

La enfermería en trastornos digestivos en pediatría

M^a Dolores Medina Romero y M^a Belén López Ruiz

Dentro de este tema vamos a ver las siguientes patologías en las cuales la enfermería tendrá que intervenir. Realizaremos una actualización de conocimientos de las mismas:

- Dolor abdominal recurrente.
- Enfermedad ulcerosa péptica.
- Reflujo gastroesofágico en la infancia.
- Divertículo de Meckel.
- Estomatitis.
- Parasitosis intestinales.
- Hepatitis.
- Reflujo gastroesofágico.
- Gastroenteritis aguda.

1. DOLOR ABDOMINAL RECIDIVANTE. ACTUALIZACIÓN DE CONOCIMIENTOS

Se denomina «dolor abdominal recidivante» cuando aparecen más de tres episodios de dolor abdominal durante un período mayor o igual a tres meses.

Existen tres tipos de dolor abdominal recidivante que son: psicógeno, orgánico y funcional, los cuales se diferencian por la causa que los provoca.

En la población pediátrica general, la incidencia del dolor abdominal recidivante (DAR) es ligeramente superior al 10%, siendo la relación entre niños y niñas de 4:3. Esta

patología es rara en menores de 4 a 5 años, alcanzando su máxima frecuencia entre los 8 y 10 años. Existe un segundo pico en jóvenes en las primeras fases de la adolescencia.

En la mayoría de los casos (80-90%) la causa es psicógena, siendo la proporción de dolores orgánicos y funcionales similar (entre el 5 y el 10%)

1.1. CAUSAS Y MECANISMOS DE PRODUCCIÓN.

Las causas del DAR PSICÓGENO parecen ser: estrés, depresión o ansiedad. La fisiopatología es desconocida.

Los pacientes que están más predispuestos a sufrir un DAR se suelen estresar con gran facilidad por problemas familiares, escolares. etc.

El DAR ORGÁNICO se puede deber a diferentes causas, siendo las más frecuentes: la enfermedad inflamatoria intestinal, la apendicitis crónica, la úlcera péptica, la infección por el «Helicobacter Pylori», los parásitos, las infecciones urinarias, etc. En las niñas adolescentes otras causas posibles pueden ser: la enfermedad inflamatoria pélvica y los quistes de ovario.

CAUSAS ORGÁNICAS DE DAR

CAUSA	DIAGNÓSTICO
TRASTORNOS GENITOURINARIOS - Malformaciones congénitas - IU - Enfermedad inflamatoria pélvica - Quiste de ovario, endometriosis	- UIV, ecografía - Urocultivo - Exploración pélvica - Consulta ginecológica
TRASTORNOS GASTROINTESTINALES - Hernia de hiato - Hepatitis - Colecistitis - Pancreatitis - Enf. Ulcerosa péptica - Infestación por parásitos - Divertículo de Meckel - Enterocolitis granulomatosa - TBC intestinal - Colitis ulcerosa - Adherencias postoperatorias - Pseudoquiste pancreático - Apendicitis crónica	- Papilla de bario, radioscopia - Pruebas de función hepática - Colangiografía, ecografía - Amilasa sérica - Tránsito intestinal, endoscopia, tinción con plata del H. Pylori, examen de sangre oculta en heces. - Estudio de huevos y parásitos en heces - Escintigrafía con tecnecio - V.S.G, enema de bario - Prueba de tuberculina - Sigmoidoscopia, biopsia rectal - Tránsito intestinal - Ecografía - Radiografía abdominal, ecografía
TRASTORNOS SISTÉMICOS - Intoxicación por plomo - Púrpura de Henoch- Schönlein - Anemia falciforme - Alergia alimenticia - Epilepsia abdominal - Porfiria - Anemia mediterránea familiar, edema angioneurótico familiar, equivalente migrañoso.	- Plomo en sangre, niveles de protoporfirina eritrocitaria libre - Historia, análisis de orina - Preparación falciforme, eritroforesis de Hb - Dieta de eliminación - EEG - Niveles de uroporfirina en orina - Historia familiar.

El DAR FUNCIONAL se debe al cambio o alteración funcional de un órgano que no esté enfermo, como consecuencia de la interacción entre factores constitucionales y ambientales. No se sabe por qué unas personas desarrollan dolor abdominal y otras no.

1.2. MANIFESTACIONES FÍSICAS.

El DAR PSICÓGENO puede aparecer con una frecuencia diaria o de varias veces a la semana o al mes. El paciente puede permanecer algunas veces asintomático durante semanas o incluso meses.

En general se trata de un DOLOR vago y mal definido pudiendo ser de tipo cólico y rara vez agudo. Algunos pacientes se despiertan debido al dolor. El dolor se suele localizar en el área periumbilical. Un hallazgo significativo es que la progresión de los síntomas es escasa o nula. Si se produce algún cambio en la localización o el patrón del dolor puede deberse a la intervención de alguna causa orgánica por lo que debemos hacer un estudio inmediato.

El DAR ORGÁNICO suele ser constante o cíclico, se suele asociar a determinadas actividades o relacionarse con la dieta y las comidas. El dolor está bien localizado, se suele localizar en áreas distintas a la región periumbilical, pudiéndose irradiar a la espalda. Suele despertar al paciente. Según la enfermedad subyacente podemos encontrar también: fiebre persistente o recidivante, ictericia, cambio en la consistencia, color o patrón de eliminación de las heces, vómitos, hematemesis, distensión abdominal, síntomas articulares, cambios del apetito, pérdida de peso, etc.

El DAR FUNCIONAL depende de la causa que lo produce. Es un dolor tipo cólico en una fosa ilíaca, es frecuente en la ovulación, en la rotura de un quiste ovárico benigno, se produce dolor a la palpación y al rebote. En la deficiencia de lactasa, son frecuentes los cólicos y las flatulencias.

1.3. DETERMINACIÓN DE LA ENFERMERDAD.

Un DAR se diferencia de un dolor de un abdomen agudo en:

- La persistencia.
- Las recidivas.
- El carácter crónico del primero con respecto al segundo. Sin embargo resulta más difícil diferenciar si se trata de un dolor de tipo psicógeno, orgánico o funcional.

En la recogida de datos se debe reflejar desde cuando existe el dolor, también debemos registrar su frecuencia, naturaleza y localización, así como la existencia o no de relación con las comidas, la defecación o la micción y los resultados obtenidos con los tratamientos recibidos. Los datos debemos obtenerlos sobre todo de los padres. La inclusión

de los padres en la confección de la historia del paciente puede detectar el posible papel de éstos en la provocación, perpetuación o superación del dolor.

Si no existen manifestaciones intestinales constantes, así como fiebre, pérdida de peso o retraso en el crecimiento nos debe hacer pensar en un DAR psicógeno. Entre los síntomas asociados con más frecuencia se encuentran las cefaleas, los mareos (no vértigo), la palidez facial y la diaforesis, fatiga, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento y el dolor de las extremidades son menos frecuentes que en los DAR orgánicos y funcionales.

Las características psicosociales que nos deben hacer pensar en un dolor de tipo psicógeno son:

- Inmadurez.
- Dependencia poco habitual de los padres.
- Ansiedad o depresión.
- Aprensión.
- Tensión.
- Tendencia al perfeccionismo.

Los padres de estos niños son muchas veces ansiosos, con sobreprotección, autoritarios que se muestran preocupados por sus hijos.

Se debe anotar cualquier posible factor desencadenante como: enfermedades, discordias familiares, separación o pérdida, estrés escolar.

En la mayoría de los casos, el dolor se manifiesta en niños que son por lo demás asintomáticos. Sin embargo, antes de confirmar un diagnóstico de DAR psicógeno hay que estudiar al niño durante un episodio de dolor, para observar si existe distensión abdominal y para comprobar que no se están pasando por alto ningún signo de un trastorno orgánico. En los niños más pequeños, la exploración física completa se debe hacer en presencia de los padres para que se queden tranquilos de que se les explora de una forma cuidadosa y completa.

Entre la primera visita y la siguiente, el niño y su familia deben registrar cualquier episodio doloroso, incluyendo su naturaleza, intensidad y duración así como los factores desencadenantes, la dieta, el patrón de defecación y el tratamiento realizado junto a los resultados obtenidos. La mayoría de las veces este registro revela patrones de conducta que son inadecuados y respuestas exageradas al dolor, lo cual apoya el diagnóstico. Una vez confirmado el DAR de causa psicógena, debemos evitar las exploraciones frecuentes ya que puede dar la sensación de que no confiamos en nuestro diagnóstico.

La sospecha del DAR orgánico nos obliga a llevar a cabo un estudio adecuado como hemos visto en la tabla anterior. El diagnóstico de úlcera péptica se suele pasar por alto la mayoría de las veces porque en los niños es poco frecuente la relación entre la ingesta de alimentos y el dolor, que se suele dar en los adultos. Las Infecciones Urinarias (IU),

que se pueden manifestar por dolor abdominal o pélvico sin irradiación a los flancos ni a la uretra, pasan la mayoría de las veces desapercibida a no ser que se vaya buscando esta posibilidad.

La mejor forma de diagnosticar un DAR funcional es realizando una historia completa, en la que se definan los síntomas asociados o los factores desencadenantes (ingesta de alimentos, historia menstrual, etc).

1.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. COLABORACIÓN DE ENFERMERÍA.

Los estudios analíticos se deben realizar lo antes posible, limitándose el estudio a las causas de DAR orgánicas y funcionales más frecuentes. La sospecha clínica es la que nos va a orientar para realizar las primeras peticiones que pueden ser: hemoglobina, hematocrito, hemograma, recuento leucocitario, VSG, análisis y cultivo de orina, estudio de huevos, parásitos, H. Pylori, sangre, pH... Otros estudios serían: Rx con contraste del aparato digestivo y urinario; el EEG y las endoscopias no se deben realizar si no se dispone de datos clínicos que lo justifique.

Los cuidados que la enfermera brinda cuando al niño le realizan una prueba complementaria son, entre otros, los siguientes:

- **Ayuda en la exploración. 7680.**

- Asegurarse de que se ha obtenido el consentimiento informado por parte de los padres, si procede.
- Explicar el motivo del procedimiento (Rx, ecografías, análisis de sangre, orina o heces, EKG).
- Proporcionar información sobre la preparación sensorial, si procede.
- Utilizar un lenguaje adecuado al explicar los procedimientos a los niños.
- Asegurar la disponibilidad de equipos y medicamentos de urgencia antes del procedimiento.
- Reunir el equipo correspondiente.
- Mantener fuera de la vista el equipo que infunda temor inquietante, si es posible.
- Crear un ambiente de intimidad.
- Dejar permanecer junto al paciente al padre/ ser querido, si procede.
- Colocar en la posición adecuada y tapar al paciente, si es el caso.
- Sujetar al paciente, si es necesario.
- Explicar la razón de la sujeción, cuando corresponda.
- Preparar el sitio del procedimiento, si es preciso.
- Mantener las precauciones universales.
- Realizar una técnica aséptica estricta, si procede.

- Instruir al paciente sobre los cuidados posteriores al procedimiento.
- Vigilar al paciente después del procedimiento, si se requiere.
- **Flebotomía: muestra de sangre venosa. 4238 (desarrollado anteriormente).**
- **Apoyo emocional. 5270 (desarrollado anteriormente).**
- **Manejo de muestras. 7320.**
 - Obtener la muestra requerida, de acuerdo con el protocolo.
 - Enseñar a los padres a recoger y preservar la muestra, si procede.
 - Proporcionar el recipiente requerido para la muestra.
 - Utilizar los dispositivos especiales de recogida de muestras, si es necesario, para bebés y niños.
 - Ayudar con la biopsia de un tejido u órgano, según proceda.
 - Ayudar con la aspiración de líquido de una cavidad corporal, si es el caso.
 - Almacenar las muestras recogidas en el tiempo, según el protocolo.
 - Sellar todos los recipientes de las muestras para evitar fugas y contaminaciones.
 - Etiquetar la muestra con los datos adecuados.
 - Colocar la muestra en un recipiente adecuado para el transporte.
 - Disponer el transporte de la muestra al laboratorio.
 - Solicitar los análisis de laboratorio rutinarios relacionados con la muestra, si procede.

1.5. PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

El pronóstico a largo plazo del DAR psicógeno es reservado no existiendo ningún tipo de tratamiento. Algunos niños desarrollan más adelante otro tipo de molestias orgánicas o problemas emocionales. En el DAR orgánico o funcional, el pronóstico depende de la causa subyacente.

a) DAR PSICÓGENO. Se debe de crear un ambiente de confianza entre médico y familia. La mayoría de los padres lo que temen es que la causa sea orgánica. Debemos tranquilizar a la familia haciéndole ver que el niño no se encuentra en peligro y se debe dialogar sobre los temores y preocupaciones tanto del niño como de sus padres. En el tratamiento del DAR de causa psicógena el primer paso sería:

- Evitar la perpetuación de las consecuencias psicosociales negativas del dolor crónico (absentismo escolar prolongado, abandono de las actividades lúdicas), estimulando la práctica de actividades adecuadas para la edad del paciente, aumentando de esa manera su independencia y autoconfianza. Muchas veces cuando los padres dejan de tratar al niño como especial o enfermo, es posible que los síntomas empeoren antes de ceder.

- El siguiente paso consiste en trabajar con la familia para intentar reducir el estrés innecesario y ayudar al niño a afrontar de la mejor manera posible el estrés que sea inevitable. Los fármacos son ineficaces, no recomendándose en el DAR de tipo psicógeno, ya que se puede reforzar la hipocondría o producir dependencia.
- Se deben programar visitas de seguimiento a intervalos regulares dependiendo de las necesidades de la familia, las cuales se prolongaran hasta varios meses después de desaparecido el problema.
- Cuando persisten los síntomas puede ser necesaria una consulta psiquiátrica (esto suele suceder aproximadamente en el 50% de los casos). La hospitalización se reserva para aquellos casos en los que las familias no aceptan un diagnóstico no orgánico o para los casos en los que se tengan que realizar otros estudios.

b) DAR ORGÁNICO, el tratamiento dependerá de la causa que lo provoque.

c) DAR FUNCIONAL, irá dirigido al estado funcional que lo haya producido, a combatir el hábito (regularidad en la defecación) o cambiar la dieta. Se pueden administrar analgésicos.

2. ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA. ACTUALIZACIÓN DE CONOCIMIENTOS

Se produce una erosión en la mucosa gastrointestinal que afecta sobre todo al estómago (úlceras gástricas) o a los primeros centímetros del duodeno (úlceras duodenales), pudiendo penetrar a través de la muscularis mucosae. Esta patología no se suele diagnosticar en lactantes y niños quizás porque resulta imposible obtener una historia clínica adecuada. En este grupo de edad es más frecuente la úlcera duodenal que la gástrica.

2.1. CAUSAS Y MECANISMOS DE PRODUCCIÓN.

En los niños, al igual que en los adultos podemos encontrar el *Helicobacter pylori*, en el caso de ocurrir esto, su erradicación curaría la enfermedad. La infección por el *H. Pylori* es más frecuente en adultos que en niños con enfermedad ulcerosa. Tanto el *H. Pylori* como los AINES pueden destruir los sistemas normales de defensa y reparación de la mucosa, lo cual hace que ésta sea más sensible al ataque del ácido.

2.2. MANIFESTACIONES FÍSICAS.

En el período neonatal, el primer hallazgo que puede dar una úlcera puede ser una perforación o una hemorragia. La hemorragia puede ser también el primer signo al final de la lactancia o en la primera infancia, aunque hay otras manifestaciones que pueden

ser sugestivas de este tipo de patología como son: los vómitos de repetición y el dolor abdominal.

En un 50-60% de los niños con úlcera duodenal existen antecedentes de dicha enfermedad en su familia. Los niños en edad escolar ya pueden localizar mejor los síntomas así como la descripción del dolor y lo relacionan con el momento del día o de las comidas en que aparece.

La relación del dolor con las comidas y su aparición durante la noche nos habla a favor de una úlcera, sin embargo en los niños puede ser que no encontremos este patrón típico.

2.3. DETERMINACIÓN DE LA ENFERMEDAD.

Lo primero que se debe realizar es un estudio RADIOLÓGICO con contraste de bario. Si los resultados son negativos pero seguimos sospechando que el paciente tiene una úlcera, tenemos dos opciones:

- Endoscopia con fibra óptica (es la mejor para llegar al diagnóstico definitivo). En niños menores de 10 años hay que hacerla con anestesia o narcolepsia general.
- Otra opción sería tratar al niño con un diagnóstico provisional de úlcera, utilizando bloqueantes de la histamina (H_2). Esto se hará cuando la endoscopia no se pueda practicar o tras haber excluido otras causas posibles de dolor de tipo ulceroso.

Si se ha producido una hemorragia o perforación, debemos determinar la gastrina sérica en ayunas, para descartar la existencia de un gastrinoma.

Para confirmar la presencia del H. Pylori debemos determinar la presencia de anticuerpos en la sangre, dicha prueba presenta una sensibilidad y especificidad del 90% . Otras pruebas que podemos realizar son: prueba de la urea en el aire espirado, o la prueba rápida de ureasa así como la histología de las biopsias de antro obtenidas mediante endoscopia.

2.4. MANEJO DE LA ENFERMEDAD.

a) Si existe el H. Pylori, el tratamiento debe consistir en la supresión del ácido 2 veces al día (con un inhibidor de la bomba de protones) además daremos dos antibióticos:

- Metronidazol y Amoxicilina o Tetraciclina en niños mayores de 8 años.
- Amoxicilina y claritromicina.

Los antibióticos se darán a una dosis adaptada según la edad del niño y durante dos semanas. La supresión del ácido se debe mantener dos semanas más después de la

interrupción del tratamiento con antibiótico. La confirmación de la erradicación del H. Pylori se hará mediante una prueba de urea marcada con ^{13}C en el aire espirado.

b) En las úlceras en las que no se encuentra el H. Pylori, hay que evitar el uso de AINES porque pueden producir hemorragias al intervenir en la ulcerogénesis. En los niños de más de 40 kg. de peso, la posología de los bloqueadores H_2 debe ser similar a la de los adultos. Por debajo de este peso, la posología oral de la ranitidina es de 4 mg /kg/d y la de la Cimetidina, de 20 mg/kg.; ambas se deben dividir en dos tomas equivalentes separadas por 12 horas de intervalo. Si se trata de una úlcera duodenal, el tratamiento se mantendrá durante 6-8 meses si se trata de una úlcera gástrica (12 meses si el tamaño es mayor de 1 cm.).

Los cuidados de enfermería a la hora de administrar medicación son los siguientes:

- **Administración de medicación. 2300.**

- Desarrollar la política y los procedimientos del centro para una administración precisa y segura de medicamentos.
- Desarrollar y utilizar un ambiente que mejore la seguridad y la eficacia de la administración de medicamentos.
- Seguir los cinco principios de la administración de medicación.
- Verificar la receta o la orden de medicación antes de administrar el fármaco.
- Prescribir y/o recomendar medicamentos, si procede, de acuerdo con la autoridad de prescripciones.
- Observar si existen posibles alergias, interacciones y contraindicaciones respecto de los medicamentos.
- Tomar nota de las alergias del paciente antes de la administración de cada fármaco y suspender los medicamentos, si procede.
- Asegurarse de que los hipnóticos, narcóticos y antibióticos son suspendidos u ordenados nuevamente a la fecha de renovación.
- Observar la fecha de caducidad en el envase del fármaco.
- Preparar los medicamentos utilizando el equipo y técnicas apropiados para la modalidad de administración de la medicación.
- Restringir la administración de medicamentos no etiquetados correctamente.
- Eliminar los fármacos no utilizados o caducados, de acuerdo con las normas del centro.
- Vigilar los signos vitales y los valores de laboratorio antes de la administración de los medicamentos, si lo requiere el caso.

- Ayudar al paciente a tomar la medicación.
- Administrar la medicación con la técnica y vía adecuadas.
- Utilizar las órdenes, normas y procedimientos como guía del método adecuado de administración de medicamentos.
- Instruir al paciente y a la familia acerca de las acciones y los efectos adversos esperados de la medicación.
- Vigilar al paciente para determinar la necesidad de medicamentos según necesidades, si procede.
- Observar los efectos terapéuticos de la medicación en el paciente.
- Observar si se producen efectos adversos, toxicidad e interacciones en el paciente por los medicamentos administrados.
- Firmar los narcóticos y otros fármacos restringidos, de acuerdo con el protocolo del centro.
- Verificar todas las órdenes de medicación en cuestión con el personal de cuidados correspondiente.
- Registrar la administración de la medicación y la capacidad de respuesta del paciente, de acuerdo con las guías de la institución.

3. REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN LA INFANCIA

El reflujo gastroesofágico es el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago. Cuando el reflujo gastroesofágico se asocia a esofagitis o aspiración, la posología de la Ranitidina (4 mg/kg/d vía oral) o de la Famotidina (0,5-1 mg/kg/d) se debe dividir en dos tomas al menos, aunque es preferible dividirla en tres tomas (cada 8 horas).

Se debe optar por un inhibidor de la bomba de protones del tipo del Omeprazol o Lansoprazol ya que estos fármacos son más eficaces y más fáciles de usar, ya que se administran en una sola dosis diaria. El tratamiento debe ser prolongado ya que si no se mantiene las tasas de recidivas son muy altas.

4. DIVERTÍCULO DE MECKEL

Es la dilatación congénita y en forma de saco del íleon distal.

4.1. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN.

Cuando comienza la vida fetal, el conducto vitelino se sitúa entre el íleon terminal y el saco vitelino a través del ombligo. Hacia la 7ª semana de gestación, normalmente se oblitera. Cuando fracasa esta atrofia se producen varias anomalías:

- Una banda fibrosa situada entre el divertículo y el ombligo.
- Un quiste umbilical.
- Una fistula ileoumbilical.
- Un divertículo de Meckel (es la más frecuente).

El divertículo de Meckel se forma cuando se oblitera todo el conducto excepto la parte unida al íleon. Se localiza en el borde antimesentérico del intestino, se trata de un divertículo congénito verdadero que contiene todas las capas del intestino normal. Al menos el 25% de los divertículos extirpados quirúrgicamente contienen tejido gástrico heterotópico (con células parietales que secretan HCL), pancreático o intestinal.

4.2. MANIFESTACIONES FÍSICAS.

Los niños con divertículo de Meckel sufren episodios repetidos de hemorragias intensas de color rojo brillante que proceden de la úlcera péptica que se forma en el íleon adyacente. Las hemorragias suelen ser profusas y agudas, pero no son lo suficientemente intensas como para provocar un shock.

En adolescentes y adultos es más frecuente un cuadro de obstrucción intestinal, que se manifiesta por vómitos, cólicos. En ellos se puede deber a adherencias, invaginación, angulación secundaria, a cuerpos extraños retenidos, vólvulo, tumores o una hernia encarcerada (hernia de Littré).

A cualquier edad se puede producir una diverticulitis aguda del divertículo de Meckel que se caracteriza por: dolor abdominal localizado, dolor a la palpación por debajo o a la izquierda del ombligo que se suele acompañar, a menudo, de vómitos. Sus características son similares a la apendicitis, diferenciándose solo por la localización.

4.3. DETERMINACIÓN DE LA ENFERMEDAD.

Es difícil y se suele hacer por las manifestaciones físicas que son más frecuentes en los lactantes y niños. A veces el divertículo se descubre en un tránsito intestinal con contraste de bario.

La presencia de células secretoras de ácido posibilita el uso de la gammagrafía con pertecnetato de tecnecio, este método es eficaz en el 50% de los casos en los que existen rectorragias.

4.4. COMPLICACIONES Y MANEJO.

La OBSTRUCCIÓN INTESTINAL es una complicación grave, ya que la torsión y la gangrena pueden resultar mortales si no se interviene inmediatamente

Los divertículos sangrantes con un área indurada en el íleon adyacente requieren la extirpación de la zona del intestino afectada junto con el divertículo. En los divertículos

sangrantes sin induración ileal solo se extirpará el divertículo propiamente dicho. No es necesario extirpar los divertículos pequeños y asintomáticos que se encuentran incidentalmente en el curso de una laparotomía. Siempre que en una laparotomía por presunta apendicitis se encuentre una apéndice normal, se deberá buscar un divertículo de Meckel.

4.5. CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

Los cuidados de enfermería adecuados en caso de un divertículo de Meckel, serán los siguientes:

- **Manejo del dolor. 1400 (desarrollado anteriormente).**
- **Manejo del vómito. 1570.**
 - Valorar el color, la consistencia, la presencia de sangre, la duración y el alcance de la emesis.
 - Medir o estimar el volumen de la emesis.
 - Aconsejar que se lleven bolsas de plástico para recoger la emesis.
 - Conseguir un historial completo pretratamiento.
 - Identificar factores (medicación y procedimientos) que pueden causar o contribuir al vómito.
 - Asegurarse de que se han administrado antieméticos eficaces para prevenir el vómito siempre que haya sido posible.
 - Controlar los factores ambientales que pueden evocar el vómito (malos olores, ruido y estimulación visual desagradable).
 - Reducir o eliminar factores personales que desencadenen o aumenten el vómito (ansiedad, miedo y ausencia de conocimiento).
 - Colocar al paciente de forma adecuada para prevenir la aspiración.
 - Mantener las vías aéreas abiertas.
 - Proporcionar apoyo físico durante el vómito (como, p. ej., ayudar a la persona a inclinarse o sujetarle la cabeza).
 - Proporcionar alivio (p. ej., poner toallas frías en la frente, lavar la cara o proporcionar ropa limpia y seca) durante el episodio del vómito.
 - Utilizar higiene oral para limpiar boca y nariz.

5. ESTOMATITIS

a) **ESTOMATITIS AFTOSA.** Es la inflamación superficial, difusa o localizada de la mucosa oral o gingival.

Etiología.

- Vírica.
- Factores desencadenantes emocionales y psíquicos.
- Ingesta de ciertos alimentos: chocolate, tomate y nueces.
- Medicamentos.

Las lesiones son superficiales y de color amarillo claro o gris con el borde eritematoso se localizan en la mucosa de las mejillas, en la cara interna de los labios, encías, lengua, paladar y faringe.

b) **GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA.** Está producida por el herpes virus tipo 1 y se caracteriza por la aparición de pequeñas úlceras superficiales y dolorosas que se suelen acompañar de fiebre alta y halitosis. El proceso suele durar aproximadamente 5-10 días y cura sin dejar cicatriz. El tratamiento es tópico con toques de manzanilla, oxibuprocaina y enjuagues con hexeditina.

c) **ESTOMATITIS EXANTEMÁTICA.** Se suele asociar a enfermedades exantemáticas como: sarampión (Manchas de Koplik), infecciones por estreptococos (ulceradas o gangrenosas), varicela (pueden aparecer vesículas en el paladar, faringe posterior, etc.).

d) **ESTOMATITIS CATARRAL.** La mucosa está eritematosa y con exudado. Puede estar producida por: infecciones, alergias o después de lesiones locales por agentes químicos, traumáticos o térmicos. Cede espontáneamente cuando desaparece el agente causal.

e) **HERPANGINA.** Aparece en el curso de una faringitis por el virus Coxackie B y consiste en la aparición de unas vesículas localizadas en los pilares amigdalares, paladar blando y faringe posterior. Se acompaña de fiebre, anorexia, no suele doler mucho. Las vesículas se rompen y aparecen úlceras poco profundas.

f) **ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA.** Está producida por el virus coxackie A y se caracteriza por una erupción vesicular que afecta a la boca, lengua, manos y pies. Se acompaña de fiebre, y es una enfermedad benigna.

g) **ESTOMATITIS HERPÉTICA LABIAL RECURRENTE O SECUNDARIA.** La infección recurrente por el virus herpes simple se suele asociar a menudo con traumatismos, fatiga, menstruación, infección de vías respiratorias, problemas emocionales, etc. Las lesiones aparecen en los labios o en el paladar duro, así como en la encía o reborde alveolar y se suele preceder de una sensación de quemazón que se sigue de la aparición de vesículas pequeñas que se agrupan en racimos. Las vesículas se rompen pronto dejando una pequeña ulceración con los bordes eritematosos. El tratamiento es sintomático.

h) **ESTOMATITIS CANDIDIÁSICA O MUGUETT.** Se caracteriza por la aparición de pequeñas manchas o escamas blancas en la mucosa bucal (lengua, labios, mejillas) del recién nacido o lactante. La causa más frecuente, a estas edades, es la candidiasis vulvovaginal de la madre. No es dolorosa. El tratamiento es tópico con solución de nistatina y una mayor higiene tanto de las tetinas como de chupes y de todos los juguetes que se lleve a la boca.

Cuidados de enfermería.

Los cuidados que la enfermera puede administrar para mejorar la salud buco-dental son, entre otros, los siguientes:

- **Fomentar la salud bucal. 1720.**
 - Explicar la necesidad del cuidado bucal diario como rutina.
 - Inspeccionar la mucosa bucal regularmente.
 - aconsejar no fumar ni mascar tabaco.
 - Fomentar las revisiones dentales regulares.
 - Enseñar y estimular el uso de hilo dental.
 - Enseñar al paciente a evitar mascar chicle en exceso.
 - Ayudar con el cepillado de los dientes y enjuague de la boca, de acuerdo con la capacidad de autocuidados del paciente.
 - Extraer, limpiar y volver a colocar la dentadura postiza, si es necesario.
 - Aplicar lubricante para humedecer los labios y la mucosa bucal, si es necesario.
 - Masajear las encías, si procede.

6. PARASITOSIS INTESTINALES

6.1. OXIURIASIS.

Es la parasitosis intestinal más frecuente en nuestro medio. El niño se contamina con los huevos, ingiriéndolos a través de las manos sucias. Las larvas se desarrollan en el intestino y las formas adultas son las que viven en el íleon y ciego. Las hembras grávidas emigran al ano, por la noche, fijándose a su pared, mordiéndola, lo cual produce el típico prurito que hace que el niño se rasque. Las hembras ponen los huevos los cuales se incrustan en las uñas de los niños produciéndose de esta forma la autoinfección.

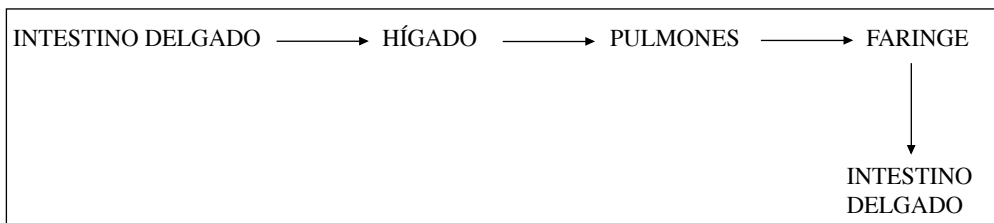
Las manifestaciones son: prurito anal, y en las niñas el prurito puede ser también vaginal.

La confirmación se realiza por visualización de oxiuros pequeños, blancos, filiformes los cuales se mueven en los márgenes del ano. También se confirma mediante el test de Graham.

Tratamiento: PAMOATO DE PIRANDEL o de PIRVINIO en menores de dos años y en mayores de dos años se trata con MEBENDAZOL a dosis única, repitiendo a los 7-15 días. El tratamiento se debe hacer extensivo a toda la familia. La ropa se debe lavar con agua caliente (ropa interior, pijama, sábanas).

6.2. ASCARIDIASIS.

El agente causal es el «*Ascaris lumbricoides*» que es un nematodo que vive en el intestino delgado del hombre, el cual elimina los huevos con las heces. Los huevos se incuban en el suelo durante dos o tres semanas para convertirse en embriones y ser infecciosos. La infección se produce al ingerir la tierra contaminada con los huevos. En el intestino delgado los embriones se transforman en larvas penetrando en la mucosa para ser transportados pasivamente al hígado (circulación portal), dirigiéndose desde allí a los pulmones desde donde ascienden a la faringe, después son tragados y maduran hasta el estado de adulto en el intestino delgado.



Manifestaciones físicas.

Suele ser ASINTOMÁTICA o cursar con trastornos digestivos inespecíficos. Durante la fase migratoria pueden producir una neumonitis con fiebre y eosinofilia (S. De Löffler).

Determinación.

Se hace mediante la detección de los huevos en las heces mediante microscopio. El gusano adulto es muy difícil que se pueda eliminar por vía rectal o por el vómito.

Tratamiento que administra la enfermera.

- PAMOATO DE PIRANDEL (a dosis única).
- MEBENDAZOL (durante tres días).

6.3. GIARDIASIS.

Está producida por la «*Giardia Lamblia*» también llamada "*Giardia intestinalis*", es un protozoo flagelado que es endémico en nuestro medio. La incidencia es mayor en niños de 1 a 5 años que conviven en guarderías o colegios. La transmisión es fecal-oral, por ingesta de los quistes que son muy resistentes a las reacciones adversas ambientales. Tras ingerir los quistes con el agua, los trofozoitos se liberan en duodeno donde se adhieren a las vellosidades del intestino delgado pudiendo dificultar la absorción de hidratos de carbono.

Manifestaciones físicas.

Suele ser ASINTOMÁTICA. A veces puede aparecer un dolor abdominal y sensación dispéptica así como diarrea acuosa y maloliente, la cual puede hacerse crónica con repercusión clínica y analítica de un síndrome de malabsorción.

Determinación.

Los quistes se identifican en las heces mediante microscopio. Si analizamos tres muestras la sensibilidad aumenta en un 98%. También podemos identificar los antígenos de Giardia por enzoinmunoensayo.

Tratamiento que administra la enfermera.

- METRONIDAZOL (15 mg/ kg/ día) en tres tomas durante 5-7 días.
- TINIDAZOL: dosis única de 50 mg/kg.
- Dieta sin lactosa (si hay malabsorción).
- En los portadores asintomáticos no se recomienda el tratamiento.

6.4. CRIPTOSPORIDIASIS.

Está producida por el criptosporidium que es un protozoo que se transmite del ganado o animales domésticos al hombre y también de persona a persona. Es frecuente en niños inmunocompetentes. El período de incubación es de 2 a 14 días.

Manifestaciones físicas.

Puede producir diarrea acuosa importante, acompañada de febrícula que suele remitir en diez días aproximadamente, aunque a veces se puede alargar hasta 1 mes.

Determinación.

Mediante el hallazgo de quistes en el examen microscópico de las heces. No necesita tratamiento.

En los enfermos de SIDA o inmunodeprimidos actúa como un germen oportunista produciendo una diarrea secretora crónica grave con deshidratación y desnutrición.

7. HEPATITIS

La hepatitis consiste en la inflamación del hígado debido en la mayoría de las ocasiones a un virus (virus de la hepatitis A, B, C, D, E); otros virus que también pueden

producir una hepatitis son: Epstein-Barr, Citomegalovirus, Rubéola, Sarampión. Así como causas metabólicas y medicamentosas.

Las manifestaciones, independientemente de la causa, puede ir desde formas asintomáticas (muy frecuente) a insuficiencia hepatocelular.

Cuando hay hallazgos, éstos son:

- 1º) Período prodrómico: hallazgos digestivos inespecíficos.
- 2º) Fase de estado; astenia, anorexia, dolor abdominal y vómitos. Hepatomegalia blanda. Puede haber también ictericia con coluria y acolia.

La hepatitis fulminante es muy rara pero grave.

7.1. HEPATITIS A (VHA).

Está producida por el virus de la hepatitis A que es un virus RNA del grupo de los picornavirus. La transmisión se produce de persona a persona como consecuencia de la contaminación fecal e ingesta oral (vía fecal-oral).

El período de incubación es de 15 a 60 días.

Período preictérico: hay fiebre y manifestaciones digestivas inespecíficos que se sigue de un aumento de las transaminasas las cuales descienden a las 3-4 semanas. Suele curar sin secuelas pudiendo presentar dos brotes de necrosis hepatocelular (forma bifásica) separadas por una fase de remisión completa.

7.1.1. Determinación de la enfermedad.

Esta enfermedad se suele dar en un ambiente epidémico. La enfermera colaborará en el diagnóstico. Éste se realizará mediante:

- Analítica con detección de citólisis (GOT, GPT).
- Alteración de pruebas colostáticas (bilirrubina, GGT).
- Comprobación de la función hepática (tiempo de protrombina y fibrinógeno).
- Detectar en suero anti- HA tipo IgM durante las tres o cuatro primeras semanas y la aparición de anti-HA tipo IgG más tarde, que durante toda la vida.

7.1.2. Plan de actuación de enfermería.

No existe un tratamiento eficaz pero como enfermeros debemos recomendar:

- a) Dieta equilibrada, respetando el apetito del niño.
- b) El estado del paciente regulará su actividad, pudiendo ir al colegio una vez pasada la fase de estado, limitando el ejercicio físico de competición hasta dos meses después de normalizarse la analítica.

7.1.3. Profilaxis.

- Debemos aumentar las medidas higiénico-sanitarias de la población (lavado de manos, control bacteriológico de aguas, etc.).
- Administrar precozmente gammaglobulina sérica inespecífica (0,02 ml/kg) a los contactos familiares y niños de la misma clase.
- La vacuna inactivada frente al VHA es muy eficaz en la prevención de la infección y la enfermedad por el VHA.

7.2. HEPATITIS B (VHB).

El virus de la hepatitis B (VHB) es un virus DNA (género Hepadnavirus). Está compuesto por:

- a) HBs AG.
- b) HBc AG, antígeno del core.
- c) Hbe AG, antígeno e.

El virus se encuentra principalmente en sangre y secreciones tales como: orina, saliva, lágrimas, semen y leche materna.

En los niños las formas más frecuentes de contagio son:

- Transmisión vertical (madre portadora-recién nacido).
- Transmisión intrafamiliar (por convivencia con personas portadoras) y más rara vez por sangre contaminada.

7.2.1. Manifestaciones físicas.

En el 90% de los casos se presenta como una hepatitis aguda típica que tiende a evolucionar hacia la curación. Menos del 1% se puede presentar como una hepatitis aguda fulminante y casi el 10% de los infectados quedan como portadores crónicos del virus con enfermedad hepática, teniendo un mayor riesgo de hepatocarcinoma o como portadores sanos. Los recién nacidos infectados por transmisión vertical se hacen portadores.

El período de incubación es de 25-180 días. Los marcadores serológicos van desde la detección de la infección aguda de HHB con HbsAG, IgM anti-HBc Ag (mayor contagiosidad) a la infección pasada con IgG anti-HBc o a la crónica o portador con HBs AG, IgG anti-HBc, HbeAg.

La negativización del HBs Ag y la positividad del anti-Hbe indican un buen pronóstico.

7.2.2. Plan de actuación.

No existe un tratamiento específico. Debemos fomentar las medidas higiénico-dietéticas así como evitar la contaminación con productos infectados.

- Ig específica (HBIg). Está indicada en recién nacidos de madre HbsAg positiva, en casos de exposición accidental cutánea o mucosa a sangre HBs Ag positiva y en contacto sexual con una persona HBs Ag positiva. Es eficaz si se administra hasta una semana después de la exposición.
- Vacuna antihepatitis B que está indicada es las personas que convivan con otra con una infección aguda por el VHB, en personal sanitario, en pacientes expuestos (hemofílicos, talasemia, hemodiálisis) en contactos domésticos de portadores del HBs Ag (recién nacido de madres HBs positivas, compañeros sexuales, convivientes con portadores del HbsAg), en pacientes con retraso mental y en personal de instituciones cerradas, homosexuales o bisexuales sexualmente activos y en drogadictos que utilizan la vía endovenosa.

MARCADORES SEROLÓGICOS EN LA HEPATITIS AGUDA POR VHB						
Hepatitis aguda por VHB	Ag HBs	Anti-HBc	Anti-HBs	Ag HBe	Anti-e	Transaminasas
Fase presintomática	+	-	-	±	-	N
Fase de estado	+	+ (IgM)	+			Elevada
Convalecencia	-	++	-	-	±	N
Inmunización	-	+ (IgG)	+	-	±	N

MARCADORES SEROLÓGICOS EN EL ESTADO DE PORTADOR CRÓNICO DE VHB							
Hepatitis crónica VHB	Ag HBs	Anti HBc	Anti-HBs	Ag HBs	Anti-e	DNA viral	Transaminasas
Fase alta Replicación (puede durar años)	++	++ (IgG)	-	+	-	++	Elevadas
Fase baja Replicación (virus integrado)	±	+	-	-	+	-	Normal

7.3. HEPATITIS C (VHC).

El virus que la produce es un virus RNA (familia flavivirus). La infección está relacionada con la exposición a derivados hemáticos en un 85% o transmisión vertical en un 5-10% de los casos u horizontal-intrafamiliar en un 6%.

El período de incubación es de 15 días a 5 meses y los síntomas son muy parecidos a los de la hepatitis B.

7.3.1. Formas clínicas.

- Hepatitis aguda.
- Hepatitis crónica, con aumento de transaminasas en brotes fluctuantes o en forma polifásica, con cirrosis que puede asociarse a un hepatocarcinoma.

c) Hepatitis fulminante (rara vez).

Los grupos de alto riesgo son:

- Drogadictos por vía parenteral.
- Receptores de transfusiones o hemoderivados.
- Personal sanitario con exposición frecuente a la sangre.
- Personas con múltiples parejas sexuales.

7.3.2. Confirmación.

Consiste en la detección de los marcadores serológicos: anti-VHC y ARN-VHC.

7.3.3. Plan de actuación.

La enfermera administrará la siguiente medicación: interferón alfa, aunque en niños está aún es estudio.

7.4. HEPATITIS DELTA (VHD).

El virus de la hepatitis D es un RNA y solo es capaz de producir hepatitis en presencia del VHB.

El período de incubación es de 1 a 6 meses. El VHD puede dar lugar a una hepatitis aguda o crónica, en coinfección o sobreinfección por VHB. Lo más frecuente es la sobreinfección y tiende a desarrollar una infección crónica progresiva.

7.4.1. Confirmación.

Es diagnóstico de coinfección aguda si es positivo el antígeno IgM anti-HBc y el IgM anti-VHD.

En la sobreinfección se detecta el IgM- VHD y el anti-VHD total con HBs AG positivo.

7.5. HEPATITIS E (VHE).

El VHE es un virus RNA y produce una hepatitis aguda. Es frecuente solo en países en vías de desarrollo. La transmisión se produce por vía fecal-oral, alimentos y aguas contaminadas. Es parecida a la hepatitis A pero produce una elevada mortalidad en el embarazo.

7.5.1. Confirmación.

Positividad del anti-VHE IgM.

El tratamiento es sintomático.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS HEPATITIS VÍRICAS				
VIRUS DE LA HEPATITIS	DE LA	Detección del Ag	Detección del Ac IgM	Detección de Ac globales IgG-IgM
A			IgM anti HA. Infección aguda o reciente (convalecencia)	Anti- HA. Infección previa (inmunidad)
B		Ag HBs. Infección activa aguda o crónica	Ig M anti-HBc. Infección aguda	Anti HBs. Infección previa (inmunidad)
C				Anti HBC. Infección aguda, crónica o previa
D		Anti HD. Primeros días de la infección aguda	Ig M anti HD. Infección aguda	Anti HD. Infección aguda o crónica
E		No se dispone de pruebas comerciales para detectar Ag o Ac frente a HE		

7.6. CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

El plan de cuidados que la enfermera puede administrar en caso de un paciente con hepatitis, incluye intervenciones como las siguientes:

- **Protección contra las infecciones. 6550.**
 - Observar los signos y síntomas de infección hepática sistémica y localizada.
 - Observar el grado de vulnerabilidad del paciente a las infecciones.
 - Vigilar el recuento de granulocitos absoluto, el recuento de glóbulos blancos y los resultados diferenciados.
 - Seguir las precauciones propias de una neutropenia, si es el caso.
 - Limitar el número de visitas, si procede.
 - Analizar todas las visitas por si se padecen enfermedades transmisibles.
 - Mantener las normas de asepsia para el paciente de riesgo.
 - Realizar técnicas de aislamiento, si es preciso.
 - Proporcionar los cuidados adecuados a la piel en las zonas edematosas.
 - Obtener muestras para realizar un cultivo, si es necesario.
 - Fomentar una ingesta nutricional suficiente.
 - Fomentar la ingesta de líquidos, si procede.
 - Facilitar el descanso.
- **Control de las infecciones. 6540.**
 - Limpiar el ambiente adecuadamente después de cada uso por parte de los pacientes.

- Cambiar el equipo de cuidados del paciente según el protocolo del centro.
 - Aislar a las personas expuestas a enfermedades transmisibles.
 - Colocar en sitios de precaución de aislamiento designados, si procede.
 - Mantener técnicas de aislamiento, si procede.
 - Limitar el número de visitas, si procede.
 - Enseñar el lavado de manos mejorado al personal de cuidados.
 - Instruir al paciente acerca de las técnicas correctas de lavado de manos.
 - Ordenar a las visitas que se laven las manos al entrar y salir de la habitación del paciente.
 - Utilizar jabón antimicrobiano para el lavado de manos, si procede.
 - Lavarse las manos antes y después de cada actividad de cuidados de paciente.
 - Poner en práctica precauciones universales.
- **Manejo de la inmunización/vacunación. 6530.**
 - Explicar a los padres el programa de vacunación recomendado para la hepatitis B necesario para los niños, su vía de administración, razones y beneficio de su uso, reacciones adversas y efectos secundarios.
 - Suministrar información acerca de la inmunización preparada por el centro de control de enfermedades.
 - Proporcionar una cartilla de vacunación para registrar fecha y tipo de las vacunas administradas.
 - Identificar las técnicas de administración apropiadas, incluyendo la administración simultánea.
 - Conocer las últimas recomendaciones sobre el uso de las inmunizaciones.
 - Administrar inyecciones a los bebés en la parte anterolateral del muslo, cuando proceda.
 - Informar a la persona / familia acerca de las inmunizaciones exigidas por la ley para entrar en el colegio, guardería, universidad, etc.
 - Revisar los registros de inmunizaciones escolares para completarlos anualmente.
 - Notificar a la persona/familia cuándo dejan de ser válidas las inmunizaciones.
 - Seguir los consejos del servicio de salud de la comunidad autónoma para la administración de inmunizaciones.
 - Informar a los viajeros de las vacunas adecuadas para países extranjeros.
 - Informar a los individuos de las inmunizaciones protectoras contra enfermedades que actualmente no son obligatorias por ley.

- **Manejo de la energía. 0180.**

- Determinar las limitaciones físicas del niño o familia.
- Determinar la percepción de la causa de fatiga por parte del niño/ser querido.
- Favorecer la expresión verbal de los sentimientos acerca de las limitaciones.
- Determinar las causas de la fatiga (tratamientos, dolor y medicamentos). Determinar qué y cuánta actividad se necesita para reconstruir la resistencia física.
- Controlar la ingesta nutricional para asegurar recursos energéticos adecuados.
- Consultar con el dietista la forma de aumentar la ingesta de alimentos energéticos.
- Observar al paciente por si aparecen indicios de exceso de fatiga física y emocional.
- Vigilar la respuesta cardiorrespiratoria a la actividad (taquicardia, otras disritmias, disnea, diaforesis, palidez, presiones hemodinámicas y frecuencia respiratoria).
- Observar/registrar el esquema y número de horas de sueño del niño.
- Observar la localización y naturaleza de la molestia o dolor durante el movimiento/actividad.
- Disminuir las molestias físicas que puedan interferir con la función cognoscitiva y el autocontrol/regulación de la actividad.
- Establecer límites a la hiperactividad cuando interfiera con otras personas o con el paciente.
- Limitar los estímulos ambientales (luz y ruidos) para facilitar la relajación.
- Limitar la cantidad de visitas y las interrupciones por parte de las mismas, si procede.
- Favorecer el reposo/limitación de actividades (aumentar el número de períodos de descanso).
- Facilitar la alternancia de períodos de reposo y actividad.
- Utilizar ejercicios de movimientos articulares activos para aliviar la tensión muscular.
- Facilitar actividades de recreo que induzcan calma para favorecer la relajación.

- **Manejo de las náuseas. 1450.**

- Fomentar la observación de la propia experiencia con las náuseas.
- Observar el aprendizaje de estrategias para controlar las náuseas.

- Realizar una valoración completa de las náuseas, incluyendo la frecuencia, la duración, la intensidad y los factores desencadenantes, utilizando herramientas como Diario de Autocuidado, Escala Analógica Visual, Escala Descriptiva de Duke e índice de Rhodes de Náuseas y Vómitos.
 - Observar si hay manifestaciones no verbales de incomodidad, especialmente en neonatos, niños y todos aquellos pacientes incapaces de comunicarse de manera eficaz, como los individuos con enfermedad de Alzheimer.
 - Identificar factores (p. ej., medicación y procedimientos) que pueden causar o contribuir a las náuseas.
 - Asegurarse de que se han administrado antieméticos eficaces para evitar las náuseas siempre que haya sido posible (exceptuando el caso de náuseas relacionadas con el embarazo).
 - Controlar los factores ambientales que pueden evocar náuseas (p, ej., malos olores, ruido y estimulación visual desagradable).
 - Reducir o eliminar los factores personales que desencadenan o aumentan las náuseas (ansiedad, miedo, fatiga y ausencia de conocimiento).
 - Identificar estrategias exitosas en el alivio de las náuseas.
 - Demostrar la aceptación de las náuseas y colaborar con el paciente a la hora de elegir la estrategia de control de las mismas.
 - Animar a no tolerar las náuseas pero a ser asertivo con los profesionales sanitarios para obtener un alivio farmacológico y no farmacológico.
 - Informar a otros profesionales de la atención sanitaria y a los miembros de la familia de cualquier estrategia no farmacológica que esté utilizando la persona con náuseas.
 - Fomentar el descanso y el sueño adecuados para facilitar el alivio de las náuseas.
- **Tratamiento de la fiebre. 3740.**
 - Tomar la temperatura lo más frecuentemente que sea oportuno.
 - Vigilar por si hubiera pérdida imperceptible de líquidos.
 - Establecer un dispositivo de monitorización de temperatura central continua, si procede.
 - Observar el color de la piel y la temperatura.
 - Comprobar la presión sanguínea, el pulso y la respiración, si procede.
 - Vigilar por si hubiera descenso de los niveles de consciencia.
 - Vigilar por si hubiera actividad de ataques.
 - Comprobar los valores de recuento de leucocitos, Hgb y Hct.
 - Controlar ingresos y egresos.

- Monitorizar por si hubiera anormalidades en los electrolitos.
- Monitorizar por si hubiera desequilibrios ácido-base.
- Monitorizar por si hubiera presencia de arritmias cardíacas.
- Administrar medicación antipirética, si procede.
- Administrar medicamentos para tratar la causa de la fiebre, si procede.
- Cubrir al paciente con una sábana, si procede.
- Administrar un baño tibio con una esponja, si procede.
- Fomentar el aumento de la toma de líquidos orales, si procede.
- Administrar líquidos i.v., si procede.

8. REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE)

El RGE es un motivo frecuente de consulta en pediatría. Se define como la aparición de contenido gástrico en el esófago, involuntariamente, produciéndose como consecuencia de un trastorno de la motilidad del esófago y una disminución de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI).

Hay que saber diferenciarlo de los reflujos fisiológicos, los cuales suelen ocurrir tras la ingesta y se producen por la relajación espontánea del EEI. Los reflujos patológicos darán lugar a complicaciones a nivel del esófago (esofagitis), a nivel pulmonar, apneas, retrasos del crecimiento, etc.

8.1. CAUSAS.

Tanto la presión intradigestiva como la abdominal son positivas, si embargo la esofágica es negativa como la torácica.

Mecanismos antirreflujo que evitan que el contenido del estómago pase al esófago:

a) FACTORES ANATÓMICOS.

- Posición del esófago intraabdominal. La longitud mínima debe ser de 2-2,5 cm para que sea eficaz.
- Angulo de His. Debe ser de 70-100° para que actúe como válvula plana.
- Esfínter esofágico inferior (EEI). En la edad adulta puede llegar a medir 5 cm, estando su límite superior a 2 cm. por encima del diafragma. La presión normal de reposo del EEI es de 15-25 cm. de agua. Existe posibilidad de reflujo cuando las presiones son menores de 10 cm. de agua.

Cuando exista hernia de hiato desaparecen todos estos mecanismos anatómicos, aunque no en todos los casos de hernia de hiato existe RGE, esto dependerá sobre todo de la efectividad de EEI.

b) FACTORES HORMONALES Y NEURONALES:

Estos factores actúan regulando la presión del EEI. Las hormonas que influyen en la presión del EEI son: GASTRINA, SECRETINA y PROSTAGLANDINAS.

La contracción-relajación como respuesta a la deglución tiene un control que es de origen neurológico.

- VAGO: Interviene en la contracción del cuerpo esofágico y en la relajación del EEI.
- SIMPÁTICO: Es responsable de la contracción del esfínter después de la fase de la relajación.

c) FACTORES DEFENSIVOS Y AGRESIVOS:

Existen unos factores defensivos frente a las agresiones que constituyen la acción peptídica del ácido clorhídrico y la pepsina en el esófago (produciendo esofagitis), estos factores son:

- La alcalinidad de la saliva.
- La integridad de la mucosa del esófago.
- Los mecanismos de aclaramiento esofágico.
- La secreción de moco.

8.2. MANIFESTACIONES FÍSICAS.

En los niños, la clínica del RGE es muy variable. Las regurgitaciones y los vómitos son los síntomas más frecuentes ya que aparecen en el 90% de los casos. Son menos frecuentes las náuseas y el dolor retroesternal, a diferencia de los adultos.

Cuando un niño presenta vómitos cuantiosos o regurgitaciones constantes y dependiendo de la edad, debemos preguntar por la presencia de otros síntomas que pudieran hacernos pensar en otras patologías tales como: Estenosis hipertrófica del píloro, infecciones urinarias, cuadros de obstrucción intestinal, enfermedades metabólicas, intolerancias alimentarias...

Cuando el reflujo llega a producir una esofagitis entonces nos encontramos con otra sintomatología más importante como: Hematemesis y/o melenas por hemorragia digestiva, disfagia, epigastralgias, signos de anemia (palidez y cansancio), y en lactantes irritabilidad, anorexia, retraso del crecimiento, episodios de apnea y tendencia al opistótonos.

Otras formas de presentación que son menos habituales son las que están relacionadas con procesos respiratorios crónicos, bronquitis, neumonías aspirativas, cuadros de tos crónica, estridor laríngeo y crisis de broncoespasmo o asma. Estos síntomas respiratorios se producen por el paso del material que refluye desde el esófago a las vías respiratorias y pulmones.

El RGE es también una complicación relativamente frecuente en niños con encefalopatías profundas.

8.3. CONFIRMACIÓN DE LA ENFERMEDAD.

1. Entrevista. Es muy importante el interrogatorio que hagamos en la historia. Analizaremos los hallazgos propios del RGE (vómitos, regurgitaciones, curva ponderal, etc.) y los que se deben a las complicaciones del RGE (consecuencia de la esofagitis, estenosis, síntomas respiratorios, etc).

Se pueden diferenciar dos situaciones clínicas distintas:

- Niños que regurgitan con frecuencia pero cuyo aumento de peso es satisfactorio.
- Niños que presentan regurgitaciones y vómitos y sufren un estancamiento ponderal o pérdida de peso, lo que nos sugeriría la presencia de complicaciones del RGE.

En el primer caso se trataría de una inmadurez fisiológica de la región cardiohiatal que se puede observar en el 40% de los lactantes. En este caso no serían necesarias las exploraciones complementarias y sólo aconsejaremos medidas dietéticas y posturales para mejorar las manifestaciones.

En el segundo caso se realizarán las exploraciones complementarias oportunas en cada caso.

2. Exploraciones complementarias. Colaboración de enfermería.

- Tránsito baritado: se debe realizar cuando sospechemos una alteración anatómica. Los resultados no siempre son determinantes de la causa del proceso. Se pueden producir muchos falsos positivos y negativos. Se considera una exploración poco específica.
- Ecografía: se considera útil en el niño pequeño ya que es una técnica poco invasiva. La unión gastroesofágica es de difícil visualización con la ecografía.
- Gammagrafía: es un método poco invasivo y nos permite hacer estudios secuenciales durante períodos largos de tiempo. La técnica más utilizada consiste en la administración de una comida líquida o mixta marcada con tecnecio 99. Está indicada preferentemente para estudiar si hay captación pulmonar en los casos en los que sospechamos un RGE con patología broncopulmonar.

Otra indicación sería la identificación de alteraciones de la función motora del esófago ya sean primarias o secundarias al RGE.

- Phmetría: en la actualidad la pHmetría esofágica de 24 horas es la exploración más fiable y específica para detectar el RGE. Técnica: se coloca por vía transnasal un electrodo en el tercio inferior del esófago, el cual registra los

cambios de pH en un holter registrador que almacena la información para su posterior lectura, los parámetros utilizados son:

- Nº total de reflujos ácidos (normal menos de 48 en 24 horas).
- Nº de reflujos de más de 5 minutos (normal menos de 4 en 24 horas).
- Reflujo más largo (normal menor de 25 minutos).
- Tanto por ciento de pH inferior a 4 (normal menor de 3,4%).
- Duración media del reflujo acostado (normal menos de 3 minutos).

Esta prueba ayuda a cuantificar el RGE y puede establecer su posible relación con hallazgos extraintestinales.

- Endoscopia digestiva: se efectúa con un endoscopio flexible pediátrico, tras sedación que dependerá de la edad y características del niño. Es la exploración necesaria para confirmar o descartar la presencia de una esofagitis y nos permite obtener muestras para biopsia de la mucosa del esófago.
- Manometría: se utiliza muy poco por la dificultad en el manejo de los equipos de registro manométrico y por los problemas para la interpretación de los resultados en niños. Se considera útil para saber el estado funcional del cuerpo esofágico y el funcionamiento y disposición de EEI.

8.4. PLAN DE ACTUACIÓN.

La evolución natural del RGE es hacia la curación espontánea durante los 12-18 meses de vida.

- a) Si hay RGE sin complicaciones será suficiente con tranquilizar a los padres y hacer solo tratamiento postural y/o dietético. Si a las dos semanas persiste la misma clínica se sumará el tratamiento médico con procinéticos (Cisapride).
- b) Si hay RGE con complicaciones o el tratamiento médico no es eficaz a la 2-3 semanas se debe realizar una pHmetría esofágica de 24 horas y si ésta es patológica se realizará una endoscopia y se hará un tratamiento con anti-H₂, inhibidores de la Na/K ATPasa o tratamiento quirúrgico.

8.4.1. Consejo postural.

La cabecera de la cuna se debe elevar formando un ángulo de unos 30° (anti-Trendelenburg) y el niño se colocará en decúbito prono. Estas medidas son de gran utilidad sobre todo en lactantes con RGE no complicado.

8.4.2. Consejo dietético.

Se consigue mediante espesantes naturales como harina de arroz o cereales o espesantes artificiales (mezcla de peptina y celulosa o harina de semilla de algarrobo).

Otras recomendaciones dietéticas en el caso de niños más mayores son:

- Evitar comidas copiosas.
- No tomar bebidas gaseosas.
- No tomar alimentos muy grasos y ácidos.

8.4.3. Administración de medicamentos.

- Procinéticos: METOCLOPRAMIDA y DOMPERIDONA (éstos se utilizaban antes). Ahora el procinético de elección es el CISAPRIDE, el cual actúa sobre el peristaltismo esofágico, EEI, y estimula el vaciamiento gástrico.
- Antiácidos (Anti-H₂): cimetidina, ranitidina y omeprazol. En casos de ulceraciones en la mucosa se puede utilizar también el SUCRALFATO como citoprotector.
- Inhibidores de la Na/K-ATPasa.

8.4.4. Tratamiento quirúrgico.

Queda reservado para los casos en los que fallan todos los demás tratamientos médicos y en las complicaciones graves del RGE (estenosis esofágicas). Las técnicas más empleadas son la «Funduplicatura tipo Nissen» o la «Gastropexia anterior».

9. GASTROENTERITIS AGUDA

Es un cuadro que se caracteriza por fiebre, vómitos y diarrea. La duración generalmente es corta, menor a una semana.

- Es una enfermedad muy frecuente en la infancia. los niños de 0 a 3 años suelen tener al menos un episodio de diarrea al año, y un 25% tienen dos o más episodios al año.
- En países pobres la mortalidad es muy elevada ya que en ellos se asocia también malnutrición.
- Repercute directamente en el crecimiento porque con la diarrea se pierden también nutrientes y se alteran las funciones de maduración y permeabilidad del intestino.
- En los lactantes, las gastroenteritis agudas pueden dar lugar más fácilmente a deshidratación que en los niños más mayores.

En un 70% de los casos se puede aislar el germen causal. En niños menores de 2 años, el Rotavirus es el agente más frecuente y predomina en invierno. En los últimos años ha aumentado la incidencia de gastroenteritis de origen bacteriano las cuales predominan en verano y otoño.

AGENTES ETIOLÓGICOS DE LA GASTROENTERITIS AGUDA	
VIRUS	<ul style="list-style-type: none"> - Rotavirus - Adenovirus - Otros
BACTERIAS	<ul style="list-style-type: none"> - Campylobacter jejuni - E. Coli - Salmonella spp - Shigella spp - Yersinia enterocolitica
PARÁSITOS	<ul style="list-style-type: none"> - Giardia lamblia - Criptosporidium

El mecanismo de producción de la diarrea es el siguiente: los microorganismos que liberan endotoxinas en la luz del intestino producen diarreas secretoras, y los que invaden la pared intestinal dan lugar a diarreas invasoras, las cuales pueden pasar a la sangre y producir una bacteriemia.

9.1. MANIFESTACIONES FÍSICAS.

El que predomine uno u otro síntoma dependerá del agente causal.

- La diarrea por VIRUS produce fiebre y vómitos, seguida de diarrea líquida abundante que puede dar lugar a deshidratación.
- Los casos que se acompañan de dolor abdominal y cursan con fiebre y heces con moco y sangre hay que pensar en una BACTERIA ENTEROINVASIVA.
- La gastroenteritis aguda es autolimitada y si la diarrea dura más de una semana debemos pensar en una INTOLERANCIA secundaria a la lactosa.

Según los datos recogidos en la historia clínica y en la exploración decidiremos la conducta que deberemos seguir.

9.2. PREVENCIÓN.

La lactancia materna hace al lactante más resistente a las infecciones. Las medidas de control sanitario tanto de las aguas como de los alimentos son imprescindibles así como el aislamiento de los niños infectados.

9.3. PLAN DE ACTUACIÓN.

Con el tratamiento pretendemos:

1. Restaurar o mantener el equilibrio hidro-electrolítico adecuado. Debemos rehidratar si la deshidratación es grave o si los vómitos son incoercibles.
2. Intentar la recuperación instantánea de intestino. Debemos introducir cuanto antes una dieta equilibrada para recuperar el estado nutricional del niño.

3. El tratamiento médico específico solo se indicará si es realmente necesario.

Indicaciones del tratamiento antimicrobiano. Administración de medicamentos por enfermería:

- SHIGELLA: en caso de infección grave se recomienda dar durante 5 días el Trimetoprim- sulfametoxazol o Tetraciclinas, si es mayor de 9 años.
- GIARDIA LAMBLIA: se dará Metronidazol a dosis de 15 mg/kg/día (máximo 750 mg/día) en tres tomas durante 10-15 días. Otra opción sería el Tinidazol en dosis única de 50 mg/kg (máximo 1,5 gr.).
- CAMPYLOBACTER: si los síntomas son graves se recomienda hacer un tratamiento con Eritromicina durante 5-7 días.
- YERSINIA ENTEROCOLÍTICA: se aconseja tratarla con Trimetoprim-sulfametoxazol en caso de que el paciente sea inmunodeprimido.
- SALMONELLA: la Ampicilina y/o Cefotaxima se aconseja en los siguientes casos:
 - Pacientes menores de tres meses.
 - Pacientes con cáncer.
 - Pacientes con SIDA u otras enfermedades inmunodepresoras.
- E. COLI: en los casos de diarrea moderada o grave se dará el Trimetoprim-sulfametoxazol.

Los cuidados de enfermería adecuados en caso de un niño con gastroenteritis aguda serán, entre otros, los siguientes:

- **Manejo de la diarrea. 0460.**

- Determinar la historia de la diarrea.
- Obtener una muestra de heces para realizar cultivo y determinar la sensibilidad si la diarrea continuara.
- Evaluar el perfil de la medicación por si hubiera efectos secundarios gastrointestinales.
- Enseñar al paciente el uso correcto de los medicamentos antidiarreicos.
- Solicitar al paciente/miembro familiar que registre el color, volumen, frecuencia y consistencia de las deposiciones.
- Evaluar la ingesta registrada para ver el contenido nutricional.
- Fomentar la realización de comidas en pequeñas cantidades, frecuentes, y añadir fibras de forma gradual.
- Enseñar al paciente a eliminar los alimentos que formen gases o picantes de la dieta.
- Sugerir la prueba de eliminar los alimentos que contengan lactosa.

- Identificar los factores (medicamentos, bacterias y alimentación por tubo) que puedan ocasionar o contribuir a la existencia de la diarrea.
 - Observar si hay manifestaciones de diarrea.
 - Ordenar al paciente que notifique al personal cada episodio de diarrea que se produzca.
 - Observar la turgencia de la piel regularmente.
 - Observar la piel perianal para ver si hay irritación o ulceración.
 - Medir la producción de diarrea/defecación.
 - Pesar regularmente al paciente.
 - Notificar al médico cualquier aumento de frecuencia o tono de los sonidos intestinales.
 - Realizar consulta con el médico si persisten las manifestaciones de la diarrea.
 - Instruir sobre dietas pobres en fibra, ricas en proteínas y de alto valor calórico, si procede.
- Manejo del vómito. 1570 (desarrollado anteriormente).

Resumen

- Se denomina dolor abdominal recidivante cuando aparecen más de tres episodios de dolor abdominal durante un período mayor o igual a tres meses, siendo la causa más frecuente la psicógena.
- En los niños, al igual que en los adultos podemos encontrar el *Helicobacter pylori*, en el caso de ocurrir esto, su erradicación curaría la enfermedad.
- El reflujo gastroesofágico es el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago. Su tratamiento es largo para evitar recidivas.
- Los niños con divertículos de Meckel sufren episodios repetidos de hemorragias intensas de color rojo brillante que proceden de la úlcera péptica que se forma en el íleon adyacente. No son lo suficientemente intensas como para provocar un shock.
- La oxiuriasis es la parasitosis intestinal más frecuente en nuestro medio, en la cual el niño se contamina con los huevos, ingiriéndolos a través de las manos sucias.
- La actuación de enfermería para casos de parasitosis es la protección y el control de las infecciones, además de educación para la salud al niño y a los padres acerca de la higiene.

Resumen

- La hepatitis consiste en una inflamación del hígado debido en la mayoría de las veces a:
 - Virus de la hepatitis A, B, C, D, E.
 - Virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, rubéola, sarampión.
 - Medicamentos y causas metabólicas.
- La enfermera tiene que informar a la población acerca de las vías de contagio de la hepatitis B, siendo los líquidos biológicos contagiosos la sangre, la orina, la saliva, las lágrimas, semen y la leche materna.
- El reflujo gastroesofágico es un motivo frecuente de consulta en pediatría y en el control de niño sano. Hay que diferenciarlo de los reflujos fisiológicos, los cuales suelen ocurrir tras la ingesta y se producen por la relajación espontánea del esfínter esofágico inferior.
- Las gastroenteritis agudas en los lactantes pueden dar lugar a una deshidratación con más facilidad que en los niños mayores, por lo que la enfermera vigilará los vómitos y las diarreas, así como el estado de hidratación.

BIBLIOGRAFÍA

- Manual Merk. Décima edición . MSD. Mark H.Beers MD., y Robert Berkow, MD . Harcourt. Año 1999.
- Dewitt TG. Diarrea aguda en niños. Pediatrics in review. Vol. 11. 1990.
- Gracey M. Etiología de la diarrea en los niños. Anales Nestlé. 1989.
- Kurstak E. Viral hepatitis. Current status and Issues. Springer- Verlag Wien. Nueva York año 1993.
- Cano Novillo I. Reflujo gastroesofágico . pediatría nº 76 . 1992.
- Jara P. Y Hierro, L.: Hepatitis viral aguda y crónica. Pediatría integral.1995.
- Manual de Puericultura para médicos en atención primaria. Sociedad Española de Puericultura. Año 1996.
- Mccloskey Dochterman, Joanne; Bulechek Gloria M. Clasificaciones de intervenciones de enfermería (NIC). Cuarta edición. Elsevier Mosby. 2007.
- Diagnósticos enfermeros: Definiciones y clasificación 2007-2008. NANDA International. Ed. Elsevier 2008.

