enfermo y a su familia, desde un punto de vista integral, abarcando todas sus necesidades físicas y psicológicas, personales o comunitarias. En su inicio han estado muy ligadas a la labor hospitalaria e incluso la atención domiciliaria se realiza desde el ámbito del hospital.

Los cuidados paliativos pediátricos (CPP) son los que tratan del cuidado integral del niño en sus aspectos físicos, psíquicos, emocionales, sociales y espirituales cuando se enfrenta a una enfermedad incurable, progresiva, incapacitante y que suele terminar en la muerte precoz. Son los casos de enfermedades con tratamiento pero que este, en algunos casos,

no es eficaz; enfermedades incurables e invalidantes en las que la muerte es inevitable, o enfermedades irreversibles donde no existe un tratamiento curativo.

El entorno del niño es parte de su proceso de salud-enfermedad. Su familia, hermanos, compañeros, medio natural y social son determinantes, sobre todo cuando la enfermedad se vuelve incurable y se abre camino a su desenlace final. El tratamiento en los procesos intercurrentes y el acompañamiento del niño y su familia en todas las fases de la enfermedad son los elementos necesarios y parte de las actuaciones del equipo sanitario. Cuando el objetivo asistencial es solo la curación de la enfermedad, se dejan por el camino otros parámetros necesarios del proceso de salud.

Cuando la curación es el objetivo prioritario entre otros (prevención, diagnóstico, curación, rehabilitación, acompañamiento), entonces el curar y el cuidar se hacen complementarios, y el “sanar” se vuelve más integral.

Los CPP se centran en el control de los síntomas y en el acompañamiento del niño y su familia en aspectos psíquicos, emocionales y espirituales. El trabajo conjunto del niño enfermo, el equipo de CPP, el pediatra de Atención Primaria (AP), la familia y el entorno socio-escolar brindan un alivio adecuado del dolor y otros síntomas, el cuidado continuado y coordinado favoreciendo el aprovechamiento de recursos y la comunicación entre todos, el soporte a los cuidadores habituales del niño, el asesoramiento en aspectos prácticos y planes de cuidados, cercanía y calidad de vida durante el curso de la enfermedad y asistencia/acompañamiento para facilitar los procesos de duelo.

Las habilidades para comunicarse con un niño enfermo incluyen:

- Escuchar cuidadosamente y dejar que el niño se exprese según su capacidad y desarrollo cognitivo.
- No mentir.
- Utilizar términos comprensibles y adaptados a los niños.
- Respetar sus creencias y no contradecir costumbres familiares.
- Hablar con los padres en presencia del niño.

- No usar “frases hechas” y vacías de contenido.
- Comunicarse siempre con empatía y calidez.
- Responder con honestidad a las preguntas del niño, pero no ir más allá de sus preguntas. Responder con la verdad (adecuada al niño y a cada momento).
- Respetar los ritmos y los tiempos del niño.
- Ser capaces de reconocer que no sabemos todo, que hay preguntas sin respuesta

El niño enfermo afronta el último tramo de su vida necesitando expresar su duelo y, en general, tal como se haya comportado su entorno (pérdidas pasadas). Los niños aprenden de lo que viven. Un niño necesita apoyo y seguridad, no solo física sino también emocional; hay que estar cerca de él. Tras una enfermedad repleta de síntomas físicos, pruebas diagnósticas, tratamientos difíciles y largas hospitalizaciones, los niños pueden sentirse irritables, indefensos, indecisos, tristes... y experimentan el miedo al abandono.

Necesitan expresar sus emociones, sus miedos, sus temores, sus deseos ante un adulto que sea capaz de escucharles y de explicar con sensibilidad, con sus palabras, aquello que les pasa; sin mentiras, sintiéndose apoyado y entendido. Ello le da la seguridad de que va a ser acompañado en esta etapa final. Una buena comunicación y una información honesta ajustada a la edad y comprensión del niño es necesaria para que exprese y verbalice lo que siente, sus afectos y preocupaciones, para aliviar su carga emocional

4.4.1. CONTROL DEL DOLOR

Hoy sabemos que durante años hemos dejado de diagnosticar y tratar el dolor en los niños y niñas, aun más que en los adultos. El alivio del dolor es un principio básico de la medicina, sin embargo, las investigaciones al respecto nos señalan que el dolor no siempre es una prioridad y que en la gran mayoría de los casos no es bien tratado, como resultado de mitos, ignorancia y miedos a la adicción. El diagnóstico y el tratamiento del dolor en los niños y niñas es un reto, pero no un imposible como muchos creen. Los niños(as) muy pequeños no siempre están en capacidad de transmitir la intensidad, el tipo de dolor, la localización y su irradiación.

Valoración: la clave del éxito será siempre evaluar y reevaluar diariamente al paciente sobre el estado de su dolor. En lo posible use siempre la misma escala para evaluar el dolor.

1) En los niños menores de tres años, es útil interrogar a la madre, quien generalmente identifica los cambios conductuales y afectivos del niño. Se le debe observar en diferentes momentos para determinar si tiene o no-dolor, su intensidad, el tipo de dolor a tratar y la extensión de la enfermedad

2) Las drogas son las mismas que se utilizan para el tratamiento del dolor en los adultos (morfina, metadona, codeína, tramadol, acetaminofén, amitriptilina), con algunas excepciones como la aspirina y otras contraindicadas en los niños.

3) Las dosis de inicio se calculan de acuerdo al peso en kg y luego se ajustan a la intensidad del dolor. La dosis analgésica recomendada es la que lo alivia.

4) La morfina y la metadona no tienen “tope”. El mito sobre no utilizar opioides desde un inicio, cuando se trata de un dolor intenso, para evitar un final donde “no tendremos nada más que ofrecer”, es el reflejo de la ignorancia sobre la farmacodinamia y farmacokuinesia de los opioides.

5) El concepto de dolor total con sus cuatro componentes: biológico, social, psicológico y espiritual, debe tomarse en cuenta siempre.

6) La escalera analgésica de la OMS y sus principios es igualmente válida para los niños: por peldaños, por reloj, por la vía adecuada, y para cada niño

7) Vías de administración: Oral: más cómoda, menos traumática y segura de administrar. Intramuscular: obsoleta y produce dolor. Endovenosa: útil para el alivio rápido del dolor en una emergencia. Subcutánea: válida, pero puede producir dolor (una aguja mariposa puede dejarse por una semana sin necesidad de cambio). Rectal: apropiada, aunque en ocasiones erráticas. Sonda nasogástrica: incómoda, pero necesaria cuando el niño ya no deglute.

8) Recordar el componente psicológico. La anticipación al dolor moldeada por las experiencias previas del mismo pueden desencadenar llanto anticipatorio (un niño puede estar llorando y no necesariamente significa que le duele).

9) Es posible que un niño que está jugando, viendo televisión o dormitando marque dolor intenso en una escala de autovaloración. Este hecho es particularmente frecuente cuando el menor o el adolescente tienen temor al tratamiento (ej: una inyección). No es ético amenazar o permitir que otros amenacen a un niño con una inyección como forma de castigo o manipulación para que se pueda llevar a cabo un procedimiento o para que no lllore más.

10) Debido a que la farmacocinética no es la misma, para los lactantes menores de seis meses la dosis inicial de opioides en términos de mg/kg debe ser entre una cuarta parte y un tercio de la dosis inicial que la usada en los niños mayores de seis meses. Deben observarse rigurosamente, por el riesgo de depresión respiratoria retardada como efecto secundario. El concepto en medicina de que los neonatos no tienen dolor porque su SNC es inmaduro, ha sido superado desde hace muchos años.

4.4.2 OXIGENACIÓN

La disnea (del latín dys-: dificultad y pneu-: respirar) se puede definir como una experiencia subjetiva de dificultad respiratoria, que se origina a partir de la interacción de factores fisiológicos, psíquicos, sociales y ambientales en el individuo, y engloba sensaciones cualitativamente distintas y de intensidad variable.

La disnea es un síntoma frecuente: dependiendo de la población estudiada, entre un 33% y un 47% de la población general con cáncer presenta disnea, y su frecuencia aumenta hasta de un 55% a un 70% en poblaciones con condiciones terminales. Al acercarse el final de la vida, conforme el estado funcional de los pacientes declina, existe una tendencia al aumento en la frecuencia e intensidad de este síntoma. Mercandante y cols, reportaron que la incidencia e intensidad de la disnea aumentaban con la disminución progresiva en la puntuación de la escala de Karnofsky por debajo de 60; de igual manera, Reuben y cols demostraron en su estudio que la prevalencia de disnea aumentó del 49% al 64% durante las últimas 6 semanas de vida.

El manejo adecuado de síntomas permite a los pacientes y a sus seres queridos el espacio para resolver asuntos emocionales, psicológicos y espirituales. Existe evidencia de que el alivio sintomático satisfactorio de la disnea se logra con menor frecuencia que en el caso de otros síntomas, como el dolor o las náuseas, -incluso por equipos de cuidados paliativos experimentados-. Este es un síntoma frecuente que genera un importante sufrimiento asociado, por lo cual el conocimiento en este campo toma notabilidad, en particular en el contexto costarricense, donde la mayoría de los pacientes con condiciones terminales no son seguidos por expertos en el campo, de manera que debe extenderse la formación de la comunidad médica.

Tratamiento de la disnea en medicina paliativa

El abordaje terapéutico de la disnea en los pacientes terminales busca resolver las causas implicadas en su aparición y tratar las condiciones potencialmente reversibles, teniendo presentes las consideraciones éticas implicadas. Debe, por lo tanto, tomarse en cuenta el estadio funcional previo al desarrollo del síntoma y determinarse la necesidad y justificación de las distintas intervenciones terapéuticas posibles.

Tratamiento sintomático

El manejo sintomático descansa en tres intervenciones principales: guía y apoyo, oxigenoterapia y tratamiento medicamentoso.

Medidas no farmacológicas:

Existen diversas terapias no farmacológicas y estas deberían considerarse como la primera línea de tratamiento, tomando en cuenta su perfil de seguridad favorable y la ventaja de evitar la polifarmacia frecuente en la población de pacientes de medicina paliativa. Estas intervenciones terapéuticas poseen menor evidencia que las apoye que otras modalidades de tratamiento; sin embargo, existen datos que sugieren que intervenciones como yoga, ejercicios de respiración y relajación, uso de ventiladores, así como asistencia con andaderas, son beneficiosas en poblaciones específicas. Otras modalidades de tratamiento, como la fisioterapia con vibración, no han demostrado beneficio en pacientes con

enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Algunas indicaciones generales pueden ajustarse a cada caso.

Opiodes:

Los opioides se han utilizado en el tratamiento de la disnea y constituyen el grupo terapéutico con mayor evidencia médica en el manejo de la disnea refractaria del enfermo terminal. Aunque está establecido que los opioides deprimen el centro respiratorio, en los pacientes que reciben estos medicamentos, el dolor y los estados de excitación son críticos en la determinación del patrón respiratorio, lo cual sugiere que mecanismos conscientes son importantes en este proceso.

Es posible que regiones que expresan altas densidades de receptores para opioides y modulan la respiración (particularmente la ínsula, el opérculo y la corteza prefrontal), participen en la depresión respiratoria inducida por opioides. Se ha demostrado que los opioides deprimen también el control volitivo de la respiración, lo cual probablemente contribuye a la hipercapnia inducida por estos fármacos, aunque autores han puesto en duda la presencia de este fenómeno en el tratamiento de la disnea. El medicamento de uso más frecuente es la morfina, pero opioides con otras propiedades farmacológicas se han utilizado, como la hidromorfona y el fentanilo. En el caso particular de la codeína, no existen estudios sobre su eficacia, aunque esta es metabolizada a morfina y se sabe que existen polimorfismos en el CYP2D6, que modifican ampliamente su farmacocinética.

4.4.3 ALIMENTACIÓN

Los cuidados paliativos proporcionan una atención integral que tiene en cuenta los aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales del paciente con enfermedad terminal y su entorno familiar. El tratamiento nutricional debe formar parte activa de los equipos de cuidados paliativos. La necesidad de iniciar o no un tratamiento nutricional sigue siendo, desde hace décadas, uno de los principales problemas éticos a los que se enfrentan los profesionales dedicados a la nutrición clínica.

El origen de tal controversia radica, fundamentalmente, en cómo se consideran la nutrición y la hidratación: cuidado/soporte o tratamiento médico.

Los objetivos fundamentales del tratamiento nutricional en los pacientes en cuidados paliativos deben ser otros: la mejoría de la calidad de vida, de la supervivencia o de ambas. La decisión de indicar o no el tratamiento nutricional en cuidados paliativos debe tomarse tras considerar el pronóstico, la calidad de vida y la relación “riesgo/beneficio”. En relación a la alimentación por vía oral (con o sin suplementos orales), prevalece la idea de la “alimentación de confort”, que se basa en intentos de alimentación oral hasta que se produzcan la incomodidad y/o el rechazo del paciente. No existen evidencias que justifiquen el uso de nutrientes específicos, aunque desde hace años se señala la posibilidad de lograr beneficios cuando se utilizan ácidos grasos omega-3 en los pacientes con cáncer. En cuanto al tratamiento nutricional (enteral o parenteral), en ausencia de evidencia, las decisiones sobre si iniciar una nutrición artificial en un paciente paliativo deben tomarse teniendo en cuenta los deseos y creencias del paciente y sus familiares, y basarse en el consenso del equipo interdisciplinar sobre los objetivos que se persiguen al iniciarla.

El apetito, la capacidad de comer y el mantenimiento del peso se consideran en nuestro medio símbolos inequívocos de salud. La enfermedad terminal afecta siempre, en mayor o menor medida, a alguno de estos aspectos. Síntomas como la anorexia, la náuseas, los vómitos, la diarrea o el estreñimiento se encuentran entre los más reportados en la enfermedad terminal (7) y se recogen en todas las escalas, cuestionarios y programas de evaluación integral en cuidados paliativos. Es fácil inferir que cualquiera de estos síntomas produce un fuerte impacto sobre la alimentación y/o el estado nutricional

La nutrición, junto con el control de síntomas, es uno de los aspectos más importantes del tratamiento de los pacientes necesitados de cuidados paliativos. El aporte de una buena nutrición es esencial, no sólo para cubrir los requerimientos fisiológicos, sino también por el beneficio social, cultural y psicológico que conlleva para los pacientes y sus cuidadores .

Los enfermeros según la Organización Mundial de la Salud en su informe sobre Enfermería en Cuidados Paliativos, tienen entre sus actividades la elaboración de un plan de cuidados y el manejo sintomático del enfermo que incluye la nutrición .

Es necesario que la familia o el personal al cuidado de los enfermos, entre los que cabe destacar a los diplomados en enfermería(DUE) conozcan y comprendan que en la situación de terminalidad:

- a) es normal que una persona cercana a su muerte se vuelva desinteresada por la comida y, en menor grado, por la tomade líquidos .
- b) los pacientes con anorexia y saciedad tempranas no son capaces de disfrutar de una comida copiosa,
- c) la pérdida de peso no se debe simplemente a la dieta
- d) no existen actualmente evidencias que confirmen que la terapia nutricional agresiva pueda mejorar la calidad de vida de los pacientes con cáncer avanzado
- e)

Los objetivos que se persiguen en esta etapa son comunes a todos los pacientes que requieren cuidados paliativos

- Mantener un buen estado nutricional
- Evitar el desarrollo de una malnutrición
- Aportar una ingesta proteica suficiente
- Asegurar una hidratación correcta
- Evitar el estreñimiento
- Facilitar la deglución
- Evitar interacciones fármaco-nutriente
- Conseguir la máxima autoalimentación
- Mantener el placer por la comida.

4.4.4 ELIMINACIÓN

Estreñimiento

El 60% de los pacientes con debilidad extrema padecen estreñimiento. El 80% de los enfermos que siguen tratamiento con opioides, padecen estreñimiento y siempre precisarán laxantes de forma regular.

El estreñimiento es un síntoma multifactorial y no siempre podremos actuar sobre las causas por lo que nuestro objetivo será aumentar

el confort del paciente y prevenir la formación de fecalomas

Cuidados de enfermería

- Revisar diariamente la frecuencia y aspecto de las heces.
- Recordar seguir el tratamiento de laxantes prescrito.
- Estimular la ingesta de líquidos, dentro de lo posible.
- Desaconsejar el uso de dietas con alto contenido en fibra ya que ésta aumenta el tamaño del bolo fecal haciéndose más difícil su expulsión en estos enfermos que presentan gran deterioro físico y debilidad.
- Responder al deseo de evacuación.
- Favorecer la intimidad, fomentando si se puede el uso del retrete.
- Si el paciente no hace deposición en dos o tres días, puede ser útil el uso de supositorios de glicerina o cánulas de citrato sódico (Mycralax).

Incontinencia urinaria

. Los cuidados de enfermería de la incontinencia urinaria irán dirigidos a prevenir alteraciones en la piel, manteniendo al enfermo limpio y seco el máximo tiempo posible y reforzar al enfermo psicológicamente para evitar la pérdida de autoestima.

Cuidados de enfermería

- Realizar adecuada higiene perineal dejando la zona bien seca y prestando especial atención a los pliegues cutáneos.
- No usar productos irritantes en el aseo del paciente.
- Utilizar cremas hidratantes.
- Utilizar pomada protectora en el sacro y glúteos si existe riesgo de maceración
- . • Ofrecer la cuña o ir al servicio periódicamente.
- Colocar absorbentes y/o pañales y cambiarlos siempre que sea necesario para mantener al enfermo seco.
- Se recomienda reducir el consumo de líquidos a partir de la merienda si el enfermo presenta nicturia. • Evitar la sedación excesiva y la toma de diuréticos en la cena.
- No realizar sondaje vesical, salvo si existe retención urinaria.
- Promover sentimientos de autoestima y proporcionar apoyo emocional para facilitar la adaptación a su nueva situación.

4.4.5 ESTRATEGIAS DE AYUDA A LA FAMILIA FRENTE A LA MUERTE DEL HIJO

La muerte de un hijo es la pérdida más traumática para unos padres. Así se mezclan sentimientos hacia el niño, hacia ellos mismos y hacia la pareja, en un proceso de confusión y angustia a los padres, una vez comunicado el diagnóstico, les preocupa que sus hijos sientan dolor (control de síntomas) o incapacidad. Aparecen sentimientos de culpabilidad (por no haberlo cuidado bien), de inutilidad, incredulidad o negación, o miedo al descontrol emocional.

Mejorar los cuidados del niño enfermo de manera integral (control de los síntomas, acompañamiento durante la agonía y en el duelo, etc.) es beneficioso también para los padres (familia) a largo plazo, ya que se facilita la elaboración del duelo. la necesidad de que el equipo médico se comunique con la familia de forma clara y honesta, y que los padres

puedan tener acceso a ellos facilitando su expresión emocional y personal de apoyo es un elemento esencial. de igual forma, el acompañamiento espiritual, ayudando a encontrar un significado a la vida de su hijo y respetando su fe, creencias y valores, es una de las necesidades expresadas por las familias.

Hay una tendencia cultural a apartar a los hermanos de este tipo de situaciones. estos reemplazan la falta de información con sus fantasías: sentir miedo, pérdida de atención de los padres, sentimientos de culpa por llevarse mal con el hermano o haber deseado “su muerte”, etc. es necesario que se les facilite una información ajustada a ellos para poderse adaptar a la nueva situación. Su implicación fortalecerá el vínculo entre hermanos y la posterior despedida, elaborarán de manera más adecuada el duelo evitando somatizaciones, resentimientos o aislamientos atender de forma integral e interdisciplinar al niño y su familia asegura el menor sufrimiento de los mismos y transforma el miedo a la muerte en aceptación serena desde el respeto y el acompañamiento.

El profesional de enfermería durante el duelo tiene la capacidad de constituir relaciones de afecto, confianza y seguridad con el paciente y su familia. Por ello, cuando existe un contacto físico donde se brinde un abrazo o una ayuda de una manera cálida, se convierten en manifestaciones de afecto.

El impacto de la muerte de un niño es difícil por la variedad de reacciones emocionales que se presentan a lo largo de todo el proceso: angustia, tristeza, desesperación, impotencia. conviene que los profesionales que atienden a estas familias conozcan estas reacciones y sean capaces de afrontar “su” propia ansiedad, que reconozcan sus sentimientos y puedan responder a las preguntas personales que el contacto con este tipo de pacientes les plantea.

Los/as enfermeros/as también muestran un cuidado espiritual con su presencia útil y activa, facilitando estrategias de afrontamiento a la familia, dando esperanza a través de la empatía, y acompañándolos en el camino. A menudo, el enfermero/a es el encargado/a de resolver las dudas que se presentan sobre la información que se le ofrece a la familia y de informar al equipo médico de oncología sobre los malos entendidos. Debe garantizar, como agente moral, que las decisiones que tome el equipo reflejen los valores y creencias familiares y

velar por los mejores intereses del niño/a.

El abordaje de enfermería se debería realizar desde la enfermería transcultural, “La cual se centra en la comprensión del sentido que los hechos de la salud poseen para las personas teniendo en cuenta el contexto y su subjetividad”. Para ella, reafirmando las afirmaciones de los antes mencionados, considera que el tratamiento tiene que considerar los aspectos psicosociales y espirituales, “enfermería busca tratar las perspectivas y vivencias psicosociales tanto de los/as niños/as como de las personas que los rodean. Según su estudio, determina que la labor de enfermería resultó en “una mayor adherencia al tratamiento, detectando signos de alarma y aportándoles seguridad y confianza” a las familias, “orientan acerca de cómo prevenir complicaciones” y acompañan a nivel psicoemocional, ayudándoles a comprender mejor las situaciones de salud de sus hijos o hijas.

4.5. ACTITUD DE ENFERMERÍA ANTE LA MUERTE DEL NIÑO

El personal sanitario también tiene dificultades en el afrontamiento de la muerte de un niño y se enfrenta, igualmente, a sentimientos y ansiedades al relacionarse con el niño y su familia, en la experiencia de comunicación de temas relacionados con el final de la vida. El equipo de salud presenta mecanismos psicológicos dirigidos a disminuir la ansiedad y a hacerla más tolerable: negación, rabia, irritabilidad... Especialmente el personal de enfermería, que tiene un contacto más directo con el niño y la familia y con la ansiedad de los médicos.

Cuando el personal médico está concentrado exclusivamente en la curación de la enfermedad corporal, no se tienen en cuenta otros aspectos importantes del enfermo-persona y se puede ocasionar sufrimiento en áreas que no se exploran ni se tratan. El personal sanitario puede ayudar a tomar conciencia de estos aspectos, a manejar un sufrimiento evitable y a elaborar el duelo.

Por otra parte, los procesos de afrontamiento de la muerte de un niño supone un desgaste para los profesionales, que deben manejar con programas de entrenamiento específico en

habilidades de relación (counselling, coaching), y trabajo en equipo para aumentar el nivel de competencia al menor coste emocional.

Una atención integral, integrada y continuada puede evitar que las familias permanezcan con un recuerdo doloroso y un sufrimiento innecesario causado por actitudes y palabras insensibles y dudas durante toda su vida

Para hablar de la muerte con un niño tenemos que tener en cuenta su desarrollo psicológico y cognitivo, hasta que consigue interiorizar los conceptos de universalidad, irreversibilidad y cesación de los procesos corporales. La muerte se afronta de manera diferente dependiendo de la madurez cognitiva y del estilo de comunicación de la familia y sus valores culturales y religiosos.

La comunicación con el niño sobre el final de la vida remueve nuestros propios miedos a la enfermedad y la muerte. Las habilidades en comunicación nos marcarán cómo y qué decir. Muchos padres establecen con sus hijos un “pacto de silencio”, pero los chicos necesitan hablar y expresar sus sentimientos para recibir el apoyo. La escucha activa les permitirá explorar sus miedos, les aportará consuelo, les transmitirá confianza y seguridad en el acompañamiento hasta el final

Los niños alcanzan un entendimiento sobre la enfermedad y la muerte acorde al desarrollo de su edad. Cuando se habla con ellos sobre su proceso, tenemos que tener en cuenta su experiencia de la enfermedad y las creencias culturales y religiosas de la familia, que van a tener gran influencia sobre los recursos disponibles para afrontar el dolor y la tristeza, el periodo terminal y el proceso de la muerte. El hecho es que los niños enfermos y sus hermanos son conscientes de su propia situación, por tanto, para hablar con ellos hay que conocer sus conocimientos al respecto y adaptarse a su lenguaje, establecer diferentes vías de comunicación (verbal y no verbal), ayudarles a hablar de sus sentimientos (furia, tristeza, aislamiento, temor, culpabilidad) o permitirles que se expresen a través del dibujo, la música o los juego.

Cuando la muerte es la evolución natural de una enfermedad ya conocida, tanto la familia como el equipo de salud han planteado la muerte como posibilidad. Esto ayuda al paciente para prepararse interiormente y le da oportunidad para despedirse de los suyos. También

proporciona un tiempo para forjar un duelo anticipado y prepararse para la muerte. La familia puede organizarse para estar junto al niño en los últimos momentos y tomar decisiones sobre cómo afrontar esta atención.

4.5.1 PROTOCOLO DE CUIDADOS POST-MORTEM

Al producirse la muerte de un paciente, el médico debe de reconocer el cadáver y emitir el correspondiente certificado de defunción.

Posteriormente se avisará a los familiares y se les informa del desenlace y si estos desean estar con él durante un tiempo. Posteriormente se pedirá a la familia que abandonen la habitación para comenzar con los cuidados post mortem.

Estos cuidados son aquellos de se realizan después de la muerte del paciente, cuya finalidad es preparar el cadáver para que esté en condiciones adecuadas para el traslado al velatorio, quirófano (si sus órganos son donados), sala de autopsias o a su propio domicilio.

El cuerpo del difunto se tratará con total respeto, discreción y silencio. Es también muy importante que se efectúen los cuidados antes de que aparezca el rigor mortis (ya que si no, sería muy complicado realizar dichos cuidados adecuadamente).

PROCEDIMIENTO/ TÉCNICA

- Reunirse el personal necesario.
- Ponerse bata, mascarilla y guantes (lavarse las manos).
- Aislar al fallecido con una cortina o biombo si comparte habitación.
- Retirar todo el material clínico (catéteres, sondas, etc.).
- Se colocará al fallecido en cúbito supino, alineado y con las piernas extendidas.
- Se comenzará a realizar la higiene completa del fallecido (limpieza de secreciones, cara, afeitado, peinado, etc.).

- Se taponarán los orificios naturales con algodón, con ayuda de unas pinzas (oral, nasal, vaginal, etc.).
- Se colocarán las prótesis dentales en la boca si el fallecido las utilizaba, a continuación se le cerrará la boca.
- Se le cerrarán los ojos, si estos no quedaran cerrados se puede utilizar un apósito.

Técnica A

- Se pondrá al difunto decúbito lateral, para proceder a la retirada de la sábana sucia y colocar el sudario.
- El sudario se pone sobre la cama en forma de rombo.
- Se colocarán empapadores en la zona de los glúteos.
- Se doblarán las esquinas superiores de tal manera que quede la cara al descubierto y se sujetará con esparadrapo.
- Posteriormente se cubrirá el tórax y las extremidades inferiores y se pegará lateralmente con esparadrapo.
- En la actualidad el sudario ya ha quedado en desuso ya que en su lugar se usan bolsas especiales.

Técnica B

- Sobre el pecho del fallecido se colocará una tarjeta donde deben de reflejarse el nombre y apellidos del difunto, el número de la habitación y planta en la que ha fallecido.
- El cadáver se trasladará en cama o camilla, y se cubrirá con una sábana y se avisará al celador para que se lo lleven.
- Se recogerá todo el material utilizado y las pertenencias del fallecido para posteriormente entregárselas a sus familiares.
- Para finalizar se realizará un lavado de manos.

BIBLIOGRAFÍA

- 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/>
- <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-de-enfermeria-gastroenteritis>
- https://www.codem.es/Adjuntos/CODEM/Documentos/Informaciones/Publico/9e8140_e2-cec7-4df7-8af9-8843320f05ea/AEA7B3E7-15D9-4482-A092-A5CF87A8E03E/6e692f4e-4347-441e-852e-525af3de57d4/6e692f4e-4347-441e-852e-525af3de57d4.pdf
- <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-de-enfermeria-infeccion-de-orina/2/>
- https://aci3eso.biologiageologia.com/aparatocirculatorio6primaria/56_enfermedades_del_aparato_circulatorio.html
- <http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/marzo2015/pagina4.html>
- http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/466-11_Escarlatina/IMSS-466-11_GRR_Escarlatina.pdf