



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
FACULTAD DR SALVADOR ALLENDE
DEPARTAMENTO LICENCIATURA EN ENFERMERÍA

MATERIAL DE APOYO A LA DOCENCIA

CUIDADOS DE ENFERMERÍA A NIÑOS/AS CON AFECCIONES DEL SISTEMA DIGESTIVO

Autor: Lic. Rodolfo Miranda Pérez. *
Lic. Isabel Boffil García **
Lic. Olivia Niebla Pérez ***

* Máster en Ciencias de la Enfermería. Profesor Asistente. Profesor Principal Fundamentos de Enfermería. Departamento Licenciatura en Enfermería. FCM Dr "Salvador Allende"

** Máster en Ciencias de la Enfermería. Profesor Instructor. Profesor Principal Gestión y Administración de Enfermería. FCM Provincia Artemisa.

*** Profesor Principal de la Universidad Enfermería Pediátrica. Profesor Auxiliar. Asesor Metodológico. Facultad de Enfermería Lidia E Doce Sánchez.

La Habana
2011

INDICE

	Págs.
PRIMERA PARTE	
Introducción	
Recuento Anatomofisiológico del Sistema Digestivo	3
Semiología del Sistema Digestivo	8
SEGUNDA PARTE	
Enfermedades Diarreicas	
Enfermedad Diarreica Aguda	10
Enfermedad Diarreica Persistente	18
Enfermedad Diarreica Crónica	23
Síndrome de Mala Absorción	26
Parasitismo Intestinal	
Fuentes de Infección	30
Reservorio	30
Vectores	31
Profilaxis General del Parasitismo	31
Giardiasis (Giardia Lamblia)	32
Balantidium Coli	34
Amebiasis (Entamoeba hystolitica)	36
Oxiuriasis (Enterobius Vermicularis)	38
Hepatitis	
Hepatitis Viral Aguda	42
Hepatitis por Virus A	42
Hepatitis por Virus B	45
Hepatitis por virus C	48
Hepatitis por Virus E	49
TERCERA PARTE	
Trastornos de la Nutrición	
Obesidad (exógena)	52
Desnutrición proteico energética (dpe)	57
Marasmo Nutricional	59
Kwahiorkor	60
CUARTA PARTE	
Distribución de agua en el organismo	
Equilibrio Hidroelectrolítico	65
Alteraciones del equilibrio ácido - base	
Alcalosis Metabólica	67
Alcalosis Respiratoria	67
Acidosis Respiratoria	68
Acidosis Metabólica	69
Alteraciones del potasio	
Hipopotasemia	71

	Págs.
Hiperpotasemia	72
Alteraciones del calcio	
Hipocalcemia	72
Ionograma normal	73
Deshidrataciones	
Deshidratación Isotónica	75
Deshidratación hipotónica (hiponatrémica)	78
Deshidratación hipertónica (hipernatrémica)	80
Medidas generales que se pueden aplicar en todas las deshidrataciones	83
Tratamiento de las deshidrataciones	83
Hidratación Oral	
Preparación de las Sales de Rehidratación Oral (SRO)	86
Ventajas de las SRO	87
Desventajas de las SRO	87
Contraindicaciones de las SRO	87
Planes de tratamiento de las deshidrataciones	
Plan A	88
Plan B	90
Plan C	90
Bibliografía Consultada	91
Anexo	93

INTRODUCCIÓN

En el mundo se producen anualmente alrededor de 12 millones de defunciones en menores de cinco años por enfermedades prevenibles, sobre todo en países subdesarrollados, de ellas 6,6 millones fallecen por causas relacionadas directa o indirectamente con la desnutrición. El 19 % de estas defunciones se asocia a enfermedades intestinales de causa infecciosa fundamentalmente por deshidratación y muchas tienen asociado determinado grado de desnutrición.

Por la importancia que reviste en la mortalidad en menores de cinco años un grupo de enfermedades infecciosas como las enfermedades diarreicas, las respiratorias, el sarampión, se han considerado por la OMS, la UNICEF y la OPS como **Enfermedades Prevalentes en la Infancia**, para lo que se han trazado estrategias con el fin de disminuir la morbilidad y la mortalidad por esta causa, mejorando el nivel de vida de la población infantil.

En Cuba hasta el año 1965 las “Enfermedades Diarreicas Agudas”, constituyeron la primera causa de muerte infantil y la tercera causa de mortalidad para todas las edades. Por esta fecha se puso en práctica el **Programa de lucha contra la Gastroenteritis**, donde intervinieron médicos, enfermeras y técnicos dedicados a la atención pediátrica

En nuestro país, se convirtió en un programa donde se incorporaron otros profesionales como higienistas, epidemiólogos, nutriólogos, microbiólogos, anatomopatólogos, administradores de salud, etc. Con la estrecha participación de las organizaciones de masas, la participación activa de estas organizaciones consistía en la divulgación a todo el pueblo de las medidas de promoción y prevención a través de audiencias sanitarias, charlas educativas y la ejecución de saneamiento ambiental.

En 1978, La OMS emprendió el Programa Mundial de Control de las Enfermedades Diarreicas que inicio su ejecución en 1980. Este programa tenia como objetivo fundamental reducir la morbilidad y la mortalidad por estas enfermedades y desnutrición acompañante, se comenzó la generalización en la utilización de las sales de rehidratación oral (SRO), se fomentó la lactancia materna, se oriento mantener la

alimentación durante la diarrea y el uso racional de los antimicrobianos, se desplegó un amplio programa de capacitación del personal profesional, técnico y a las madres.

Cuba se incorpora a este programa en el año 1983, iniciando el uso de la terapia de rehidratación oral en los hospitales, para que los pediatras ganen en experiencia y confianza en esta nueva tecnología, y de esta forma garantizar el manejo y prevención de la deshidratación de forma adecuada, un año más tarde el método se llevo a la Atención Primaria de Salud.

En la actualidad las enfermedades diarreicas no constituyen un problema de salud para la población infantil al contar con la experiencia necesaria en el control, prevención y manejo de las mismas, así como las actividades educativas que se llevan a cabo en el primer nivel de salud para prevenirlas.

RECUESTO ANATOMOFISIOLOGICO DEL SISTEMA DIGESTIVO.

El aparato digestivo está constituido por un conjunto de órganos cuya función consiste en la elaboración mecánica y química de los alimentos, en la absorción de las sustancias de las sustancias elaboradas y en la excreción de los residuos alimenticios no digeridos.

Está constituido por:

1.- Canal alimentario.

- Cavidad bucal.
- Faringe.
- Esófago.
- Estómago.
- Intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon).
- Intestino grueso (ciego con apéndice vermiforme, colon ascendente, colon descendente, colon transverso, colon sigmoides y recto).

2.- Glándulas anexas.

- Hígado.
- Páncreas.

La **cavidad bucal** esta constituida por el vestíbulo de la boca y la cavidad bucal propiamente dicha. Estas dos porciones se comunican por detrás del último molar. El vestíbulo de la boca comunica con el exterior a través de la hendidura bucal propiamente dicha, se comunica con la faringe a través del istmo de las fauces que está limitado lateralmente por los arcos palatoglosos, por arriba por el paladar blando con la úvula y por debajo por el dorso de la lengua.

Dientes. Los dientes representan papilas osificadas de la mucosa destinadas a la elaboración mecánica de los alimentos. Existen distintos tipos de dientes con diferentes funciones.

- a) Incisivos para el corte.
- b) Caninos para el desgarrar.

- c) Premolares para la partición.
- d) Molares para la trituración.

En el hombre se observan dos denticiones.

1.- Dientes temporales, desiduales o de leche, cuya fórmula dentaria es:
2.1.2

2.1.2

Las cifras indican el número de dientes en la mitad de cada arcada dentaria, en este caso serían 2 incisivos, 1 canino y 2 molares.

2.- Dientes permanentes. Esta dentición comienza alrededor de los seis años, su fórmula dentaria es: 2.1.2.3

2.1.2.3

Que significa, 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares.

Lengua. Es un órgano muscular situado en la cavidad bucal y que participa en funciones tan importantes como la masticación, deglución, el lenguaje articulado, el sentido del gusto, etc.

Tiene dos porciones. Cuerpo y raíz.

Glándulas salivales.

Se clasifican en.

1.- Glándulas salivales mayores. Parótida, sublingual y submandibular.

2.- Glándulas salivales menores. De acuerdo a la región donde están localizadas se denominan labiales, bucales, palatinas y linguales.

3.- Parótidas. Es la más voluminosa, está situada en la región lateral de la cara, por delante y algo por debajo del pabellón de la oreja. Su conducto excretor atravesando el músculo buccinador se abre en el vestíbulo de la boca frente al segundo molar superior.

4.- Submandibular. Está localizada en la fosa submandibular, la porción posterior de la glándula rebasa el borde posterior del músculo milohideo en el fondo de la cavidad muscular, sus conductos sublinguales menores se abren a todo lo largo del pliegue sublingual y el mayor se abre en la carúncula sublingual.

Faringe. A este nivel se produce el estrechamiento de las vías respiratorias y digestivas. Esta situada por detrás de las cavidades nasal, bucal y de la laringe y por delante de la poción basilar del occipital y de las primeras 6 vértebras cervicales.

Se distinguen tres porciones.

- Porción nasal.
- Porción oral.
- Porción laríngea.

Esófago. Es un tubo estrecho y largo entre la laringe y el estómago. Se inicia a nivel de la VI vértebra cervical y termina a nivel de la XI vértebra torácica. Se inicia en la región cervical, atraviesa la cavidad torácica y pasando por el hiato esofágico del diafragma entra en la cavidad abdominal. Tiene una longitud de 23 a 25 cm.

Tiene tres porciones.

- Porción cervical.
- Porción torácica.
- Porción abdominal.

Estómago. Constituye una dilatación sacciforme del canal alimentario. Está situado en la cavidad abdominal a nivel del epigastrio, su mayor parte a la izquierda del plano medio. Cuando esta lleno su curvatura mayor se proyecta en región umbilical.

Estructura. Su pared consta de 4 capas.

- Túnica mucosa.
- Tela submucosa.
- Túnica muscular.
- Túnica serosa.

La túnica mucosa está preparada para la elaboración química de los alimentos durante la digestión en condiciones de un medio ácido y contienen glándulas especiales que elaboran jugo gástrico. Tiene una serie de pliegues que garantizan el íntimo contacto de los alimentos con la mucosa.

Intestino delgado. Se inicia en el píloro y constituyendo en su trayecto una serie de inflexiones en forma de asas termina en el comienzo del intestino grueso a nivel de la válvula ileocecal. Su longitud en el cadáver es de alrededor de 5 metros (aunque hay autores que reportan intestinos de 7 metros) y en el vivo de no más de 4 metros.

En el intestino delgado tiene lugar la elaboración mecánica (de propulsión) y química de los alimentos, así como la absorción de sustancias nutritivas. En correspondencia con eso se encuentran dispositivos especiales para la secreción de los jugos gástricos

digestivos (glándulas situadas tanto en la pared del intestino como fuera del mismo) y para la absorción de las sustancias digeridas (vellosidades intestinales)

Porciones.

- Duodeno (Porción superior, Porción descendente, Porción horizontal, Porción ascendente).
- Yeyuno.
- Ileon.

Intestino Grueso. Se extiende desde el final del intestino delgado a nivel de la válvula ileocecal, en la fosa ilíaca derecha hasta el orificio del ano.

En él ocurre fundamentalmente la absorción de agua.

Hígado. Es la mayor víscera del cuerpo. Está situado en la parte superior y derecha de la cavidad abdominal, por debajo del diafragma. Se proyecta en hipocondrio derecho, epigastrio y pequeña parte de hipocondrio izquierdo.

Funciones.

- 1.- glándula anexa al tubo digestivo (produce bilis).
- 2.- Antitóxica o de barrera.
- 3.- Participa en todos los aspectos del metabolismo, particularmente en el de los glúcidos.
- 4.- Hematopoyesis, en el período embrionario.

Vías biliares. En los lobulillos hepáticos entre los cordones de hepatocitos se extienden los conductillos biliares.

Vesícula biliar. Es un reservorio musculomembranoso para la bilis, que se acumula en ella durante los períodos interdigestivos. Tiene aspecto piriforme y esta situada en la cara visceral del hígado en la fosa de la vesícula biliar.

Porciones.

- Fondo.
- Cuerpo.
- Cuelo.

Páncreas. Es una glándula mixta, se extiende casi transversalmente por delante de los grandes vasos prevertebrales y del riñón y por detrás del estómago, desde la

segunda porción del duodeno hasta el bazo y cubierto por delante por el peritoneo (retroperitoneal), a nivel de epigastrio e hipocondrio izquierdo.

Porciones.

- Cabeza.
- Cuerpo.
- Cola.

Peritoneo. Constituye un saco seroso cerrado que sólo en las mujeres comunica con el exterior a través del pequeño orificio abdominal de las tubas uterinas. Como todo saco seroso consta de dos láminas: peritoneo parietal y peritoneo visceral y entre las dos hojas la cavidad peritoneal.

SEMILOGIA DEL SISTEMA DIGESTIVO

Porción	Semiología
Segmento superior	<p>Sialorrea: aumento subjetivo de manera ostensible de la saliva.</p> <p>Xerostomía: Sensación subjetiva correspondiente a la disminución de la saliva.</p> <p>Ardor lingual: Sensación subjetiva de ardor en la lengua.</p> <p>Halitosis: Fetidez del aliento.</p> <p>Alteraciones del gusto: Pérdida del gusto.</p> <p>Bruxismo: Rechinado de los dientes.</p> <p>Disfagia: Sensación subjetiva con dificultad para tragar.</p> <p>Pirosis: Sensación subjetiva de calor, ardor o quemadura que experimenta el enfermo detrás del esternón.</p> <p>Pituita: Expulsión por la boca a modo de vómito de contenido anormal y previamente acumulado en las porciones bajas del esófago, se denomina también regurgitación esofágica.</p> <p>Pica: Alteración de las perversiones del gusto.</p> <p>Anorexia: Disminución del apetito.</p>
Segmento Gastroduodenoyeyuno hepatobiliopancreatico	<p style="text-align: center;">Grandes síntomas</p> <p>-Dolor epigástrico -Vómitos. -Hematemesis.</p> <p style="text-align: center;">Pequeños síntomas</p> <p>-Eruptación aerofágica. -Regurgitación gástrica. -Ardor gástrico. -Hipo. -Llenura o plenitud gástrica. -Náuseas. -Salto epigástrico.</p>
	<p style="text-align: center;">Grandes síntomas</p> <p>-Dolor abdominal no epigástrico.</p>

<p style="text-align: center;">Segmento Enterocolicorectal</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Enterorragia. -Melena. -Constipación. -Diarrea. <p style="text-align: center;">Pequeños síntomas</p> <ul style="list-style-type: none"> -Distensión abdominal -Expulsión de gases por el recto. -Pirosis cólica. <p style="text-align: center;">Síntomas particulares del recto y el ano.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Proctalgia. -Rectorragia. -Flujo rectal. -Prurito anal. -Ardor anal. -Protución rectal.
---------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Cólicos: Es un complejo sintomático de la lactancia caracterizado por dolor abdominal intermitente de variados grados de intensidad, para el cual no puede demostrarse ninguna causa orgánica o fisiológica.

Regurgitación: Retardo en la evacuación normal y periódica de las heces fecales, así como su disminución en cantidad con alteración de la calidad de las mismas o sin ella.

Vómitos: Expulsión rápida y fuerte del contenido gástrico al exterior acompañado o no de náuseas y otros síntomas satélites, existen dos tipos central y periférico.

Melena: Expulsión de sangre digerida por el ano. La sangre es defecada mezclada uniformemente con las heces fecales de aspecto untuoso, brillante de color negro como alquitranada. Se identifica como una sangre previamente digerida expulsada de modo lento, bajo los efectos de una peristalsis normal.

Enterorragia: Expulsión de sangre fresca por el ano. Es expulsada al exterior de un modo rápido sin modificaciones fundamentales. Se identifica como una sangre rutilante roja como la que pudiera brotar de una herida.

Constipación: Es un estado en que las defecaciones son duras, infrecuentes y difíciles de lograr.

ENFERMEDADES DIARREICAS

DIARREA.

Se define como un aumento brusco en el número y volumen de las deposiciones o un cambio en su consistencia.

La **OMS**, la define como la eliminación de tres o más evacuaciones intestinales líquidas o blandas en 24 horas.

Hipócrates la definió hace 2400 años como “Toda anormalidad en la fluidez de las deposiciones”.

El origen de la palabra DIARREA, procede de los términos griegos “**dia**” que significa **a través** y “**rhein**” que significa **fluir**.

Causas:

Se relacionan a factores tales como.

- 1.- Hacinamiento.
- 2.- viviendas en malas condiciones higiénicas.
- 3.- Suministro de agua insuficiente en cantidad y calidad.
- 4.- Eliminación inadecuada de excretas, basuras, residuales sólidos y líquidos.
- 5.- Expendios de alimentos con poco o ningún control de su calidad fundamentalmente leche.
- 6.- Incorporación de alimentos llamados chatarras como “chupa chupa”, “chicoticos”, “galletitas con crema”, refrescos gaseados, con alto contenido de carbohidratos que generan diarreas.
- 7.- Ingestión de agua contaminada no hervida.
- 8.- Alientos contaminados con heces fecales y el contacto directo con estas.

Variaciones estacionales.

La incidencia de las diarreas está relacionada en muchas áreas geográficas con las estaciones. En los países de clima templado las diarreas de causa bacteriana aumentan durante el verano, mientras que las virales específicamente los rotavirus lo hacen en el invierno.

En los países tropicales, están diarreas ocurren durante todo el año, aumentando en los meses de invierno con el clima seco y frío, las diarreas bacteriana aumentan en los

meses lluviosos y cálidos. La incidencia de la diarreas persistente sigue el mismo patrón que la diarreas acuosa aguda.

Cadena de transmisión.

Vía. Fecal – oral. (Ano – boca – ano).

Clasificación.

Enfermedad diarreica aguda.

Es aquella que dura no menos de 14 días, cualquiera que sea la causa que la produce. Tiene entre sus síntomas más importantes la diarrea y que puede o no acompañarse de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido – base.

- Diarreas agudas acuosas osmóticas:

Es una diarrea acuosa alternante, la madre refiere como pastosa, con una cantidad moderada de líquido que se expulsa al final, es muy ácida y produce marcado eritema perianal en ocasiones severo que puede llegar al escroto figurarse y mostrar sangre en forma de “punticos” o “rayitas” que no tienen trascendencia.

Etiología.

Déficit en la absorción de lactosa producida por disalimentación debido al exceso de lactosa ingerida en relación con la cantidad que debe de ingerir acorde a la edad y muy superior a la capacidad de absorción del tracto digestivo del niño.

Ej. Niño que esta lactando y que al terminar continua llorando y la madre cree que se quedo con hambre y le administra un biberón de leche o sucedáneos y por ende aumenta la cantidad de lactosa.

Ej. Niños mayores que ingieren gran cantidad de refrescos saborizados, en polvo o enlatados, galletitas con crema, chocolates, sorbetos, ya que estos productos tienen gran cantidad de azúcar, edulcorantes y gases perjudiciales que causan diarreas osmóticas, en nuestro medio esto representa un porcentaje elevado.

- Diarreas agudas acuosas secretoras.

Se caracteriza por diarrea aguda de comienzo brusco. Se caracteriza por diarreas líquidas o semilíquidas, sin sangre visible en número de tres deposiciones o más que pueden acompañarse de vómitos, fiebre moderada, anorexia e irritabilidad.

En ocasiones son abundantes en cantidad y frecuencia, y se acompañan de trastornos en el equilibrio hidromineral y ácido base, capaces de causar la muerte del paciente. Duración menor de 14 días y resuelven por lo general en un período entre 7 y 10 días.

Etiología.

Producidas principalmente por el vibrio colerae 01 y 0139, vibrios non 01, Escherichia coli enterotoxigénica (ECET), Shigellas en su inicio, Rotavirus

Diarreas agudas con sangre. (Se conocen dos tipos)

1.- Invasiva (disentería). Se caracteriza por sangre visible en las heces fecales, es una diarreas muco-pío sanguinolenta acompañada de pujos y tenesmo, en ocasiones se presenta prolapso rectal, fiebre elevada, anorexia intensa, pérdida de peso rápida, daño de la mucosa producida por bacterias invasoras.

Etiología.

- Shigella.
- Escherichia coli enteroinvasora.
- Entamoeba hystolitica.
- Ballantidiun coli.
- Salmonella.
- Otros.

2.- No invasiva. Se caracteriza por la aparición de diarreas con sangre, por lo general con el antecedente de haber ingerido horas o días antes carne de vacunos (contaminada en los mataderos), mal cocida, productos derivados de este ganado Ej leche, quesos, jugo de manzanas contaminadas con las excretas de vacunos. Ocasionalmente se presenta fiebre ligera y aparecen signos y síntomas de anemia severa en un paciente previamente sano, con oliguria o anuria y presencia de

hematíes crenados en lámina periférica de sangre, lo que indica un síndrome hemolítico uremico.

Etiología.

Escherichia coli entero hemorrágica, causante de verotoxinas.

Enfermedad diarreica persistente.

Es aquella que se prolonga por más de 14 días, aunque en realidad puede extenderse por más de 30 días.

Enfermedad diarreica recurrente.

Es cuando existe la diarrea con período de calma intestinal.

Enfermedad diarreica crónica.

Es aquella que dura más de 30 días y se vincula con otras entidades como la enfermedad celíaca, enfermedad de crohn y otras.

Factores de riesgos enfermedad diarreicas agudas.

- 1.- No aplicar lactancia materna exclusiva durante los 4 o 6 meses primeros de vida.
- 2.- No esterilizar los biberones para alimentar a sus hijos.
- 3.- Guardar los alimentos a temperatura ambiente.
- 4.- No hervir el agua de consumo.
- 5.- No lavarse las manos después de defecar, limpiar las heces de los niños o de lavar los pañales y antes y después de manipular o servir los alimentos.

Etiología de las diarreas infecciosas.

Pueden ser de dos tipos.

Parenterales: Producidas por una infección extraintestinal.

- Infección del tracto respiratorio: rinofaringitis, otitis media, mastoiditis, bronconeumonía, etc.
- Infección del tracto urinario.

Entéreales:

- **Bacterias.** Salmonella, Shiguella, Escherichia coli enterotoxigénica (ECET), E. coli enteroinvasiva (ECEI), E. coli Enterohemorrágica o productora de citoverotoxina, etc.
- **Virus.** Rotavirus, Adenovirus, Agente del Norwalk, Agentes parecidos al Norwalk, Coronavirus, Aftovirus, Enterovirus (ECHO virus, Coxsackie A), etc.
- **Parásitos.** Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, cryptosporidium parvum, balantidium coli, T. Trichiura, etc.
- **Hongos.** Candida albicans, Histoplasma en forma diseminada, etc.
- **Vibrios.** Cólera y parahemolítico.

Diagnostico EDA.

El diagnóstico es netamente clínico, se plantea el diagnóstico diferencial solo desde el punto de vista etiológico, aunque no es menos cierto que por medio de la anamnesis se puede lograr un diagnóstico diferencial presuntivo, y las diarreas se pueden catalogar de infecciosas y no infecciosas. Para el diagnóstico de certeza hay que auxiliarse de la bacteriología y parasitología, los restantes complementarios son para el diagnóstico de las complicaciones planteadas por la clínica.

Cuadro clínico general EDA.

- 1.- Pliegue cutáneo.
- 2.- Fontanela deprimida.
- 3.- boca seca.
- 4.- Saliva espesa.
- 5.- Llanto sin lágrimas.
- 6.- Ojos húmedos.
- 7.- Oligoanuria.

Exámenes complementarios.

Quedan prácticamente limitados para los casos en que la causa responda a una infección enteral o a un parasitismo, exámenes como coprocultivo, estudios de las heces en fresco y por su conservación y estudios virológicos.

El resto de las investigaciones de laboratorio tales como hemocultivo, urocultivo, urea, investigaciones radiológicas, etc, se ordenan según sea el caso. En cuanto al ionograma y la gasometría capilar quedan reservados para los casos de deshidratación y desequilibrio ácido base.

Complicaciones.

- 1.- Deshidratación es la más frecuente.
- 2.- Desequilibrios ácido – base asociados a la deshidratación.
- 3.- Trastornos renales.
- 4.- Insuficiencias renales de tipo prerrenal por hipovolemia o renal debido a necrosis tubular aguda.
- 5.- Perforación intestinal por infección.
- 6.- Peritonitis a causa de la infección.
- 7.- Pielonefritis por infección.
- 8.- Bronconeumonía.
- 9.- Meningoencefalitis producto de la septicemia.
- 10.- Shock séptico.
- 11.- Síndrome hemolítico urémico por Shigella.
- 12.- Neumatosis quística intestinal.
- 13.- Malnutrición en el lactante bajo peso y en el recién nacido.

Tratamiento.

Profilaxis. EDA

- 1.- Fomentar, incrementar y mantener la lactancia materna.
- 2.- Elevar las condiciones de higiene ambiental y de los alimentos.
- 3.- Promover una buena nutrición (no dar más de 1 litro de leche diario).
- 4.- Educación de la madre en cuanto a:

a) Preparación de las fórmulas de leche.

b) Higiene.

- Hervir el agua para tomar.

- Lavarse las manos antes y después de tocar al niño.

- Tapar los alimentos.

- Hervir las teteras y pomos de leche.

c) Alimentación.

- Mantener la lactancia materna y una buena alimentación.

- No introducir nuevos alimentos.

- Evitar alimentos azucarados.

- Ofrecer abundante agua.

Tratamiento medicamentoso.

1.- Indicar SRO. Para reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos y prevenir la deshidratación.

2.- Proscribir los antidiarreicos (Kaotenterin, sulfapectín, peptobismol, y otros que contengan Kaolín, carbón y otras sustancias inertes y antimotílicos (Elíxir paregórico loperamina, difenoxilato, otros).

3.- Administrar antimicrobianos si sospecha la presencia de un origen bacteriano.

Cuidados de enfermería en niños/as con enfermedad diarreica aguda.

1.- Recibir al niño por un personal capacitado valorando el estado del mismo así como orientar a la madre las normas de la sala.

2.- Educación, orientación y apoyo psicológico al niño y familiares ya que se encuentran en un medio desconocido para los mismos.

3.- Pesar y tallar al niño con la técnica correcta es imprescindible para el cálculo de la medicación.

4.- Mantener higiene personal y ambiental en estos niños es muy importante para evitar las complicaciones y las infecciones cruzadas, es por eso que la técnica correcta del lavado de manos en el personal de enfermería, antes y después de la manipulación de

estos niños, en cada tratamiento que se realice así como también en las madres, el baño diario es importante no se debe realizar con la técnica de inmersión.

5.- Si es necesario canalizar vena se debe de hacer con la técnica correcta, siguiendo los principios de asepsia y antisepsia.

6.- Al instalar la venoclisis si es indicada se debe tener estricto cumplimiento en el cálculo del goteo y rótulo que refleje la cantidad de líquidos y electrolitos, fecha, hora, escala y personas que lo preparará e instalará.

7.- Mantener limpia la cuna o cama del niño con el cambio de ropa las veces que sean necesarias (desinfección concurrente) así como eliminar cualquier tipo de suciedad y movilizarlo para evitar escaras o úlceras por decúbito, cuando el niño es muy pequeño y no puede moverse.

8.- Mantener las medidas establecidas para la limpieza y fregado de pisos, paredes, cunas, camas, mesitas y otros (desinfección terminal).

9.- Ofrecer rehidratación oral, *EN CASO* que el niño no tenga vómitos, se le dará 2 onzas por cada deposición líquida.

10.- Observar estrictamente a los niños prematuros y desnutridos para evitar hipoglucemias.

11.- Realizar las técnicas correctas y adecuadas en la administración de alimentos para valorar tolerancia, alergia y otros.

12.- El servicio de EDA debe de ajustarse a las normas orientadas para los mismos y la enfermera jefa de sala deberá cooperar con el resto del equipo de salud en su cumplimiento.

13.- Anotación correcta en la HC de las observaciones y cumplimiento de lo que se realiza al niño con letra clara y legible.

14.- Mantener ablactación correcta. En el destete comenzar la aglactación con cereales simples (arroz o avena), puré de viandas (papa, malanga y plátano) en cantidades normales para la edad y siempre a partir de los 6 meses.

15.- Ejecutar medidas antitérmicas si son necesarias.

16.- Llevar el control del balance hídrico por vía parenteral o enteral, así como los egresos de líquidos producidos por diarreas y diuresis.

17.- Anotar el número y consistencia de las deposiciones.

20.- Vigilar el estado de hidratación, palpando la fontanela anterior y valorando los globos oculares, el estado de humedad de la mucosa bucal y presencia o no de pliegue cutáneo.

21.- Vigilar y anotar vómitos y presencia de distensión abdominal (íleo paralítico).

22.- Pesar y tallar al niño para valorar las pérdidas producidas por las diarreas.

23.- vigilar, anotar y comunicar sangramiento a cualquier nivel.

24.- Controlar y exigir la toma de muestras para exámenes de laboratorio.

Enfermedad diarreica persistente.

Definición, según la OMS, es la continuación de un episodio que se prolonga por 14 días o más, que puede iniciarse como un cuadro agudo de diarrea acuosa o disentería y que se extiende hasta los 30 días aunque puede durar meses y ser persistente.

Factores de riesgos dependientes del huésped.

1.- Edad temprana (menores de 36 meses).

2.- Episodios de diarreas agudas recurrentes.

3.- Diarrea persistente presente.

4.- Deterioro de la inmunidad celular.

5.- Malnutrición (deficiencias de vitamina A y Zn) y bajo peso al nacer.

6.- Otros.

a) Diabéticos.

- Ausencia o abandono de la lactancia materna.

- Abandono de la lactancia materna antes y durante la diarrea.

- Dilución de la leche durante la diarrea.

- Introducción de nuevos alimentos o retiro de estos durante la diarrea.

- Uso de leche animal en lactantes pequeños en el curso de la diarrea.

b) Medicamentosos.

- Administración de medicamentos antimotílicos.

- Uso indiscriminado de antimicrobianos.

- Uso de medicamentos antiprotozoarios, principalmente el metronidazol.

Etiología de la diarrea persistente.

1.- Infecciosas

a) Bacterianas.

- Shigella.
- Salmonella.
- Echerichia coli enteroagregativa

c) Virales.

- Rotavirus.
- Adenovirus.

d) Parasitarias.

- Giardia lamblia.
- Cryptosporidium parvum.

2.- Alimentarías.

a) Abandono de la lactancia materna.

b) Administrar leche diluida.

c) Restringir la alimentación en el desarrollo de la diarrea.

3.- Medicamentosa. Ej. Uso del Metronidazol.

4.- Nutricionales.

a) Bajo peso al nacer.

b) Malnutrición proteico energética.

Cuadro clínico de la diarrea persistente.

1.- Generales.

- Marcada anorexia.
- Adinamia.
- Pérdida de peso.
- Apatía.
- Fiebre en ocasiones.
- Irritabilidad.

2.- Gastrointestinales.

- Diarreas con más de 14 días de evolución.
- Dolor abdominal.
- Vómitos y náuseas.
- Deposiciones mucopiosanguinolentas.
- Distensión abdominal.
- Pujos y Tenesmo.
- Esteatorrea.

3.- Trastornos del equilibrio hidromineral y ácido base.

- Mucosa oral seca.
- Tiraje subcostal.
- Gran avidez por los líquidos.
- Aumento de la Frecuencia en ausencia de enfermedad respiratoria.
- Ojos hundidos.
- Livedo reticularis marcado.
- Pliegue cutáneo que desaparece lentamente.
- Pulso radial filiforme.

4.- Nutricionales.

- Pelo ralo y escaso.
- Edema en miembros inferiores.
- Mucosas hipocoloreadas.
- Piel seca.
- Panículo adiposo disminuido.

5.- Infecciones.

- a) Infecciones respiratorias agudas.
 - Otitis media aguda.
 - Mastoiditis.
 - Neumonías y bronconeumonías.
- b) Infecciones del tracto urinario (ITU).
- c) Infecciones de la piel.
- d) Manifestaciones de sepsis.

Diagnóstico de la diarrea persistente.

La historia clínica y el examen físico proporcionan el 80 % del diagnóstico. Las investigaciones de laboratorio representan el resto.

Exámenes de laboratorio diarrea persistente.

- 1.- Coproparasitológico. (Búsqueda de protozoarios).
- 2.- Determinación de moco fecal.
- 3.- Coprocultivos. (Búsqueda de bacterias fundamentalmente invasivas)
- 4.- Cituria y urocultivo. (Si se sospecha infección urinaria).
- 5.- Prueba de látex o ELISA. (Búsqueda de rotavirus y adenovirus).
- 6.- Prueba de Sudán III. (Búsqueda de malabsorción).
- 7.- Gasometría e ionograma. (Sí se sospecha de trastornos del equilibrio ácido base).
- 8.- Intubación duodenal. (Sí se sospecha Giardia lamblia y sobrecrecimiento bacteriano).
- 9.- Determinación de albúmina sérica. (Sí se sospecha de enteropatía perdedora de proteína).
- 10.- Determinación de Zn en sangre. (Si se sospecha déficit de Zn o acrodermatitis enteropática).
- 11.- Determinación de vitamina A. (Sí se sospecha déficit de vitamina A).
- 12.- Otras pruebas. Radiografías, biopsia intestinal, endoscopias, serologías y otras de acuerdo a las características del paciente.

Tratamiento.

Profiláctico.

Si el paciente es mayor de 6 meses y presenta diarrea persistente será tratado en el hogar, teniendo en cuenta las orientaciones siguientes.

- 1.- Enseñar a la madre a alimentar a su hijo.
- 2.- Administrar la cantidad usual de leche, que puede ser sustituida temporalmente por yogurt.

3.- Asegurar una ingesta calórica completa y fragmentar los alimentos en seis comidas al día de un serial simple con la adición de aceite vegetal mezclado con vegetales, leguminosas, carne, huevo o pescado.

4.- Asegurar un suplemento de vitamina A y Zinc.

5.- Orientar a la madre que lo lleve a consulta en un plazo de 5 días.

Sí la diarrea se ha eliminado, hay que orientarle a la madre lo siguiente.

1.- Mantener una dieta normal para el niño.

2.- Reanudar de manera gradual la alimentación con leche de vaca u otra fórmula láctea en un período de 3 a 5 días.

3.- Ofrecer una comida adicional diaria durante un mes como mínimo.

Si las diarreas persisten se debe de enviar al niño al hospital para su ingreso y tratamiento hospitalario.

Los enfermos con diarrea persistente grave con deshidratación y/o malnutrición proteica energética o menores de 6 meses deben ser ingresados para ser tratados.

Tratamiento nutricional.

Es el más importante, el aspecto más significativo en el tratamiento de la diarrea persistente es garantizar una alimentación adecuada, la ganancia de peso es un elemento que denota a efectividad del tratamiento, aún cuando persista la diarrea.

La OMS, recomienda administrar una alimentación nutritiva la cual debe se:

- a) Se apropiada para la edad.
- b) Suministrar un limitado contenido de leche de vaca (50 ml/Kg/día) preferentemente mezclada con cereales simples o administrar yogurt.
- c) Evitar los alimentos o bebidas que agraven la diarrea.
- d) Proveer un ingreso diario al menos de 110 Kcal/Kg aunque puede iniciarse con una cantidad inferior hasta lograr una buena tolerancia
- e) Fragmentar los alimentos en 6 comidas al día.
- f) Incluir suplementos de vitaminas y minerales (micronutrientes, ácido fólico, Zinc).

Importancia de los micronutrientes.

- 1.- El uso combinado del zinc y la vitamina A, reduce la prevalencia de diarrea persistente.
- 2.- El uso de sulfato de zinc reduce los riesgos de padecer diarrea persistente y por tanto reduce la mortalidad por esta causa.

Cuidados de enfermería en niños con enfermedad diarreica persistente.

- 1.- Trasladar al paciente al hospital si es menor de 6 meses o presenta deshidratación.
- 2.- Enseñar a la madre a alimentar a su hijo, y no suspender los alimentos. Excepto.
 - Dar la mitad de la cantidad usual de leche.
 - Sustituir la leche por el yogurt.
 - Asegurar la ingesta calórica completa, dándole 6 comidas al día, y adicionarle aceite vegetal, leguminosas, carne y pescado.
- 3.- Orientar asistencia a consulta a los 5 días.
- 4.- En el caso que el niño continúe con diarrea remitirlo al hospital.
- 5.- Educación sanitaria a la madre en cuanto a.

De eliminarse la diarrea.

- Continuar los mismos alimentos de dieta regular.
- Orientar que a la semana debe reanudar gradualmente los alimentos con leche animal o fórmula láctea.
- Ofrecer comida adicional diaria durante 1 mes como mínimo.

Cumplir con el tratamiento médico dietético con el objetivo de garantizar una adecuada alimentación y aumento de peso.

Enfermedad diarreica crónica.

Definición. Se entiende por diarrea crónica los cuadros diarreicos por mas de 2 o 3 semanas de evolución continuada con los episodios de diarreicos recurrentes y de duración variable, que alternan con períodos de calma intestinal o aún de constipación.

Fisiopatología.

Las diarreas se producen por dos mecanismos básicos y que pueden presentarse a la vez.

Diarrea secretora	Diarrea osmótica
Alteración del equilibrio de la absorción en microvellosidades y la secreción de las células de la cripta.	Producida por ingestión de solutos que no se pueden absorber o digerir (sorbitol, lactosa) o por enfermedades que interfieren en la absorción.
Etiología	Etiología
-Aumento de la absorción. -Alteración congénita del transporte de electrolitos. - Diarrea secundaria a la Malabsorción de ácidos grasos o sales biliares.	- Mala absorción de carbohidratos (por lesión en la mucosa). Mecanismo de transporte, déficit congénito de disacaridasas. - Microflora del colon fermentan azúcares, no se absorben y producen ácido láctico y acético, lo cual aumenta la carga osmótica y provoca irritación.

Etiología. Diarreas crónicas.

1.- Infección enteral.

- a) Bacterias (Salmonella, E coli).
- b) Nemátodos. Tricocéfalos (Necator americanus y Strongyloidis stercolaris)
- c) Protozoos (Entamoeba hystolitica y Giardia Lamblia).

2.- Alimentación inapropiada.

- a) Hiperalimentación.
- b) Polialimentación.
- c) Ingestión de sales minerales en exceso.

3.- Bioquímicas.

- a) Malnutrición.
- b) Deficiencias de disacaridasas.
- c) Enteropatías inducidas por gluten (enfermedad celíaca).
- d) Fibrosis quística del páncreas.

e) Deficiencia de hierro y ácido fólico.

4.- Alergia enteral.

a) Primaria.

b) Secundaria a enteritis.

Clasificación etiológica de las diarreas crónicas.

1.- Infecciosas.

- Entéreales.

a) Parasitarias (Giardia lamblia, ameba, strongiloides, tricocéfalos).

b) Bacterianas. (Salmonella, Shigella, Tuberculosis).

c) Micóticas. (Moniliasis).

- Parenterales.

a) Otoantritis.

b) Infecciones del tracto urinario.

2.- No infecciosas.

- Alimentarias.

a) Cuantitativa. (Hiperalimentación e hipoalimentación).

b) Cualitativa. (Exceso de lípidos, carbohidratos, déficit de ácido fólico y cobre).

c) Nutricional, metabólica, endocrina. (Desnutrición proteica energética, enfermedad celíaca, déficit primario o secundario de lactosa, hipotiroidismo, uremia e intolerancia a monosacáridos).

d) Sistémicos. (Fibrosis quística y abetalipoproteinemia).

e) Inmunológicos. (Alergia alimentaria y síndrome de deficiencia inmunológica).

f) Tumorales. (Neuroblastoma, linfoma intestinal y poliposis).

g) Mecánicos. (Obstrucción parcial, megacolon aganglionico y síndrome de asa ciega).

h) Irritativos. (Laxante, ácido bórico y metales pesados).

i) Psicógena y otros. (Colon irritable, colitis ulcerativa y diverticulitis).

SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN.

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

Fisiopatología.

1.- Alteración de la digestión, donde los nutrientes no son descompuestos de forma tal que puedan ser transportados a través de las membranas celulares de las vellosidades.

2.- Alteración del transporte de nutrientes a través de las células de las microvellosidades de manera que los nutrientes no puedan absorberse.

3.- Alteración del transporte de nutrientes (grasas especialmente) desde las vellosidades hacia los sistemas circulatorios o linfáticos.

La intolerancia al gluten de los cereales produce atrofia de las vellosidades y microvellosidades intestinales, el yeyuno proximal es el más afectado.

La lactosa que no se digiere por un defecto pancreático actúa como un agente osmótico que extrae agua hacia la luz intestinal y produce un substrato para la fermentación bacteriana, que provoca distensión abdominal y dolor.

Etiología. Síndrome de mala absorción.

1.- Trastornos digestivos.

- Insuficiencia hepática. Cirrosis, hepatitis y obstrucción biliar.
- Insuficiencia pancreática. Pancreatitis y fibrosis quística.
- Insuficiencia gástrica. Gastrectomía y gastritis crónica.
- Trastornos de la absorción. Etiología variada.

a) Enteritis.

b) Enfermedad celíaca.

c) Esclerodermia.

- d) Linfoma.
- e) Uso de citostáticos.

Síntomas y signos que debe observar el personal de enfermería en esta patología.

- 1.- Deposiciones anormales (voluminosas, fétidas y grasosas).
- 2.- Distensión y dolores abdominales.
- 3.- Debilidad y pérdida de tejido muscular.
- 4.- Retardo pondoestatural.
- 5.- Dependencia.
- 6.- Mal humor, irritabilidad, timidez, tristeza.
- 7.- Anorexia o apetito caprichoso.
- 8.- Palidez, anemia.

Otros signos secundarios son.

- 1.- Mareos.
- 2.- Vómitos.
- 3.- Edemas, etc.

Exámenes complementarios enfermedad diarreica crónica y síndrome de mala absorción.

- 1.- Electroforesis de proteína.
- 2.- Prueba de lipiodol.
- 3.- Van de Kamer.
- 4.- Evaluación de la observación de las proteínas.
- 5.- D. Xilosa en sangre.
- 6.- Electrolitos en sudor.
- 7.- Test de tolerancia a la lactosa.
- 8.- Biopsia peroral de la mucosa intestinal.
- 9.- Determinación de PH en heces fecales.

Tratamiento dietético.

El cuadro diarreico crónico va aparejado al cuadro de desnutrición, a veces es difícil saber cuándo ésta es consecuencia de las diarreas ó viceversa, lo que hace que se establezca un círculo que hace que se agrave ó acentúe tanto una como la otra. Se establece el círculo desnutrición – diarrea.

1.- Alimentación balanceada o equilibrada.

Se calcula según los requerimientos valorados para la edad, peso y talla del niño y las cantidades de cada alimento que necesita.

2.- higiene en la preparación de dietas y formulas.

Los alimentos se deben preparar conservando las normas higiénicas requeridas para evitar la contaminación y complicaciones infecciosas que pueden agravar el cuadro del paciente.

3.- La dieta que se indique debe estar relacionada con la etiología.

Sí es por alergia alimentaría se van excluyendo de la misma los alimentos que contengan gluten, así sucede con las grasa. La dieta debe satisfacer las necesidades de vitamina A y D, con alto valor calórico en caso de los desnutridos (excepto trigo o centeno si hay intolerancia se suspenden por 6 a un año, si es celíaco de por vida).

En la etapa de diarreas agudas se debe vigilar los signos de deshidratación y acidosis ya que por las mismas se pierde agua y electrolitos por lo tanto se debe ofrecer SRO una o dos onzas por cada diarrea.

4.- La dieta debe ofrecerse lentamente en pequeñas cantidades, según tolerancia, y va aumentándose su cantidad y la introducción de nuevos alimentos.

5.- Mantener buena higiene personal y ambiental.

Producto de la anemia y la disminución de la resistencia física estos pacientes son sensibles a las infecciones por lo que se deben tomar medidas para su prevención.

6.- Mantener temperatura corporal adecuada.

La temperatura de estos niños es subnormal que aumenta en las extremidades por lo que se debe mantener la homeotermia y evitar enfriamientos.

7.- Peso y talla diario (permite valorar su evolución).

8.- Cambio de posición frecuentemente.

La debilidad muscular hace que estos niños se movilen poco por lo que es recomendable los cambios de posición para evitar excoriaciones en la piel y las infecciones respiratorias.

9.- Educación higiénico dietético.

Esta patología es crónica al egreso del niño debemos orientar a la mamá y resto de la familia la importancia de cumplir el régimen dietético, así como llevar las medidas de higiene general para evitar infecciones.

10.- Seguimiento del paciente.

Cuidados de enfermería a niños con enfermedad diarreica crónica y/o Síndrome de Mala Absorción.

Se debe tener conocimiento de las características de las diarreas para poder clasificarlas y aplicar los cuidados que le corresponden según su etiología, ya que los cuidados de enfermería se inician desde la preparación para las pruebas diagnósticas hasta los cuidados específicos.

PARASITISMO INTESTINAL

El parasitismo intestinal es un problema de salud en el mundo actual, su prevalencia es mayor en países del tercer mundo donde afectan a millones de personas y perjudican el desarrollo socioeconómico de las naciones. En países desarrollados se están reconociendo con una frecuencia cada vez mayor.

Estas enfermedades parasitarias son mucho más frecuentes que en cualquier otra edad, los niños tienen mayor tendencia a presentar síntomas agudos por estas afectaciones parasitarias.

Entre los parásitos más frecuentes tenemos.

- Ameba.
- Giardia lamblia.
- Balantidium coli.
- Ascaris lumbricoides.
- Enterovius vermiculares u oxiuro.
- Trichuris trichiura (Tricocéfalo).
- Necator amaericanus.
- Taenia saginata, etc.

Fuentes de infección.

- 1.- Agua y suelos contaminados.
- 2.- Alimentos contaminados.
- 3.- Insectos hematófagos.
- 4.- Animales silvestres y domésticos que alberguen el parásito.
- 5.- Otras personas. Sus vestidos o el medio ambiente que los parásitos han contaminado.
- 6.- Autoinfección repetida.

Reservorios.

Se considera reservorio al hombre, plantas, animales o materia inanimada que contenga el parásito u otros organismos capaces de vivir y multiplicarse en ellos y ser

fuente de infección para un hospedero susceptible. Constituyen el hábitat natural del parásito.

Los reservorios son las fuentes de los parásitos en el medio ambiente. En el caso de los parásitos humanos el hombre es el principal reservorio, aunque pueden ser otros animales.

Vectores.

Es el que transmite el parásito al hospedero por inoculación (picadura), depositando el material infectante en la piel o mucosa o por contaminar alimentos y otros objetos.

Pueden ser:

- Mecánicos: Se transporta en la superficie del vector. Es un transportador simple, no indispensable para la sobrevivencia del patógeno ejemplo moscas y cucarachas.
- Biológicos: Evolucionan y se multiplican en ellos, donde se desarrollan alguna fase de su evolución. Son indispensables para la sobrevivencia natural del agente patógeno.

Profilaxis General del Parasitismo.

- 1.- Saneamiento ambiental.
- 2.- Construcción higiénica de la vivienda.
- 3.- Disposición adecuada de las excretas y uso de letrinas.
- 4.- Prohibición del uso de excretas como abono.
- 5.- Suministro de agua potable (hervir).
- 6.- Eliminación correcta de los residuales líquidos y sólidos (tanque de basura tapados).
- 7.- Lavado adecuado de las verduras.
- 8.- Protección de los alimentos contra vectores.
- 9.- Educación sanitaria a la población.
- 10.- Control de los manipuladores de alimentos.
- 11.- Higiene de las manos.
- 12.- Uso de calzado.
- 13.- Campaña contra roedores.
- 14.- Eliminación de los criaderos de insectos.

- 15.- Cepillar y cortar las uñas correctamente.
- 16.- Cambio diario de las ropas interiores, toallas y ropa de cama. Se recomienda hervirlas.
- 17.- Evitar promiscuidad con perros y gatos.
- 18.- Hervir la leche.
- 19.- Ingestión de carnes bien cocidas.
- 20.- Evitar la ingestión de hortalizas crudas y procedentes de áreas infectadas.

Giardia lamblia. (Giardiasis).

Infección del intestino delgado superior causada por el protozoo flagelado: giardia lamblia.

Reservorio. Hombre enfermo.

Huésped. Hombre.

Vía de Transmisión. Se efectúa por la ingestión del quiste maduro que contamina el agua o los alimentos. La mosca como vector mecánico y el hombre parasitado por contacto directo de persona a persona importante en la cadena epidemiológica.

Localización. El trofozoito se localiza en la mucosa duodenal y en la porción superior del yeyuno donde se fija y se acompaña de procesos irritativos regionales con diarreas que dificultan la absorción de los alimentos, se localiza además en vesícula y vías biliares.

Período de incubación. Después de ingerir los quistes de 1 a 3 semanas.

Período de transmisibilidad. Durante todo el período de la infección que suele ser de 3 meses.

Cuadro clínico.

- 1.- Cólicos abdominales.
- 2.- Diarreas prolongadas graves y mala absorción. (Heces con moco y grasa)
- 3.- Intolerancia a la lactosa.
- 4.- Urticaria.
- 5.- Artritis reactiva.
- 6.- Rinitis alérgica (infrecuente).

- 7.- Enfermedad biliar.
- 8.- Signos de duodenitis.
- 9.- Meteorismo.
- 10.- Timpanismo.
- 11.- Pérdida de peso.

Diagnóstico.

- Trofozoitos o quiste en heces fecales. (repetir el examen 3 veces antes de considerarlo positivo).
- Trofozoitos en el contenido duodenal por intubación al examen microscópico.

Tratamiento.

Profiláctico.

Se basa fundamentalmente en prevenir y/o reducir la exposición a las heces fecales infectadas. Los métodos para llevarlo a cabo pueden ser sofisticados o simples y se deben adecuar a las características y situaciones locales.

Curativo.

Fármaco	Dosis
Metronidazol	1.5 mg/Kg/día en 3 subdosis por 7 días.
Clorhidrato de quinacrina	6mg/Kg/día en 3 subdosis por 5 días.
Tinidazol	50 mg/Kg/día. Dosis única. Máximo 2 gramos.
Furazolidona	6 mg/Kg/día en 4 subdosis por 7 a 10 días.
Paramomicina	25 a 30 mg/Kg/día en 3 subdosis por 7 días.
Secnidazol	30 mg/Kg/día. Dosis única.
Albendazol	400 mg/día por 5 días.

Complicaciones.

- Síndrome de mala absorción.
- Depresión del sistema inmunológico.
- Duodenitis.
- Otros.

Medidas preventivas en la giardiasis.

- 1.- Educación sanitaria en cuanto a la higiene personal a familia, personal y residentes en instituciones; lavado de manos después de defecar y antes de preparar los alimentos.
- 2.- Eliminación sanitaria de las heces fecales.
- 3.- Protección de los abastecimientos de agua públicos contra la contaminación con heces fecales humanas y /o animales.
- 4.- Control de moscas y protección de los alimentos contra la contaminación. Por esos insectos.
- 5.- lavar las frutas y verduras con abundante agua y consérvalas secas.

Medidas de control en la giardiasis.

- 1.- Notificación a las autoridades de salud.
- 2.- Desinfección concurrente: eliminación concurrente de las heces fecales.
- 3.- No cuarentena ni inmunización.
- 4.- Investigación de los contactos y fuente de infección: prueba serológica y examen microscópico de heces a las personas que habitan en la casa del enfermo y otros contactos sospechosos.
- 5.- Tratamiento específico.

Balantidium coli.

Transmisión. El hombre se infecta al ingerir los quistes en el agua, los alimentos o directamente cuando son llevados a la boca por otros medios.

Localización. Vive en las paredes del intestino grueso, así como en la luz del órgano

Cuadro clínico.

- 1.- Colitis.
- 2.- Tiflitis (inflamación del ciego).
- 3.- Inflamación de las paredes del ciego.
- 4.- Diarreas severas.
- 5.- Tenesmo.
- 6.- náuseas.

7.- Fiebre.

8.- Dolor abdominal.

9.- Si infección crónica diarreas intermitentes de duración variable que alterna con periodos de normalidad.

Diagnóstico.

- Trofozoitos o quiste en heces fecales.
- Raspado de las úlceras.
- Método del embudo de Baerman permite concentrar los trofozoitos de *Balantidium*.

Tratamiento.

Profiláctico.

- Higiene personal.
- Disponibilidad de agua de consumo.
- Adecuada disposición de las excretas, tanto para las excretas humanas como de los animales.

Acciones comunitarias.

- Proteger las fuentes de abasto de agua e impedir las crías de cerdo en sus proximidades.
- Realizar adecuada disposición de las excretas.
- Garantizar la adecuada educación sanitaria, fundamentalmente en áreas de alto riesgo.

Acciones individuales.

- Impedir el contacto con las heces de cerdo.
- Hervir o filtrar el agua.
- Mejorar la higiene personal.
- Cocinar bien los alimentos.

Curativo.

Fármaco	Dosis
Tetraciclina	40 mg/Kg/día c/6h por 10 días en mayores de 7 años.
Metronidazol	35 – 50 mg/Kg/día c/8h por 5 días.
yodohidroxiquinolina	40 mg/mg/kg/día c/8h por 2 días dosis máxima 2 gramos al día.
Paramomicina	30 mg/Kg/día c/8h por 7 a 10 días.

Complicaciones.

- Afección del hígado.
- Infiltración apendicular con formación de abscesos
- Perforación del ciego.

Entamoeba hystolitica. Amebiasis.

Infección intestinal debida a un parásito protozoario presente en 2 formas: quiste infeccioso y residente y trofozoito más frágil y potencialmente invasor. El parásito puede actuar de comensal ó invadir los tejidos, originando una afección intestinal ó extraintestinal.

Agente. Entamoeba hystolitica.

Reservorio. Hombre; por lo general individuos crónicamente enfermos ó personas infectadas. La propagación endémica ocurre por las manos sucias de los que manipulan alimentos y tal vez por el agua.

Huésped susceptible. Hombre.

Período de incubación. Varía de unos días a varios meses ó años; por lo común dura de 2 a 4 semanas.

Período de transmisibilidad. Durante la fase de expulsión de los quistes que puede continuar durante años.

Cadena de transmisión. Fecal – oral.

Cuadro clínico. Amebiasis.

- 1.- Disentería aguda y fulminante
- 2.- Fiebre.
- 3.- Escalofríos.
- 4.- Diarrea sanguinolenta ó mucoide (disentería amebiana).
- 5.- Malestar abdominal leve.

6.- Diarreas con sangre y moco alternado con períodos de estreñimiento y remisión.

7.- Abscesos hepáticos por diseminación por el torrente sanguíneo, con menos frecuencias cerebrales y pulmonares.

Diagnóstico. Amebiasis

Examen directo al microscopio de la presencia de Trofozoitos ó quistes en heces fecales frescas, frotis obtenido por proctoscopia, aspirados de abscesos ó cortes histológicos.

Tratamiento. Amebiasis.

Profiláctico.

Esta encaminado a romper la cadena de transmisión fecal – oral.

- Suministro de agua adecuadamente protegida (filtrada o esterilizada); en los que casos que no sea posible debe ser hervida.
- Eliminación correcta de las aguas residuales ó albañales.
- Prohibición del uso de las excretas humanas como abono.
- Adecuada eliminación de los residuales sólidos (basura, sobras y desperdicios).
- Protección de los alimentos y bebidas, a fin de evitar moscas así como sus criaderos.
- Uso de instalaciones sanitarias apropiadas de agua y desagüe.
- Localizar y tratar los portadores.
- Control médico de los manipuladores de alimentos.
- Educación sanitaria.

Curativo.

Las drogas antiamebianas, en mayor o menor grado actúan contra los trofozoitos de *E. histolytica* y en general son incapaces de penetrar la pared de los quistes. En los casos de la amebiasis intestinal, en los cuales se generan quistes su desaparición de estos en las heces fecales se debe a la acción de la droga empleada sobre las formas trofozoíticas que lo originan y no a un efecto directo sobre ellos.

Remitirse a la tabla 1.2, 1.3 Clasificación de medicamentos antiamebianos. Libro Temas de Pediatría de Santiago Valdez Martín y Anabel Gómez Vasallo Pág. 194

Complicaciones.

- Peritonitis por perforación intestinal.
- Apendicitis amebiana.
- Colitis fulminante.

Medidas preventivas. Amebiasis (iguales a la Giardiasis).

Medidas de control en la Amebiasis.

- 1.- Notificación a las autoridades de salud.
- 2.- Desinfección concurrente: eliminación concurrente de las heces fecales.
- 3.- No cuarentena ni inmunización.
- 4.- Investigación de los contactos y fuente de infección: prueba serológica y examen microscópico de heces a las personas que habitan en la casa del enfermo y otros contactos sospechosos.
- 5.- Tratamiento específico.

Enterobius vermicularis. Oxiuriasis.

La enterobiasis u oxiuriasis es la infección intestinal benigna humana causada por el *Enterobius vermicularis*. Siendo una de las parasitosis más extendidas del mundo.

Agente. Nematodo intestinal: *Enterobius vermicularis* que puede ser reconocido microscópicamente midiendo la hembra de 10 – 12 mm y el macho de 3 -5 mm.

Reservorio. Hombre. Los enterobius de los huéspedes animales no se transmiten al hombre.

Vía de transmisión. Digestiva; los huevos infectantes se pueden transmitir directamente por las manos del ano a la boca del mismo huésped ó nuevos huéspedes ó de forma indirecta a través de prendas de vestir, ropa de cama, comida u otros objetos contaminados con los huevos del parásito.

Los huevos son infectantes a pocas horas de haber sido depositados en el ano por las hembras grávidas que migran, fuera del tracto gastrointestinal los huevos solo sobreviven unos días por o resistir apenas la desecación.

Huésped. Hombre, es más frecuente en el niño que en el adulto y más en la mujer que en el hombre.

Período de incubación. El ciclo vital del gusano requiere de 4 a 6 semanas.

Período de transmisibilidad. Mientras las hembras depositen huevos en la piel perianal. Es común la reinfección debida a la transferencia anal- oral de huevos por el propio individuo infectado u otro miembro infectado de la familia ó instituciones.

Cuadro clínico.

- 1.- Prurito anal.
- 2.- Liger o dolor o sensación de cuerpo extraño.
- 3.- Excoriaciones de la piel en las márgenes del ano producto del rascado.
- 4.- Irritación e infección de origen secundario en la vagina, fundamentalmente en las niñas con presencia de flujo.
- 5.- Vulvovaginitis.
- 6.- Intranquilidad nocturna.
- 7.- Pérdida de la atención en la escuela.
- 8.- Deposiciones blandas, flemosas con estriaciones de sangre a veces.
- 9.- Diarreas claras.
- 10.- Apetito caprichoso.
- 11.- Mareos.
- 12.- Ocasionalmente vómitos.
- 13.- Inapetencia parcial o total.
- 14.- Modificaciones del carácter.
- 15.- Urticaria.
- 16.- Rinitis vasomotriz.
- 17.- Sueños eróticos.
- 18.- Eosinofilia no marcada.
- 19.- Convulsiones.

Diagnóstico. Oxiuriasis.

- 1.- Raramente se diagnóstica en el examen de las heces fecales.
- 2.- Diagnóstico microscópico de la hembra grávida en las márgenes del ano o en HF por tamizaje es posible y frecuente.

Tratamiento. Oxiuriasis.

Profiláctico.

- Realizar lavado de manos.
- Mantener las uñas cortas y limpias.
- Lavar y cambiar la ropa de cama.
- Realizar educación sanitaria.
- Realizar limpieza ambiental.

Curativo.

Deben ser tratadas todas las personas infectadas y sintomáticas, se recomienda además tratamiento a todos los miembros de la familia o grupos por el carácter colectivo en que se presenta.

Fármaco	Dosis
Parmoato de Pirantel	11 mg/Kg en dosis única (dosis máxima i gramo), y repetir la dosis 2 semanas después.
Albendazol	400 mg/día, dosis única.
Mebendazol	100 mg 2 veces al día.

Todos utilizados en dosis única y repitiendo el tratamiento a las 2 semanas.

Otros tipos de parasitismo intestinal existente.

- Ancylostoma duodenale y Necator americanus.
- Trichuris trichura (tricocefaliasis).
- Ascaris lumbricoide.
- Creptosporidium.
- Fiebre tifoidea.
- Plasmodium (Paludismo).

HEPATITIS

Hepatitis Viral Aguda.

Es una lesión necroinflamatoria difusa del hígado producida por números agentes etiológicos, clínicamente puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática, su evolución puede ser aguda o crónica y desde el punto de vista bioquímico presenta una elevación constante de aminotransferasas.

La hepatitis viral constituye un problema de salud en los países desarrollados y en vías de desarrollo.

Las infecciones por virus de la hepatitis A son muy frecuentes en la infancia y se transmiten fundamentalmente por vía fecal – oral.

Hepatitis por virus A.

El virus de la hepatitis A, pertenece a la familia de los Picornavirus, clasificado como entovirus.

Cadena epidemiológica.

Agente. Virus de la hepatitis A.

Reservorio. Hombre enfermo y portador.

Vía de transmisión. Digestiva; fecal – oral.

Huésped susceptible. Hombre sano.

Período de incubación. De 15 – 50 días (promedio de 28 – 30).

Período de transmisibilidad. Infectividad máxima durante la segunda parte del período de incubación continuando algunos días después del inicio de la ictericia.

Cuadro clínico.

- 1.- Fiebre.
- 2.- Náuseas.
- 3.- Vómitos.
- 4.- Diarreas.
- 5.- Anorexia.
- 6.- Dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho.
- 7.- Orinas oscuras (coluria).

8.- Forma anictérica es muy frecuente en la infancia.

9.- La ictericia, coluria, acolia o hipocolia aparecen después de los síntomas sistémicos, cuando se atenúan o desaparecen los síntomas prodrómicos.

Diagnóstico. Hepatitis por virus A.

1.- Antecedente de contactos con personas enfermas.

2.- Presencia de signos y síntomas de la enfermedad (ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia).

3.- Demostración del virus en las heces fecales.

4.- Exámenes de laboratorio.

Exámenes de laboratorio.

- Aminotransferasas (ALAT y ASAT). Elevadas.
- Gamaglutamil transpeptidasa (GGT).Elevada.
- La 5 nucleotidasa. Elevada.
- Bilirrubinas elevadas a expensa de la fracción directa.

Diagnostico diferencial.

Se deben realizar con.

- Virus hepatitis B, C, D, E.
- Leptospirosis.
- Mononucleosis infecciosa.
- Sepsis.
- Enfermedad de Reye.
- Litiasis vesicular y coledociana.
- Enfermedad de Wilson.
- Deficiencia de alfa 1 antitripsia.
- Hepatitis tóxica o medicamentosa.

Complicaciones. Hepatitis por virus A.

Se considera complicación la hepatitis fulminante y la muerte.

Tratamiento. Hepatitis por virus A.

Preventivo.

Las personas infectadas por el virus de la hepatitis A, son contagiosas durante una semana aproximadamente a partir de la aparición de la ictericia, no se aíslan los pacientes pero se deben mantener las medidas higiénicas para evitar la propagación de la infección.

- 1.- Practicar estricto lavado de manos al manipular las heces fecales de estos pacientes o cualquier material contaminado con estas.
- 2.- En la segunda semana siguiente a la exposición se administra inmunoglobulinas a familiares, contactos íntimos de los enfermos, contactos de instituciones y brotes.
- 3.- Vacunación contra la hepatitis A, pilar fundamental en la prevención de esta enfermedad.

Higiénico – Dietético.

- 1.- Mantener las medidas de higiene personal y ambiental enfatizando en el uso individual de vasos, cucharas, cepillo de dientes, etc.
- 2.- Reposo durante 30 días.
- 3.- Dieta normocalórica, normal en proteínas, grasas y carbohidratos, evitar el exceso de dulces para impedir una esteatosis hepática.

Medicamentoso.

Sintomático, en correspondencia con los síntomas que tenga el paciente, fiebre, vómitos, diarreas, etc.

No está indicado el interferón salvo en la forma fulminante.

Seguimiento.

Se realizará por el CMF, el paciente se controlará quincenalmente su evolución clínica y bioquímica. El paciente con evolución normal debe curarse entre 30 y 45 días y puede incorporarse a sus actividades normales (alta clínica), se le expide un certificado médico para que no realice esfuerzos físicos por 6 meses (alta definitiva).

Medidas de control. Hepatitis por virus A

- 1.- Educación para la salud: encaminada a lograr un buen saneamiento e higiene personal enfatizando en la eliminación sanitaria de las heces fecales y el cuidadoso lavado de manos.
- 2.- Notificación obligatoria.
- 3.- Aislamiento: precauciones entéricas durante las 2 primeras semanas de la enfermedad y no más de una semana después que aparezca la ictericia.
- 4.- Desinfección concurrente: eliminación sanitaria de heces fecales, orina y sangre.
- 5.- Control higiénico del ambiente: control del agua, residuales líquidos y sólidos, vectores mecánicos, alimentos, instrumental medicoquirúrgico y hemoderivados.
- 6.- Investigación de contactos: estudio de bilirrubina, pigmentos biliares en orina, transaminasa sericoglutámicopirúvico en sangre; antígeno de superficie en todos los convivientes.
- 7.- Cuarentena modificada: vigilancia personal durante 50 días.
- 8.- Inmunización de contactos: inmunoglobulinas sérica en dosis de 0.02 – 0.04 ml/Kg. de peso corporal; vía intramuscular.
- 9.- Tratamiento específico.

Hepatitis por virus B

El virus de la hepatitis B pertenece a la familia de los picornavirus.

Epidemiología.

Tiene una distribución mundial con poca variación estacional, ocurre en forma de epidemia, pero puede presentarse como una infección endémica en niños de ciertas zonas de África y Asia.

Cadena Epidemiológica.

Agente. Virus de la hepatitis B.

Reservorio. Hombre enfermo y portador.

Huésped. Hombre sano.

Vía de transmisión.

Vertical (de madre a hijo). El factor de riesgo más importante es la transmisión vertical o perinatal, puede producirse antes del parto, a través de la circulación placentaria, siendo de mayor riesgo de transmisión al hijo si la madre ha contraído la hepatitis en el tercer trimestre del embarazo.

Contacto directo por la estrecha relación entre la madre AgsHB positivo y su hijo recién nacido en la etapa posterior al parto. **Durante la lactancia materna**

Pueden producirse grietas y fisuras en el pezón que pudieran ser causa de infección en el niño, la mayoría de los autores consideran que no se debe suspender la lactancia materna en estos niños.

Vía parenteral la sangre y los derivados de los pacientes infectados se aceptan como otra vía de transmisión del virus. El riesgo mayor lo constituye la contaminación percutánea por la vía de las heridas o cortes como sucede en las intervenciones quirúrgicas, abrasiones por inoculación accidental con agujas contaminadas o que no han sido bien esterilizadas.

Otras formas con propagación.

Contacto físico directo de personal de la salud portadores del virus que contagian a sus pacientes. Ej. Estomatólogos, médicos, fitoterapeutas donde el contacto físico se produce a través de pequeños cortes o heridas de la manos, dermatitis exudativas que facilitan la salida de la sangre infectada y contaminan los instrumentos.

Grupos de alto riesgo. Hepatitis por virus B

- Familiares de portadores.
- Politransfundidos.
- Recién nacidos de madres con AgsHB positivo.
- Pacientes en plan de hemodiálisis.
- Pacientes con tratamiento inmunosupresor.
- Niños en instituciones cerradas.
- Viajeros a zonas endémicas por periodos de tiempo prolongado.

Formas clínicas. Hepatitis por virus B.

Asintomática. Estado de portador con lesión hepática o sin esta.

Hepatitis aguda. El periodo de incubación es más largo entre 2 y 6 meses y los **pródromos** son menos floridos que en la hepatitis por virus A.

Puede existir.

- 1.- Prurito.
- 2.- Rash.
- 3.- Erupciones cutáneas.
- 4.- Erupciones urticarianas, purpúricas, maculosas o maculopapulosas.
- 5.- Acrodermatitis o síndrome de Gianotti crosti.
- 6.- Poliartritis.
- 7.- Glomerulonefritis.
- 8.- Anemia aplástica.

Al concluir el pródromo continuo el periodo icterico y resolutivo ocurre alrededor de las 12 semanas.

Hepatitis aguda prolonga. Entre los 3 y 6 meses de evolución persisten los signos y síntomas, aminotransferasas elevadas y marcadores virales positivos.

Hepatitis crónica. Persistencia de signos y síntomas clínicos, aminotransferasas elevadas, marcadores virales positivos por más de 6 meses de evolución. Esta hepatitis puede evolucionar a la cirrosis hepática y al carcinoma hepatocelular no es frecuente en la edad pediátrica.

Diagnóstico. Hepatitis por virus B.

- 1.- Aminotransferasas. Elevadas.
- 2.- marcadores virales. Positivos.
- 3.- Bilirrubina y fosfatasa. Elevadas.
- 4.- Laparoscopios e histológicos.
- 5.- GGT, 5 nucleotidasa.

Tratamiento. Hepatitis por virus B.

Preventivo.

- 1.- Control sistemático de la calidad de la sangre y hemoderivados.
- 2.- Realización correcta de la esterilización de todo el instrumental utilizados en estos pacientes que se debe de mantener por separado.
- 3.- Utilizar material desechable.
- 4.- Mantener control prenatal de las embarazadas y la atención diferenciada de las portadoras de AgsHB positivo en el momento del parto.
- 5.- Prevenir el contacto por vía sexual mediante charlas educativas a los adolescentes.

Inmunización pasiva.

Administración de la gammaglobulina hiperinmune a los hijos de madres portadoras AgsHb en las primeras 24 horas de vida, a los individuos susceptibles expuestos accidentalmente a sangre y hemoderivados positivos al AgsHB.

Inmunización activa.

Administración de la vacuna contra el virus de la hepatitis B.

Tratamiento medicamentoso. Hepatitis por virus B

El tratamiento sintomático es similar al de la hepatitis A.

Tratamiento específico.

Interferón alfa 2brecombinante.

Hepatitis por virus C

Desde 1989, se ha reportado el virus de la hepatitis no **A** no **B** identificándolo como virus de la hepatitis **C** (VHC), es un virus ARN.

Cadena Epidemiológica

Agente. Virus de la hepatitis C; es un flavivirus.

Reservorio. Hombre enfermo.

Vía de transmisión. Por vía parenteral a través de sangre y hemoderivados, actualmente se reconoce la transmisión madre hijo en un 10 %.

Período de Incubación. Desde una a varias semanas antes del comienzo de los síntomas hasta todo el curso clínico agudo de la enfermedad.

Susceptibilidad y resistencia. Susceptibilidad general; se desconoce el grado de inmunidad que confiere la infección.

Cuadro clínico. Hepatitis por virus C.

- 1.- Astenia.
- 2.- Anorexia.
- 3.- náuseas.
- 4.- vómitos y dolor en hipocondrio derecho.
- 5.- Puede aparecer ictericia.

Es menos grave en la etapa aguda aunque la cronicidad es común y mucho más frecuente que la hepatitis B.

Diagnóstico. Hepatitis por virus C.

- 1.- Utilización de los marcadores virales.

Tratamiento. Hepatitis por virus C.

El uso del Interferón en las formas crónicas en los niños ha sido de gran utilidad.

Hepatitis por Virus E

En 1980 se descubrió el virus de la hepatitis E (VHE), denominado también virus no **A** no **B**, es un virus RNA.

Epidemiología

Estudios epidemiológicos reportan que se produce por brotes epidémicos.

Cadena epidemiológica

Agente. Virus de la hepatitis E.

Reservorio. Hombre enfermo.

Vía de transmisión. Por vía entérica igual que la hepatitis A, o por contaminación oro - fecal del agua y los alimentos.

Susceptibilidad y resistencia. Se desconoce la susceptibilidad. La infección de gran parte de la población ocurre entre los lactantes.

Período de incubación. De 15 a 64 días.

Período de transmisibilidad. Se desconoce pero pudiera ser semejante al de la hepatitis A.

Cuadro clínico. Hepatitis por virus E.

Sintomatología similar a la de a hepatitis A, siendo característico el prurito generalizado. La mayoría de las personas se recuperan completamente y no se ha demostrado enfermedad hepática crónica.

Diagnóstico. Hepatitis por virus E.

1.- Marcadores virales (anticuerpos IgM antiviral E (IgM anti VHE).

Hasta el presente no existe vacuna contra este virus.

Cuidados de Enfermería en pacientes portadores de hepatitis viral aguda.

1.- Reposo en cama, este debe ser absoluto para disminuir la inflamación del hígado y evitar que progrese a la cronicidad.

2.- Reflejar síntomas generales en el paciente tales como: astenia, anorexia, pérdida de peso.

3.- Observar características de la orina y heces fecales (coluria, acolia).

4.- Vigilar y observar si presenta dolor abdominal y reflejar características y síntomas acompañantes.

5.- Vigilancia estrecha en la higiene con respecto a la preparación y administración de los alimentos.

6.- Higiene personal y ambiental con el lavado de manos antes y después de manipular al paciente así como los equipos que son utilizados: cubiertos, utensilios, etc.

7.- Desechar los equipos utilizados para la vía parenteral de ser posible.

8.- Higiene ambiental contra todo tipo de vectores.

9.- Prevención: aislamiento para proteger al resto de los pacientes por lo menos hasta 1 semana después de desaparecer el íctero.

10.- Brindar educación para la salud a la familia referente a.

- manejo de forma individual de los utensilios del pacientes (se uso personal).

- Cuidado con el manejo de los residuales.

- Entrenamiento y chequeo periódico del personal.

10.- Observar las reacciones adversas de los medicamentos administrados.

11.- Control de los signos vitales.

12.- Explicar al paciente las recomendaciones higiénicas siguientes.

- Hervir el agua de tomar.

- Lavarse las manos después de orinar o defecar y antes de manipular cualquier alimento.

13.- Mantener la lactancia materna exclusiva como mínimo hasta los 4 meses de vida.

TRSTORNOS DE LA NUTRICIÓN

Obesidad (exógena)

Introducción.

La obesidad constituye un problema de salud creciente en las sociedades donde se experimentan cambios positivos en el nivel socioeconómico, sobre todo en aquellas que parten de condiciones de subdesarrollo y pobre nivel educacional y cultural.

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

La prevención y tratamiento deben realizarse precozmente en el nivel de atención primaria y en la comunidad, sin embargo, con frecuencia existen demoras en diagnosticarla y tratarlas.

La **obesidad** es la acumulación excesiva de grasa corporal, como resultado del desequilibrio entre el valor calórico de la dieta y el consumo de energía, más allá de los límites esperados para la edad y el sexo. Además de la afectación estética y los trastornos psicológicos asociados que produce, trae consigo aparejado complicaciones que se observan desde edades pediátricas tales como la hipertensión

arterial, trastornos lípidicos, problemas ortopédicos, esteatosis hepática, disminución de la capacidad física entre otros.

Clasificación.

Según la causa.

Primaria, exógena o nutricional; por factores ajenos al individuo.

- Dietética: dietas ricas en grasas saturadas y carbohidratos saturados.
- Por inactividad física: disminuye el gasto.

Secundaria; por factores que predisponen almacenamiento y conservación de energía, determinada por enfermedad de base.

- Genética.
- Neuroendocrina.
 - Afectación del hipotálamo por trauma, tumor, enfermedad inflamatoria.
 - Enfermedad de la suprarrenal.(Cushing)
 - Hiperinsulinismo.
 - Ovario poliquístico.
 - Hipotiroidismo.
- Por iatrogenia, generalmente medicamentosa: antihistamínicos y glucocorticoides.

Desde el punto de vista de la forma histológica.

- Hiperplásica. Cuando hay exceso de células adiposas.
- Hipertróficas. Cuando hay aumento de tamaño en las células adiposas (mejor pronóstico).

Cuadro clínico

La obesidad puede iniciarse a cualquier edad.

Etapa del lactante.

El incremento fisiológico de la grasa corporal puede ser excesivo por lo que se produce un aumento en el tamaño de las células adiposas, la probabilidad de que persista la hiperadiposidad hasta la adultez es muy baja.

Entre los 5 y 10 años de edad.

Incremento gradual de la adiposidad y es frecuente que persista a lo largo de la adolescencia y se mantenga en la adultez, caracterizándose por el incremento del número de adipocitos.

Los niños cuya obesidad se debe a un ingreso calórico excesivo son como grupo más altos que sus congéneres no obesos de la misma edad y sexo y su edad ósea está más avanzada.

La maduración sexual y terminación del crecimiento suele terminar más tempranamente.

El tejido celular subcutáneo aumenta y se acumula fundamentalmente en: la cara, la región mamaría, el abdomen y la región pubiana en la cual el exceso de grasa puede disimular el tamaño real del pene en los varones, lo que puede dar a interpretaciones erróneas de hipogonadismo.

Obesidad superior o androide (en aquellos sujetos donde la grasa se le acumula en el tronco) se ha observado una mayor asociación con enfermedades crónicas degenerativas

Obesidad central (en aquellos sujetos donde la grasa se acumula en las vísceras) se ha asociado también a enfermedades degenerativas.

Obesidad inferior o ginecoide (en aquellos sujetos donde la grasa se acumula en las extremidades particularmente en el tren inferior) la probabilidad de asociación con estas afecciones son bajas.

Piel del abdomen de los obesos moderados o severos puede observarse.

- Estrías atróficas.
- Lesiones de acantosis nigricans. (localizados en la piel del cuello y las extremidades).

Sistema osteomioarticular.

- Genu valgo.
- Coxa vara.
- Deslizamientos epifisarios de la cabeza del fémur.

Trastornos psicológicos: en ocasiones como elementos causales y en otras como resultado de la distorsión que sufre el sujeto de su imagen y los conflictos que determina su condición dentro del grupo.

Hipertensión arterial ligera y/o moderada.

Hipercolesterolemia.

Hipertrigliceridemia.

Elevación de las proteínas de baja densidad (LDL, VLDL).

Intolerancia a la glucosa e incluso hiperglicemia.

Diagnóstico. Obesidad exógena.

El método más simple y económico es la inspección cualitativa.

La medición de la masa corporal y su comparación con los valores de referencias expresados en porcentajes o percentiles de peso para la edad, han sido utilizadas como criterio diagnóstico a considerar obesos aquellos que se encuentren en el percentil 97 o más, pero al no tomar la talla del sujeto puede incluir como obesos a individuos normales de talla elevada o a excluir a individuos de baja talla.

Prevención. Obesidad exógena.

1.- Desarrollar una constante actividad educativa en los niños y sus familiares para promover hábitos más sanos de alimentación y de actividad física.

2.- Promover un mayor consumo de vegetales, frutas y alimentos ricos en fibra y un menor consumo de azúcar y grasa animal.

3.- Educar a las personal para lograr que ellas distribuyan el consumo de energía diario de forma tal que el 20% se consuma en el desayuno, el 20 % entre comidas y el 30 % en almuerzos y comidas. Solo al constituirse este hábito familiar se podrá ejercer influencia sobre los miembros más jóvenes de la familia.

4.- Identificar los sujetos de riesgos y brindarle tratamiento adecuado, considerando los siguientes factores de riesgo.

- Obesidad de los padres, hermanos y otros familiares cercanos.
- Obesidad en conviventes no familiares.
- Bajo nivel educacional.
- Sobre protección (hijos únicos y/o valiosos), separados de los padres o muere uno de ellos).
- Tratamiento con antihistamínicos, anabólicos o esteroides.

- Alto consumo de azúcar y/o leche (más de un litro de leche al día).
- Poca actividad física.

5.- Controlar la curva de crecimiento mediante las curvas de peso/edad, y peso/talla.

6.- Promover la lactancia materna por el mayor tiempo posible (entre 4 y 6 meses de edad).

7.- Evitar el uso festinado de medicamentos antianoréxicos o anabólicos como tratamiento de la anorexia o delgadez.

8.- Interpretar correctamente los períodos de la vida en que disminuye el apetito de forma fisiológica.

Tratamiento. Obesidad exógena.

Se fundamenta en lograr en los pacientes cambios de estilos de vida, alimentación adecuada y ejercicios.

La dieta.

El objetivo fundamental de la dieta es reducir el ingreso de energía. La dieta de elección es la dieta no restrictiva, que se calcula a partir de las necesidades de energía del sujeto según el percentil 50 del peso esperado para su talla, garantizando las necesidades diarias de nutrientes específicos.

El ejercicio.

Promueve cambios en el organismo al mejorar la adaptación cardiorrespiratoria y la circulación sanguínea, también se reduce la grasa corporal y se incrementa el tejido magro.

Favorece cambios enzimáticos si este se realiza de forma organizada y sistemática por un tiempo prolongado, favorece la reducción del colesterol y de los triglicéridos, también influye sobre la respuesta insulínica a una sobrecarga de glucosa.

El ejercicio no debe ser agotador debe de ser del tipo aeróbico que no rebase el 50 % de la capacidad aeróbica del sujeto. Debe ser introducido de forma lenta y que estimule y motive al sujeto para evitar deserciones.

La inducción de cambios de conducta.

Su importancia radica en que permite garantizar de manera permanente los cambios alcanzados por el esquema terapéutico que combina la dieta y el ejercicio, que de lo contrario tendría un carácter transitorio.

La inducción de cambios de conducta precisa salir del marco individual para abarcar el medio familiar, es realmente una terapéutica que tiende a modificar los hábitos de los convivientes con el paciente y el medio que lo rodea de forma general.

Rehabilitación. Obesidad exógena.

La rehabilitación del niño y adolescente obeso conduce a los siguientes aspectos.

- 1.- Morfológico. Restitución de la composición corporal normal.
- 2.- Metabólico. Reversión de los trastornos del metabolismo lipídico e hidrocbonato.
- 3.- Funcional. Restitución de la capacidad de trabajo físico.
- 4.- Psicológico y social. Reintegración total a las actividades propias del grupo.

Desnutrición Proteica Energética (dpe)

La desnutrición proteico energética es un estado anormal inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina de la deficiente utilización por parte de las células del organismos de los nutrientes esenciales, se acompaña de diferentes manifestaciones clínicas de acuerdo a los factores que la produce y tiene diferentes grados de intensidad y evolución, por lo que se le considera como un complejo sindromico.

Factores de riesgos generales.

- 1.- Subdesarrollo económico y tecnológico.
- 2.- Injusticia social.
- 3.- Analfabetismo.

Factores de riesgos relacionados con el individuo.

- 1.- Número de orden al nacer (menor riesgo, el segundo, aumenta a partir del tercero).
- 2.- Generalidad.

- 3.- Bajo peso al nacer (menos de 2500 gramos).
- 4.- No lactancia materna o destete temprano.
- 5.- Malformaciones congénitas.
- 6.- Infecciones repetidas durante los primeros meses de vida.
- 7.- Velocidad de crecimiento insuficiente durante el primer semestre.

Factores relacionados con los padres

- 1.- Edad de la madre menor de 20 años.
- 2.- Ganancia de peso insuficiente de la madre durante el embarazo.
- 3.- Bajo nivel intelectual de la madre.
- 4.- Bajo nivel intelectual de los padres.
- 5.- Madre soltera sin unión estable, sin hogar constituido.
- 6.- Período intergésico corto menor de 2 años. Multiparidad.

Factores relacionados con el medio familiar.

- 1.- Familia numerosa. Hacinamiento.
- 2.- Marginalidad. Actitudes antisociales en el núcleo familiar.
- 3.- Bajo nivel de ingresos familiares. Desempleo.
- 4.- Malas condiciones de la vivienda. Pobres condiciones higiénico sanitarias
- 5.- Muerte o desnutrición en otros hermanos o familiares convivientes.

Factores relacionados con el medio ambiente en general.

- 1.- Geográfico climáticos (terrenos improductivos, climas extremos, sequía).
- 2.- Educativos (Pobre desarrollo del Sistema Nacional de Educación).
- 3.- Analfabetismo.
- 4.- Económicos (bajo producto nacional bruto, baja productividad laboral).
- 5.- Médico sanitario. (Ausencia o marcada deficiencia del Sistema Nacional de Salud, pocos recursos humanos y materiales dedicados a la salud).
- 6.- Bajo nivel inmunológico de la población. Priorización de los pocos recursos disponibles para actividades curativas.
- 7.- Alta prevalencia de infecciones e infestaciones parasitarias (suministro de agua inadecuado y contaminado. Deficiente disposición de excretas y residuos).

MARASMO NUTRICIONAL

Es típico en niños menores de 1 año que han sufrido un destete temprano con la consecuente instauración de la lactancia artificial en condiciones higiénico ambientales inadecuadas lo que determina la llamada diarreas del destete, constituyendo el punto de partida de un círculo vicioso entre diarrea, intolerancia digestiva y desnutrición que va conduciendo a una progresiva emaciación

Es la dpe que evoluciona a la cronicidad en sus grados leves y moderados en niños mayores y adultos. Es la forma de dpe energética, a estos pacientes se le asocia además un aporte energético muy deficiente.

Resumen

	Marasmo
Déficit	Proteico-calórico con predominio energético
Edad	Menores de 1 año.
Producidos por	Destete y lactancia artificial con malas condiciones higiénicas ambientales. Inadecuada ingesta calórica. Hábitos alimentarios inapropiados. Afección severa de cualquier sistema corporal. Anomalías metabólicas y malformaciones congénitas.
Caracterizada por.	<ul style="list-style-type: none">-Fascie de anciano.-Disminución del panículo adiposo (cara, extremidades y tronco).-Piel arrugada y laxa.- Pérdida del turgor cutáneo.- Disminución de la masa muscular.- Atrofia muscular.-Hipotonía.-Atraso pondoestatural.-Abdomen distendido o aplanado ocasionalmente.-Alteración del cabello.-Enfermedades coadyugantes: Deshidratación- Moniliasis. Otras infecciones.-Edema.-Disminución de la temperatura.-Pulso lento.-Disminución del apetito.- diarrea del hambre (frecuente, con moco y pequeñas cantidades.

KWAHIORKOR

El Kwahiorkor es la forma edematosa de dpe. Se caracteriza por un ingreso muy deficitario de proteínas en un aporte de energía en forma de carbohidratos proporcionalmente más adecuado.

Los mecanismos fisiopatogénicos que determinan su aparición no están plenamente aclarados, parecen estar vinculados a la incapacidad del organismo a adaptarse al estrés que representa la subnutrición. Suele verse con más frecuencia en el segundo año de vida, en niños que han tenido una lactancia materna más prolongada sin una adecuada ablactación y en los cuales al producirse el destete bruscamente, no se sustituye el aporte de proteína vegetal que representa la leche materna, por otro similar, sino que se establece una alimentación predominantemente o casi exclusivamente integrada por tubérculos feculentos.

Es muy frecuente en Centroamérica y en África occidental donde fue descrito por primera en 1933.

El término **Kwahiorkor** deriva de la lengua **GA** y significa sustitución, abandono y alude a una circunstancia específica como la enfermedad como se manifiesta cuando se desteta al niño al nacer un nuevo hermano.

Es una afección muy grave que por lo general se desencadena por una infección enteral (gastroenteritis), respiratoria o exantemática (sarampión).

Resumen.

	Kwahiorkor
Déficit	Calórico – proteico con predominio proteico
Edad	Segundo año de vida.
Producidos por.	<ul style="list-style-type: none">-Ingesta insuficiente.-Pérdida anormal de proteínas.-Absorción de proteínas alteradas.-Infecciones.-Hemorragias.-Quemaduras.-fracaso de síntesis de proteínas.-Lactancia materna prolongada sin buena alimentación.
	<ul style="list-style-type: none">-Facies lunar (cara redonda).-Edema nutricional (manos, pies, tobillos, muslos y anasarca).-Pelo con despigmentación escasa y fina.-Lesiones cutáneas. <p>Caracterizadas por.</p>

Caracterizada por.	.Hiperpigmentación. .Dermatitis. .Descamación. .Hiperqueratinización localizada en el sitio de la lesión. -Retraso en el crecimiento por. .Pérdida del tejido muscular. .Atrofia muscular. <u>Ocasionalmente.</u> .Susceptibilidad a las infecciones. .Irritabilidad. .Anorexia.
---------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Estas dos enfermedades llevan al niño a un intenso estado de descompensación con graves trastornos hidroelectrolíticos.

Cuidados de enfermería en niños con Marasmo y Kwashiorkor

- 1.- Colaborar en el tratamiento médico.
- 2.- Ayudar a prevenir la fatiga considerando los siguientes aspectos.
 - Facilitar los períodos de descanso.
 - Vigilar disnea de esfuerzo y pulso que tarde más de 5 minutos en estabilizarse es indicador que la actividad debe modificarse.
- 3.- Prevenir las infecciones a través de.
 - Mantener las medidas de asepsia y antisepsia.
 - Evitar el contacto con personas con infecciones del tracto respiratorio superior.
 - Cuidar la piel.
- 4.- Estimular la vía oral garantizando.
 - Un ambiente propicio.
 - Varias comidas pequeñas en el día.
 - Ofrecer dieta rica en calorías y proteínas.
- 5.- Favorecer la alimentación por sonda si la tuviera.
 - Evitar complicaciones tales como: regurgitaciones, obstrucción, desplazamiento, contaminación bacteriana, diarreas, deshidratación e hiperglicemia.
 - Orientar acerca de los aspectos relacionados con la alimentación en el hogar.
- 6.- Favorecer la alimentación parenteral y observar complicaciones.

Distribución del agua en el organismo

El agua es el solvente universal y constituye el elemento más importante en la composición de la materia orgánica, en ella se realizan los intercambios fisicoquímicos y los mecanismos enzimáticos que mantienen constantes la actividad del ser viviente. El equilibrio del medio interno es lo que se conoce como homeostasis, que no es más que la tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de las constantes fisiológicas, la cual es vital para el funcionamiento integral de los seres vivos.

Compartimientos líquidos.

El agua corporal total se compone de dos grandes compartimientos: el intracelular, que se considera un espacio homogéneo y el extracelular, donde se distinguen varios compartimientos.

El espacio intracelular corresponde con la diferencia entre el agua corporal total menos el líquido extracelular **ACT – LEC** y equivale aproximadamente del 30 al 40 % del peso corporal.

El volumen líquido intracelular está limitado por las membranas de las células que son semipermeables, lo que permite el libre movimiento del agua según las concentraciones osmóticas existentes a cada lado de ella, pero limita el paso de algunos solutos.

La membrana celular tiene un doble compartimiento en relación con los solutos: los penetrantes como la urea que se mueven libremente a través de esta; los no penetrantes como el sodio que permanece fijo en el espacio en el espacio extracelular por la acción de la ATPasa de la membrana celular (bomba de sodio) y la glucosa que necesita de la insulina para penetrar al espacio intracelular.

El espacio extracelular consta de varios subcompartimientos, pero la separación del espacio vascular del intersticial es a través de una membrana con características dialíticas, la cual permite el libre paso de agua y solutos, pero no deja pasar las macromoléculas, por ejemplo las proteínas.

Existen otros espacios ocupados por el agua corporal: el transcelular y el lentamente intercambiable, que también son extracelular, pero por sus características son menos importantes en circunstancias normales.

Espacio transcelular: constituido por la orina que se encuentra en los riñones y vías urinarias, el líquido cefalorraquídeo, el líquido intraocular, el sinovial y el peritoneal.

Compartimiento del líquido lentamente intercambiable: se localiza en el hueso, tejido conectivo denso y el cartílago y representa del 8 al 10 % del agua corporal total (ACT).

Subcompartimientos del líquido extracelular.

Subcompartimientos	Características
Líquido intersticial (extravascular)	<ul style="list-style-type: none"> -Constituye el 10 – 15 % del peso corporal. -Es el mayor de los líquidos extracelulares. -Separado del líquido intracelular por las membranas celulares y por el endotelio vascular del líquido intravascular. -Una parte del líquido intersticial ocupa los intersticios hísticos (agua de intercambio rápido). La otra parte esta contenida en la fase fluida del tejido conectivo y el cartílago (agua de intercambio lento).
La linfa	<ul style="list-style-type: none"> -Forma parte del líquido intersticial. -Su función es mantener el balance con el plasma.
Líquido intravascular o plasmático	<ul style="list-style-type: none"> -Representa del 4 a 5 % del peso corporal. -Es la interfase del medio externo, las estructuras y órganos internos a través del contacto directo con tegumentos, pulmones, los epitelios del tubo digestivo y de los túbulos renales.

Composición de los principales compartimientos hídricos

Casi todas las células del organismo son permeables al agua. El equilibrio osmótico se mantiene constante entre los compartimientos de los líquidos corporales cuando se agrega o se sustrae agua o soluto de uno u otro lado de la membrana celular, lo que produce un movimiento rápido de agua a través de ella hasta que el equilibrio este restablecido.

El intercambio de agua entre los compartimientos depende de las concentraciones respectivas de los solutos, principalmente de los electrólitos.

Los principales solutos del espacio extracelular (plasma y líquido intersticial) son el cation sodio y los aniones cloro y bicarbonato.

Los principales cationes dentro de las células son el potasio y el magnesio, y los aniones dominantes son los fosfatos orgánicos y las proteínas.

Como el agua se mueve libremente a través de las membranas de líquido extracelular su volumen está determinado por la concentración de los solutos que no ingresan a las células.

Equilibrio hidroelectrolítico

El equilibrio del agua corporal es el balance entre la ingestión y la eliminación del agua y los electrólitos, independientemente de la vía que se produzcan. En el niño sano el balance siempre es positivo.

Balance hídrico = entradas – salidas

Entradas = entradas exógenas + entradas endógenas (agua metabólica)

El agua endógena se produce como producto final del metabolismo de los nutrientes.

Salidas = Pérdidas insensibles obligadas + orina + heces fecales + sudor + drenajes.

El niño tiene mayor recambio de agua total con respecto al adulto, debido a que posee mayor superficie corporal, lo que produce mayores pérdidas insensibles a través de la piel y las mucosas, así como su metabolismo es mayor, con el objetivo de mantener la temperatura corporal, ya que a través de la piel y las mucosas se pierde calor.

Funciones del sistema líquido.

- 1.- Mantenimiento de un ambiente físico y químico estable dentro del organismo.
- 2.- El volumen y distribución de líquidos en el organismo son constantes, homeostáticos, conservados por el ingreso y egreso.

Equilibrio entre la ingestión y excreción de líquidos.

Los líquidos se obtienen por tres fuentes principales.

- 1.- Líquido que se ingiere.
- 2.- Líquido que contiene los diferentes alimentos.
- 3.- Sustancias corporales o agua metabólica.

Resumen de Ingresos y Egresos.

Egresos	Lactantes	Niños mayores
Pérdidas insensibles	45	600
Orina	50 - 95	600 – 1200
Heces Fecales	5 - 10	100 – 200
Total	110 - 140	400 - 2200

Ingresos	Lactantes	Niños mayores
Agua metabólica	12	200
Requerimientos	100 - 130	1200 - 2000

En condiciones anormales.

1.- Hiperventilación: incrementa las pérdidas insensibles en 100 ml por cada 5 respiraciones por minuto en 24 horas.

2.- Fiebre: incrementa las pérdidas insensibles entre 5 y 10 ml/Kg en 24 horas por cada grado de temperatura.

3.- Sudor:

Moderado. 500 ml.

Profuso. 2000 ml.

4.- Pérdidas medibles.

- Succión nasogástrica, vómitos y diarrea.
- Iliostomía (500 a 2000 ml/día)
- Ileostomía adaptada aproximadamente 400 ml/día.
- Colostomía. 300 ml/Kg/día.
- Cecostomía. 400 ml/Kg/día.

5.- tercer espacio. En cirugía estaría representado por la inflamación (peritonitis) y por el año del traumatismo quirúrgico.

Alteraciones del equilibrio ácido – base.

Alcalosis metabólica.

Se produce por un aumento de las bases ó por ingreso de bicarbonato. Hay aumento de las bases en los vómitos de jugo gástrico (sólo) y en el déficit de potasio.

Causas de la alcalosis metabólica

- 1.- Ingestión exagerada de bicarbonato.
- 2.- Vómitos.
- 3.- Aspiración gástrica.
- 4.- Pérdida de cloro por la acción de diuréticos mercuriales.
- 5.- Disminución de potasio.

Cuadro clínico.

- 1.- Respiración lenta y superficial.
- 2.- Crisis de apnea.
- 3.- Irritaciones de hipopotasemia.
- 4.- Distensión abdominal.
- 5.- Hipotonía muscular.
- 6.- Íleo paralítico.
- 7.- Tetania en casos severos.

Alcalosis respiratoria

Se produce por el aumento primitivo de la ventilación alveolar en relación con la producción de CO₂ existente.

Causas de la alcalosis respiratoria

- 1.- Trastornos emocionales.
- 2.- Estímulo del centro respiratorio producido por salicilatos.
- 3.- Tumores.
- 4.- Hepatopatías.
- 5.- Estímulos reflejos avanzados.
- 6.- PCO₂ baja neuropatía local.
- 7.- Meningoencefalitis.
- 8.- Neumonías.
- 9.- Histeria.
- 10.- Hipertermia.

Cuadro clínico

- 1.- Irritabilidad.
- 2.- Hipernea.
- 3.- Manifestaciones clínicas de tetania y de hipopotasemia.
- 4.- Hiperreflexia muscular.

Cuidados de Enfermería en la alcalosis respiratoria.

- 1.- Cumplir el tratamiento médico basado en la enfermedad causal y el específico por medio de una ventilación saturada de CO₂ (en cartucho).
- 2.- Medir los signos vitales: FR, FC, pulso, temperatura, para detectar hipernea, bradicardia, pulso, pulso débil y superficial.
- 3.- Observar signos de irritabilidad y manifestaciones clínicas de tetania, espasmos, avisar de inmediato al facultativo para tratamiento específico.

Acidosis respiratoria.

Tiene su origen en la disminución primitiva de la ventilación alveolar en relación con la producción de CO₂ existente.

Se produce en la parálisis de los músculos respiratorios, deformidad de la pared torácica y en los trastornos del centro respiratorio por trauma o droga.

Causas de la acidosis respiratoria

- 1.- Se debe a la reducción de la ventilación pulmonar, la cual conduce a una hipoxia por desnutrición de las vías aéreas; afecciones graves cardíacas, etc.

Cuadro clínico.

Manifiesta la sintomatología de la enfermedad causal y,

- 1.- letargia.
- 2.- Desorientación, estupor, coma.
- 3.- Coma.
- 4.- Manifestaciones de hiperpotasemia que puede llevar al enfermo a la muerte.
- 5.- Trastornos del ritmo respiratorio.
- 6.- Irritabilidad.

7.- Respiración acelerada.

Cuidados de enfermería en la acidosis respiratoria

1.- Cumplir rigurosamente el cumplimiento del tratamiento médico, el cual estará encaminado a la enfermedad causal. Se utilizará en algunos casos la ventilación asistida.

2.- Observar signos de hiperpotasemia (fibrilación ventricular). Ante este signo se realizan cuidados intensivos.

3.- Medir los signos vitales según indicación médica (FR, FC, pulso, temperatura para detectar alteraciones.

Acidosis metabólica.

Se produce por ingreso de ácidos y pérdidas de bicarbonato. Hay ingreso de ácido en la diabetes, el ayuno, la acidosis láctea y uremia. Hay pérdidas de bicarbonato en las diarreas fístulas internas, acidosis tubular renal.

Causas de la acidosis metabólica

1.- Acidosis diabética.

2.- Acidosis por insuficiencia hepática.

3.- Acidosis renal.

4.- Acumulación de ácido como consecuencia de ayuno, fiebre, shock, convulsiones.

5.- Diarreas, fístulas intestinales, biliares y pancreáticas.

Cuadro clínico.

Se inician cuando la reserva alcalina desciende por debajo de 45 Vol% con:

1.- Cefalea.

2.- Náuseas.

3.- Vómitos.

4.- Dolor abdominal.

5.- Aliento cetónico si diabetes descompensada.

6.- Respiración de Kussmaul.

7.- astenia, anorexia.

8.- Parestesia.

En estados avanzados.

1.- Letargia.

2.- Estupor.

3.- Coma.

4.- Respiración corta y superficial ó más frecuente respiraciones profundas (hiperpnea).

Cuidados de enfermería acidosis metabólica

1.- cumplir tratamiento médico que consistirá en tratar la enfermedad causal.

2.- Ofrecer aporte de líquidos y electrolitos adecuados para garantizar el funcionamiento renal.

3.- Observar síntomas que denoten agravamiento de la acidosis, tales como: estupor, coma, hipernea, etc.

4.- Reclamar los complementarios en tiempo (ionograma y gasometría) realizados al paciente ya que pasada una hora no poseen valor diagnóstico ya que no reflejan realmente el estado del paciente.

5.- Aplicar a los pacientes que presentan hipotermia, colchas, bolsas de agua caliente o eléctrica, manteniendo las precauciones correspondientes con la técnica. La hipotermia disminuye la velocidad de la circulación de la sangre y por ende difunde la recogida de la muestra de la sangre arterial del calcáneo, sobre todo en el niño pequeño.

6.- Brindar sostén psicológico al niño y sus familiares tratando de calmar la ansiedad.

Alteraciones del potasio.

El potasio interviene en la síntesis del glucógeno hepático y muscular.

Hipopotasemia.

Existe grandes pérdidas de potasio en las diuresis profusas (fase diurética de la insuficiencia renal aguda, la nefrosis, desnutrición energética o proteico calórica, en diarreas agudas y crónicas, fístulas intestinales, en los diferentes tipos de deshidratación, en la distrofia muscular progresiva.

Cuadro clínico

Se caracteriza por la afectación del músculo estriado liso.

- 1.- Hipotonía muscular con adinamia.
- 2.- Íleo paralítico.
- 3.- bradicardia.
- 4.- Manifestaciones de bloqueo.
- 5.- Arritmias cardíacas.

Cuidados de enfermería en la hipopotasemia

- 1.- Cumplir tratamiento médico que consiste en administrar sales de potasio, se debe tener precaución en su administración después de restablecida la diuresis para evitar las arritmias cardíacas, fibrilación ventricular y la muerte del paciente.
- 2.- Medir signos vitales. FC, FR, pulso, temperatura, para detectar bradicardia o arritmias.
- 3.- Observar presencia de síntomas de adinamia, íleo paralítico y avisar al médico.
- 4.- Cooperar con el baño, alimentación y otras actividades o necesidades del paciente debido a su estado.
- 5.- Reclamar a tiempo los complementarios de urgencia tales como ionograma, electrocardiograma, ya que de ellos el médico obtiene alteraciones de este ión.

Hiperpotasemia

Esta ligada generalmente a las situaciones de estrés, de urgencia médica y quirúrgica, donde se produce un fallo de la función renal y shock de diferente etiología, en la fase anurica de la insuficiencia renal, cuando se administran soluciones excesivamente concentradas en potasio.

Cuadro clínico

Muy semejantes a los de la hipopotasemia, aunque dependerá fundamentalmente de la afección de base.

Cuidados de enfermería en la hiperpotasemia.

- 1.- Cumplimiento del tratamiento médico según indicación.
- 2.- Medición de signos vitales para detectar arritmias.
- 3.- Velar que se realicen ionograma y electrocardiograma al paciente, realizar a tiempo su reclamación.

Alteraciones del calcio

Hipocalcemia

Se observa en los estados de alcalosis y de alcalemia (estenosis hipertrófica del píloro) en la hiperventilación, raquitismo, deshidratación hipertónica, ingestión accidental de bicarbonato y otros.

Cuadro clínico

- 1.- Irritabilidad.
- 2.- convulsiones.
- 3.- Estridor laringeo.
- 4.- Bradicardia.
- 5.- Colapso vascular periférico.
- 6.- Paro cardíaco en diástole.
- 7.- Bradipnea.
- 8.- Respiración superficial.
- 9.- Crisis de apnea.
- 10.- Fiebre.
- 11.- Edema.
- 12.- Manifestaciones hemorrágicas (causa desconocida).

Cuidados de enfermería en la hipocalcemia.

- 1.- cumplir con el tratamiento médico.
- 2.- Medición de los signos vitales: FC, FR, temperatura, para detectar alteraciones.
- 3.- Observar signos de convulsiones. En caso que se produzcan, proteger la lengua con depresor montado.

Se recomienda no restringirlo sino evitar las caídas, golpes. Cumplir tratamiento anticonvulsivo.

4.- Observar manifestaciones de sangramiento y avisar inmediatamente al médico.

5.- Cambiar de posición al paciente y estimular la circulación para lograr una nutrición adecuada de los tejidos.

Ionograma Normal

En el plasma normalmente los valores de las sustancias electrolíticas o el ionograma es el siguiente.

Cationes		Aniones	
Na	142 Meq/l	CO ₃ H	27 Meq/l
K	5 Meq/l	Cl.	103 Meq/l
Ca	5 Meq/l	Proteínas	16 Meq/l
Ma	3 Meq/l	Ácidos orgánicos	6 Meq/l
		PO ₄ H	2 Meq/l
		SO ₁	1 Meq/l
Total	155	Total	155

El catión más abundante del líquido intracelular es el K, mientras que en el extracelular es el Na.

Valores normales del ionograma

Na	130 a 150 Meq/l
K	3.5 a 5 Meq/l
Cl.	9.7 a 108 Meq/l

Interpretación del ionograma

Conjugando los síntomas clínicos del paciente con las alteraciones del ionograma el personal de enfermería puede tomar medidas de emergencia que conlleva a mejorar el estado del paciente, de ahí la importancia del dominio del conocimiento de las cifras normales del Ionograma por parte del enfermero/a para la correcta interpretación de sus alteraciones, avisar al médico y realizar las medidas necesarias que permitan preservar la vida del paciente.

Deshidrataciones

La deshidratación es la manifestación clínica y humoral de la pérdida de agua y electrolitos, que se manifiesta por una disminución brusca del peso corporal pero no de la masa magra.

Se produce por balances hídricos negativos, salidas previas fisiológicas o patológicas asociadas a la falta de aportes suficientes o no.

Los factores que predisponen la deshidratación en el recién nacido y lactante pequeño son de dos tipos.

Anatómicos. Mayor agua total y superficie corporal por unidad de peso y localización frecuente en espacio extracelular.

Fisiológicos. Gran consumo calórico producido por un mayor recambio del agua, función renal limitada para concentrar o diluir la orina y la adaptación hormonal antidiurética (ADH) y mineralocorticoide en el neonato y prematuro.

Evaluación de la deshidratación

Se debe tener en cuenta diferentes aspectos.

1.- Intensidad de la pérdida de peso corporal.

Intensidad	Características
Ligero	3-5 % pérdida de peso; 30/50 ml/Kg de peso.
Moderado	7 -10 % pérdida de peso; 75 ml/Kg de peso.
Severo	10 -15 % pérdida de peso; 100 ml/Kg de peso.
Shock hipovolémico	+ 20 % pérdida de peso; 100 ml/Kg de peso.

2.- Según el compartimiento afectado serán las manifestaciones clínicas.

Manifestación clínica	Compartimiento afectado
Hipertónica	Ocurre a nivel del espacio intracelular
Isotónica e Hipotónica	Ocurre a nivel del espacio extracelular
Mixta	Ocurre a nivel de los espacios intracelular y extracelular

Deshidratación Isotónica

En esta deshidratación se produce el balance negativo, que es equilibrado para el agua y los electrólitos debido a que la osmolaridad del paciente se mantiene normal. Es la más frecuente, alrededor del 70 % de las deshidrataciones en Pediatría.

La máxima repercusión clínica ocurre en el espacio extracelular con disminución del agua intersticial y de la volemia.

Se pierde paralelamente agua y sales, no alterándose la concentración relativa.

Na⁺ entre 130 – 150 Meq/l.

Isoosmolaridad.

Normonatremia.

Deshidratación mixta.

Etiología.

- Enfermedad diarreica aguda. (más frecuente)
- Síndrome emético intenso y prolongado.
- Fístulas digestivas.
- Obstrucción intestinal.
- Cualquier caso en que la pérdida de agua y electrolitos sea proporcional.

Manifestaciones clínicas. Deshidratación Isotónica

Se observan las primeras manifestaciones, cuando la pérdida de peso es alrededor del 5 % que representa un 7 % de líquido corporal.

- 1.- Taquicardia.
- 2.- Sequedad de piel y mucosa.
- 3.- Pérdida de líquido subcutáneo.
- 4.- Libedus reticularis (deshidratación moderada).
- 5.- Frialdad.
- 6.- Cianosis de las extremidades.
- 7.- Pulsos muy rápido.
- 8.- Oliguria.
- 9.- Depresión de fontanela y globos oculares.
- 10.- Pliegue cutáneo marcado en abdomen y región axilar.

En el shock hipovolémico

11.- Piel fría.

12.- Hipotensión arterial.

13.- Cianosis distal.

14.- Hipotonía muscular.

15.- Anuria.

Puede evolucionar a la fase irreversible del shock.

Exámenes complementarios

- Sodio plasmático. Normal (130 – 150 meq/l)
- Cloro. Normal.
- Potasio. Disminuido en el espacio intracelular (depende del funcionamiento del riñón, equilibrio ácido – básico y estado catabólico).
- Hemograma con diferencial. Hb y Htto aumentados por hemoconcentración y leucocitosis producido por descarga adrenalínica.
- Osmolaridad. Valores entre 290 y 310 mOsm/l.
- Orina. Ácida y concentrada, hay leucocituria.

Cuidados de enfermería en la deshidratación isotónica

1.- Brindar apoyo emocional al niño y sus familiares. Al niño mayor explicarle parte del tratamiento para lograr su cooperación y brindarle seguridad, si es pequeño, igual a la madre para que coopere con el tratamiento.

2.- Pesarse diariamente al paciente. Permite realizar una valoración de la intensidad de la deshidratación.

- Ligera. Pérdida de peso inferior al 5 %.

- Moderada. Pérdida de peso entre 5 y 10 %.

- Grave. Pérdida de peso superior al 10 %.

3.- Medición de los signos vitales, permite detectar alteraciones tales como: taquicardia, fiebre, polipnea entre otras.

4.- Cumplir rigurosamente con el tratamiento médico impuesto, que consiste fundamentalmente en la administración de soluciones isotónicas de cloruro de sodio al 0.9 %, sales de potasio y Dextrosa al 5 % por vía intravenosa en venoclisis.

5.- Controlar el goteo de la hidratación según indicación médica.

6.- Precaución con la administración de sales de Potasio, se deben de administrar una vez restablecida la diuresis, se debe de calcular de acuerdo a la cantidad de mezcla que resta por ser administrada.

Objetivo.

Para evitar complicaciones renales, ya que si el paciente presenta anuria de causa renal, produciríamos una hiperpotasemia y a consecuencia de esta arritmia, paro cardíaco o muerte del paciente.

7.- Diluir correctamente las sales en la mezcla aplicando movimientos gentiles en el frasco.

Importante

En el paciente desnutrido grado III, se hace necesario administrar mayores cantidades de Potasio y Cloruro de sodio, que al niño/a eutrófico, puesto que estos pacientes son grandes perdedores de sal por vía renal.

De ser necesaria la administración de Bicarbonato de Sodio por vía intravenosa debemos tener como precaución su administración lentamente entre 10 y 15 minutos, para evitar complicaciones como arritmias y paro cardíaco.

8.- Extremar las medidas de asepsia y antisepsia en todos los procederes y manipulación de las mezclas a administrar.

9.- Realizar y controlar por medio de la hoja de balance hidromineral la cantidad de líquidos que se administran al niño por las diferentes vías en 24 horas tanto por vía parenteral como oral, se incluye las ampulas de 10 ml que se administren por vía parenteral, las venoclisis y los líquidos ingeridos por vía oral (leche, jugos, caldos, agua, etc. Se deben de anotar los egresos fundamentalmente las micciones, y en los pacientes que tienen indicaciones de aspiraciones gástricas o bronquiales anotar la cantidad de líquido aspirado.

10.- Observar estrictamente las características de las pérdidas en cuanto a consistencia y cantidad aproximada, así como su frecuencia. Se hace imprescindible para realizar el cálculo de la hidratación por el facultativo.

11.- Observar la presencia de signos y síntomas tales como mucosas secas, pliegue cutáneo presente, hundimiento de la fontanela anterior y los globos oculares y notificar al médico.

12.- Garantizar higiene personal y ambiental del paciente, enfatizando en el baño de aseo diario, limpieza de cavidades, desinfección concurrente de los utensilios y la unidad del paciente, con el objetivo de prevenir complicaciones de tipo infeccioso.

Deshidratación hipotónica (hiponatémica)

Es una deshidratación con afectación predominantemente del líquido extracelular debido a la pérdida fundamentalmente de sodio; en este caso existe una disminución de la presión osmótica. La disminución de sodio en el espacio extracelular condiciona movimientos del agua hacia el espacio intracelular y produce edema celular. Constituye el 10 % de los casos o algo más.

La pérdida de sales es mayor que la del agua.

Na⁺ por debajo de 130 meq/l
Hipoosmolaridad
Hiponatremia.

Etiología

1.- Pérdida de sal mayor que de agua.

- Enfermedad Diarreica Aguda.
- Cecostomía.
- Iliostomía.
- Aspiración gastrointestinal.
- Fístula.

2.- Estados perdedores de sal.

- Síndrome Adrenogenital (raro).
- Enfermedad fibroquística.
- Nefropatías perdedoras de sal.

3.- Iatrogénicas.

Hidratación en procesos diarreicos agudos, tratados con soluciones hipotónicas.

Manifestaciones clínicas. Deshidratación hipotónica

- 1.- Piel húmeda y fría.
- 2.- Astenia.
- 3.- Apatía.
- 4.- Gran debilidad muscular.
- 5.- Fontanela deprimida.
- 6.- Ojos hundidos.
- 7.- Taquicardia.
- 8.- Polipnea.
- 9.- Signo del pliegue cutáneo marcadamente positivo.
- 10.- Disminución de la tensión arterial, con tendencia al shock hipovolémico.
- 11.- Sensorio deprimido.
- 12.- Coma.
- 13.- Diuresis disminuida hasta el shock.
- 14.- Síntomas de insuficiencia vascular periférica.

Pacientes con estados perdedores de sal. (Relacionado con la concentración de sodio)

- 15.- Náuseas.
- 16.- Vómitos.
- 17.- Calambres musculares.
- 18.- Letargo.
- 19.- Embotamiento.

Exámenes complementarios

- Sodio sérico. Disminuido menos de 130 meq/l.
- Cloro sérico. Disminuido.
- Potasio. Generalmente disminuido.

Se asocia con acidosis metabólica (bicarbonato disminuido, presión parcial de anhídrido carbónico PCO_2 , bases en exceso BE)

Cuidados de enfermería en la deshidratación hipotónica.

- 1.- Apoyo emocional al niño y sus familiares a través de un trato afable, brindar en todo momento respuestas sencillas pero precisas a sus inquietudes, tratando de calmar su estado de ansiedad.
- 2.- cumplir estrictamente el tratamiento médico, el cuál tiene como finalidad convertir la deshidratación hipotónica en isotónica, de manera rápida pero no brusca.
- 3.- Medir signos vitales en busca de signos de shock.
- 4.- Observar la aparición de convulsiones. En caso de presentarse proteger al paciente de traumas, avisar de inmediato al facultativo y cumplir tratamiento anticonvulsivante.
- 5.- El binomio enfermero/a y madre deben ayudar a la realización del baño de aseo, la ingestión de alimentos ya que estos niños presentan astenia, adinamia y necesitan ser ayudados y estimulados, incluso propiciándole actividades recreativas.

Deshidratación hipertónica (hipernatrémica)

Este tipo de deshidratación es más frecuente en el primer año de vida, debido a que el lactante es incapaz de excretar grandes cargas de solutos a través del riñón, y pierde gran cantidad de agua por esta vía, a lo que se le asocia mayor superficie corporal en relación a su peso.

La presencia de diarrea secretoria, vómitos y anorexia en este grupo de edad, además de polipnea por acidosis metabólica predisponen a este tipo de deshidratación, donde el balance negativo es para el agua pues se producen pérdidas relativamente mayores de esta que de soluto especialmente del sodio lo que condiciona que la osmolaridad este elevada. Esto trae como consecuencia un movimiento de agua del espacio intracelular, el más afectado, hacia el extracelular el cual se encuentra protegido.

Cuando se pierde proporcionalmente más agua que sales
Na+ por encima de 150 meq/l
Hiperosmolaridad.
Hipernatrémica

Etiología

1.- Déficit en la ingestión de líquidos

-Pacientes con grave daño en el SNC, que no pueden ingerir agua por si solo.
-Adipsia.

2.- Pérdida de agua por el organismo

-Por vía renal: diabetes insípida nefrogenica o no, nefrogenica, hipercalciuria, uropatías obstructivas y nefropatías kaliopénicas.
-Por la piel: sudación profusa, golpe de calor debido a vientos secos.
-Por el pulmón: hiperventilación pulmonar.

Manifestaciones clínicas (Deshidratación hipertónica)

- 1.- ausencia de los signos típicos de deshidratación.
- 2.- Falta de pliegue cutáneo, así como suele faltar el hundimiento de la fontanela y los globos oculares. Puede verse un pliegue grueso en “colchón de goma”.
- 3.- Fontanela tensa.
- 4.- Sequedad de las mucosas puede ser intensa que la lengua da la impresión de papel de lija.
- 5.- La oliguria se manifiesta tempranamente.

Manifestaciones Neurológicas.

- 6.- La hiperosmolaridad severa puede originar daño cerebral con amplia hemorragias y trombosis cerebrales ó hematomas subdurales.
- 7.- Irritabilidad marcada (con emisión de sonidos agudos, penetrantes e intermitentes)
- 8.- Puede aparecer fases de aparentes estupor o somnolencia, pero al más ligero estímulo despierta en el paciente gran irritabilidad.
- 9.- Fiebre por infecciones asociadas o por la propia deshidratación.
- 10.- Puede aparecer cuadro convulsivo.
- 11.- Sed.
- 12.- Pérdida de peso.

Exámenes Complementarios

- Sodio plasmático. Se encuentra aumentado, superior a 150 meq/l.
- Osmolaridad plasmática. Es superior a 310 mmol/l.

- Potasio y calcio. Se encuentran alterados.
- Bicarbonato y las bases en exceso se encuentran disminuidos.
- Orina. Muy concentrada con PH ácido.

Cuidados de enfermería en la deshidratación hipertónica.

- 1.- Apoyo emocional al niño y sus familiares ya que este paciente presenta irritabilidad y excitabilidad que debe disminuir con una atención adecuada.
- 2.- Cumplir estrictamente el tratamiento médico impuesto el cual va a estar dirigido a buscar una concentración de 15 – 20 meq/l.
- 3.- Medir los signos vitales, ya que estos pacientes pueden tener fiebre debido a infecciones asociadas.
- 4.- Observar sequedad de las mucosas, así como la presencia de manifestaciones neurológicas.
- 5.- Medir la diuresis. En los niños pequeños observar la cantidad aproximada y frecuencia de las micciones.
- 6.- Pesarse diariamente al paciente para valorar pérdida de líquido y su reposición.

Importante

En este tipo de deshidratación se debe tener como precaución no dar golpe de agua, pues se puede producir cambios electrolíticos bruscos, a pesar de ser una deshidratación intensa.

Medidas generales que se pueden aplicar en todas las deshidrataciones.

- 1.- Cambiar el pañal cada vez que sea necesario para así evitar eritema perianal. Se puede utilizar alguna crema protectora.
- 2.- El personal de enfermería así como el resto del equipo de salud verá al paciente como una unidad independiente, estando siempre presente todas las medidas de asepsia y antisepsia fundamentalmente el lavado de manos para evitar las infecciones cruzadas.
- 3.- Se debe tener especial atención en el cuidado y manipulación de la ropa, así como su correcta recolección en tanques con tapa.

4.- Impartir educación para la salud a las madres relacionados con la necesidad del cumplimiento de las medidas higiénicas establecidas tales como el lavado de manos antes y después de manipular alimentos, heces fecales, ir al baño, manipulación y recolección de la ropa sucia y disposición de los residuales sólidos. Es de vital importancia explicar el porque no deben cargar otros niños, ni manipular el equipo de hidratación si lo tuviese. Ante cualquier signo de anormalidad avisar de inmediato al personal de enfermería de turno.

Tratamiento de las deshidrataciones

Deshidratación isotónica

Tratamiento específico

- 1.- Evaluar, mediante el interrogatorio, examen físico y los exámenes complementarios, que tipo de deshidratación tiene.
- 2.- Sí el paciente esta en shock hipovolémico hay que estabilizarlo hemodinámicamente con la administración de un bolo de solución salina fisiológica a razón de 20 ml/kg durante 30 a 60 minutos. Una vez resuelta la alteración hemodinámica, se calcula el mantenimiento de fluidos sobre la base del peso ideal del enfermo y la severidad de la deshidratación.
- 3.- Administrar suficientes fluidos para corregir el déficit y lograr un mantenimiento correcto durante las primeras 24 horas, en las cuales se corrige la mitad de este.

Deshidratación hipotónica

Tratamiento específico

El déficit de sodio y potasio son calculados de la misma manera que en la deshidratación isotónica al igual que el mantenimiento, pero en este caso se administra la diferencia de miliequivalentes que existen entre el sodio ideal 135 meq/l y el que presenta el enfermo.

Cuando el sodio es inferior a 122 meq/l, el cálculo se hace de la manera siguiente

$$\text{mEq de Na}^+ = (\text{Na}^+ \text{ ideal} - \text{Na}^+ \text{ real}) \text{ peso en Kilogramo} \times 0.6$$

Este sodio se añade al déficit calculado previamente que existe en los fluidos y se repone de igual manera que en la deshidratación isotónica.

Deshidratación hipertónica

Tratamiento específico

Los signos y síntomas son el resultado de la deshidratación. Las células del cerebro son muy vulnerables a la pérdida aguda de agua, pero cuando la hipernatremia se desarrolla lentamente, estas células se pueden defender por la activación de solutos intracelulares denominados osmoles idiógenos, entre los que se encuentran los aminoácidos como la taurina, que evitan la pérdida de líquido intracelular al espacio extracelular. Esto es un pilar básico para el tratamiento de esta deshidratación, ya que de no tenerse en cuenta, puede producirse un cuadro de edema cerebral con agravamiento del cuadro neurológico, si se utilizan para la hidratación sustancias hiposmolares.

Pasos a seguir.

- Identificar la causa.
- Identificar el estado de shock y tratarlo con solución salina en la dosis de 20 ml/Kg en una hora.
- El sodio sérico debe disminuir lentamente a 10 o 15 meq/l en 24 horas para evitar el edema cerebral.

En pacientes con sodio por encima de 190 meq/l está indicada la diálisis peritoneal con soluciones destrozadas.

Con la aplicación del resultado del tratamiento de la Enfermedad Diarreica Aguda (EDA) con sales de rehidratación oral y la hidratación rápida (Plan C) se sugiere esta opción más efectiva y simple para el tratamiento de las deshidrataciones por esta causa en pediatría.

- Si el bicarbonato del plasma es superior a 34 meq/l o el exceso de bases superior a 8, se administra cloruro de amonio 1/6 molar según la fórmula.

1.8 ml x Kg (meq de bicarbonato - 27)

Si conocemos el exceso de bases entonces.

$$\text{Mililitros de cloruro} = 0.3 \times \text{Kg de peso} \times \text{BE} + 2.5 \text{ de amonio}$$

- Después se continua con las soluciones electrolíticas de acuerdo con el grado de deshidratación, ionograma y gasometría.
- Añadir a la solución hidratante gluconato de calcio 10 % 1 ml/Kg/24 horas.

Si aparecen manifestaciones de tetania se debe administrar directo en vena gluconato de calcio 10 % a razón de 0.5 a 1 ml/Kg/dosis. En los lactantes la solución se debe diluir antes a 1 %.

Hidratación Oral

Las soluciones que han sido recomendadas por la OMS y la UNICEF, tanto las SRO clásicas desde el año 1980, como las de osmolaridad reducida desde el 2003 continúan teniendo vigencia.

La primera se utiliza para la prevención y tratamiento de la deshidratación, pero no reduce el gasto fecal.

La segunda si reduce el gasto fecal

Composición	SRO clásica (OMS)	SRO osmolaridad reducida
Sobres de 27 gramos		
Cloruro de Sodio (g)	3.5	2.6
Cloruro de Potasio (g)	1.5	1.5
Citrato de Trisódico (g)	2.9	2.9
Glucosa (g)	20	13.5
Solución diluida en 1000 ml		
Sodio (mmol/l)	90	75
Cloro (mmol/l)	80	65
Potasio (mmol/l)	20	20
Citrato Trisódico (mmol/l)	10	10
Glucosa (mmol/l)	111	75
Osmolaridad (mOsm/l)	311	245

Preparación de las Sales de Rehidratación Oral. (SRO)

- 1.- Lavado de manos con agua y jabón.
- 2.- Cortar el sobre de SRO con una tijera o cualquier instrumento cortante.
- 3.- Verter un litro de agua hervida en un recipiente (jarra u otro objeto).
- 4.- Verter el contenido del sobre de SRO en el agua hervida contenida en la jarra.
- 5.- Revolver la solución durante 5 minutos con una cuchara.
- 6.- Guardar en un recipiente tapado en el refrigerador, nevera o en un sitio fresco.

Importante

Las SRO tienen una duración de 24 horas después de preparadas, pasado este tiempo deben desecharse.

Ventajas de las SRO

- Reduce el riesgo de infección por venipuntura.
- Evita la agresión al niño al tratar de canalizar una vena.
- Recuperación más rápida que por la vía parenteral.
- Buena aceptación por su sabor.
- Proporciona ahorro de mochas y sueros.
- Evita la posibilidad de sobrehidratación por apertura de venoclisis.
- Evita pérdida de peso.

Desventajas de las SRO

- Si presencia de vómitos se debe dar en pequeñas cantidades hasta pasar a la vía endovenosa.
- No se aconseja en recién nacidos ni en niños pretérminos por su gran contenido de sodio.
- Puede ocasionar edemas en menores de un año y desnutridos, cuando se administra en grandes cantidades.

Contraindicaciones en el uso de las SRO

- Recién nacidos y pretérminos menores de un mes.
- Vómitos incontrolables.
- Shock.
- Ilio paralítico.
- Toma del sensorio.
- Coma.

Planes de tratamiento (deshidrataciones)

La clasificación del paciente con diarrea deberá realizarse tan pronto sea visto por un trabajador de la salud (médico, enfermera u otro), con el objetivo de conocer el estado de hidratación y decidir el tipo de plan que se va a utilizar para la hidratación.

Las indicaciones para tratar las enfermedades diarreicas en niños son también válidas para tratar el cólera y otras diarreas de diferentes causas.

Los niños malnutridos y con edemas no deben ser hidratados con este esquema, ya se necesita un tiempo mayor para realizar la deshidratación.

Plan A. Prevenir la deshidratación.

Se instruye al responsable del cuidado del paciente (madre, padre, abuelo, etc) que padece una enfermedad diarreica, con el propósito de capacitarlo para realizar el tratamiento en el hogar e iniciarlo temporalmente sobre futuros episodios de diarreas, siguiendo tres reglas fundamentales.

- 1.- Aumentar los líquidos (líquidos caseros y ofrecer SRO)
- 2.- Mantener la alimentación habitual del paciente.
- 3.- Enseñar a la madre o al familiar que lo atiende a identificar los signos de alarma que le permitan reconocer la evolución del enfermo.

La primera regla esta dirigida a prevenir la deshidratación.

La segunda regla a mantener el estado de hidratación.

La tercera a evitar las complicaciones graves que pongan en peligro la vida del enfermo.

1.- Prevención de la deshidratación.

El peligro de la diarrea consiste en la pérdida exagerada de agua y electrolitos, por lo que el paciente debe tomar líquidos con más frecuencia y en mayor cantidad que lo habitual.

Si es un lactante de 4 meses con lactancia materna exclusiva se aumentara el número de “tetadas” si el niño es mayor de edad se le brindarán “líquidos caseros” (agua, atol de arroz, jugos de frutas frescas sin azúcar, agua de coco, atoles de viandas, plátano, malanga, papas, sopas de viandas y vegetales, yogurt, etc). Puede ofrecerse SRO 2 o 3 onzas de SRO/deposición diarreica en niños menores de un año y en los mayores de un año de indica de 3 a 4 onzas/deposición.

Las sales se administrarán en taza, vasos plásticos u otro recipiente, con cucharitas, pero nunca deben utilizarse el biberón, ya que compite con la lactancia materna.

Se proscribe el uso de té negro porque repleta potasio y de incienso u otro de medicina verde en los niños menores de 5 años; así mismo el uso de líquidos muy azucarados, jugos enlatados o envasados en cajitas y refrescos concentrados y gaseados por su elevada osmolaridad, que favorece la aparición de diarreas osmótica y agravan la enfermedad.

2.- Mantener la alimentación

Aunque el niño tenga diarrea no es necesario suspender la alimentación, esto se hará de forma transitoria si tuvieran vómitos abundantes. No debe diluirse la leche, ya que esto causa una disminución en el aporte calórico que puede dar lugar a una desnutrición.

Se procede a mantener una alimentación normal a base de yogurt, vegetales (espinaca, habichuelas, zanahorias, acelga entre otras), viandas (papa, malanga, plátano), arroz, carnes de pollo, res, frutas y debe reducirse el aporte de carbohidratos.

Enseñar a la madre a identificar los signos de alarma que le permitan reconocer la evolución del paciente.

3.- Deshidratación. Síntomas.

- Boca seca.
- Saliva espesa.
- Llanto sin lágrimas.
- Orinas secas y muy concentradas.
- Ojos hundidos.
- Gran avidez por los líquidos. (sed).

Empeoramiento.

- Aumento de los vómitos que se hacen incontrolables.
- Aumento de las deposiciones diarreicas.

Enfermedad grave.

- Aparición de fiebre elevada.
- Deposiciones con sangre.
- Pérdida del apetito. (anorexia)
- Toma del sensorio.
- Gran debilidad que le impide sostenerse.
- Luce muy enfermo.

Plan B

Administrar SRO a razón de 100 ml/Kg de peso en un periodo de 4 horas. Se administrará en cucharita a libre demanda (3 – 4 onzas/diarreas líquida). Si el niño ingiere gran cantidad de SRO y persiste la diarrea líquida, se suspende temporalmente la administración de estas sales, ya que en ocasiones cuando esto ocurre, la carga de glucosa de la solución puede causar una diarrea osmótica.

Si el volumen de la diarrea es superior a la ingesta y el niño continúa deshidratado, pase a hidratación parenteral. **No olvide pesar al niño.**

Plan C

Se aplicará en presencia de una deshidratación severa que a veces puede llegar a un shock hipovolémico.

Si se trata de cólera, se aplicara la hidratación rápida a pasar 100 ml/Kg en un período de 3 horas (50 ml/Kg/h, en las siguientes 2 horas).

Si el paciente presenta una deshidratación intensa por una diarrea no colérica se administrarán 100 ml/kg de peso en un período de 6 1/2 hora.

En el lactante menor de un año se indica 30 ml/Kg en la primera hora y los 70 ml /Kg restantes en 5 horas, se realiza de esta manera por que el lactante por que el lactante tiene un volumen mayor de agua en su organismo.

En niños mayores de un año se administra 30 ml/Kg de peso en la primera ½ hora y los 70 ml/Kg restantes en 2 ½ hora.

Las soluciones a utilizar en esta rehidratación son.

- Solución salina medio/normal con glucosa 5 %.
- Solución salina fisiológica 0.9 %. 250 ml
- Glucosa 5 %. 250 ml
- Lactato/Ringer (solución Hartman)

Ver anexo. Tabla de evaluación del estado de hidratación del paciente.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Adroque, H.G y N.E, Madias (2000): Hyponatremia. NEJM, 342 (20): 1493 – 5
- Adroque, J. H, and N. E, Madias (1998): Management of life threatening Acid – Base disorders. Second of two parts. NEJM, 338: 107 – 111
- Alvarado F. y F. Ruza (190): Shock hipovolémico. En Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos (Ruza y cols). Ed. Normas Capital, Madrid, pp.10 -12
- Ayowole, F, F. Ariyo, A. Sangaolu, et al. (helminthiasis and their control with albendazole among primary school children in riverine communities of Ondo state, Nigeria.).South e ast Asian J trop Med Public Health 33(2): 214 – 217
- Amador, M y M. P. Hermelo (1989): Obesidad en niños y adolescents. Rev. Cubana med. Gen. Integr. s: 370 -381
- Amador, M. M. P. Hermelo y M. Peña (1983): Papel del Pediatra en la Prevención de la obesidad y sus efectos sobre la salud. Rev. Cubana Pediatr. 60: 862 – 876
- Berhrman, R. E., R. M. Kliegman, y A. M. Harbin (1998): Tratado de Pediatría (Nelson, W. E), Mc Graw – Hill Interamericana. Madrid, 15 th ed, pp. 1214- 1247; 1249 – 1267
- Duward, A, S.M. Tibby, and I.A. Murdoch (2000): Hyponatrmia can be used by standard fluid regimens. 320 (7239): 943
- Fall. P.M. (2000): Hyponatremia and hipernatremia. Post graduate Med 107 (5): 75 – 82
- Fisher. J. Dehydration. [http://www.pediatric – emergency. Com](http://www.pediatric-emergency.com). Ultimo acceso enero 2006
- Herrera. González. N. (1998): Epidemiología de las diarreas. En memorias del Seminario Internacional de Enfermedades Diarreicas e hidratación oral. México. SSA/OPS/UNICEF; J -17
- Hood, V –L. and R. L. Tanner. (1998): Protection of acid – base balance by regulation of acid production. NEJM, 339(12):819 – 826
- Iyer, P. W. (1997): Proceso y diagnóstico de Enfermería. Ed. Mc Grawn Hill Interamericana, México, 3ra ed

- Kiess W., A. Galler, A. Rerch, G Muller, T. Capellon, K. Devtscher et al. (2001): Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence obesity, 2:29 – 36
- Lindo, J.F., L. Validurn, and A. L. Ager (2002): Intestinal parasites among young children in the interior of Guyana. 18. west Indian Med. J. 51(1): 25 – 7
- Llop Hernández, A., M. M. Valdés –Dapena Vivanco, y J. L. Z vazo Silvia (2001): Microbiología y Parasitología Médica. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 31 – 381
- Oliva Palomino. M (1989): Semiología Pediátrica. Editorial Pueblo y Educación, La Habana
- OMS. Manejo y Prevención de la Diarrea: Pautas prácticas. 31ª edición. Ginebra 1994: 18 – 22
- Pizarro D. Posada G. Manejo de la Enfermedad Diarreica Aguda. Vol Méd. Hosp. Nac. de Niños. Costa Rica 1984; 19: 69 -78
- Pizarro Torres D. Oral Rehydration therapy: Its use in neonatos and young infants. J Pediat. Gastroenterol Nutr 1986; 5: 6.8
- Mota Hernández F. Gutiérrez Camacho C. Cabrales Martínez RG. Trastornos Hidroelectrolíticos e Hidratación Oral en Diarreas Vol Med Hosp. Infan Méx. 1995; 52 (8): 490 – 99
- OPS/OMS/UNICEF. Diarrea En: Enfermedades Prevalentes Graves de la Infancia. Washington: Serie HCT/AIEPI 23. E: 51 – 63