MINISTERIO DE SALUD

REPUBLICA DEL PERU

HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE NIÑO "SAN BARTOLOME"

N° 0611-DG-HONADOMANI-SB/2014

Resolución Directoral

Lima, 31 de DICIEMBRE de 20 14

Visto, el Expediente Nº 19580-14;

CONSIDERANDO:

Que, el artículo VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842 – Ley General de Salud, establece que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de Salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad; razón por la cual, es preocupación constante del Ministerio de Salud priorizar la calidad asistencial, así como la implementación de la mejor práctica clínica en las prestaciones asistenciales que se brinde a la población usuaria en los Establecimientos de Salud;

Que, mediante la Resolución Ministerial Nº 422-2005/MINSA, de fecha 01 de Junio del 2005, se aprueba la Norma Técnica Nº 027-MINSA/DGSP-V.01: "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", cuya finalidad es "Estandarizar la elaboración de las Guías de Práctica Clínica, de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que respondan a las prioridades sanitarias nacionales y/o regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y el uso racional de recursos en los establecimientos de salud";

Que, mediante Nota Informativa N° 440-13-SEP-DP-HONADOMANI-SB, el Jefe del Servicio de Sub Especialidades Pediátricas remite al Jefe del Dpto. de Medicina Pediátrica las Guías de Prácticas Clínicas actualizadas: GPC de Injuria Renal Agua, GPC de Parálisis Facial Periférica, GPC de Parálisis Braquial Obstétrica, para su revisión y aprobación correspondiente; asimismo, mediante Memorando N° 703-DP-HONADOMANI.SB-2014, el Jefe del Dpto. de Pediatría comunica al Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad que, se le está remitiendo 03 Guías de Practicas Clínicas G.P.C., elaborado por el Servicio de Sub Especialidades Pediátricas, para que sean revisadas y procedan a su aprobación mediante la Resolución Directoral correspondiente;

Que, ***las Guías Técnicas: "Guía de Practica Clínica de Injuria Renal Aguda",*** *cuya finalidad es identificar precozmente a los pacientes con riesgo de injuria renal aguda, dar tratamiento médico oportuno y evitar complicaciones;* ***"Guía de Práctica Clínica de Paralisis Facial Periférica",*** *cuya finalidad es contribuir al diagnóstico y enfoque terapéutico de la patología denominada Parálisis Facial Periférica Idiopática en niños;* ***"Guía de Práctica Clínica de Parálisis Braquial Obstétrica",*** *cuya finalidad es contribuir al diagnóstico y enfoque terapéutico de la patología denominada Parálisis Braquial Obstétrica Neonatal,* los mismos que como "Guía Técnica" cumple con la estructura y contenido establecido en el artículo 6.1.3. de la Resolución Ministerial N° 526-2011/MINSA que aprueba las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud";

Que, mediante Informe N° 021-2014-CT-DA-HONADOMANI.SB, la Coordinadora de Monitoreo Institucional de la Dirección Adjunta informa al Director Adjunto que, las Guías de Practicas Clínicas, se encuentran adecuadas en estructura y forma, y cuentan con opinión favorable por cumplir los criterios establecidos según normatividad vigente;

Que, mediante Oficio N° 0251-DA-HONADOMANI.SB.2014, el Director Adjunto remite al Director General las Guías de Practicas Clínicas: GPC de Injuria Renal Aguda, GPC de Parálisis Facial Periférica, GPC de Parálisis Braquial Obstétrica, contando con la aprobación de su oficina y la Oficina de Gestión de la Calidad y se emita la Resolución Directoral correspondiente;

Que, mediante Memorándum N° 418.DG.HONADOMANI.SB.2014, el Director General solicita se proyecte la Resolución Directoral que aprueba las Guías de Practicas Clínicas antes enunciadas;

Con las visaciones de la Dirección Adjunta, del Departamento de Pediatría, de la Coordinadora de Monitoreo Institucional y de la Oficina de Asesoría Jurídica;

En uso de las facultades y atribuciones conferidas al Director General mediante Resolución Ministerial N° 399-2014/MINSA, y el artículo 11°, inciso c) del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé", aprobado por la Resolución Ministerial N° 884-2003-SA/DM;

SE RESUELVE:

Artículo Primero.- Aprobar las **Guías Técnicas: "Guía de Práctica Clínica de Injuria Renal Aguda",** constando de Veintiuno (21) folios; **"Guía de Práctica Clínica de Parálisis Facial Periférica",** constando de Ocho (08) **y "Guía de Práctica Clínica de Parálisis Braquial Obstétrica",** constando de Nueve (09) folios, que debidamente visados forman parte integrante de la presente Resolución Directoral, por los fundamentos antes expuestos.

Artículo Segundo.- Disponer que el Departamento de Pediatría, implemente la difusión interna de las **Guías Técnicas: "Guía de Práctica Clínica de Injuria Renal Aguda", "Guía de Práctica Clínica de Parálisis Facial Periférica" y "Guía de Práctica Clínica de Parálisis Braquial Obstétrica",** aprobadas en el artículo primero de la presente Resolución Directoral, y su cumplimiento en el Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé"

Artículo Tercero.- Disponer que la Oficina de Estadística e Informática publique la presente Resolución Directoral en la dirección electrónica www.sanbartolome.gob.pe del portal de Internet del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé".

Regístrese y Comuníquese.

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE - NIÑO "SAN BARTOLOME"
DR. GERARDO J. CAMPOS SICCHA
DIRECTOR GENERAL
C.M.P. 30316

El Presente Documento es COPIA FIEL DEL ORIGINAL Que He Tenido a la Vista
Sra. Lidia Cristina Alache Pérez
FEDATARIO
HONADOMANI "SAN BARTOLOME"
FECHA 27 ENE. 2015

GJCS/JCVO/OMMV
c.c.

- SDG
- DP
- OGC
- OCI
- OAJ
- OEI
- Archivo

I. FINALIDAD:

Identificar precozmente a los pacientes con riesgo de injuria renal aguda, dar un tratamiento médico oportuno y evitar complicaciones.

II. OBJETIVO:

- Identificación y manejo precoz de los pacientes con injuria renal aguda
- Investigar la etiología para su manejo adecuado
- Identificación de factores de riesgo de desarrollo de injuria renal
- Prevención de la lesión irreversible y compromiso de otros órganos y sistemas
- Disminuir la morbimortalidad por la injuria renal aguda.

III. AMBITO DE APLICACIÓN:

Niños entre 1 mes y 18 años de edad.

IV. NOMBRE DEL PROCESO O PROCEDIMIENTO:

Guía de Práctica Clínica para la atención de pacientes con injuria renal aguda.

4.1. NOMBRE Y CODIGO:

N17.9 Insuficiencia renal aguda no especificada
N17.0 Insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda.

V. CONSIDERACIONES GENERERALES

5.1 DEFINICIÓN:

La injuria renal aguda es un síndrome clínico multietiológico, de aparición brusca, caracterizado por la disminución de la función renal y, como consecuencia de ello, retención de productos nitrogenados y alteraciones en la homeostasis hidroelectrolítica y del equilibrio ácido base.

5.2 ETIOLOGÍA:

a) **Prerrenal:** En la forma prerrenal la retención de productos nitrogenados es secundario a la disminución de la función renal fisiológica, debida a la disminución de la perfusión renal. La hipoperfusión renal da lugar al reajuste de agentes vasodilatadores y vasoconstrictores intrarrenales que intentan en un primer momento mantener la tasa de filtración glomerular (TFG). Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una buena perfusión renal.

Causas:

- Disminución del volumen extracelular eficaz:

- Pérdidas: hemorragia, deshidratación, quemadura y diuréticos.
- Redistribución: hepatopatía, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, peritonitis.

- Disminución del gasto cardiaco: shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca, taponamiento cardiaco.
- Vasodilatación periférica: sepsis, hipoxemia, shock anafiláctico, tratamiento con IL 2 e interferón.
- Vasoconstricción renal: inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, síndrome hepatorrenal, hipercalcemia.
- Vasodilatación de arteriola eferente: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonista de los receptores de angiotensina (en situación de disminución del volumen vascular efectivo).

b) **Intrinseca**: En la forma intrínseca hay daño tisular del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente es la necrosis tubular aguda, siendo la causa más frecuente de ésta la hipoperfusión prolongada. En la IRA causada por isquemia o nefrotoxicidad, la producción reactiva de sustancias vasoactivas, renina, angiotensina II y endotelina que producen vasoconstricción renal, la disminución de las sustancias vasodilatadoras como el oxido nítrico, y a la cual además se agrega el aumento de la presión intratubular debida a la obstrucción tubular por los detritos celulares, son los elementos que causan las alteraciones hemodinámicas intraglomerulares que determinan el descenso de TFG. En cambio, en los trastornos renales de origen inmunológico, el efecto de los mediadores del fenómeno inflamatorio agudo reduce la superficie de filtración y modifica la permeabilidad capilar, con lo cual desciende el coeficiente de ultrafiltración y por ende la TFG.

Causas:

Necrosis tubular aguda:

- Hemodinámicas: persistencia de causas prerrenales, sepsis, cirugía cardiovascular.
- Tóxicos: antimicrobianos, sustancia de contraste yodados, anestésicos, uratos, fosfatos.
- Hemoglobinuria
- Mioglobinuria/rabdomiolisis
  - Nefritis túbulo intersticial aguda
- Fármacos: antimicrobianos, analgésicos, antiinflamatorios.
- Inmunológica
- Neoplásica
  - Glomerulonefritis aguda:
- Post infecciosa e IgA

- Lupus eritematoso sistémico, vasculitis tipo ANCA.
- Púrpura de Henoch - Schonlein
  - Oclusión vascular
- Trombosis bilateral de la arteria renal
- Sindrome Urémico – Hemolítico (SHU).

c) **Post renal:** usualmente es un problema de tipo obstructivo que puede tener lugar en diferentes niveles del tracto urinario. Si la obstrucción persiste por un periodo prolongado dará lugar a una injuria renal intrínseca

Causas:

- Uretra: valvas de uretra posterior, estenosis, cálculos, tumores.
- Vejiga: coágulos, ureterocele, vejiga neurogénica.
- Ureteral (bilateral): coágulos, cálculos, estenosis, neoplasias, fibrosis retroperitoneal.

➢ Existe una situación clínica conocida como síndrome intermedio, en el cual no hay necrosis tubular pero tampoco es resultado de la adaptación fisiológica, encontrándose algunas funciones tubulares alteradas y destrucción del borde en cepillo de las células del túbulo proximal. En estos casos, la situación revierte luego de las 24 horas de haber restablecido la perfusión renal, pero en menos de 3 días.

5.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La verdadera incidencia de la falla renal aguda en la edad pediátrica es desconocido. En las unidades de cuidados intensivos pediátricos y neonatales oscila entre 8 y 24%, siendo ésta severa con requerimiento de terapia de reemplazo renal en aproximadamente 5%. Ocurre en más del 82% de pacientes críticamente enfermos (ventilados y con uso de vasopresores). Asimismo, representa alrededor del 0.7% de los ingresos hospitalarios, siendo el 80% en menores de 2 años. En nuestro país, Loza y colaboradores, reportaron en un estudio de 149 casos de IRA en un hospital del MINSA, una frecuencia de 44,3% en recién nacidos y 37.6% en lactantes.

5.4 FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1 MEDIO AMBIENTE:

- Neonatos y lactantes
- Sexo masculino
- Patología renal previa
- Hipoalbuminemia
- Sepsis

- Depleción de volumen, hipotensión, shock
- Diabetes Mellitus
- Insuficiencia cardiaca congestiva y falla hepática
- Cirugía cardiaca y vascular
- Enfermedad vascular arterial
- Transplante de órganos sólidos no renales
- Ventilación mecánica
- Rabdomiolisis
- Síndrome compartamental abdominal
- Uso de agentes nefrotóxicos: medios de contraste, AINES, antibióticos, quimioterapéuticos.

5.5.2 Estilos de vida: No existe relación con los estilos de vida.

5.5.3 Factores hereditarios: Ninguno

IV CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO:

6.1.1 Signos y síntomas:

La sintomatologia inicial de la IRA está relacionada con la condición que la provoca y las alteraciones fisiopatológicas secundarias.

IRA prerrenal: usualmente hay oliguria con retención nitrogenada leve, que revierte **antes de** las 24 horas de haber restablecido una adecuada perfusión renal.

IRA intrínseca: se pueden distinguir dos etapas: 1) etapa inicial, que cursa con incapacidad para mantener la homeostasis y que puede o no afectar el flujo urinario produciendo o no oligoanuria y, 2) la etapa de recuperación, en la cual se van restableciendo progresivamente las alteraciones del riñón. Los pacientes que conservan su diuresis tienen una evolución más benigna, puesto que es más fácil mantener el equilibrio hídrico y nutricional.

1. **Etapa inicial de la Injuria Renal:**

Injuria renal oligoanúrica: duración variable, la menor de 3 días y la máxima de 2 a 3 semanas, salvo casos excepcionales como en el síndrome urémico hemolítico en el cual esta fase puede prolongarse más.

- Flujo urinario:
  - < 1 cc/kg/hora en neonatos y lactantes menores de un año

- < 0.5 cc/kg/hora o < 12 ml/m²/h o < 500 ml/dia/1.73 m² el resto.

- Hipervolemia: que puede manifestarse con edema periférico, hepatomegalia, dificultad respiratoria, signo de galope, hipertensión arterial, edema agudo pulmonar y encefalopatía hipertensiva.

- Hipertensión arterial: secundario a hipervolemia o por alteración vascular intrínseca como en el caso de SHU y vasculitis. Los síntomas de encefalopatía hipertensiva incluye: cefalea, visión borrosa, convulsiones, papiledema, parálisis de nervios craneales (especialmente facial), vómitos y alteración del sensorio.

- Hiponatremia generalmente dilucional. En cifras inferiores a 120 mEq/l puede presentar letargia, irritabilidad e incluso convulsiones.

- Hiperkalemia: la sintomatología se manifiesta dependiendo de la severidad. Inicialmente se presenta con mareos, nauseas y debilidad muscular y en casos más severos, taquicardia, fibrilación ventricular y paro cardiaco.

- Hipocalcemia: irritabilidad neuromuscular, tetania.

- Acidosis metabólica: se manifiesta clínicamente como una taquipnea compensadora.

- Hiperfosforemia e hiperuricemia: no tiene ninguna manifestación Clínica.

- Uremia: puede manifestarse inicialmente con nauseas y vómitos y en casos más severos producir encefalopatía urémica (irritabilidad, somnolencia, letargia, convulsiones y coma), coagulopatía, pericarditis y pleuritis.

Injuria renal no oligúrica:
- Flujo urinario conservado
- La sintomatología clínica descrita en las formas oligoanúricas es excepcional.

2. **Etapa de recuperación de la Injuria Renal:**
Fase poliúrica: dura aproximadamente una semana

- Flujo urinario:
  - > 5 cc/kg/h en neonatos y lactantes menores de un año
  - > 4 cc/kg/h o 80 ml/m²/h en el resto.
- Si la poliuria es marcada y no repuesta en forma adecuada puede producir:
  - Deshidratación.
  - Pérdidas hidroeléctroliticas: hiponatremia, hipokalemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia.
  - Pérdidas de bicarbonato llegando a producir acidosis metabólica con anion gap normal asociado.
- Renal: Fase poliúrica

6.1.2 Interacción cronológica

1. Etapa inicial de la Injuria Renal: Injuria renal oligoanúrica o no oligúrica.

Etapa de recuperación de la Injuria.

6.1.3 Gráfico, diagrama y fotografías.

Tabla 1: Examen físico diferencial para IRA prerrenal e IRA intrínseca

Hallazgos que sugieren disminución del volumen intravascular IRA prerrenal	Hallazgos que sugieren aumento del volumen intravascular IRA intrínseca
- Ausencia de sudoración - Disminución del peso - Hipotensión - Taquicardia - Mucosas secas - Ausencia de llenado yugular en supino - Llenado capilar lento	- Aumento del llenado yugular - Ascitis - Edema pretibial - Anasarca - Estertores finos pulmonares - Ritmo de galope o tercer ruido - Hepatomegalia - Hipertensión arterial

6.2 DIAGNOSTICO

6.2.1 CRITERIO DIAGNÓSTICO:

Comprobación del deterioro de la función renal: mediante la elevación de la creatinina y disminución del flujo urinario. Se considera significativo cuando se evidencia elevación de la creatinina sérica mayor de 0.3 mg/dl o 1.5 veces el nivel basal. En ausencia de datos previos de creatinina, se considera los valores de referencia para la edad del paciente (tabla 2), siendo significativo cuando éste es superior a más de 2 desviaciones estándar a la media para la edad. El

ascenso paulatino de sus valores, aún estando en los rangos definidos como normal, es muy sugestivo de disfunción.

Tabla 2: Niveles séricos normales de Creatinina según la edad

Edad	Creatinina Sérica (mg/dl)	Rango (mg/dl)
2 sem – 5 años	0.4	0.2 – 0.5
5 – 10 años	0.6	0.3 – 1.0
> 10 años	0.9	0.6 – 1.4

En el 2007, la Red de grupo de Injuria Renal Aguda (The Acute Kidney Injury Network group - AKIN) propuso un sistema de definición/clasificación de IRA la cual ha sido modificada para niños y unificada en el 2012 en las guías KDIGO (Kidney disease improving global outcomes) para el diagnóstico y manejo de la injuria renal en adultos y niños (tabla 3).

Tabla 3: Clasificación y Sistema de Estadiaje de la Injuria Renal Aguda

Estadio	Criterio de Creatinina	Criterio de diuresis
1	Incremento de Cr > 0.3mg/dl (>26.4 µmol/L) o ≥120-200% (1.5 veces) de la línea base	< 0.5 ml/kg/h por >6h
2	Incremento de Cr ≥200-300% (2 a 3 veces) de la línea base	< 0.5 ml/kg/h por >12h
3	Incremento de Cr >300% (>3 veces) de línea base o Cr ≥ 4mg/dl con una elevación aguda de al menos 0.5 mg/dl o Inicio de terapia de reemplazo renal o Disminución en TFG < 35 mil/min/1.73 m^2 en pacientes menores de 18 años	< 0.3 ml/kg/h por 24 h o anuria por 12 h.

Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guideline for acute kidney injury

6.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Enfermedad renal crónica

6.3 EXÁMENES AUXILIARES:

6.3.1 PATOLOGÍA CLÍNICA:

- **Sanguíneas:** la elevación de urea y creatinina son la herramienta más útil y práctica para el diagnóstico de IRA. Sin embargo, los pacientes con un deterioro significativo de la filtración glomerular a menudo presentan una elevación tardía de la creatinina. Además, la creatinina no es un valor sensible de injuria renal ya que puede verse afectada por muchos factores como edad. estado nutricional, masa muscular, algunas drogas (trimetropím, cimetidina, salicilato), etc. Por lo que en los últimos años se ha estudiado otras moléculas como la cistatina C.

  El análisis de electrolitos séricos como sodio, potasio, cloro, calcio, fosfato, así como la medición del bicarbonato son útiles en determinar si existe necesidad de iniciar terapia de reeplazo renal.

- **Urinarias:** examen de orina (bioquímico y sedimento), electrolitos urinarios, creatinina urinaria, osmolalidad urinaria.
  En la IRA prerrenal el análisis químico y microscópico de la orina es prácticamente normal aunque pueden verse cilindros hialinos. Por el contrario, en la IRA intrínseca se encuentran diferentes grados de proteinuria, hematuria micro o macroscópica, células tubulares, leucocituria y esterasas leucocitarias y presencia de cilindros hemáticos, granulosos o leucocitarios. En la IRA postrenal suele haber alteraciones del pH y densidad urinaria y puede observarse leucocituria, piuria y bacteriuria ya que no es infrecuente la asociación de infección urinaria.

  En la bioquímica urinaria, la medición de sodio en orina aislada es útil en la evaluación del volumen intravascular. En hipovolemia o azoemia prerrenal, el sodio urinario se encuentra en valores menores de 20 mEq/l. En IRA intrínseca es de mayor utilidad la medición de la fracción excretada de sodio (FENa%). En NTA, la FENa aumenta a 2 a 3%. La FENa no es confiable en pacientes que están recibiendo diuréticos y en recién nacidos prematuros. En el primer caso, la medición de la fracción excretada de urea (FEU) puede ser de utilidad con valor predictivo mayor si se compara con la FENa. Otras etiologías como glomerulonefritis aguda, rabdomiolisis y nefropatía por medios de contraste pueden arrojar valores de FENa falsamente bajos. Las fracciones excretadas de ácido úrico y litio son utilizadas para la clasificación de IRA.

  Determinaciones como la excreción de potasio y magnesio no son buenos parámetros diagnósticos. (Ver tabla 4).

Tabla 4: Parámetros para el diagnóstico diferencial de IRA pre renal, intrínseca o post renal

	Pre-renal	NTA	Post-renal
Relación BUN/Cr	< 20	10-20	10–20
Densidad urinaria	> 1020	< 1010	≈ 1010
Osmolalidad urinaria	> 500	< 350	> 350
U/P osmolal	> 2	< 1	±
Sodio urinario	< 20	> 30	> 40
FENa %	< 1%	> 2%	> 3%
FE urea %	< 35%	> 50%	-
U/P creatinina	> 40	< 20	< 20
U/P Urea	> 20	3	5
FE Acido úrico	< 7	> 15	-
IFR	<1.5	> 2	±
Sedimiento urinario	Normal Cilindros hialinos	Cilindruria Células renales Proteinuria Hematuria	Normal Leucoitos si hay infección urinaria

NTA: necrosis tubular aguda. IFR: Indice de falla renal [Nau / (Cru/Crpl)] FENa%: fracción excretada de sodio ([(Nau x Crpl) / (Napl x Cru)] x 100). Cru: creatinina urinaria, Crpl: creatinina plasmática, Nau: sodio urinario, Napl: sodio plasmático.

- En caso de IRA intrínseca secundario a glomerulonefritis se requerirá estudios adicionales: proteinuria de 24 horas, dosaje de complemento C3 y C4, descarte de causas secundarias como vasculitis (ANA, Anti DNA, ANCA).

- Las pruebas convencionales de depuración para determinar la velocidad de filtración glomerular y el flujo renal plasmáticos no son útiles desde el punto de vista práctico como estudio inicial debido al tiempo que consume su realización. Estos serán solicitados en casos seleccionados dependiendo de la etiología de la falla renal.

- **Patología clínica:** Biopsia renal se solicita sólo en caso de sospecha de glomerulonefritis rápidamente progresiva o en falla renal aguda sostenida más de 6 semanas para descartar necrosis cortical.

6.3.2 IMÁGENES:

- Ecografía renal: muestra la morfología renal con situación, forma, tamaño, dilataciones y obstrucciones. Un tamaño renal

disminuido ayuda a diferenciar con enfermedad renal crónica. Las alteraciones en la ecogenicidad sugieren la presencia de daño parenquimatoso; el aumento del grosor de las paredes vesicales, hidronefrosis, litiasis o nefrocalcinosis orientan hacia una etiología obstructiva.

- Radiografía de tórax debe solicitarse inicialmente para valorar la situación cardiocirculatoria: cardiomegalia, congestión pulmonar, derrame pleural y edema agudo pulmonar.

- Ecografía doppler: evalúa el flujo sanguíneo y la resistencia vascular. Útil en casos seleccionados para diferenciar falla renal aguda pre renal de la intrínseca y en casos de sospecha de problemas trombóticos.

- Estudios isotópicos: radiorrenograma diurético puede valorar en algunos casos el flujo sanguíneo renal y las obstrucciones de la vía urinaria.

6.4 MANEJO

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

El punto clave en la prevención es el reconocimiento oportuno de los pacientes que están en riesgo de desarrollar una IRA.

- Si existe una sospecha de oliguria funcional hay que optimizar el volumen intravascular, mejorar la presión arterial, la oxigenación y el gasto cardiaco.
- Evitar el uso de medicamentos que disminuyan el flujo renal como los inhibidores de ECA.
- Evitar el uso de drogas nefrotóxicas o de no ser esto posible ajustar la dosis de las drogas según la tasa de filtración glomerular o a través de la medición de los niveles en sangre del fármaco si es factible. Evitar el uso concomitante de otros nefrotóxicos.
- Mantener la euvolemia y la estabilidad hemodinámica.
- Remover o neutralizar nefrotoxinas.
- Monitoreo seriado de la creatinina.

6.4.2 TERAPÉUTICA

El manejo inicial debe estar dirigido a la identificación y corrección de la causa desencadenante del mismo.

Injuria renal aguda pre renal:

- Corregir rápidamente los factores desencadenantes como la hipovolemia, la hipotensión o la hipoxemia.
- Si no se consigue una diuresis aceptable después de la hidratación, o existen dudas sobre la situación hemodinámica, estaría indicada una prueba de sobrecarga hídrica rápida como test diagnóstico y terapéutico, siempre y cuando se esté seguro de que no exista una sobrecarga circulatoria. Se utilizará soluciones cristaloides (salino fisiológico o lactato ringer) o seroalbúmina al 5% con un volumen de 10 – 20 ml/kg en 30 minutos.
- Si no se consigue una respuesta diurética positiva, luego de varios bolos, estaremos ya ante una falla renal intrínseca (ver manejo de IRA intrínseca).

Injuria renal post renal:

- Se debe sospechar en casos de anuria y globo vesical palpable.
- La ecografía renal puede evidenciar la presencia de dilatación piélica y/o ureteral.
- En caso de sospecha de obstrucción a nivel uretral: si es posible colocar sonda vesical para evacuar la orina y derivar al paciente a Urología pediátrica.
- En caso de sospecha de obstrucción de la unión pieloureteral o vesicoureteral derivar al paciente a Urología Pediátrica para manejo especializado.
- Si mejora la diuresis post desobstrucción se debe monitorizar balance hidroelectrólito y estado de hidratación, para evitar las complicaciones en caso de presentarse poliuria marcada como: deshidratación, trastorno hidroelectrolítico (hiponatremia, hipokalemia, hipofosfatemia, etc.) y del estado ácido-base (acidosis metabólica).
- Si por el contrario la obstrucción es prolongada puede producirse una IRA intrinseca (ver manejo de IRA intrínseca)

Injuria renal aguda intrínseca:

- Mantener estado de normovolemia y estabilidad hemodinámica
- Una vez conseguida la normovolemia la hidratación debe estar limitada a pérdidas insensibles más pérdidas medibles, sobre todo en pacientes oligoanúricos para evitar sobrehidratación, para esto se debe hacer un control estricto del balance hídrico (BHE) cada 8 a 12 horas, medición de peso diario, valoración de signos vitales y evaluación clínica del estado de hidratación (perfusión periférica,

llenado capilar, edemas). En caso de hipervolemia, restringir el aporte de líquidos, disminuyendo no más del 2% del peso diario.

- Conversión de IRA oligúrica en no oligúrica con la finalidad de permitir un mejor manejo de líquidos y por consiguiente una mejor nutrición. No indica mejora de la función renal.
  - Diuréticos: La furosemida puede usarse a dosis de 1-5 mg/kg/dosis cada 4 a 6 horas, dependiendo de la respuesta diurética. No mejora la tasa de supervivencia o de recuperación renal. Si no se consigue una respuesta diurética con su uso debe suspenderse para evitar los riesgos de ototoxicidad.
  - Dopamina: a dosis bajas, de 2.5 a 5 ug/kg/min, aumenta el flujo sanguíneo renal, la excreción de sodio y la diuresis, aunque no se ha demostrado un claro beneficio, ya que no mejora la mortalidad o la necesidad de diálisis.

- En nefropatía por medio de contraste la teofilina en bolo de 3 mg/kg seguida de una infusión continua a 0.5 mg/kg ha demostrado utilidad, además de mejorar la diuresis en niños con resistencia al efecto de la furosemida. Antioxidantes como la N-acetilcisteina han logrado disminuir el grado de falla renal isquémica en animales y en nefropatía por medio de contraste, sin embargo, a pesar de disminuir la creatinina sérica por activación de la secreción tubular no mejor la tasa de filtración glomerular.

- **Manejo de las complicaciones**:
  - **Hiponatremia**: suele ser dilucional y debe corregirse mediante la restricción hídrica. Si es muy severa (< 120 mEq/l) o con síntomas neurológicos, se administrará solución salina hipertónica al 3% hasta elevar la natremia ligeramente y revertir la sintomatología.

  - **Hiperkalemia**:
    - Estabilizar la membrana cardiaca: Gluconato de calcio 10% 0.5-1 ml/kg en 5 a 10 minutos, bajo control electrocardiográfico. Parar la infusión si se produce bradicardia. Repetir hasta la desaparición de los cambios electrocardiográficos. Su inicio de acción es inmediato y su duración de 30 a 60 min.
    - Introducir el potasio a la célula:
      - Bicarbonato de sodio 8.4%: 1- 2 mEq/l, diluido al 1/3 con agua destilada y pasar en 10 a 20 minutos. Su inicio de acción es a los 20 minutos y su duración de 1 a 4 horas. Útil sólo en caso de acidosis.

HONADOMANI "SAN BARTOLOME" JEFATURA DEPARTAMENTO DE SUB ESPECIALIDADES PEDIATRICAS
MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE NIÑOS SAN BARTOLOME DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
HONADOMANI SAN BARTOLOME FEDATARIO

- Solución polarizante: Dextrosa 0.5 g/kg + Insulina 0.1 U/Kg y pasar en 30 a 60 minutos. Su inicio de acción es en 30 minutos y su duración de 2 a 4 horas. Se debe monitorizar la glicemia antes y durante la infusión. Tener presente que una concentración de dextrosa mayor del 12% debe ser administrado por vía central.
- Beta adrenérgicos: Nebulización con salbutamol 0.1 mg/kg (máximo 5mg) o administración endovenosa a 5 ug/kg en 15 ml de dextrosa al 5% y pasar en 15 min. El inicio de acción es a los 30 minutos y la duración de 2 horas.

➢ Eliminar potasio del organismo:
- Resinas de intercambio iónico: resinsodio (kayaxalate) o resincalcio. Dosis 1 g/kg cada 4 a 6 horas diluido en 2ml/kg de glucosa al 10%, vía oral o rectal. El inicio de acción es en una hora y la duración de 4 a 6 horas. Solo debería usarse en pacientes sin injuria del tracto gastrointestinal, debido a que puede producirse isquemia intestinal y perforación.
- Diurético de asa: si el paciente tiene micción puede emplearse furosemida a dosis de 1 a 2 mg/kg/dosis endovenosa.
- Terapia de reemplazo renal: en caso de hiperkalemia severa.

▪ **Hipocalcemia e hiperfosforemia**: La hipocalcemia se corrige controlando la hiperfosforemia mediante la restricción dietética y el aporte de quelantes de fósforo como el carbonato de calcio, el cual tiene además la ventaja de aportar calcio y de efecto tampón para contrarrestar la acidosis metabólica. Dosis: 30 – 50 mg/kg/d de calcio elemental repartido entre todas las tomas, luego de los alimentos. Tener presente que 1 g de carbonato de calcio aporta 400 mg de calcio elemental.

Se puede emplear también el hidróxido de aluminio, pero por un periodo corto, por el riesgo de toxicidad neurológica y ósea.

Se debe mantener el fósforo sérico < 6mg/dl y el producto Ca x P < 70 para evitar las calcificaciones metastásicas.

En caso de hipocalcemia severa o sintomática se utilizará gluconato de calcio 10% a dosis de 1 ml/kg diluido al medio en glucosa al 5% o suero fisiológico y pasar en 15 a 30 minutos.

▪ **Acidosis metabólica**: solo debe corregirse si: pH < 7.2 o bicarbonato < 10 mEq/l para evitar una posible disfunción cardiaca por la acidosis severa. Se debe corregir el bicarbonato en forma lenta en 12 a 24 horas para conseguir un bicarbonato

deseado de 18 mEq/l, de esta forma se evita una disminución brusca del calcio iónico con la consiguiente posibilidad de tetania clínica.

Cálculo de bicarbonato = (Bicarbonato deseado – Bicarbonato real) x peso (kg) x 0.6

- **Hipertensión arterial**: si es por sobrecarga de volumen responde a restricción hídrica y a diuréticos de asa si se mantiene una mínima diuresis. En algunos casos requiere el uso de antihipertensivos. Inicialmente debe evitarse el uso de IECAS ya que puede empeorar la falla renal y la hiperkalemia.
  En caso de emergencia hipertensiva se debe reducir la presión arterial de la siguiente manera: 1/3 de la reducción deseada en 6 a 8 horas, 1/3 en las siguientes 12 a 24 horas y el tercio restante en forma lenta en 2 a 3 días.
  Antihipertensivos empleados en emergencia hipertensiva:
  Nitroprusiato de sodio 0.5-8 µg/kg/min en infusión, labetalol 0.4-1 mg/kg/h (máximo 3 mg/kg/h) en infusión continua EV, nifedipino 0.3-0.5 mg/kg oral o sublingual, furosemida 2-4 mg/kg endovenoso.

- **Convulsiones**: son generalmente secundarios a desequilibrio hidroelectrolítico, cambios bruscos de osmolalidad, acidosis severa y encefalopatía hipertensiva o urémica. El manejo generalmente es preventivo evitando o corrigiendo estos factores. Se puede utilizar anticonvulsivantes como diazepam, fenitoina o fenobarbital.

- **Dosificación correcta de fármacos**: se debe corregir todos los fármacos que tienen eliminación renal, ajustando la dosis y el intervalo de acuerdo a la tasa de filtración glomerular (TFG). Inicialmente al no conocerse el grado de insuficiencia renal, se asumirá una TFG < 10 ml/min/1.73m2.

Cálculo de TFG (Scwartz) = K x talla (cm) / creatinina sérica
K = 0.45 en recién nacidos a término y lactantes durante el 1er año.
0.55 en niños y mujeres adolescentes
0.70 en adolescentes varones

- **Nutrición:** se intentará conseguir un aporte calórico cercano al 100% del recomendado para su edad y peso, con un mínimo del 50%. El aporte proteico debe ser de 1 g/kg/día, conteniendo

aminoácidos esenciales y no esenciales, pudiéndose incrementar aún más si el paciente se encuentra en terapia de reemplazo renal (TRR). En pacientes con ureas muy elevadas y si no se encuentran en TRR la restricción proteica puede ser inferior a 1 g/kg/d. Las dietas con proteínas inferior a 0.8 g/kg/d se asocia a mayor desnutrición. El consumo de carbohidratos debe ser mínimo 100 g/día para disminuir la cetosis y el catabolismo proteico endógeno. En pacientes oligoanúricos es más difícil conseguir una nutrición adecuada, debido a la restricción hídrica, siendo necesario la realización de TRR. Se reducirá al máximo los aportes de fósforo y potasio. Se suspenderá potasio en caso de hiperkalemia y/o oligoanuria.

- **Terapia específica**:
  - Glomerulonefritis rápidamente progresiva, nefritis lúpica y vaculitis: Inmunosupresión intensiva con altas dosis de metilprednisolona endovenoso seguido de ciclofosfamida oral o endovenosa.
  - Nefritis intersticial aguda: curso corto de corticoides orales.
  - Síndrome urémico-hemolítico: terapia de soporte. Usar plasmaféresis intensiva en pacientes con SHU atípico.

- **Terapia de Reemplazo Renal:** Indicaciones:
  - Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardiaca congestiva, edema agudo pulmonar o hipertensión arterial que no responde a tratamiento médico.
  - Desequilibrios hidroelectrolíticos que no responden a tratamiento médico: hiperkalemia, hiponatremia e hipernatremias refractarias, hipercalcemia e hiperfosfatemias graves.
  - Uremia severa (> 200 mg/dl) o sintomatología neurológica (encefalopatía urémica), hemorrágica o pericarditis.
  - Acidosis metabólica refractaria
  - Falla renal aguda por tóxicos dializables.
  - Necesidad de proveer nutrición adecuada.
  - Síndrome de lisis tumoral
  - Remoción de toxinas dializables

La modalidad de diálisis dependerá de la situación clínica del paciente (estabilidad hemodinámica, estado de coagulación, cirugía abdominal reciente, acceso vascular adecuado), etiología de la falla renal y disponibilidad del hospital. La terapia de elección en los niños es la diálisis peritoneal. En caso de requerir hemodiálisis o técnicas de depuración extrarrenal continua (hemofiltración o hemodiafiltración arteriovenosa o venosa) que no

puedan ser realizados en nuestro hospital serán derivados a otro centro que cuente con dicha terapia dialítica.

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Complicaciones producto de la terapia dialítica:

- Hemodiálisis: hipotensión intradiálisis, síndrome de desequilibrio post diálisis, pérdidas sanguíneas, hemólisis, embolismo gaseoso, dolor precordial, reacción de hipersensibilidad, infección del torrente sanguíneo asociado a catéter.
- Diálisis peritoneal: peritonitis, hemoperitoneo.

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA

- Encefalopatía
- Signos de congestión pulmonar
- Emergencia hipertensiva
- Trastorno del ritmo cardiaco

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA

- Paciente estabilizado hemodinámicamente y metabólicamente.
- Paciente controlado y superado el factor causante de la injuria renal
- Productos nitrogenados en descenso y fuera de niveles críticos.

6.4.6 PRONÓSTICO:

El pronóstico depende de la etiología del cuadro. Los niños con IRA como componente de la falla multisistémica tienen una más alta tasa de mortalidad que los niños con enfermedad renal intrínseca como Síndrome urémico-hemolítico (SHU), glomerulonefritis rápidamente progresiva y nefritis intersticial aguda. La recuperación de las enfermedades renales intrínsecas es además altamente dependiente de la etiología causante de la IRA. Niños con IRA nefrotóxica e hipóxico/isquémica usualmente recuperan su función renal normal; sin embargo estudios recientes han demostrado que se producen alteraciones fisiológicas y morfológicas en el riñón que podría conducir a enfermedad renal en etapas posteriores. Niños quienes han sufrido pérdida sustancial de nefronas, como en SUH o glomerulonefritis rápidamente progresiva están en riesgo de desarrollo posterior de falla renal. En varios estudios en modelos animales se ha documentado que la hiperfiltración de las nefronas remanentes podrían eventualmente conducir a glomeruloesclerosis progresiva. Niños que

han tenido necrosis cortical durante el periodo neonatal y quienes la función renal se ha recuperado, o niños con un episodio de purpura de Henoch-Schonlein o HUS severo están en riesgo de desarrollo posterior de complicaciones. Por lo tanto, la falla renal crónica puede evolucionar de una falla renal aguda de cualquier etiología, por lo que se requiere seguimiento a largo plazo.

6.5 COMPLICACIONES:

- Edema agudo pulmonar.
- Encefalopatía urémica.
- Emergencia/urgencia hipertensiva.
- Convulsiones.
- Pericarditis urémica.
- Trastornos de la coagulación sanguínea, hemorragia digestiva.
- Trastornos de la conductividad eléctrica y del ritmo cardiaco.
- Trastornos hidroelectrolíticos.

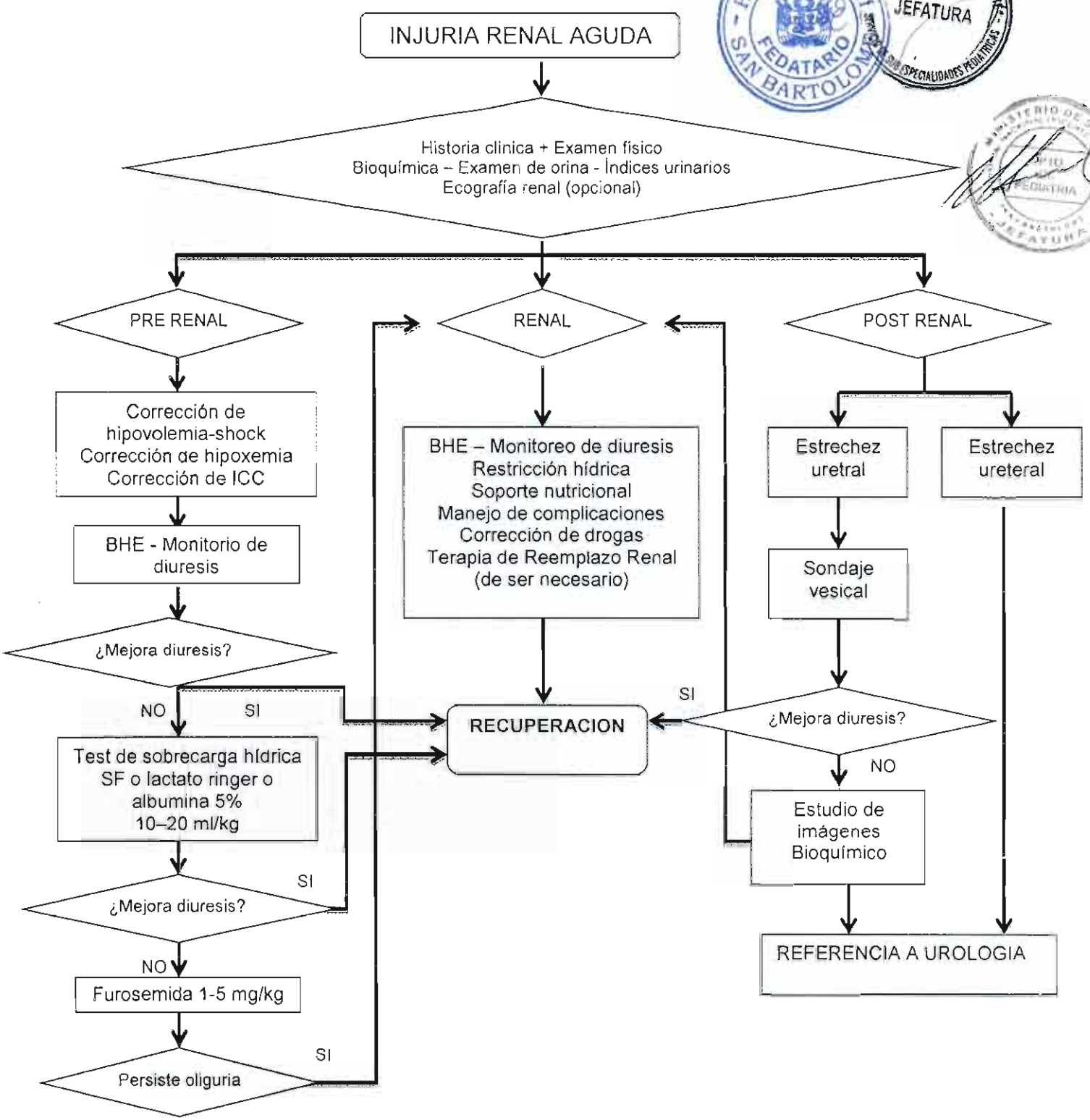
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

- Seguimiento clínico y de laboratorio por Nefrología Pediátrica luego del alta.
- Se referirá a otro hospital aquellos casos que requieran terapia de reemplazo renal que no puedan ser realizadas en nuestro establecimiento.
- Se referirá a Urología pediátrica aquellos casos con sospecha de IRA post renal que requieran manejo de la especialidad.
- Contrarreferencia a centro de salud con resumen de historia clínica y plan de seguimiento una vez que hayan sido dados de alta del consultorio de nefrología pediátrica.

6.7 FLUXOGRAMA: ver fluxogramas

VII. ANEXOS

FLUXOGRAMA


INJURIA RENAL AGUDA
Historia clinica + Examen físico
Bioquímica – Examen de orina - Índices urinarios
Ecografía renal (opcional)
PRE RENAL
RENAL
POST RENAL
Corrección de hipovolemia-shock
Corrección de hipoxemia
Corrección de ICC
BHE - Monitorio de diuresis
¿Mejora diuresis?
NO
SI
Test de sobrecarga hídrica
SF o lactato ringer o albumina 5%
10–20 ml/kg
¿Mejora diuresis?
SI
NO
Furosemida 1-5 mg/kg
Persiste oliguria
SI
BHE – Monitoreo de diuresis
Restricción hídrica
Soporte nutricional
Manejo de complicaciones
Corrección de drogas
Terapia de Reemplazo Renal
(de ser necesario)
RECUPERACION
Estrechez uretral
Estrechez ureteral
Sondaje vesical
SI
¿Mejora diuresis?
NO
Estudio de imágenes
Bioquímico
REFERENCIA A UROLOGIA

VIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFIA

1. Prowle J. Acute Kidney Injury: an intensivist´s perspective. Pediatr Nephrol 2014, 29: 13-21.

2. Gulati A y Bagga A. Management of Acute Renal Failure in the Pediatric Intensive Care Unit. Indian J Pediatr, publicación en línea diciembre 2010. DOI 10.1007/s12098-010-0306-8.

3. Askenazi D. Envaluation and Management of critically ill children with acute kidney injury. Current Opinion in Pediatrics 2011, 23:201-207.

4. Gaiao S, Cruz D. Baseline creatinine to define acute kidney injury: is there any consensus?. Nephrol Dial Transplant 2010, 25: 3812-3814.

5. Romanovsky A, Morgan C y Bagshaw S. Pathophysiology and management of septic acute kidney injury. Pediatr Nephrol 2014; 29:1-12.

6. Rachel Hilton. Acute Renal Failure. BMJ 2006;333;786-790.

7. Mehta R, Kellum JA, Shah SV, Molitoris B, Ronco C, Warnock D, Levin A y the Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007,11(2):1-8.

8. Z. Birsin Özçakar, Fatoş Yalçınkaya, Beril Altas, Hüseyin Ergün, Tanıl Kendirli, Can Ateş, Atilla H. Elhan y Mesiha Ekim. Application of the new classification criteria of the Acute Kidney Injury Network: a pilot study in a pediatric population. Pediatr Nephrol 2009, 24:1379 – 84.

9. Kellum JA. Acute Kidney Injure. Crit Care Med 2008 36, (4) (Suppl.): S141-5.

10. Miyahira Araki, J. Insuficiencia Renal Aguda. *Rev Med Hered 2003, 4(1): 36-47.*

11. *Loza R, Estremadoyro L, Loza C, Cieza J.* Factors associated with mortality in acute renal failure (ARF) in child. Pediatr Nephrol. 2006; 21:106-9.

12. *Martín-Govantes, J. Insuficiencia Renal Aguda. An Pediatr Contin 2006, 4 (3): 151-8.*

13. Sheridan DJ. Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. BMJ 2006;333:420-3.

14. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz HD. High dose furosemide in established ARF: a prospective randomized, double-blind, placebo-controlled randomised multicenter trial. Am J Kidney Dis. 2004;44:402-9.

15. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, My burgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet, 2000;356:2139-43.

16. Ivy I. Boydstun. Acute Renal Failure. Adolesc Med 2005,16: 1 – 9.

17. Chan JC, Williams DM, Roth KS. Kidney failure in infants and children. Pediatr Rev 2002; 23(2): 47 – 61.

18. Whyte DA y Fine R. Acute Renal Failure in Children. Pediatr Rev 2008, 29: 299-307.

19. Andreoli SP. Acute renal failure. Curr Opin Pediatr 2002;14(2):183 – 8.

20. Benchfield MR, Bunchman TE. Management of acute renal failure. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, editors. Pediatric nephrology. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 1253 – 66.

21. Devarajan P Y Goldstein SL. Acute Renal Failure. In: Kanwal K Kher, Schnaper HW y Makker SP. Editors Clinical Pediatric Nephrology. 2nd edition. McGraw-Hill Health: 2007: 363-76.

22. Smith GC. Management of Acute Renal Failure. Current Paediatrics 1999, 9,222–226.

23. Andreoli SP. Acute Kidney Injury in Children. Pediatr Nephrol 2009, 24:253–263.

24. Bagga A, Bakkaloglu A, Devarajan P, Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Joannidis M, Levin A, Acute Kidney Injury Network. Improving outcomes from acute kidney injury: report of an initiative. Pediatr Nephrol 2007, 22:1655–1658.

25. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J. Meta- analysis: low dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. Ann Int Med, 2005, 142:510–524.

26. Flynn JT. Causes, management approaches, and outcome of acute renal failure in children. Curr Opin Pediatr. 1998; 10:184 –189.

27. R. Muley A, J. Vara M y MJ. Cilleruelo Ortega. Fracaso Renal Agudo. Nefrología Urología Protocolos diagnóstico y terapéutico en pediatría 2005. Sociedad Española de Nefrología.

28. Leblanc M, Kellum JA, Gibney R, Lieberthal W, Tumlin J y Mehta R. Risk factors for acute renal failure: inherent and modifiable risks. Current Opinion in Critical Care 2005, 11:533-6.

29. Askenazi D. Evaluation and management of critically ill children with acute kidney injury. Current Opinion in Pediatrics 2011, 23:201–207.

30. Gulati A y Bagga A. Management of Acute Renal Failure in the Pediatric Intensive Care Unit. Indian J Pediatr 2010. Publicado en linea, 17 diciembre 2010.

HONADOMANI SAN BARTOLOME FEDATARIO

El Presente Documento es COPIA FIEL DEL ORIGINAL Que He Tenido a la Vista

Sra. Lidia Cristina Alache Pérez
FEDATARIO
HONADOMANI "SAN BARTOLOME"
FECHA 27 ENE 2015

I. FINALIDAD

Con la presente Guía de Práctica Clínica esperamos contribuir al diagnóstico y enfoque terapéutico de la patología denominada Parálisis Braquial Obstétrica Neonatal.

II. OBJETIVO

Diagnosticar y realizar el enfoque terapéutico de la Parálisis braquial obstétrica neonatal.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Hospitalización de Neonatología. Consultorio externo de Neuropediatría y Neonatología, Emergencia pediátrica.

IV. NOMBRE DEL PROCESO O PROCEDIMIENTO

Guía de Práctica Clínica para la atención de pacientes con diagnóstico de Parálisis braquial obstétrica neonatal.

4.1 NOMBRE Y CODIGO

Parálisis braquial obstétrica neonatal. CIE X : g554.0.

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

Neuropatía del plexo braquial en la etapa neonatal

5.2 ETIOLOGIA

Se debe a una lesión mecánica: la tracción del plexo braquial.
Sólo se produce en el momento del parto, fuera de este contexto no se considera una Parálisis Braquial Obstétrica.

5.3 FISIOPATOLOGIA [7]

Proceso inflamatorio de las ramas del plexo braquial originado por la tracción mecánica de las mismas durante el parto, produciéndose un déficit sensitivo – motor, es una parálisis.

Pueden lesionarse desde una hasta la totalidad de las raíces del plexo braquial. Las lesiones pueden ser parciales (neuropraxia) hasta totales (neurotmesis).

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Incidencia de 0.3 a 1 a 2 por 1000 nacidos vivos.[1]

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 Medio Ambiente: ninguno

5.5.2 Estilos De Vida: Falta de control prenatal

5.5.3 Factores Hereditarios (Consejo Genético): No es de carácter hereditario

5.5.4 Otros:

- Parto instrumentado (uso de fórceps o espátulas). [6]
- Distocia de hombros.
- Parto prolongado.
- Contractura de los músculos pélvicos maternos.
- Relajación de los músculos del feto, debido al uso de anestesia profunda (explica la aparición de PBO en niños nacidos por cesáreas).
- Exceso de volumen del feto.
- Presentación pelviana, sobre todo en prematuros, donde no es tan importante el peso al nacer.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

6.1.1 Signos y síntomas relacionados con la patología.[2]

Parálisis Tipo Superior o Parálisis de Erb (Comprende raíces de C5-C6)

Poco después del nacimiento:

- El miembro afecto pende al costado del cuerpo.
- Reflejo de Moro asimétrico
- Incapacidad de abeducir el brazo
- Antebrazo en pronación y codo en extensión o en ligera flexión.
- La prensión está conservada en esa extremidad.

En el paciente mayor de 1 año:[4] son los de deformidad residual, en dependencia del desequilibrio muscular y de las deformidades óseas:

- Acortamiento del miembro afecto.
- Atrofia muscular.
- Hombro en aducción y rotación interna.
- Subluxación posterior del hombro (en mecanismos traumáticos severos).
- Limitación de la abducción del hombro.
- Pérdida del ritmo escapulo-humeral.
- Arqueamiento del cubito.
- Luxación de la cabeza del radio.
- Antebrazo pronado o supinado.
- Ausencia en la región deltoidea y disminución de la sensibilidad en la cara lateral del brazo y el antebrazo.

Parálisis Tipo Inferior: Infrecuente lesión en la que inicialmente existe parálisis de todo el miembro superior, seguida de una rápida recuperación, quedando paralizados los músculos inervados por C8 y T1 y los elementos de la cadena simpática cervical:

- Flexores del carpo
- Flexores largos de los dedos
- Intrínsecos de la mano
- Ausencia temprana del reflejo de prensión.
- Atrofia de las eminencias tenar e hipotenar.
- Mano en garra por parálisis de los intrínsecos.
- Es frecuente el síndrome de Claude-Bernard-Horner: miosis, enoftalmos y ptosis palpebral, que indica una avulsión de T1, pues el aporte simpático al ojo transcurre a través de dicha raíz.
- La sensibilidad suele ser normal.

Parálisis de Tipo Total: Parálisis sensitiva motora de toda la extremidad, producto de una lesión total del plexo braquial (C5 a T1). El miembro yace completamente péndulo e insensible.

6.1.2. Interacción cronológica

Se aprecia dentro de las 72 horas del nacimiento, generalmente en las primeras horas.

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico

Es básicamente por historia y examen clínico que evidencia debilidad o parálisis de los músculos inervados por las ramas del plexo braquial del lado afectado Es fundamental realizar maniobra de moro.

6.2.2. Diagnóstico diferencial

- Fractura de clavícula, húmero.
- Hemiparesia de origen central
- Alteraciones vasculares
- Lesiones tumorales
- Malformaciones congénitas (Eje: posiciones vicios a intrauterinas)
- Artrogriposis
- Alteraciones musculares
- Parálisis de Parrot luética

6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología Clínica. : No son necesarios

6.3.2. De imágenes: [3]

- Radiografía de tórax para descartar hemiparálisis diafragmática en caso de lesión total del plexo braquial.
- Resonancia magnética para detectar en forma temprana lesiones de tipo avulsión del plexo braquial. No es un examen que se realice de rutina y no se utiliza en la toma de decisiones sobre el manejo de la lesión (por ejemplo, si es paciente requiere microcirugía del plexo braquial).

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios: [3]

Neurofisiológicos:

Se solicitaran de acuerdo a evolución de paciente a partir de la tercera semana, cuando esta es desfavorable:

HONADOMANI "SAN BARTOLOME" - JEFATURA - SERVICIO DE SUB ESPECIALIDADES PEDIATRICAS

6.4.5. Criterios de alta:

Resolución de signos clínicos.

6.4.6. Pronóstico.

Dependerá de la mayoría de pacientes muestran mejoría marcada en los primeros 3 meses de vida y la resolución puede darse en 6 meses a 2 años.

Sin embargo entre 10 a 20% de los casos presentan secuelas permanentes.

6.5. COMPLICACIONES

a. Subluxación posterior del hombro
b. Luxación de la cabeza del radio
c. Atrofia muscular

HONADOMANI - SAN BARTOLOME - FEDATARIO

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Todo paciente con sospecha de parálisis braquial obstétrica debe ser evaluado por neurología pediátrica a la brevedad

Referencia:

- A centro especializado para realizar electro miografía braquial.
- A centro especializado para cirugía de plexo braquial.

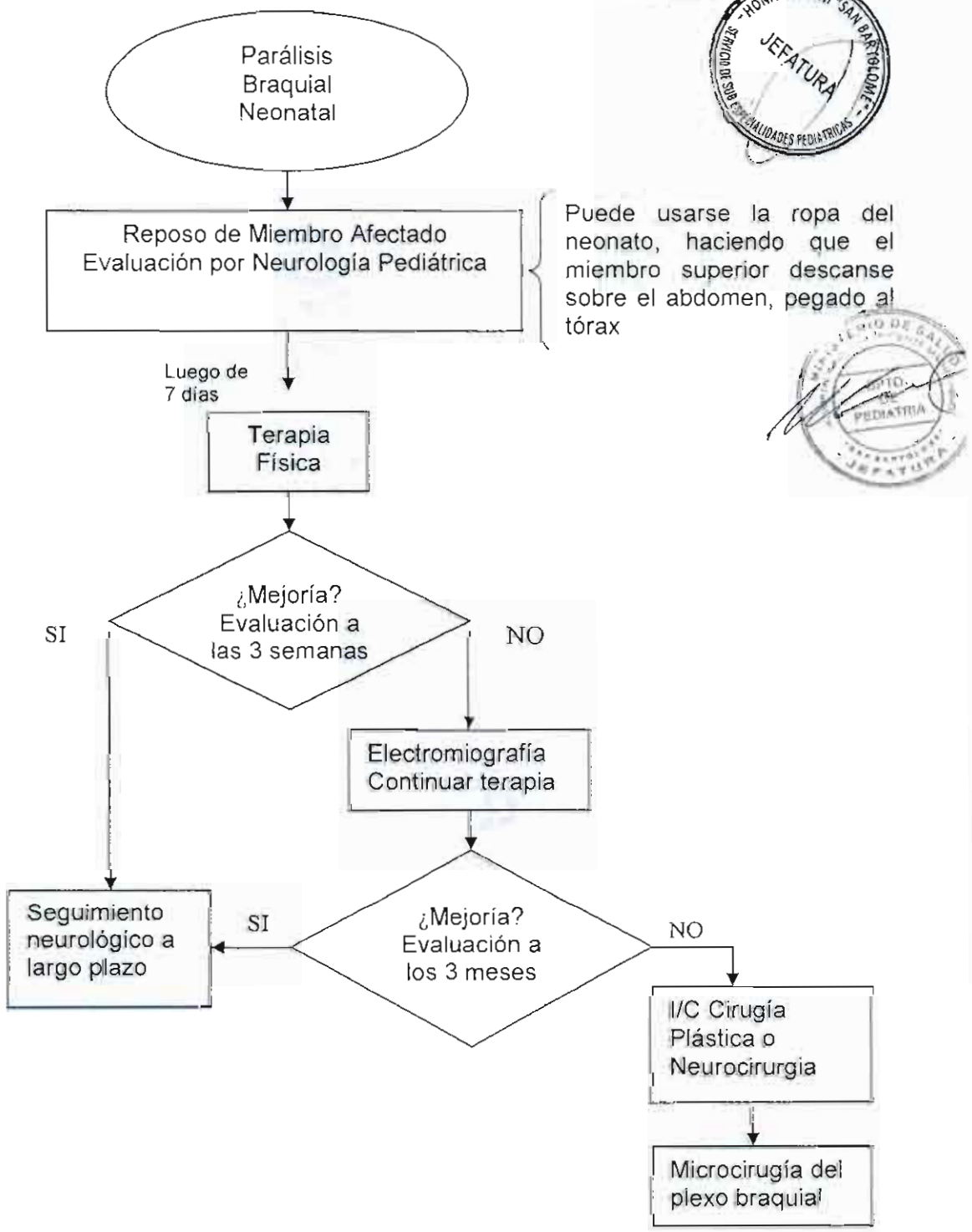
Contrarreferencia: a su centro de salud, al revertir los síntomas

6.7. FLUXOGRAMA / ALGORITMO

Ver fluxograma.

VII. Anexos.

ALGORITMO DE MANEJO DE PARALISIS BRAQUIAL OBSTETRICA NEONATAL



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Maylin Rodriguez Diaz. Una mirada a la Parálisis braquial obstétrica.Rev. Med. Electrón. vol.33 no.4 Matanzas jul.-ago. 2011.

2. Susana Collado-Vázquez, Carmen Jiménez-Antona, Jesús M. Carrillowww. Parálisis braquial obstétrica, una revisión histórica. Rev Neurol 2012; 55 (10): 619-625.

3. Andrés Alejandro Dogliottia Conceptos actuales en la parálisis braquial perinatal. Parte 1: etapa temprana Arch Argent Pediatr 2011;109 (4):347-353 / 347.

4. Andrés Alejandro Dogliottia Conceptos actuales en la parálisis braquial perinatal. Parte 2: etapa tardía. Deformidades en hombro. Arch Argent Pediatr 2011;109 (5):429-436 / 429.

5. Fernando Martinez, Samantha Pinazzo,Rodrigo Moragues. Complicaciones de la cirugía del plexo braquial. Elsevier on line. Agosto 2014.

6. José Mauro Madi, Rodrigo Vieira Jacobi, Breno Fauth de Araújo , Camila Viecceli Viecceli, Daniel Ongaratto Barazzetti, Gabriela Pavan Pavan. Rev.chil Factores de riesgo asociados a traumatismo al nacimiento. Obstet.ginecol.vol.77 No.1 : 35 – 39 Santiago 2012.

7. Enrique Manuel Vergara-Amador .Parálisis obstétrica del plexo braquial. Revisión del estado actual de la enfermedad. Rev.Fac. Med. 2014 Vol. 62 No 2: 255-263.

8. Sociedad Española de Neurología Pediátrica. Neurología Pediátrica. 1° ed. Ergon ; 2000.

9. Maillet y Romana. Complete obstetric brachial plexus palsy: surgical improvement to recover a functional hand. J Child Orthop 2009;3:101– 108.

10. Bahm J y col. Obstetric Brachial Plexus Palsy: Treatment Strategy, Long-Term Results, and Prognosis. Dtsch Arztebl Int 2009; 106 (6): 83–90.

11. Labrandero-de Lera, C y col. Parálisis braquial obstétrica: epidemiología y secuelas. Estudio retrospectivo de nuestra casuística. Rev Neurol 2008; 46: 719-23.

12. Pham C y col. Child Neurology: Brachial Plexos Injury: What every neurologist needs to know. Neurology 2011;77; 695.

13. www.plexobraquial.com/pbo.htm.

14. www.pediatricneuro.com/alfonso/esppg260.htm

HONADOMANI "SAN BARTOLOME" JEFATURA SERVICIO DE SUB ESPECIALIDADES PEDIATRICAS

HONADOMANI SAN BARTOLOME FEDATARIO

El Presente Documento es COPIA FIEL DEL ORIGINAL Que He Tenido a la Vista

Sra. Lidia Cristina Alache Pérez
FEDATARIO
HONADOMANI "SAN BARTOLOME"
FECHA 27 ENE. 2015

I. FINALIDAD.

Con la presente Guía de Práctica Clínica esperamos contribuir al diagnóstico y enfoque terapéutico de la patología denominada Parálisis facial periférica idiopática en niños.

II. OBJETIVO

Diagnosticar y realizar el enfoque terapéutico de la Parálisis facial periférica idiopática en niños.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Consultorios externos, Emergencia, Hospitalización

IV. NOMBRE DEL PROCESO O PROCEDIMIENTO

Guía de Práctica Clínica para la atención de pacientes con Diagnóstico de Parálisis facial periférica en niños.

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

Parálisis facial periférica idiopática en niños. Código CIE 10 : G510

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

Mononeuropatía del par craneal VII o nervio facial

5.2 ETIOLOGIA

La parálisis facial idiopática de Bell, como su nombre lo indica, no tiene etiología identificada, aunque se cree que un número de ellas están asociadas a infecciones virales, principalmente al virus de herpes simple tipo I. También se ha postulado la isquemia vascular, desórdenes inflamatorios autoinmunes y herencia como etiologías probables.

5.3 FISIOPATOLOGIA

Proceso inflamatorio del nervio facial durante su recorrido por el canal facial del hueso temporal, produciéndose compresión y desmielinización axonal con disrupción del flujo sanguíneo al nervio mismo.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La parálisis facial periférica aguda "idiopática" tiene una incidencia que varía entre 11,5 y 40,2 casos por 100.000 habitantes/año.[1]

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 Medio Ambiente : Cambios bruscos de temperatura

5.5.2 Estilos de Vida : contacto con personas con problemas respiratorios

5.5.3 Factores Hereditarios : El rol de la herencia en la parálisis de Bell ha sido bien estudiado como probable factor etiológico. El antecedente familiar es positivo en el 14 % de los casos. Algunos autores han propuesto un mecanismo de herencia autosómico dominante [2]

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. Signos y Síntomas:

- Debilidad en la cara (un lado) con imposibilidad de cerrar el ojo del mismo lado y de hacer gestos
- Pérdida del sentido del gusto en mitad de la lengua
- Sensibilidad al sonido en el lado afectado
- A veces, se presenta dolor alrededor o detrás del oído afectado, que puede irradiarse a la región occipital o cervical.
- **Signo de Bell**: cuando el paciente intenta cerrar los ojos, los párpados del lado parético no se aproximan y el globo ocular de desvía hacia arriba ocultándose la pupila debajo del párpado superior.
- **Signo del desnivel pupilar de Negro**: cuando el enfermo intenta mirar hacia arriba, el ojo del lado paralizado se eleva más que el otro, por lo que las dos pupilas no están en el mismo plano horizontal.
- **Signo de Dupuy Dutemps y Cestan**: si el paciente cierra los ojos y mira hacia abajo, el párpado del lado paralizado se eleva en vez de bajar y cerrar el ojo.
- **Signo de Babinski**: con la cabeza levemente extendida, se le invita al paciente a que abra la boca, con nuestra mano nos oponemos a ello y observamos que la tensión del músculo cutáneo del cuello afectado no existe.
- **Signo de Pitres**: hacemos sonreír al paciente y observamos cómo se exagera la comisura bucal hacia el lado sano.

6.1.2. Interacción cronológica

Generalmente de inicio súbito con afección leve a severa de los músculos de la cara inervados por el nervio comprometido.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías.

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico

Básicamente clínicos: evidencia de debilidad o parálisis de los músculos faciales de toda una hemicara.

6.2.2. Diagnóstico Diferencial

El compromiso del nervio es evidente por la clínica. Aunque siempre Debe diferenciarse de la parálisis facial de tipo central en la que el Compromiso de los músculos faciales es parcial, afectándose los infraorbitarios.

El diagnóstico diferencial ha de realizarse en relación a la etiología:

- Trauma: Fractura de base de cráneo: peñasco. Lesiones del oído medio, barotrauma
- Otitis, mastoiditis
- Síndrome de Guillain Barré
- Diabetes Mellitus
- Infecciones por herpes virus I, VIH, enfermedad de Lyme
- Parálisis facial congénita: Asociado al uso de fórceps, presencia de

distrofia miotónica, Síndrome de Moebius,

- Neurológico – Malformaciones el SNC: Síndrome operculat Síndrome de Gluber

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología Clínica : ninguno

6.3.2. De Imágenes

Las imágenes serán indicadas ante una parálisis facial progresiva, recurrente, o asociada a otros nervios craneales. Esto aleja el diagnóstico de una parálisis facial idiopática y ha de buscarse organicidad. Se indica también en las secundarias a traumatismos y en las secundarias a patología otológica y en sospecha de tumor asociado.

De Exámenes especializados complementarios: Neurofisiología

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios.

La electromiografía facial se realizará con fines de pronóstico, luego de 3 semanas de evolución, en aquellos casos en que la evolución Clínica sea desfavorable.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas Generales y Preventivas

El paciente podrá ser manejado en forma ambulatoria. Esta no es una enfermedad contagiosa.

6.4.2. Terapéutica

- Corticoides:

  Prednisona o prednisolona a dosis de1 mg/kg/día en una toma matutina por 7 días máximo. Dosis máxima: prednisona 50 mg por día, prednisolona 60 mg por día. El inicio de corticoides sólo se indica si el paciente tiene menos de 72 horas de enfermedad pues no se ha demostrado beneficio cuando se administra más allá de este tiempo.

  El uso de corticoides aún es controversial y no es recomendado por ciertos autores en niños dado el alto grado de recuperación espontánea que se identifica en este grupo etáreo. Sin embargo, un reciente meta-análisis de base de datos Cochrane, entre otros, propugnan su uso al identificarse una recuperación motora más precoz, además de una disminución en la incidencia de sinkinesias

o disfunción autonómica como complicación posterior.[3,5,6]

- Antivirales: su uso aún está en estudio tanto en niños como en adultos. Estudios recientes randomizados de doble-ciego y otros meta-análisis no recomiendan su utilización de forma empírica. Sólo se indican cuando hay evidencia de infección herpética intercurrente, por ejemplo ante la presencia de Síndrome de Ramsay Hunt (herpes zoster ótico).[3,5]
  Dosis antivirales: aciclovir 10mg/kg/ dosis, 5 veces al día (dosis máxima 500mg, 5 veces al día); valaciclovir 30mg/kg/dosis, 3 veces al día (dosis máxima 1000mg, 3 veces al día)

- Terapia física.

- Protección ocular con anteojos. No se indica el uso de parches u otros métodos oclusivos oculares. Para dormir se sugiere utilizar un protector ocular como lentes para dormir de tela.

- Uso de lágrimas artificiales en forma de gota o gel para evitar resequedad del ojo. Estas se deben de administrar al menos cada 4 horas y mientras persista la abertura palpebral anómala.

- Láser de baja potencia : en estudio.[4]

6.4.3. Efectos Adversos o colaterales con el tratamiento
Reacciones a los corticoides: gastritis.

6.4.4. Signos de alarma
Aparición de otros signos neurológicos

6.4.5. Criterios de Alta
Resolución de signos clínicos

6.4.6. Pronóstico.
Dependerá de la gravedad de la lesión. La resolución puede darse de 2 semanas a 6 meses. El 15 % puede quedar con secuelas permanentes.

6.5. COMPLICACIONES

- Resequedad del ojo, con ulceración de la córnea. Manejo por Oftalmología.

- Lesiones en boca por ageusia. Manejo con desinfectantes y anestésicos Locales.
- Sinkinesias – hemiespasmo facial. Manejo con toxina botulínica
- Disfunción autonómica – cambio en el patrón de la sudoración de la cara.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTARREFERENCIA

Referencia:

- Todo paciente con sospecha de parálisis facial periférica deberá iniciar tratamiento con corticoides y ser derivado a neurología para evaluación.
- Realizar electromiografía facial en caso de no mejoría luego de 3 semanas.

Contrarreferencia: a su centro de salud, al revertir los síntomas para su seguimiento y control.

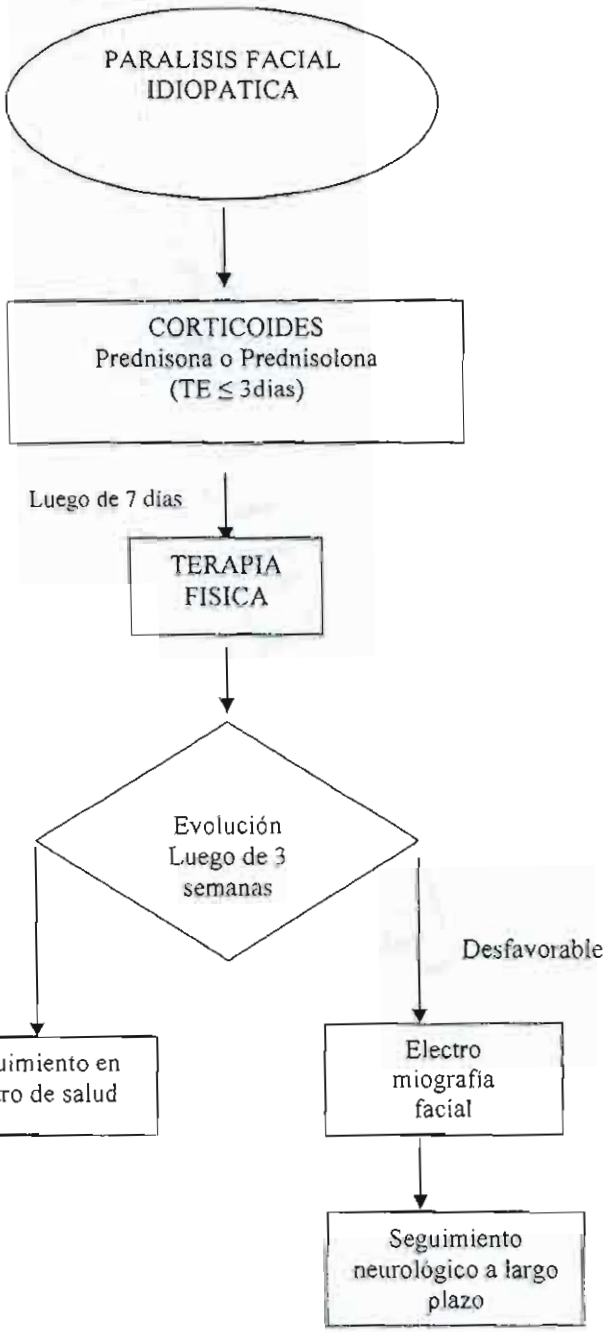
6.7. FLUXOGRAMA

VII. ANEXOS

INDICADORES DE EVALUACION

- % de pacientes con diagnóstico de Parálisis facial periférica idiopática manejados de acuerdo a guía
- % de pacientes con diagnóstico de Parálisis facial periférica idiopática en seguimiento por Neuropediatría
- % de pacientes con diagnóstico de Parálisis facial periférica idiopática evaluados por Neurología en relación al número total de pacientes atendidos con esta patología en Pediatría (Emergencia, hospitalización, consultorio externo).

ALGORITMO DE MANEJO DE PARALISIS FACIAL



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parálisis facial periférica aguda idiopática en niños. DRAS. ADRIANA LEÓN , RINA BRUZZONE , CRISTINA SCAVONE , AURORA DELFINO . Arch. Pediatr. Urug. vol.77 no.1 Montevideo 2006.

2. Parálisis facial periférica congénita familiar. ROBERTO PORTILLO, RAQUEL ALDAVE, JUAN REYES, CESAR CASTAÑEDA, JOSÉ VERA. Hospital Guillermo Almenara Irigoyen - EsSalud. Lima, Perú, Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Vol 62, Nº 4 – 2001. Pag 295 – 300.

3. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. Eudocia C Quant, , Shafali S Jeste, Rajeev H Muni, Alison V Cape, Manveen K Bhussar, Anton Y Peleg. RESEARCH 2000-

4. Efectos del Láser de baja Potencia en el Tratamiento de la parálisis aguda Periférica facial. Rehabilitación. Volumen 46, Número 3,Julio – setiembre de 2012, Pag 187-192-

5. Early Treatment with Prednisolone or Acyclovir in Bell's Palsy
Frank M. Sullivan, Ph.D., Iain R.C. Swan, M.D., Peter T. Donnan, Ph.D., Jillian M. Morrison, Ph.D., Blair H. Smith, M.D., Brian McKinstry, M.D., Richard J. Davenport, D.M., Luke D. Vale, Ph.D., Janet E. Clarkson, Ph.D., The new england journal o f medicine 2007.

6. Corticosteroids for Bell's palsy (Idiopathic facial paralysis). Salinas Rodrigo A, Alvarez Gonzalo, Daly Fergus, Ferreira Joaquim. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 04, 2011.

El Presente Documento es
COPIA FIEL DEL ORIGINAL
Que He Tenido a la Vista

Sra. Lidia Cristina Alache Pérez
FEDATARIO
HONADOMANI "SAN BARTOLOME"
FECHA 27 ENE. 2015